

технологий обеспечит наглядность и достоверность, благодаря использованию современного математического и статистического аппарата, а также позволит отслеживать закономерности эпид.процесса.

Работа представлена на научную заочную электронную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», 20-25 сентября, 2004 г.

### **ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СТРУКТУРУ МЕДУЛЛЯРНЫХ ПАРВОКЛЕТОЧНЫХ РЕТИКУЛЯРНЫХ ЯДЕР РАСТУЩИХ КРЫС**

Смирнов А.В., Самусев Р.П., Попов В.А.

*Волгоградский государственный  
медицинский университет,  
Волгоград*

Проблема влияния антропогенных факторов окружающей среды на растущий организм человека и лабораторных животных по настоящее время остается во многом малоизученной. Ретикулярные ядра продолговатого мозга выполняют ряд жизненно важных функций, являясь «переключающими станциями» на пути афферентной и эфферентной информации. В то же время, характер морфологических изменений в парвоклеточных ретикулярных ядрах растущего организма в условиях длительного стрессового воздействия остается мало изученным.

Нами производилось моделирование воздействия эмоционально-болевого стресса (ЭБС) на неполовозрелых белых крысах в исходном возрасте 30 суток в течение 3 часов в сутки путем групповой фиксации сроком на 30 суток (Юматов Е.А., 1997). Контрольные крысы того же возраста находились в обычных клетках. Производили окрашивание парафиновых срезов нейростатистическими методиками (тионином по Ниссену, импрегнация азотнокислым серебром по Шабдашу в модификации Ландау), а также иммуногистохимическое определение белка нейрофиламентов пероксидазо-антипероксидазным методом с использованием моноклональных антител к протеину NF-200 с использованием стрептавидин-биотинового комплекса.

На 30-е сутки ЭБС у экспериментальных животных парвоклеточное ретикулярное ядро состоит из нейронов, имеющих полигональные очертания перикарионов. Их популяция характеризуется политипией. Преобладают нейроны средних и небольших размеров (более мелкие по сравнению с контролем), расположенные поодиночке или небольшими группами из нескольких клеток, окруженных сетью многочисленных глиальных волокон. В цитоплазме перикарионов обнаруживается уменьшение содержания субстанции Ниссеня. Подобный тип нейронов содержит одно округлое везикулярное ядро в центральной части, перикарион с ядрышком небольших или средних размеров, которое иногда не визуализируется. У другого менее распространенного типа нейронов базофильная субстанция мелко распылена. Степень аргирофилии цитоплазмы перикарионов определяется как умеренная. Астроциты и их многочисленные волокна обра-

зуют мощную сеть, в петлях которой располагаются нейроны и пучки, преимущественно, безмиелиновых нервных волокон. Плотность расположения нервных волокон уменьшается и становится близкой к контролю, что на фоне хорошо развитой глиальной сети приводит к снижению общего количества нервных волокон. Иммуногистохимически выявляется некоторое уменьшение иммунопозитивного материала в аксонах.

Таким образом, экспериментальные исследования показали тенденцию постепенного увеличения доли нейропиля за счет роста глиальных отростков при относительной сохранности пучков нервных волокон в пределах исследуемого ядра, что, по нашему мнению, свидетельствует об отставании процессов формирования нейронов парвоклеточных ретикулярных ядер от возрастной нормы при нарушении глиогенеза.

Работа представлена на конгресс с международным участием «Высокие технологии», 5-8 ноября 2004 г. Париж (Франция)

### **КОНЦЕПЦИЯ КАНЦЕРОГЕНЕЗА**

Тер-Захар Х.С.

*Сочи*

Существующие теории канцерогенеза, признающие индуцирование опухоли, допускают изначально в явной или неявной форме, что генетические изменения под воздействием канцерогенов (интеграция вирусного генома в геном клетки, мутации, эпигеномные изменения) являются причиной образования раковых клеток.

Данная концепция утверждает иное:

Для процесса канцерогенеза изменения генома клетки под воздействием канцерогенов не являются первичными. Первотолчком процесса перерождения нормальной клетки в раковую есть воздействие канцерогенов на межклеточные связи, ответственные за пролиферацию клетки. Эти воздействия изолируют клетку в отношении данных межклеточных связей и таким образом снимают блок с пролиферации.

И если пролиферация непрерывная и достаточно длительная, то это и приводит к изменениям генома клетки, а не непосредственное воздействие канцерогена на геном клетки.

Благодаря этому положению, что, непрерывная и достаточно длительная пролиферация приводит к изменениям генома клетки, наводится мост между состоянием, когда клетка еще нормальная и состоянием, когда она уже переродилась в раковую, между этими двумя состояниями клетки пропасть ликвидируется; видна непрерывность ракового процесса.

В известной книге авторов Р.Зюсс, В.Кинцель, Дж.Д. Скрибнер «Рак: эксперименты и генотезы» дается анализ Догм канцерогенных теорий признающих индуцирование опухолей. Но даже в этом случае у них нет и тени сомнения в том, что генетические изменения являются первопричиной перерождения нормальных клеток в опухолевые. Это, наверно, у них (и не только у них) есть Догма из Догм, об упоминании которой «язык не поворачивается».