

микробиологии желудочнокишечного тракта // РМЖ. – Приложение. – Избранные лекции для семейных врачей. – 2007. – Т.15. – № 16. – С. 1193-1200.

4. Дорофеев А.Э., Несвижский Ю.В. Микробиоценоз толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – №2. – С. 26-29.

5. Комаров Ф., Раппорт С. Возвращаясь к язвенной болезни // Врач. – 2000. – №3. – С. 9-11.

6. Коршунов В. Дисбактериоз – сопутствующее заболевание // Мед. газета. – 1995. – № 89. – С. 9.

7. Костюкевич О.И. Современные представления о микробиоценозе кишечника. Дисбиоз и его коррекция // РМЖ – 2007. – Т.15. – № 28. – С. 2176-2183.

8. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника – Москва, 1989. – 208 с.

9. А.И. Парфенов [и др.] Морфофункциональные изменения и микробиоценоз тонкой кишки у больных язвенным колитом // Рос. жур. гастроэнтер., гепатол., колопр. – 2000. – Т. 10. – № 1. – С. 55-61.

10. Федянин Ю.П. Микрофлора кишечника при неспецифическом язвенном колите // Кан. мед. журнал. – 1997. – № 3. – С. 202-204.

11. Хавкин А.И., Жихарева Н.С., Рачкова Н.С. Современные принципы терапии язвенной болезни // Лечащий врач. – 2005. – №2. – С. 30-33.

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ КРЫСЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АЦЕТАТА СВИНЦА И ПЕКТИНА

Кузьмичева Л.В., Лопатникова Е.Г., Быстрова Е.В.

*Мордовский государственный университет
Саранск, Россия*

Одним из наиболее активных факторов разрушающих нормальную структуру эпителия кишечника является воздействие таких ксенобиотиков, как соли тяжелых металлов. Эти агенты провоцируют появление дефектов в слизистых наложениях и гликокаликсе, способствуя поступлению в кровь крупных белковых молекул и токсических веществ. Способностью связывать и выводить из организма тяжелые металлы обладает высокомолекулярный полисахарид пектин. Также пектин способен образовывать гель на поверхности слизистой желудка и кишечника и благодаря этому оказывать обволакивающее и защитное действие, предохраняя слизистые оболочки от раздражающего действия агрессивных факторов.

Объектом исследования были белые беспородные крысы, самцы, массой 180-200 г. Животные делились на 3 группы: 1-ая группа – кон-

трольная, рацион животных состоял из зерна и воды; 2-ая группа – помимо обычного кормления зерном крысы получали раствор ацетата свинца (100 мг/кг) в течение 7, 14 и 21 суток; 3-я группа – после соответственного срока кормления свинцом получала водный раствор свекловичного пектина со степенью этерификации $43,15 \pm 0,01$ (100 мг/кг) также в течение 7, 14 и 21 суток. Материалом для исследования служили участки тонкого отдела кишечника. Результаты наших исследований показали, что после недели воздействия ацетата свинца наблюдалось полнокровие капилляров ворсинок и сосудов собственной оболочки, также отмечалась гиперсекреция бокаловидных клеток, что можно расценить как защитную реакцию на воздействие повреждающего агента. При исследовании на 14 день после воздействия металла наблюдались значительные морфологические изменения слизистой тонкого кишечника: в некоторых участках появились эрозии, проявляющиеся отторжением ворсинок с оголением собственной пластинки эпителия. По истечении 21-х суток токсического воздействия ворсинки имеют вытянутую форму, ярко выражена десквамация эпителиальных клеток, в некоторых участках наблюдается некроз ворсинок. Исследуя препараты со срезами тонкого кишечника после воздействия пектина в течение таких же сроков соответственно, наблюдается восстановление нормальной структуры эпителия кишечника. Так уже на 14 день на многих участках отмечается регенерация эпителия ворсинок, активная секреция бокаловидных клеток, многие ворсинки правильной формы и окружены гелеобразным веществом, предположительно образованным пектиновыми волокнами.

ВЛИЯНИЕ НИТРИТА НАТРИЯ НА ЛИМФОЦИТЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Кузьмичева Л.В., Быстрова Е.В., Костычева К.М., Брагин В.А., Дурманов С.В., Вечканова Н.А.
*Мордовский государственный университет
Саранск, Россия*

Нитрит натрия, широко применяемый в пищевой промышленности, является донором оксида азота. Оксид азота — потенциально токсичная молекула, которая широко используется организмом не только в разнообразных физиологических, но и в патологических процессах. Действие NO на клетку может проявляться двойственным образом и зависит от его содержания. Цитотоксичность NO является результатом образования большого количества этих молекул. NO легко проникает через мембрану клетки-мишени и участвует в регуляции клеточных функций. Оксид азота играет ключевую роль в подавлении активности бактериальных и опухолевых клеток путем повреждения их клеточных