

шейся гиперхолестеринемии (через 6 дней от начала АД); №5-АД+ТНГ ( $1 \cdot 10^6$  кл/кг) внутривенно (внутриорганно) до начала АД; №6-АД+ТНГ ( $1 \cdot 10^6$  кл/кг) внутривенно на фоне развившейся гиперхолестеринемии (через 6 дней от начала АД). Неонатальные гепатоциты получали методом ферментативной обработки коллагеназой из печени новорожденных 1-2 суток кроликов. Срок эксперимента - 6 месяцев. Проводилось плановое выведение животных из эксперимента на 45, 90 и 180 сутки эксперимента.

Для определения уровня БТШ70, использовались ткани миокарда и головного мозга. Выделенную общую фракцию водорастворимого белка анализировали электрофоретически в ПААГе по системе Лэмли. Для определения концентрации белка использовали метод Изена (1978), основанный на определении концентрации белка по степени развития окраски с Кумасси R-250. Иммуноферментный анализ белков проводили со специфическими антителами, наработанными против полипептидов семейства БТШ70 ("Sigma", США). Уровень БТШ70 оценивали в условных единицах (УЕ).

**Результаты:** В исходе наблюдали более высокий стационарный уровень БТШ70 в головном мозге кроликов ( $3.0 \pm 0.11$  УЕ) по отношению к их миокарду ( $1.5 \pm 0.2$  УЕ).

На 45 сутки эксперимента в группе №2 (АД) уровень БТШ70 повышался в миокарде до  $4.1 \pm 0.3$  УЕ и в головном мозге до  $3.7 \pm 0.22$  УЕ. К 180 суткам эксперимента, по сравнению с 45 днем, в этой же группе животных было отмечено снижение уровня БТШ70 как в миокарде, так и в головном мозге. Значения уровня БТШ70 в миокарде и головном мозге кроликов группы №3 (внутривенная ТНГ до начала АД) были близки к группе контроля (45 сутки эксперимента). К 180 дню эксперимента содержание БТШ70 в этой группе немного снизилось в сравнении с 45 днем, но значения оставались близки к исходу: миокард -  $1.3 \pm 0.24$  УЕ; головной мозг -  $2.5 \pm 0.17$  УЕ. В группе №4 (внутривенная ТНГ на фоне развившейся гиперхолестеринемии) на 45 день эксперимента уровень БТШ70 был близок к группе №2 (АД): миокард -  $3.2 \pm 0.22$  УЕ, головной мозг -  $3.9 \pm 0.1$  УЕ. К 180 суткам эксперимента как в головном мозге, так и в миокарде было отмечено уменьшение уровня БТШ70 и приближение его к исходным значениям.

При внутривенной ТНГ (группы №5 и №6) уровень БТШ70 на 45 сутки эксперимента был максимально приближен к исходу: головной мозг -  $3.1 \pm 0.11$  УЕ в группе №5 (внутрипеченочная ТНГ до начала АД) и  $3.3 \pm 0.2$  УЕ в группе №6 (внутрипеченочная ТНГ на фоне развившейся гиперхолестеринемии); миокард -  $1.2 \pm 0.2$  УЕ (группа №5) и  $1.7 \pm 0.11$  УЕ (группа №6). К 180 суткам было отмечено его увеличение, особенно в группе №6: в миокарде до  $2.1 \pm 0.21$  УЕ, в головном мозге до  $4.0 \pm 0.3$  УЕ.

**Заключение:** Предполагается, что на фоне агрессивной АД экспериментальные животные находятся в состоянии хронического стресса, при котором активизируются адаптационные механизмы, в том числе и система белков теплового шока. По-видимому, трансплантированные неонатальные гепатоциты при ЭГХ

посредством каких-то механизмов способны поддерживать концентрацию БТШ70 в исследуемых органах на стационарном уровне, обеспечивая их адаптационную защиту в условиях АД. Установлено, что предпочтительнее по биоэффективности трансплантация гепатоцитов до начала АД, чем через шесть дней после ее начала и внутривенная трансплантация, чем внутривенная. Полученные экспериментальные данные являются предпосылкой для изучения роли БТШ70 в клинической практике атеросклероза и его осложнений.

Работа представлена на II научную конференцию «Современные наукоемкие технологии» с международным участием (г. Хургада, Египет, 24-27 февраля, 2003 г)

### ВЛИЯНИЕ КСЕНОГЕННЫХ НЕОНАТАЛЬНЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ НА ИНДУКЦИЮ БЕЛКОВ ТЕПЛООВОГО ШОКА ПРИ КАТЕХОЛАМИНОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Рунович А.А.\*, Бадуев Б.К.\*, Богородская С.Л.\*, Боровский Г.Б.\*\*\*, Сергеева А.С.\*

\*Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, \*\*Сибирский институт физиологии и биохимии растений СО РАН, Иркутск

Экспериментально доказано, что введение адреналина крысам приводит к гиперполяризации мембран, увеличению сократительной активности, увеличению содержания внутриклеточного кальция контрактурам миофибрилл, разобщению окислительного фосфорилирования. Перечисленные выше процессы представляют собой одну из форм метаболического и гипоксического стрессов, которые, как известно, приводят к конформационным изменениям внутриклеточного белка, а при длительном воздействии и к его денатурации. Это приводит к активации синтеза различных БТШ и в первую очередь белков семейства БТШ70. Защитная роль БТШ70 выявлена как на культурах клеток, так и *in vivo*. Наряду с бесспорным протекторным эффектом увеличение уровня БТШ70 в клетке свидетельствует о серьезных повреждениях внутриклеточных структур, а снижение его индукции является показателем цитостабильности.

Целью нашего исследования явилась оценка влияния клеточной терапии (неонатальные ксеногенные кардиомиоциты) на уровень БТШ70 в миокарде крыс при экспериментальном адреналиновом повреждении миокарда. Вестерн блот-анализ выявил наличие БТШ70 в сердечной ткани интактных животных. Через одни сутки после инъекции адреналина количество полипептидов из семейства БТШ70 в миокарде увеличивается почти в пять раз по сравнению с контролем ( $4.9 \pm 0.1$  против  $1.1 \pm 0.1$   $n=16$ ,  $P=0.01$ ). В группе, которой через десять минут после инъекции адреналина были подсажены неонатальные ткани кролика, продукция БТШ70 в миокарде оказалась существенно сниженной по сравнению с миокардиальными тканями животных с адреналиновой инъекцией, но без трансплантации кардиомиоцитов ( $1.8 \pm 0.1$  против

4,9±0,1 n=16, P=0,01). Достоверность различий между выборками определялась по непараметрическому U-критерию Уилкоксона (Манна – Уитни).

Полученные данные позволяют сделать как минимум два предварительных вывода. Во первых, определение уровня БТШ70 может служить в качестве маркера повреждения клетки при остром миокардите. Во вторых, трансплантация неонатальных кардиомиоцитов оказывает протекторный эффект при адреналиновом повреждении сердечной мышцы.

Работа представлена на II научную конференцию «Современные наукоемкие технологии» с международным участием (г. Хургада, Египет, 24-27 февраля, 2003 г)

### **ВЛИЯНИЕ СЕРОСОДЕРЖАЩЕГО ГАЗА НА ВИЛОЧКОВУЮ ЖЕЛЕЗУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Савченко А. В.

*Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань*

Актуальность проблемы. С момента открытия основной функции тимуса как центрального органа лимфоцитопоэза и иммуногенеза начался «золотой век» тимологии (J. Miller, 1967; В. А. Труфакин, 1967; Е. Р. Турпен, 1976; Р. В. Петров, 1976, 1982 и др.). Немаловажная роль в определении актуальности изучения морфологии вилочковой железы принадлежит не только ее участию в патогенезе ряда болезней (Т. В. Ивановская, 1968; В. А. Адо, 1974; А. Г. Петряева, Л. В. Кулагина, В. Н. Костюченкова, 1975 и др.), но и способности реагировать на изменяющиеся условия внешней среды, в том числе и на вредно воздействующие факторы.

В Астраханском регионе вредными факторами внешней среды являются жаркие климатические условия, запыленность, шум, меркаптаны и как следствие техногенно-вредного производства АГПЗ (Астраханский газо-промышленный завод) пластовый газ с высоким содержанием сероводорода.

Вилочковая железа является одним из органов иммуногенеза и вместе с другими системами реагирует на вредные агенты внешней среды. С этой целью нам представляется интересным воздействие серосодержащего газа на морфологию и функцию вилочковой железы.

Нами был произведен эксперимент на 76 белых беспородных крысах – самцах. В экспериментах использовалась концентрация газа в газовоздушной смеси, составляющая 600 мг/м<sup>3</sup> по сероводороду. Концентрация сероводорода в затравочной камере Курляндского измерялась индикаторными трубками фирмы "Auer".

Затравка серосодержащим газом проводилась по 60 минут с одновременным нахождением в камере 5 особей, при температуре +22°С, запотевания стенок камеры не было. На каждый изучаемый период онтогенеза использовано по 2 экспериментальные группы.

Выжившие животные выводились из эксперимента непосредственно после его окончания путем декапитации под тиопенталовым наркозом. В дальнейшем у них выделялись вилочковые железы.

Контрольными являлись крысы аналогичных возрастных групп (по 5 самцов в группе), которые находились 60 минут в герметически закрытой камере в тех же условиях, что и опытные, но без присутствия серосодержащего газа.

Для морфометрического исследования делались серийные парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм, приготовленные на ротормном микротоме модели 820 "Histocut", которые окрашивались гематоксилином – эозином и подвергались компьютерной морфометрии на автоматизированном морфометрическом комплексе "Морфолог".

В результате проведенного эксперимента по изучению морфо-функциональных характеристик вилочковой железы было выявлено следующее: изменение в тимусе у выживших в эксперименте крыс отмечались в виде фолликулярной гиперплазии, в плазматизации и достоверном увеличении диаметров телец Гассалья с преобладанием кистозных форм. В то время как в тимусе погибших животных кроме фолликулярной гиперплазии, отмечается лимфоидная гиперплазия, что свидетельствует о различном исходном иммунном статусе экспериментальных животных. Это является предметом дальнейшего изучения морфо-функционального статуса вилочковой железы как в норме, так и при воздействии вредных условий внешней среды.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Миллер Дж., Дукор П.* Биология тимуса. М., 1967.
2. *Жолобов Л. К.* Хирургическая анатомия вилочковой железы в различные возрастные периоды. – Л., 1960.
3. *Кемилева З.* Вилочковая железа: Пер. с болг. – М., 1984.
4. *Курбанов Т. Г., Алиев М. Г.* Физиология и патология вилочковой железы. – Баку, 1983.
5. *Петров Р. В. и др.* Контроль и регуляция иммунного ответа. – Л., 1981.
6. *Агеев А. К.* Гистопатология вилочковой железы человека. – Л.: Медицина, 1973.

*Работа представлена на конференцию студентов и молодых ученых «Научное студенческое сообщество и современность» (г. Анталия, Турция, 18-25 мая, 2004 г.)*

### **НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ТЕХНОЛОГИИ В ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ И ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ**

Сигал З.М., Никифорова А.Н., Золотарев К.Е.,  
Гусев В.К. Ремняков В.В.

*Ижевская государственная медицинская академия,  
Ижевск*

В настоящее время дискутируется проблема форм и методов эффективного медицинского страхования. Проблема, не в последнюю очередь, опирается в оптимальные образовательные медицинские технологии, которые, к сожалению, далеки от совершенства, следствием чего являются ятрогенные осложнения, приводящие иногда к роковым исходам. Прогресс научных исследований значительно опережает