

**ИЗМЕНЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ  
НЕЙРОНОВ ГИППОКАМПА КРЫС  
В УСЛОВИЯХ ПИЩЕВОЙ ДЕПРИВАЦИИ**

Медведев Д.И., Еремина И.З., Саврова О.Б.  
*Российский университет дружбы народов,  
Москва*

Проведено электронно-микроскопическое изучение поля СА1 гиппокампа крыс, которые в течение одного месяца содержались на безбелковом рационе. Контролем служили крысы того же возраста, содержащиеся на стандартном рационе вивария. В результате исследования получены морфологические данные, характеризующие ультраструктуру пирамидных нейронов гиппокампа в норме и в условиях воздействия на организм белкового дефицита. Показано, что белковая депривация вызывает деструктивные и адаптационно - приспособительные ультраструктурные изменения в гиппокампе недоедавших крыс. Обращает на себя внимание, при анализе экспериментального материала и сравнении его с нормой, различная степень выраженности изменений в структуре нейропиля. Водном поле зрения электронного микроскопа можно увидеть структуры как со значительно выраженными изменениями и даже гибнущие, так и в состоянии практически неизменном, причем это касается всех отделов нервной клетки (ее тела, дендритов, миелинизированных и немиелинизированных аксонов и синаптических контактов). Возрастает число нейронов (на 10%) с признаками деструкции – значительное потемнение цитоплазмы, в которой уже слабо различимы органеллы. В большинстве случаев тела пирамидных нейронов имели просветление цитоплазмы, расширение перинуклеарного пространства, набухание митохондрий и разрушение их крист, округление и расширение цистерн гранулярной эндоплазматической сети, появлении вакуолей, значительное усиление накопления липофусциновых гранул. Показано, что белковая депривация приводит к изменению структуры синапсов и шипикового аппарата в аксо-дендритических контактах. В телах нейронов, в дендритах, в аксонах гиппокампа недоедавших животных встречаются концентрические миелиноподобные тела – аутофагосомы. Их появление служит общим признаком изнашивания мембранных структур.

Наиболее чувствительными к дефициту белка оказались дендритические шипики и особенно содержащийся в них шипиковый аппарат. В подавляющем большинстве случаев его нормальная структура (т.е. чередование уплощенных цистерн с прослойками электронно-плотного вещества) нарушена. В ряде случаев шипиковый аппарат разрушается полностью. По сравнению с контролем в аксонных терминалях уменьшено количество синаптических пузырьков, отсутствует их преимущественная локализация в области активной зоны синапса, что считается показателем снижения функциональной активности синапсов. Уменьшается длина активной зоны и ширина постсинаптических уплотнений. Степень выраженности этих изменений в различных синапсах неодинакова. Результаты исследования показали, что синаптические контакты проявляют высокую чувствительность к воздействию неблагоприятных факторов, но вместе с

тем они характеризуются достаточной устойчивостью, поскольку часть изменений нельзя отнести к признакам необратимой деструкции.

**ВЛИЯНИЕ ПЕПТИДНОГО КОМПЛЕКСА,  
АССОЦИИРОВАННОГО С ПРОЦЕССОМ  
ИНТЕРФЕРОНОГЕНЕЗА, НА СТРУКТУРУ И  
КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ЛИМФОИДНЫХ  
ОРГАНОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ**

Мелехин С.В.<sup>1</sup>, Гуляева Н.И.<sup>1</sup>, Волкова Л.В.<sup>2</sup>,  
Березина Е.А.<sup>1</sup>, Шехмаметьев Р.М.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>ГОУ ВПО ПГМА Росздрава, Пермь  
<sup>2</sup>ФГУП «Микроген» Росздрава, филиал  
Пермское «НПО «Биомед», Пермь

Проблема изучения факторов неспецифической защиты организма является весьма актуальной. Филиалом Пермское «НПО «Биомед» в процессе интерферонотипирования был выделен комплекс низкомолекулярных (1,07-1,67 кДа) пептидов, возможно, с иммуномодулирующим влиянием.

Целью работы явилось исследование морфохимических характеристик и клеточного состава центральных (тимус) и периферических (селезёнка, брыжеечные лимфатические узлы) лимфоидных органов лабораторных животных под действием пептидного комплекса (ПК), полученного в процессе интерферонотипирования.

В эксперименте использовали три группы белых крыс с массой 150-200 г. ПК вводили ректально в виде раствора в течение одного месяца. Первой группе (контрольной) ректально вводился 0,9% раствор хлорида натрия, второй группе – раствор препарата в количестве 0,5 мг/мл (эмпирически подобранная терапевтическая доза), а третьей группе ПК вводили в дозе, в 25 раз превышающей терапевтическую. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, метиловым зелёным и пиронином по Браше на РНК.

Исследования показали, что изучаемые органы крыс первой группы имели типичную структуру, обычный клеточный состав и гистохимические особенности.

У животных второй группы строение тимуса соответствовало контролю. В селезёнке в более крупных лимфоидных фолликулах белой пульпы определялись небольшие реактивные центры. В красной пульпе возрастало содержание макрофагов, гранулоцитов, пиронинофильных лимфоцитов. В брыжеечных лимфоузлах мозговое вещество преобладало над корковым. В расширенных синусах и тяжах мозгового вещества увеличивалось число макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток. В корковом веществе встречались небольшие первичные лимфоидные фолликулы.

В структуре лимфоидных органов животных третьей группы были выявлены наиболее значительные изменения. В дольках тимуса увеличивалась площадь коркового вещества. Клетки лимфоидного ряда располагались в нём очень плотно. Отмечалось повышенное содержание бластных форм. В селезёнке

часть крупных фолликулов имела реактивные центры. В маргинальных зонах и в красной пульпе резко возросло количество гранулоцитов, макрофагов. В красной пульпе значительно чаще выявлялись плазмциты, мегакарициты и пиронинофильные лимфоциты. В корковом веществе лимфоузлов увеличивалось число и размеры лимфоидных фолликулов. Во всех зонах возрастало количество макрофагов. В широких мозговых синусах было повышено содержание лимфоцитов, макрофагов, гипертрофированных ретикулярных клеток. В мозговых тяжах чаще определялись плазмциты и тучные клетки. Также в лимфоидных тяжах было много расширенных кровеносных сосудов с высоким эндотелием.

Таким образом, выявленные изменения структуры и клеточного состава изучаемых органов лабораторных животных при ректальном применении пептидного комплекса, полученного в процессе интерферогенеза, позволяют предположить наличие у него иммуностимулирующего эффекта.

#### **СИСТЕМА ИММУНИТЕТА И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ**

Мингазетдинова Л.Н., Амирова А.Р.,  
Хайбуллина Н.Г., Мугалова Э.Г.,  
Искандарова Л.Р., Еникеева С.А.  
*Башкирский Государственный  
Медицинский Университет, Уфа*

Отсутствие очевидных воспалительных процессов при артериальной гипертонии делает проблему иммунологических нарушений во многом спорной. Однако, было показано увеличение концентрации Ig G, Ig A при гипертонической болезни, особенно с кризовым течением (Мухетдинова Г.А., 1996). Увеличение концентрации Ig G ассоциируется с развитием сердечно-сосудистых осложнений. Повышению концентрации Ig A у больных гипертонической болезнью придают существенное значение в образовании иммунных комплексов, имеющих особый тропизм к сосудистой стенке (Hasler F., 1984). В изучении вопроса о значении иммунологических нарушений при артериальной гипертонии (АГ) показано увеличение уровня аутоантител к антигенам из ткани аорты и сердца. Это связано с увеличением уровня аАТ-ТМА и отражает выраженность поражения сосудистой стенки, служит одним из критериев в диагностике сосудистых повреждений, вызванных АГ. Выявленные повышения титров аутоантител к интимае сосудов, а также нарастание иммуноглобулинов при кризах указывает на развитие ремоделирования сосудов при АГ. Вопрос состояния иммунной системы при АГ остается практически не изученным.

Цель исследования: оценить иммунологические показатели и морфофункциональные изменения у больных артериальной гипертонией.

Материал и методы: обследовано 65 больных АГ II степени (ВОЗ/МОАГ, 1997). Изучены основные показатели клеточного и гуморального иммунитета, структурно-функциональные характеристики с при-

менением ультразвуковой оценки периферических сосудов с определением отношения интимы-медиа (КИМ), степени эластичности и упругости сосудов.

Полученные нами результаты исследования выявили снижение активности миелопероксидазы в 2 раза, повышение Ig A на 65% у больных и в 2 раза при метаболических нарушениях с АГ, снижение индекса миграции. Параллельно нарастал генотип гистосовместимости HLA-DR на 20% при АГ. Установлено уплотнение стенки (КИМ) на 29.3% сонной (ОСА) и бедренной артериях (ОБА), увеличился модуль упругости Петерсона (Ер) на 78.2% на сонной артерии, что происходит за счет изменения внутренних эластических свойств артериальной стенки с последующим утолщением, вероятно за счет преатероматозного характера. При АГ с кризами отмечено высоко значимое снижение эластичности ОСА на 91.4% ( $p < 0.01$ ). Нарастало усиление упругости и в почечных артериях за счет увеличения модуля упругости ( $p < 0.05$ ). Индекс упругости Si увеличился на 78% при снижении эластичности на 81.7% у больных при длительности заболевания АГ  $> 5$  лет, параллельно нарастал модуль упругости Ер ( $p < 0.01$ ), что характеризовало увеличение толщины стенки артерии и степени упругости ОСА при длительном заболевании и угрозы развития острой патологии. Получены значимые корреляционные связи КИМ ОСА с САД ср. ( $r = 0.42$ ;  $p = 0.05$ ) и ДАД ср. ( $r = 0.36$ ;  $p = 0.043$ ), незначимые Si ОБА с САД ср. ( $r = 0.24$ ;  $p = 0.08$ ). Воздействие повышенного артериального давления реализуется, вероятно, через увеличение растягивающей силы с усилением потенциального напряжения и последующей перестройкой компонентов артериальной стенки, что приводит к усилению упругости. Следовательно, ремоделирование сосудов при АГ идет через снижение эластических свойств сосудов, так и ее гипертрофию.

#### **ХРОМОСОМНЫЙ МУТАГЕНЕЗ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ РИБОСОМНЫХ ГЕНОВ У ЖИТЕЛЕЙ РАЙОНОВ КУЗБАССА С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ**

Минина В.И.<sup>1</sup>, Ахматьянова В.Р.<sup>2</sup>,  
Ковальская Т.Н.<sup>2</sup>, Савченко Я.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Институт экологии человека,*

<sup>2</sup>*Кемеровский государственный университет,  
Кемерово*

В Кемеровской области развита угледобывающая и углеперерабатывающая промышленность, которая представляет серьезную канцерогенную опасность для человека. Причем отдельные территориальные образования области значительно отличаются друг от друга, как по уровню заболеваемости, так и по тенденциям ее динамики. Необходимо ответить на главный вопрос: почему онкологическая ситуация ухудшается в одних местах и улучшается в других. Тогда понятными станут и меры, необходимые для ее улучшения. Особую тревогу вызывает то, что 55,5% населения Кузбасса проживает на территориях с высоким уровнем заболеваемости, что, вероятно, связано с концентрацией промышленных производств. Ситуа-