

нием из периферических органов иммунной системы. Даже при внутривенном введении стрептококковой протеиназы, разрушающей гематогимический барьер, в паренхиме тимуса не наблюдается образование лимфоидных узелков с герминативными центрами и без них, а также выраженной плазмоцитарной реакции.

В литературе используется термин «гиперплазия тимуса с лимфоидными фолликулами» (Kendall M.D., 1985). Изменение клеточной характеристики тимуса – самый достоверный показатель его реакции на антигенную стимуляцию (Зимин Ю.И. и соавт. 1970, Ельшанская М.П., 1972, Наумова А.Н., 1977, Волошин Н.А. и соавт., 1982, Ельшанская М.П., 1984). Первый признак этой реакции – увеличение числа лимфоцитов с пикнотичными ядрами, появление крупных тёмноокрашенных гранул, возникших в результате гибели тимоцитов. Уже в первые часы эксперимента при введении человеческого противокорревого гамма-глобулина в тимусе резко возрастала доля ретикулоцитов. Их количество в 2 раза превышало исходный уровень. Через три часа после введения гамма-глобулина в корковом веществе тимуса увеличивалась доля макрофагов. Они имели крупные светлые ядра с нежными глыбками хроматина, большую площадь цитоплазмы, в которой обнаруживались обломки клеточных ядер, лимфоциты и фагосомы.

РОЛЬ ВИРУСОВ В КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ

Лыткина А.В., Годовалов А.П.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Посздрава»,
Пермь, e-mail: Solikamchik@mail.ru

В настоящее время идентифицировано около 40 онкогенов, определяющих канцерогенную активность разных вирусов. Установлена локализация клеточных онкогенов в хромосомах человека: они локализируются не только в тех хромосомах, в которых обнаружены специфические перестройки при злокачественных новообразованиях, но и в тех местах, которые нарушаются при этих перестройках. Так, при хроническом миелоидном лейкозе один из онкогенов переносится при транслокации с 9-й хромосомы на 22-ю, а при лимфоме Беркитта ген с-тус – с 8-й на 14-ю. Смысл этих специфических перестроек заключается в том, что онкоген переносится в активные участки генома, что сопровождается активацией онкогена. В действительности процесс малигнизации значительно сложнее и требует активации нескольких онкогенов. Ныне установлена локализация на хромосомах человека более 40 онкогенов, в их числе упомянутые выше онкогены с-ab1 и с-тус (названия генов составлены из трёх латинских букв, взятых из названий соответствующих вирусов: ab1 – вирус лейкоза мышей Абельсона, тус – вирус птичьего миеломатоза, src – вирус саркомы Рауса, вирус мышинной саркомы Молони и т.д.).

Важным открытием было обнаружение сходства продукта экспрессии онкогена с нормальным белковым фактором роста кровяных пластинок. Это позволило предположить, что злокачественная трансформация клеток онкогеном может осуществляться путём избыточного производства продукта, в норме стимулирующего рост. Если, как указывает И.Ф. Сейц (1984), такая закономерность будет установлена, то причину злокачественной трансформации нужно будет искать не в качественных, а в количественных изменениях механизмов, регулирующих рост на нормальной физиологической основе.

Прямая этиологическая роль вирусов в возникновении злокачественных опухолей человека доказана пока лишь в единичных случаях (это Т-клеточный лейкоз взрослых и, вероятно, африканская лимфома Беркитта). В свое время выдвигались концепции о

едином механизме канцерогенеза, осуществляемом за счет гипотетических провирусов или протовирусов. В настоящее время вирусный канцерогенез рассматривается лишь как частный случай канцерогенеза, а общим звеном в возникновении опухолей любой этиологии считается активация, превращение собственных клеточных генов (протоонкогенов) в онкогены.

Если хромосомные мутации возникают в половых клетках, то они затем обнаруживаются и во всех соматических клетках нормальных тканей, и в опухолевых клетках. При злокачественных новообразованиях, не связанных с мутациями половых клеток, нормальные ткани сохраняют нормальный кариотип, а хромосомы опухолевых клеток могут быть изменены, причем эти изменения могут быть специфическими только для данной опухоли. Впервые специфические изменения кариотипа в опухолях были обнаружены в 1960 г. в клетках хронического миелоидного лейкоза (ХМЛ) так называемой филадельфийской (Ph⁺) хромосомы, возникновение которой обусловлено транслокацией длинного плеча хромосомы 22 на длинное плечо хромосомы 9. Это нарушение отмечают у 70–90% больных, у остальных Ph⁺-хромосомы не обнаруживают, причём клиническое течение болезни у них также несколько отлично, равно как и реакция на терапевтическое вмешательство. Ph⁺-хромосома, как и многие другие хромосомные маркёры, не связанные с мутацией в половых клетках, является приобретённым, а не наследуемым признаком.

Большая работа по идентификации канцерогенов человека проводится IARC, создающего для этого комиссии экспертов из разных стран, которые обсуждают результаты опубликованных эпидемиологических исследований.

ДЕЙСТВИЕ АГОНИСТОВ СЕРОТОНИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА СИНТЕЗ ДОФАМИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС

Малахова В.В., Ананько С.Я.

Харьковский Национальный медицинский университет,
Харьков, e-mail: spinfox@rambler.ru

Исследовалось влияние 8-ОН-DPAT (8-гидрокси-2-дипропиламинотетралин, агониста 5-HT_{1A} рецепторов) и DOI (2,5-диметокси-4-иодоамфетамин, агониста 5-HT₂ рецепторов) на концентрацию дофамина в регионах (черная субстанция, гиппокамп, миндалины, стриатум) головного мозга крыс с высокой (группа В) и низкой (группа Н) аудиогенной судорожной готовностью. Животные были разделены на группы по тесту Крушинского (действие звонка силой 96 дБ, 2 мин). Вещества вводили внутривенно (в/в) в 5 мкл физраствора, в концентрационном диапазоне 5-100 мМ (контроль – 5 мкл физраствора) за 30 мин до начала эксперимента. Были вычислены интегральные коэффициенты: К1 – отношение содержания дофамина к содержанию тирозина (его прекурсора) в черной субстанции; К2 – отношение содержания дофамина в структурах с дофаминергическими окончаниями к таковому в черной субстанции. Животные группы В имели более высокую скорость синтеза дофамина в сравнении с низковозбудимыми (К1 = 0,36 ± 0,04 и 0,21 ± 0,03 соответственно). 8-ОН-DPAT достоверно снижал синтез дофамина в черной субстанции головного мозга крыс группы В. Значения К1 низковозбудимых животных в этих условиях достоверно не изменялись, проявляя лишь тенденцию к снижению. Введение DOI достоверно потенцировало синтез дофамина у животных обеих групп дозозависимым образом в интервале концентраций 30-100 мМ. Величины К2 не имели существенных различий у животных групп Н и В. Ни 8-ОН-DPAT, ни DOI не изменяли отношения содержания дофамина в структурах с дофаминергическими терминалями к содержанию этого медиатора в