

## ЛИТЕРАТУРА

1. Верин В. К, Гамзатов Х. А, Сафронова Г. М. Адаптационно-компенсаторные реакции тканей печени животных в динамике развития экспериментального перитонита // Морфология. 2004. Т. 126. № 4. С. 29.
2. Глумов В. Я. и соавт. Деструктивные и репаративные процессы в печени при остром экспериментальном перитоните // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1990. Т. 110. № 8. С. 217–220.
3. Жадкевич М. М. и др. Функции гепатоцитов и печеночный кровоток у больных перитонитом // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 1988. № 9. С. 26–30.
4. Калашникова М. М. Ультраструктурные аспекты приспособительных особенностей клеток печени позвоночных. Москва, 2003.

*Сафронова Г. М.*

## РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

*Кафедра морфологии человека (заведующий – П. В. Пугач)  
Санкт-Петербургского государственного медицинского университета  
им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург,  
e-mail: Safronova\_73@bk.ru*

Способность печени к физиологической регенерации достаточно высока. Хотя продолжительность жизни гепатоцитов как высокодифференцированных полифункциональных элементов велика, паренхима печени постоянно обновляется путем митотического деления и полиплоидизации клеток, нередко сочетающихся с компенсаторной гипертрофией [1–3].

Одним из механизмов поддержания клеточного гомеостаза является апоптоз гепатоцитов – программируемая физиологическая гибель клеток [4,5]. Иммуногистохимические исследования показали, что в апоптозе можно выделить медленно текущую индукционную, афферентную и деструктивную фазу, завершающуюся образованием апоптотических телец. Последние определяются светооптически и подразделяются на эозинофильные (тельца Маллори) и базофильные (тельца Каунсельмена). Установлено, что количество апоптозов в гепатоцитах увеличивается с возрастом, в условиях эксперимента и патологии, в частности у больных хроническими гепатитами и первичным билиарным циррозом. Такая интенсификация апоптоза происходит благодаря блокированию гена BCL-2, который синтезирует антиапоптозные белки, участвующие в поддержании окислительно-восстановительного потенциала гепатоцита и являющиеся «ловушками» для свободных радикалов. Учащение апоптоза вызывает по принципу обратной связи усиление митотической активности клеток и является одним из механизмов поддержания постоянства клеточного состава печеночной паренхимы.

## 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