

ния является усиление его клинической направленности. С этой целью преподавателями кафедры гистологии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н.Бурденко на практических занятиях, помимо ситуационных задач с клинической направленностью, используется цитоклинический подход, например, подсчет лейкоцитарной формулы в мазке крови взрослого и ребенка сочетается с последующей трактовкой отклонений от нормы реакции и возрастной диагностикой ребенка на основе лейкоцитарных перекрестов. Навыки цитоклинического подхода в проведении практического занятия позволяют не только закрепить знания морфологических особенностей лейкоцитов, но и повысить профессиональную мотивацию у студентов, развить их клиническое мышление в процессе контролируемой самостоятельной работы.

Логунова Л. В. (г. Рязань, Россия)

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ
ОЦЕНКА ПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ МИЛДРОНАТА
ПРИ СТРЕССОВЫХ И ТОКСИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ
МИОКАРДА И ЖЕЛУДКА**

Logunova L. V. (Ryazan', Russia)

**PATHOMORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC
EVALUATION OF THE PROTECTIVE EFFECT OF MILDRONATE
ON STRESS-INDUCED AND TOXIC INJURIES OF
MYOCARDIUM AND STOMACH**

Исследовано влияние милдроната на развитие стрессовых и токсических повреждений миокарда и желудка при предварительном его введении. На экспериментальных моделях дифтерийной интоксикации (30 морских свинок), острой алкоголизации и эмоционально-болевого стресса по Десидерато (30 и 50 крыс линии Вистар соответственно) с использованием гистологических, цитохимических, люминесцентно- и электронно-микроскопических, а также морфометрических методик проанализированы структурные изменения миокарда и желудка, содержание катехоламинов в эритроцитах и неферментных катионных белков нейтрофилов, а также активность N-ацетил-B-D-глюкозаминидазы в лизосомальной фракции и супернатанте, выделенных из кардиомиоцитов стенки левого желудочка. Анализ полученных результатов показал, что предварительное введение милдроната в дозе 50 мг/кг существенно снижает степень структурных и функциональных нарушений в исследуемых органах. При сопоставлении этих данных с ранее проведенными биохимическими и радиоиммунологическими исследованиями можно сделать вывод, что протекторное действие милдроната связано не только с хорошо изученным механизмом временного переключения

с аэробного пути энергообеспечения на гликолиз, но и с накоплением холиноподобных метаболитов карнитина и нормализующим влиянием его на центральные отделы нейроэндокринной системы.

Ломановская Т. А., Боронихина Т. В., Яцковский А. Н. (Москва, Россия)

ПРОГНОЗ ПЕРЕДОЗИРОВКИ РЕТИНОЛА ПАЛЬМИТАТА

Lomanovskaya T. A., Boronikhina T. V., Yatskovskiy A. N. (Moscow, Russia)

PREDICTION OF RETINOL PALMITATE OVERDOSAGE

Передозировку ретинола пальмитата (РП), вызывающую гипервитаминоз А, моделировали у самцов крыс линии Вистар с исходной средней массой 128,3±2,5 г (n = 12) путем введения per os масляного раствора РП в дозе 0,64 мг/г в течение 11 сут. Крысы контрольной группы (n = 12) получали масляную основу. В мазках крови из вены хвоста ежедневно оценивали соотношение типичных (дискоциты) и атипичных (стоматоциты, эхиноциты, сфероциты) форм эритроцитов, а также определяли значения 15 морфоденситометрических параметров профиля дискоцитов на аппаратно-программном комплексе Диаморф. Первые симптомы передозировки РП (анорексия, снижение массы) были зарегистрированы на 5–6-е сутки эксперимента. Признаки токсического действия РП (геморрагии, диарея) возникли и прогрессировали в течение 2-й недели. За 1–2 сут до появления первых симптомов гипервитаминоза А было обнаружено статистически значимое снижение средних значений следующих морфоденситометрических параметров дискоцитов: показателя контрастности, длины линии профиля, площади поверхности и объема, а также градиентов оптической плотности и кривизны нисходящей части их тора и пэллора. Остальные параметры профиля дискоцитов начинали отличаться от соответствующих показателей в контрольной группе по мере нарастания симптомов гипервитаминоза А, а значимое увеличение в крови числа атипичных форм эритроцитов происходило лишь на фоне развития токсических эффектов РП. Можно полагать, что РП в использованной дозе вызывает деформацию мембраны эритроцитов, следствием чего является изменение профиля поверхности и формы клеток. Выявленные изменения параметров профиля дискоцитов могут служить прогностическим критерием передозировки РП и возможно других производных ретинола, также обладающих мембранотропным свойством и в повышенных дозах вызывающих развитие гипервитаминоза А.