

Семкин В. И. (Москва, Россия)

**ВЛИЯНИЕ СОЛНЕЧНОГО ОБЛУЧЕНИЯ
НА КЛЕТКИ ЭПИДЕРМИСА**

Syomkin V. I. (Moscow, Russia)

**THE EFFECT OF SOLAR IRRADIATION ON THE EPIDERMAL
CELLS**

Исследования показали, что в ответ на воздействие ультрафиолетового, а при солнечном облучении — также и инфракрасного излучений, в коже развивается воспалительная реакция — эритема. Морфологически это выражается в изменении микро- и ультраструктуры кожи. Эпидермис загорелой кожи утолщен, в основном за счет рогового слоя, межклеточные промежутки расширены. Электронно-микроскопически в расширенных промежутках обнаруживаются лизосомы, меланосомы и переваривающие вакуоли. В цитоплазме кератиноцитов выявляется хорошо развитая эндоплазматическая сеть, множество рибосом, митохондрий и фагосом. Меланосомы группируются в гигантские меланосомные комплексы по 10–15 органелл, они локализуются в основном над верхним полюсом ядер, формируя защитный экран. Перинуклеарное пространство клеток Лангерганса расширено, а в цитоплазме содержатся набухшие митохондрии и множество везикул. Гранулы Бирбека лишены своей ампулярной части и представлены только «рукоятками». Но наибольшим изменениям подвергается меланоцитарная система эпидермиса. Меланоциты мигрируют в глубокие слои эпидермиса и чаще всего погружены в дерму в виде пальцеобразных выпячиваний, оставаясь изолированными от подлежащей дермы истонченной базальной мембраной. Кроме того, в коже загорелых людей выявляется множество меланоцитов под базальной мембраной. Все эти изменения (утолщение эпидермиса, меланогенез и перераспределение меланосом в кератиноцитах) направлены на защиту организма от воздействия УФ-составляющей солнечного излучения.

Семченко В. В., Степанов С. С., Еренев С. И.,
Боголепов Н. Н., Тельцов Л. П. (г. Омск, Москва,
г. Саранск, Россия)

**ПРОВИЗОРНОСТЬ И РЕПАРАТИВНЫЙ ГИСТОГЕНЕЗ
В ГОЛОВНОМ МОЗГУ**

Semchenko V. V., Stepanov S. S., Yereniev S. I.,
Bogolepov N. N., Tel'tzov L. P. (Omsk, Moscow, Saransk,
Russia)

**PROVISIONALITY AND REPARATIVE HISTOGENESIS
IN THE BRAIN**

Экспериментальное исследование посвящено поиску провизорного морфологического субстра-

та (ПМС), который формируется в онтогенезе нервной ткани головного мозга (ГМ) млекопитающих. Работа выполнена на половозрелых белых крысах (n=50), эмбрионах (n=10) и новорожденных (n=10) животных, перенесших острую ишемию (клиническая смерть, пережатие маточных артерий). Материал получен в ходе светооптического, электронно-микроскопического и морфометрического исследования неокортекса, таламуса, мозжечка и спинного мозга. Установлено, что после ишемии формируется особый для неполных дифферонов ПМС, для которого характерна повышенная информационная емкость нейронной сети — избыток пластических элементов (незрелые, зрелые контакты, мелкие отростки). В незрелом ГМ до момента формирования отростков и синаптических связей нейроны обладают высоким пролиферативным потенциалом, поэтому восстановление их популяции происходит за счет деления сохранившихся клеток. ПМС зрелого ГМ характеризуется внутриклеточной гиперплазией, гипертрофией и усложнением устройства синапсов, увеличением численной плотности мелких незрелых и зрелых (созревание, реорганизация уже имеющихся) контактов и мелких отростков дистальной части дендритов. Происходит временный возврат к онтогенетически более раннему типу нейронных сетей (высокая избыточность содержания пресинапсов), появляются провизорные гипертрофированные синапсы с высоким потенциалом самопроизвольной трансформации в более эффективные сложные устройства.

Сергеев В. Г., Заколюкина Е. С., Тукмачева К. А.
(г. Ижевск, Россия)

**ЗАВИСИМЫЕ ОТ ВОЗРАСТА ИЗМЕНЕНИЯ
МИКРОГЛИОЦИТАРНЫХ ФЕНОТИПОВ ЧЕРНОГО
ВЕЩЕСТВА МОЗГА КРЫС В ОТВЕТ НА ВВЕДЕНИЕ БЕЛКА
АЛЬФА-СИНУКЛЕИНА**

Sergeyev V. G., Zakolyukina Ye. S., Tukmachyova K. A.
(Izhevsk, Russia)

**AGE-RELATED CHANGES OF RAT SUBSTANTIA
NIGRA MICROGLIAL PHENOTYPES IN RESPONSE
TO ALPHA-SYNUCLEIN ADMINISTRATION**

Микроглиоциты реагируют на действие целого ряда факторов, таких как патогены, травмы, белки нейронального происхождения (например, белок альфа-синуклеин) постепенным изменением своего цитофенотипа и секрецией провоспалительных факторов. Старение — основной фактор риска большинства нейродегенеративных заболеваний, в механизме которых ключевую роль играет провоспалительная активация микроглиоцитов. Логично полагать, что с возрастом в нервной ткани повышается количество реактив-