

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бреслер В. М., Черноградская Н. А, Пильщик Е. М. и др. Нормальная и патологическая цитология паренхимы печени. Л.: Наука, 1969.
2. Бреслер В. М. Сравнительный морфофизиологический анализ особенностей жизнедеятельности клеток в эмбриогенезе, при регенерации и малигнизации: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ленинград, 1969.
3. Григорьев Н. И. Регенерация печени после ее местного повреждения. Л.: Медицина, 1975.
4. Князькин И. В., Цыган В. Н. Апоптоз в онкоурологии. СПб.: Наука, 2007.
5. Новиков В. С. Программированная клеточная гибель. Санкт-Петербург, 1996.

*Сгибнева Н. В., Кварацхелия А. Г.,  
Гундарова О. П., Маслов Н. В.*

## ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКА НЕЙРОНОВ СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЫ КРЫС ПОСЛЕ НИЗКОДОЗОВОГО ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ

*Кафедра нормальной анатомии человека (заведующая – доц. Н. Т. Алексеева)  
Воронежской государственной медицинской академии им. Н. Н. Бурденко,  
Воронеж, e-mail: sas36@mail.ru*

Бурное развитие современной физики и техники создали условия для широкого использования ядерной энергии и ионизирующих излучений, как в сферах агропромышленного комплекса, так и в различных областях науки и медицины. В связи с тем что радиационная нагрузка на биосферу в диапазоне малых доз значительно увеличилась, возрос интерес ученых к эффектам, производимым излучениями такого рода. До настоящего времени остается не определенной до конца степень выраженности изменений, происходящих в организме вследствие влияния на него излучения в малом диапазоне доз. Ряд ученых придерживается мнения о лучевом гормезисе [4], другая часть оценивает радиационный фактор как крайне неблагоприятный для человека и окружающей среды [11].

Учитывая способность головного мозга реагировать на дозы излучения даже менее 1 Р (рентгена), факт его высокой радиочувствительности уже не вызывает сомнений [1, 2, 8]. В то же время неоспорима высокая резистентность головного мозга к ионизирующему излучению, т. к. нервная система находится в ряду тканей с высокой устойчивостью к ионизирующему излучению, обусловленной отсутствием митотической активности нейронов [12].

Основной задачей при изучении мозга является исследование процессов, лежащих в основе его функциональной деятельности. Любое проявление функций нервной ткани есть результат биохимических процессов, развертывающихся в ее клетках. При этом белкам принадлежит наиболее существенная роль в определении структуры и функции головного мозга. При действии ионизирующего излучения, прежде всего, нарушается синтез ДНК, структура ДНК-матрицы, затем

синтез РНК. Синтез белка более радиорезистентен, чем синтез РНК и ДНК [6]. Ранние изменения активности и распределения реакционно-способных групп белка свидетельствуют о нарушении конформационных свойств белковых молекул и причастности этого явления к клиническим проявлениям [8, 10].

Для изучения реакции общего белка нейронов головного мозга на действие ионизирующего излучения в малых дозах белых беспородных крыс-самцов массой  $210 \pm 10$  г облучали общим равномерным однократным облучением гамма-квантами  $^{60}\text{Co}$  в дозе  $0,5 \text{ Зв}$  с мощностью дозы  $50 \text{ сГр/ч}$  на установке «Хизатрон» Научно-исследовательского центра авиакосмической медицины и военной эргономики МО РФ. Материалом и объектами для изучения служили нейроны V слоя сенсомоторной зоны коры полушарий большого мозга крыс (поля FPa, PAs) [9], декапитированных через 100 мин., 5 ч, 1, 3, 14 и 30 сут, 6, 12, 18 мес. после облучения. Каждой группе соответствовал адекватный биологический контроль. Кусочки мозга фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, с последующей заливкой в парафин. Полученные срезы толщиной 6 мкм окрашивали по методу Бонхега. Количественную оценку содержания суммарного белка производили на базе микроскопа Leica DMR с использованием компьютерной программы «Image J» 36 b Wayne Rosband National Institutes of Health, USA. Полученные данные обрабатывали статистически.

На разных сроках исследования у животных биологического контроля содержание общего белка нейронов претерпевало изменения, связанные с различными жизненными периодами животных. В начале эксперимента содержание общего белка составило  $2,7 \pm 0,2$  е.э., через 5 ч —  $2,5 \pm 0,1$  е.э., оставаясь на таком уровне до 30 сут наблюдения. Через 14 сут содержание белка возросло до  $2,9 \pm 0,3$  е.э. В последующие сроки содержание общего белка снизилось, через 6 мес. — до  $2,2 \pm 0,2$  е.э., через 12 мес. — до  $2,1 \pm 0,1$  е.э., а к окончанию срока исследования составило  $2,0 \pm 0,2$  е.э. Снижение количества общего белка в отдаленном пострадиационном периоде по сравнению с предыдущими сроками исследования является закономерным в процессе старения мозга (рис. 1) [8, 10].

В группе облученных животных в начальные сроки содержание общего белка не отличается от контроля. В последующие периоды этот показатель увеличивается на 19,8, 28,8 и 35,9 % через 5 ч, 1 и 7 сут соответственно. Через 14 сут показатели снижаются до 79,7 % по сравнению с контролем и сохраняются на данном уровне до 6 мес. пострадиационного периода. Через 12 мес. содержание общего белка повышается — 91,2 %, но не достигает контроля, а к 18 мес. снижается по сравнению с контролем на 11,0 % ( $p < 0,05$ ) (рис. 2).

Лабильность содержания белка при различных радиационных воздействиях была отмечена в ряде работ [1, 2, 3, 5, 6, 7, 8]. В настоящем исследовании выраженное повышение содержания общего белка наблюдалось в ранний пострадиационный период, это свидетельствует о происходящих компенсаторных процессах в нейронах в ответ на повреждающее действие ионизирующего излучения. В отдаленные сроки после облучения содержание общего белка снижалось по сравнению с возрастным контролем. Такое снижение является следствием уменьшения активности белоксинтезирующей системы облученных нейронов, что может служить основой появления различной неврологической симптоматики.

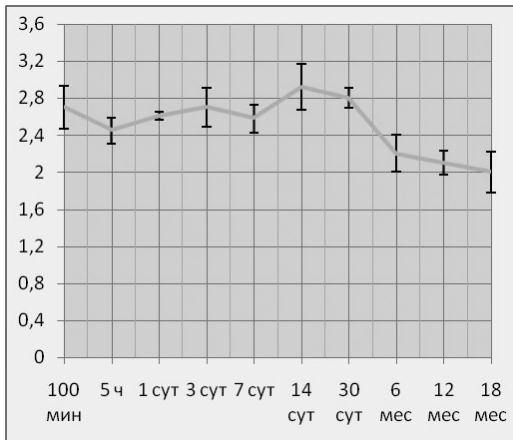


Рис. 1. Возрастная динамика общего белка в коре мозга интактных животных; по оси абсцисс – сроки исследования; по оси ординат – е.е.

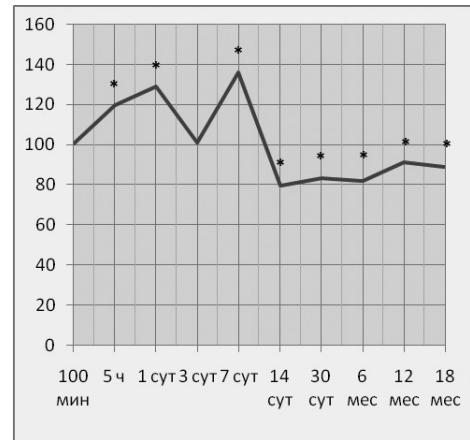


Рис. 2. Динамика содержания общего белка в сенсомоторной коре после облучения; по оси абсцисс – сроки пострадиационного периода; по оси ординат – показатели в % к контролю; \*показатели, достоверно отличающиеся от контроля ( $p < 0,05$ )

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антипов В. В. и др. Действие факторов космического полета на центральную нервную систему // Проблемы космической биологии. Т. 66. Л.: Наука, 1989.
2. Давыдов Б. И., Ушаков И. Б., Федоров В. П. Радиационное поражение головного мозга / Под. ред. В. А. Пономаренко. М.: Энергоатомиздат, 1991.
3. Гундарова О. П., Федоров В. П., Афанасьев Р. В. Оценка психоневрологического статуса ликвидаторов радиационных аварий: монография. Воронеж: ИПЦ «Научная книга», 2012.
4. Кузин А. М. Идеи радиационного гормезиса в атомном веке. М.: Наука, 1995.
5. Маслов Н. В., Федоров В. П., Афанасьев Р. В. Морфофункциональное состояние теменной коры при действии малых доз ионизирующего излучения: монография. Воронеж: «Научная книга», 2012.
6. Рева А. Д. Ионизирующие излучения и нейрехимия. М.: Атомиздат, 1974.
7. Сгибнева Н. В., Федоров В. П. Морфофункциональное состояние сенсомоторной коры после малых радиационных воздействий: монография. Воронеж: «Научная книга», 2013.
8. Ушаков И. Б., Саурина О. С., Федоров В. П. Структурно-функциональные механизмы радиационных поражений головного мозга // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2005. Т. 4. № 3. С. 13–17.
9. Чиженкова Р. А. Структурно-функциональная организация сенсомоторной коры (морфологический, электрофизиологический и нейромедиаторный аспекты). М.: Наука, 1986.
10. Штаркман И. Н. и др. Образование долгоживущих радикалов белка под воздействием рентгеновского излучения и их генотоксическое действие

- // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2008. Т. 23. № 3. С. 149–150.
11. Яблоков А. В. Ядерная мифология конца XX века // Новый мир. 1995. № 2. С. 90–107.
12. Ярмоненко С. П., Вайнсон А. А. Радиобиология человека и животных. М.: Высшая школа, 2004.

*Сизоненко М. Л., Брюхин Г. В.*

## **ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА СТАНОВЛЕНИЯ ГЕНЕРАТИВНОЙ ФУНКЦИИ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ**

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии (заведующий – проф. Г. В. Брюхин)  
Южно-Уральского государственного медицинского университета,  
Челябинск, e-mail: maximus\_74.79@mail.ru*

---

Воспроизводство здорового поколения – одна из ключевых проблем большинства развитых стран мира. В Российской Федерации из-за ряда социально-экономических последствий экономического кризиса возникли проблемы, связанные с низкой рождаемостью и высокой общей смертностью, что оказало крайне негативное влияние на многие аспекты семьи, а также на вопросы материнства и детства. На сегодняшний день является постулатом, что здоровье матери напрямую связано со здоровьем будущих поколений [4]. Репродуктивное здоровье женщин детородного возраста выделяется своей особой значимостью, так как оно напрямую связано со здоровьем детей, следовательно, с будущим государства и нации. Данные литературы [5] свидетельствуют о неуклонном снижении состояния здоровья женщин детородного возраста. При этом в последние годы возрос процент числа женщин, страдающих различными экстрагенитальными заболеваниями, в том числе болезнями гепатобилиарной системы. Ранее нами установлено, что у самок крыс с экспериментальным поражением печени различного генеза рождается физиологически незрелое потомство с нарушенным морфофункциональным становлением систем жизнеобеспечения, в том числе иммунной, кроветворной, пищеварительной, нервной и эндокринной [2, 3]. Важным элементом демографических процессов являются репродуктивные проблемы в браке, включающие бесплодие, невынашивание беременности и перинатальную патологию [1].

В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования явился анализ морфофункционального становления мужской репродуктивной системы у потомства самок крыс с хроническим экспериментальным поражением печени различного генеза. Для достижения поставленной цели нами были сформулированы следующие задачи: 1. Исследовать особенности становления сперматогенеза у потомства самок крыс с экспериментальным поражением гепатобилиарной системы. 2. Установить основные патогенетические звенья в нарушении становления генеративной составляющей мужской половой железы.