

предшественницы в исследуемом органе не отмечены. В эпикардальном кроветворном органе активнее всего происходит эритропоэз – до 90% клеток крови – клетки эритропоэтического ряда. Гранулоцитарный и агранулоцитарный росток выражен слабо.

У осетровых образовательная кроветворная ткань находится и в головных хрящах над продолговатым мозгом. У личинок белуги зачаток краниального кроветворного органа отмечен на 15 сутки активного питания, тогда как у осетра и севрюги – на 10 сутки. Причем, у личинок белуги он еще не функционировал – и представлял собой небольшое плотное скопление мезенхимных клеток, расположенное в щелевидном промежутке между гиалиновым хрящом и оболочкой продолговатого мозга. Необходимо отметить, что у осетра и севрюги среди развивающихся клеток крови огромное количество ретикулярных клеток. В течение личиночного периода развития произошло увеличение массы кроветворного органа. В краниальном кроветворном органе активнее всего происходит формирование клеток эритропоэтического ряда – клетки красной крови составили до 70,0% от числа всех клеток клетки гранулярного и агранулярного ряда отстаивали в своем развитии.

У рыб тимус представляет собой оформленный орган и располагается, как и лимфоидные скопления у круглоротых, поверхностно, в своеобразных пазухах черепа в заглазничной области, отделяясь от глоточной полости тонкой слизистой оболочкой. В личиночный период развития у личинок осетра и севрюги тимус отмечен на 10 сутки активного питания, у личинок белуги на 15 суток. Кроме того, у всех исследуемых видов осетровых рыб тимус представлен компактным, функционирующим органом, где активно происходит лимфоцитопоэз, полустволовые и унипотентные клетки отсутствовали. Безусловно, не завершено развитие его стромы – у севрюги и белуги нет деления на дольки, не развито мозговое и корковое вещество. Только у личинок осетра в формирующихся дольках имеется незначительное количество мозгового вещества.

#### **ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРОВОДЯЩЕГО И РАБОЧЕГО МИОКАРДА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ И МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДОК СЕРДЦА ИНТАКТНОЙ КРЫСЫ**

Федосеев В.А., Павлович Е.Р., Писцова Т.В.

*Кафедра морфологии МБФ РГМУ и лаборатория нейроморфологии с группой электронной микроскопии ИКК им. А.Л. Мясникова РКНПК, Москва*

С целью выявления метаболических различий проводящего и рабочего миокарда (РМ) изучали распределение активности некоторых ферментов цикла Кребса, гликолиза, пентозного шунта и процесса  $\beta$ -окисления жирных кислот гистохимическими методами с использованием полуколичественного анализа. Проводили реакции на выявление активности следующих ферментов на криостатных срезах межпредсердной (МПП) и межжелудочковой перегородок (МЖП) сердца интактных половозрелых крыс-самцов

весом 250-300 граммов, используя рекомендации профессора Пирса: глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы,  $\beta$ -оксибутиратдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы (соответственно Г6ФДГ, ЛДГ,  $\beta$ -ОБДГ и СДГ). Животных забивали перидозировкой нембуталового наркоза. Сердца извлекали из грудной клетки и замораживали в криостате. Толщина срезов составляла 7-10 мкм. Полуколичественную оценку активности ферментов производили по количеству, размерам и плотности расположения гранул моноформазана и диформаза. Светооптический гистохимический анализ показал, что в атриовентрикулярном узле (АВУ) в пределах МПП, а также атриовентрикулярном пучке Гиса (АВП) и его ножках (НПГ) в пределах МЖП активность ЛДГ и Г6ФДГ была визуально выше, а активность СДГ и  $\beta$ -ОБДГ была соответственно ниже, чем в околоузловом РМ, что делает проводящую систему более защищенной к возможному дефициту кислорода по сравнению с РМ. В пределах РМ перегорок сердца часто выявлялась мозаичность гистохимической реакции по границам вставочных дисков внутри одного волокна и между мышечными слоями миокарда. Активность  $\beta$ -ОБДГ и СДГ существенно увеличивается, а ЛДГ уменьшается в субэндокардиальной зоне рабочего миокарда. В проводящем миокарде АВУ, АВП и НПГ мозаичность внутри одного мышечного волокна и зональность распределения активности исследованных ферментов прослеживалась значительно слабее. Предлагается использовать выявленные гистохимическими методами метаболические различия миоцитов проводящего миокарда МПП и МЖП, а также их РМ для поиска других отделов проводящей системы сердца, в том числе и не описанных к настоящему времени в составе левого и правого предсердий, атриовентрикулярных клапанов сердца, а также в устьях легочных вен, как у крысы, так и у представителей других видов млекопитающих, в том числе и у человека. Это будет иметь важное теоретическое и практическое значение в последующих медико-биологических исследованиях сердца в экспериментальной биологии и клинической медицине.

#### **ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ И КОЛЛАГЕНОВЫХ ВОЛОКОН СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ЛЕПРЕ**

Ющенко А.А., Маслов А.К., Дячина М.Н.  
*ФГУ «НИИ по изучению лепры Росздрава»,  
Астрахань*

Важным фактором патогенеза развития лепрозного процесса является поражение сосудов и коллагеновых волокон соединительной ткани. При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов пораженных тканей больных лепроматозным типом лепры в активной стадии болезни нами выявлено, что ультраструктура большей части эндотелиальных клеток сосудов нарушена, а эндотелиоциты с неизменным субклеточным строением встречаются крайне редко. Большинство эндотелиальных клеток пораженных участков кожи находится в состоянии набухания и характеризуется просветлением цитоплазмы. Сохра-

няется вытянутая форма ядра и изрезанность границ. Наблюдаются глубокие изменения митохондрий (набухание, просветление матрикса, деструкция крист). Гранулярный ретикулум функционально более выражен. Резко возрастает число пиноцитозных пузырьков. Эндотелиальные клетки часто содержат микобактерии лепры (*M.leprae*). Сильно набухший эндотелий может облитерировать просвет капилляра и полностью тромбировать его.

Деструктивные изменения в эндотелиальных клетках, нарастающие в процессе развития болезни, длительной персистенции в эндотелии *M.leprae*, в конечном итоге приводят к их распаду. Происходит разрыв цитоплазматической мембраны, в результате чего *M.leprae* вместе с обломками клеток попадают в просвет сосуда и разносятся током крови. При массовом распаде пораженных эндотелиальных клеток может возникнуть явление бактериемии.

*M.leprae* обнаружены нами в просвете крупных сосудов кожи. При этом многие из них жизнеспособны, учитывая сохранность ультраструктуры бактерий. Они обнаруживались либо в виде одиночных клеток, либо группами, расположенными в субстанции умеренно электронно-оптической плотности. Это могут быть остатки цитоплазмы эндотелиальных клеток или липиды. В данном случае проводилось электронно-цитохимическое исследование на присутствие в бактериальных клетках окислительно-восстановительных ферментов – сукцинатдегидрогеназы и пероксидазы. Локализация маркеров на эти ферменты в *M.leprae* доказывает, что микобактерии жизнеспособны, хотя существует мнение, что сывортка крови является неблагоприятной средой для возбудителя лепры.

Кроме того, у больных лепроматозным типом лепры в значительной степени разрушаются коллагеновые волокна пораженных участков кожи. Методами электронной иммунохимии нам удалось обнаружить два пути поражения сосудов и коллагеновых волокон у больных лепроматозным типом лепры в активной стадии болезни.

Широкий спектр проявлений лепры от полярного лепроматозного типа до полярного туберкулоидного и видимое несоответствие между количеством жизнеспособных микобактерий в тканях и степенью тканевых реакций позволяют предположить, что одной из причин повреждения тканей при лепре являются иммунные комплексы, в состав которых входят микобактериальные антигены и специфические иммуноглобулины сыворотки. Лепрозная узловатая эритема является непрямым доказательством образования в организме комплексов антиген-антитело.

Поэтому следующей целью мы поставили выявить локализацию антигенов *M.leprae* в тканях гранулемы больных лепроматозным типом лепры методом электронной иммунохимии, установить связь локализации антигенов с определенными биологическими структурами и степенью поражения последних. Изучали биоптаты лепром в впервые зарегистрированных нелеченых больных лепроматозным типом лепры в активной стадии заболевания.

Выявление антигена *M.leprae* проводили одноэтапным методом Р.К.Nakane, G.B.J.Pierce (1966) с

помощью кроличьих *M.leprae*-антител, меченных пероксидазой или коллоидным золотом.

На ультратонких срезах тканей лепром отмечались группы лепрозных макрофагов, содержащих большое количество *M.leprae*. Маркеры антигенов микобактерий локализовались в электронно-оптически плотном слое клеточной стенки (КС) *M.leprae*, а также снаружи от ее электронно-оптически прозрачного слоя – в области микрокапсулы (МК). Количество выявленного антигена в оболочках *M.leprae* не зависело от степени дезинтеграции бактериальных клеток: в КС и МК интактных клеток и в тех же структурах дезинтегрированных *M.leprae* с полностью лизированной цитоплазмой содержалось относительно равное количество маркера. В тканях, окружающих фагоциты, маркеры выявлялись в коллагеновых волокнах лепромы и соединительнотканного каркаса сосудов. Особенно часто они локализовались вокруг капилляров и других сосудов мелкого и среднего калибра. Маркеры на антигены выявлялись также в коллагеновых волокнах дермы. В обоих случаях в местах их отложений наблюдалась разреженность волокон и исчезновение поперечной исчерченности коллагена, что свидетельствует о нарушении структурной целостности коллагеновых волокон.

Настоящее исследование дало возможность выяснить и другую причину поражения сосудов – повреждение соединительнотканного каркаса сосудов в месте фиксации микобактериального антигена. Учитывая факт изменения ультраструктуры коллагеновых волокон дермы и перикапиллярной соединительной ткани в местах локализации маркеров микобактериальных антигенов, можно предположить, что в данном случае выявились не только свободные антигены *M.leprae*, но и в большей мере фиксированные в тканях иммунные комплексы антиген-антитело, как известно, обладающие повреждающим действием на структуру ткани.

Таким образом, полученные данные позволяют характеризовать микрокапсулу *M.leprae* как полифункциональный органоид, осуществляющий не только связывающую и защитную функции, но и определяющий вирулентные и иммуногенные свойства возбудителя. Важным патогенетическим фактором следует считать наличие фиксированных иммунных комплексов в местах наибольшего повреждения ткани (соединительнотканый каркас сосудов и коллагеновые волокна лепромы). Исследование показало возможность обнаружения микобактериальных антигенов в тканях при лепре вне связи с локализацией возбудителя. Этот факт предполагает перспективность использования иммуноцитохимических методов в диагностике малобактериальных форм лепры (недифференцированной и туберкулоидной).