

малых клеток от 6 до 24 мкм составляет 28,9 %, средних от 24 до 35 мкм — 49,7 %, больших от 35 до 43 мкм — 21,4 %.

Средний диаметр тел нейронов у лисиц составляет $24,98 \pm 1,73$ мкм, и он достоверно меньше, чем у кролика: $36,68 \pm 6,34$ мкм. У лисиц средняя площадь ядер нейронов равна $11,8 \pm 0,7$ мкм², а ядерно-цитоплазматическое отношение составляет $0,65 \pm 0,05$. У кролика средняя площадь ядер нейронов составляет $19,54 \pm 2,83$ мкм², а ядерно-цитоплазматическое отношение — $0,53 \pm 0,74$.

В нейрональной популяции каудального брыжеечного ганглия лисицы 15,4 % составляют гиперхромные клетки, 79,8 % нормохромные нейроны и 4,8 % гипохромные, а у кролика 19,2 %, 75,1 % и 5,7 % соответственно.

Анализируя результаты нейростологических исследований каудального брыжеечного ганглия у представителей отряда хищных и зайцеобразных, мы выявили, что он покрыт соединительнотканной капсулой, которая представлена плотной волокнистой соединительной тканью. Соединительнотканые перегородки, проникая внутрь каудального брыжеечного узла, делят его на доли различной величины и формы. Размеры каудального брыжеечного ганглия кролика меньше тех же параметров у лисицы, однако диаметр поперечного сечения тел нейронов у кролика больше, чем у лисицы. Нами были выявлены различия по форме нейронов, расположению ядер и количеству ядер в нейронах.

Коцюба А. Е., Бабич Е. В., Беспалова Е. В.

НАДФН-ДИАФОРАЗА АРТЕРИЙ МЯГКОЙ ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

*Кафедра анатомии человека (заведующий — проф. В. М. Черток)
Владивостокского государственного медицинского университета*

Результаты экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют, что наиболее вероятным звеном, повреждающимся при атеросклерозе в эндотелии, является система синтеза оксида азота (NO), которая, по мнению ряда авторов [1, 9], занимает ведущее место в патогенезе эндотелиальной дисфункции. Установлено, что сосудистая регуляция функции эндотелия нарушена в атеросклеротически измененных сосудах. А так как эндотелий-зависимая вазодилатация определяется в основном синтезом NO [5, 6], то при атеросклерозе, по-видимому, должны иметь место нарушения функционирования NOS [2]. Между тем, несмотря на кажущуюся значимость эффектов NO, они лишь косвенно свидетельствуют о первичной роли нарушений синтеза NO в патогенезе дисфункции эндотелия [3, 4], которая является ключевым моментом, инициирующим атерогенез и способствующим прогрессированию атеросклероза. Реальное же участие системы NOS в патогенезе атеросклероза, несмотря на интенсивное его изучение, на настоящий момент времени остается неясным и требует дальнейших уточнений.

Целью настоящей работы было исследование артерий мягкой мозговой оболочки и распределения в них НАДФН-диафоразы при легкой степени поражения атеросклерозом магистральных артерий мозга.

Работа выполнена на материале, взятом от погибших в результате механической травмы людей (5 мужчин без признаков каких-либо патологических изменений и 8 — с атеросклеротическим процессом легкой степени выраженности) в возрасте 45–64 лет не позднее 12 ч после наступления их смерти.

Для исследования изготавливали криостатные срезы толщиной 30 мкм, которые инкубировали в среде, содержащей 0,5 мМ β -НАДФН, 0,5 мМ нитросинего тетразолиевого и 0,3 % Тритона Ч-100 в 0,15 М Трис-НСL-буфере (рН — 8.0) в термостате при 37 °С в течение 1 ч. Контрольные препараты помещали в среду с добавлением ингибитора NO-синтазы-N^o-нитро-L-аргинина (10 мМ). После инкубации срезы промывали в дистиллированной воде, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в канадский бальзам. Активность фермента определяли на микроденсометре М — 85 «Vickers» (величина маски — 2, длина волны — 550 нм, увеличение — 400) и выражали в единицах оптической плотности.

Установлено, что при выявлении НАДФН-диафоразы в сосудах мягкой оболочки головного мозга продукт гистохимической реакции локализуется в интиме исследуемых артерий. Преципитат диформаза в виде диффузных отложений распределяется в эндотелии сосудов, содержащем функционально активную форму энзима, окрашивает его в интенсивно фиолетовый цвет. Степень окраски позволяет судить об активности NOS, солокализованной в клетках с НАДФН-диафоразой [7].

В области липидных пятен, представляющих собой начальную стадию атеросклеротического процесса, количество диформаза и, следовательно, активность NOS была статистически достоверно снижена на 15–20 % ($p < 0,05$). Эти данные согласуются с имеющимися в литературе сведениями о снижении концентрации NO в эндотелии артерий при эндотелиальной дисфункции и атеросклерозе [2, 8].

Имеющиеся сведения подтверждают полученные ранее факты о существенном снижении в эндотелии артерий синтазы оксида азота уже при атеросклерозе легкой степени выраженности, что ведет к нарушениям регуляции сосудистого гомеостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в лечении сердечно-сосудистых заболеваний (Квинаприл и эндотелиальная дисфункция). — М.: Б. И., 2001.
2. Зотова И. В., Затейщикова Д. А., Сидоренко Б. А. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза // Кардиология. 2002. № 4. С. 58–67.
3. Коркушко О. В., Лишневская В. Ю. Эндотелиальная дисфункция. Клинические аспекты проблемы // Кровооб г та гемостаз. 2003. № 2. С. 4–15.
4. Манухина Е. Б., Лямина Н. П., Долотовская П. В. и др. Роль оксида азота и кислородных свободных радикалов в патогенезе артериальной гипертензии // Кардиология. 2002. № 11. С. 73–84.
5. Dyke C. K., Proctor D. N., Dietz N. M., Joyner M. J. Role of nitric oxide in exercise hyperaemia during prolonged rhythmic handgripping in humans // J Physiol Lond. 1995. V. 488(Pt 1). P. 259–265.
6. Gilligan D. M., Panza J. A., Kilcoyne C. M. et al. Contribution of endothelium-derived nitric oxide to exercise-induced vasodilation // Circulation. 1994. V. 90. P. 2853–2858.