

от базальной мембраны с созданием контакта клеток новой генерации канальцев с подлежащей соединительной тканью и источниками трофики. Таким образом, включение в процесс регенерации в имплантатах стволовых клеток создает условия восстановления эпителия в пересаженных почечных канальцах, формирования провизорных структур по типу мезонефральных, определяющих механизм формирования дифференцированных отделов нефрона метанефроса в имплантатах.

Парамонова Н. М., Деркач К. В., Чистякова О. В., Сухов И. Б., Шпаков А. О. (Санкт-Петербург, Россия)

**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА
В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС
С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Paramonova N. M., Derkach K. V., Chistyakova O. V., Sukhov I. B., Shpakov A. O. (St. Petersburg, Russia)

ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE BLOOD-BRAIN BARRIER IN THE CEREBRAL CORTEX OF RATS WITH METABOLIC SYNDROME

Метаболический синдром (МС) — совокупность факторов риска дислипидемии, ожирения, диабета, в основе которой лежит врожденная или приобретенная инсулинорезистентность (ИР). В патогенез МС вовлечена и центральная нервная система (ЦНС), где он является триггером диабетических ретино- и нейропатии, болезни Альцгеймера. Инсулин поступает в ЦНС через ГЭБ, который в условиях ИР, возможно, становится первой мишенью деструкции мозга. С целью изучения этого процесса в неокортексе с помощью электронной микроскопии оценивали состояние ГЭБ у 10 крыс с моделью МС. По результатам ультраструктурного анализа подопытную группу разделили на 2 — с тотальной констрикцией капилляров (КП) и преимущественной дилатацией сосудов (ДС) коры. КП сопровождалась выраженным отеком периваскулярной глии с фиброзом со стороны базальной мембраны, имеющей локальные вздутия. Гипертрофированный эндотелий еще больше сокращал просвет капилляров, что приводило к гибели нейронов вследствие гипоксии. У животных с ДС наблюдали растяжения капилляров с истончением сосудистой стенки, что повышало проницаемость ГЭБ, и в сочетании с ишемизированием окружающей ткани, также приводило к нейропатии. Известно, что инсулин оказывает вазодилататорное действие, опосредуемое эндотелиальным оксидом азота. Способность инсулина индуцировать вазодилатацию снижается при развитии ИР и диабете. По-видимому, наблюдаемое различие в реакции сосудов при формировании МС детерминировано индивидуальной ИР.

Парамонова Н. М., Гаврилов Г. В., Свицтов Д. В., Протасов О. В., Донец Д. А., Шпаков А. О. (Санкт-Петербург, Россия)

**ДЕСТРУКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИЕЛИНОВЫХ
ВОЛОКОН СУБКОРТИКАЛЬНОЙ ЗОНЫ
ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЮДЕЙ
С НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ**

Paramonova N. M., Gavrilov G. V., Stanishevskiy A. V., Protasov O. V., Shpakov A. O. (St. Petersburg, Russia)

**DESTRUCTIVE CHANGES IN MYELIN FIBERS
OF THE SUBCORTICAL BRAIN ZONE OF PATIENTS
WITH NORMOTENSIVE HYDROCEPHALUS**

Значительное число неврологических заболеваний возникает из-за микроскопических изменений белого вещества головного мозга, в основе чего лежат повреждения миелиновых волокон (МВ). Гидроцефалия, вызванная взаимодействием генетически обусловленных причин и факторов внешней среды, приводит к постоянной компрессии структур головного мозга, неизбежно вызывая гипоксию, что может приводить к вторичному повреждению различных структур мозга, в том числе миелиновых оболочек (МО). Электронномикроскопически исследовали биоптаты, полученные в ходе вентрикулошунтирующей операции от 6 больных с гидроцефалией, с целью анализа проводящей системы субкортикальной зоны головного мозга. Ультраструктурные изменения заключались в многочисленных и разнообразных нарушениях МО и изолированных ею аксонов. Осевые цилиндры МВ чаще всего имели дезорганизацию цитоскелета и умеренные периаксональные отеки. У $2/3$ всех МВ отмечали нарушения структуры ламелл: наблюдали разволокнение и расслоение МО, волокна с гипермиелинизацией ламелл преобладали над демиелинизированными аксонами, не редко миелин был подвержен зернистому и везикулярному распаду. Изменения МО коррелировали с деструкцией олигодендроцитов. По результатам исследования уточнена классификация возможных вариантов изменения МВ.

Параскун А. А., Виноградов С. Ю., Штойко М. А., Чериков В. С. (г. Иваново, Россия)

**ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ДНК В ТИРОЦИТАХ КРЫС
В РАННИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ**

Paraskun A. A., Vinogradov S. Yu., Shtoiiko M. A., Chirikov V. S. (Ivanovo, Russia)

CHANGES OF DNA CONTENT IN THE THYROCYTES IN RATS IN EARLY PREGNANCY

Беременность — один из критических периодов онтогенеза, в котором щитовидная железа, как регулятор основного обмена, перестраивает свой структурно-функциональный статус. Целью настоящего исследования явилось изуче-

ние динамики содержания дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в тироцитах щитовидной железы крыс на ранних сроках беременности. Работа выполнена на 40 беспородных крыс-самках. Сроки эксперимента составили — 1, 4, 6, 7 сут беременности. Флуоресцентно-гистохимический анализ тироцитов центральных и периферических зон щитовидной железы (ЩЖ) проводили по методу Rigler в модификации В. Н. Карнаухова с помощью микроскопа ЛЮАМ-ИЗ, стандартного набора светофильтров, зонда 0,5 и фотометрической установки ФМЭЛ-1А. Микроспектроцитометрические и статистические исследования показали, что максимальная флуоресценция двуцепочечных нуклеиновых кислот в тироцитах приходится на 4-е сутки беременности, что обусловлено усилением интенсивности репликации ДНК. На 6–7-е сутки эксперимента происходит снижение содержания изучаемого показателя. Изменения количества ДНК в тироцитах центральных и периферических зон ЩЖ синхронизированы при значимом преобладании содержания ДНК в центральном регионе ЩЖ. Проведенный анализ динамики исследуемого оценочного параметра ЩЖ отражает адаптацию тиреоидной паренхимы к повышению функциональной нагрузки на ранних сроках беременности.

Парфенова С. В., Кобзева Ю. А. (г. Саратов, Россия)

**ИЗМЕНЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО
КОМПОНЕНТА ГЛИКОПРОТЕИНОВЫХ
РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА**

Parfyonova S. V., Kobzeva Yu. A. (Saratov, Russia)

**CHANGES IN CARBOHYDRATE COMPONENT OF PLATELET
GLYCOPROTEIN RECEPTORS IN INFLAMMATORY
PERIODONTAL DISEASES**

Было обследовано 267 больных с заболеваниями пародонта (85 пациентов с гингивитом, 182 — с пародонтитом). Контрольные исследования проведены на 30 практически здоровых людях (средний возраст $48,3 \pm 1,9$ года). Процессы адгезии и агрегации кровяных пластинок определяются функциональным состоянием их рецепторного аппарата — гликопротеиновых рецепторов. Морфологический анализ показал, что у практически здоровых людей функциональные свойства тромбоцитов обеспечиваются содержанием в гликопротеиновых рецепторах b-D-галактозы и в меньшей степени N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой кислоты. У больных различными формами гингивита в составе углеводного компонента гликопротеиновых рецепторов увеличивается содержание преимущественно N-ацетил-

D-глюкозамина, N-ацетил-нейраминовой кислоты, маннозы и в меньшей степени b-D-галактозы. При обострении различной степени тяжести хронического пародонтита в углеводном компоненте гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов больных увеличивается содержание N-ацетил-D-глюкозамина, N-ацетил-нейраминовой кислоты, маннозы и в меньшей степени b-D-галактозы. Наибольшие изменения в составе гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов, за счет увеличения содержания N-ацетил-D-глюкозамина, N-ацетил-нейраминовой кислоты, маннозы и b-D-галактозы, наблюдаются у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом.

Пархоменко Н. В., Воронцова З. А. (г. Воронеж, Россия)

**ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ БИОЭФФЕКТОВ
ОБЕДНЕННОГО УРАНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ
ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

Parkhomenko N. V., Vorontsova Z. A. (Voronezh, Russia)

**REMOTE CONSEQUENCES OF THE DEPLETED URANIUM
BIOEFFECTS IN THE EXPERIMENT IN THE STUDY
OF THE ADRENAL CORTEX**

В эксперименте на 90 лабораторных крыс-самках проведено исследование коркового вещества надпочечников после однократного введения в пищевой рацион водного раствора оксидов обедненного урана в дозе 0,1 мг на 100 г массы. Спустя 1, 3 и 6 мес в динамике наблюдаемых сроков клубочковая (КЗ) и сетчатая (СЗ) зоны испытывали гиперплазию. Ширина пучковой зоны (ПЗ) уменьшалась и имела кластерное строение, сочетающее светлые и темные кортикостероциты с зернистой и мелкозернистой цитоплазмой спустя 3 мес при окраске гематоксилином — эозином. Через 6 мес преобладали темные клетки с зернистой цитоплазмой и островки светлых. Изредка наблюдалась трабекулярная или диффузная метаплазия хромаффиноцитов мозгового вещества в СЗ и ПЗ. В КЗ отмечено незначительное повышение оптической плотности липидов спустя 1 мес, через 3 мес — значимое снижение, а спустя 6 мес липиды не были обнаружены. СЗ испытывала аналогичную динамику, однако спустя 6 мес их признаки сохранялись. В ПЗ накопление липидов значимо возрастало и через 1 мес оно было мозаичным и выше значений контроля со значимыми показателями. Через 3 и 6 мес липиды распределялись преимущественно в наружной части ПЗ, однако спустя 6 мес их оптическая плотность была максимальной. Анализ оптической плотности щелочной фосфатазы обнаружил значимое ее снижение относительно контрольных значений во всех трех зонах коры надпочечни-