

Фармакологического комитета. №4. 1998. С.32-39.

Ключевые слова: экологическая напряженность, мутагены, радионуклиды, базидиомицеты, дрозофила, рецессивные летали.

Key words: ecological stress, mutagenes, radionuklides, basidiomycetes, drosophila, recessive lethality.

УДК 616.316:613.24

Д.В. Васендин¹, С.В. Мичурина², И.Ю. Ищенко²

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ КРЫС ВИСТАР ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ¹

¹ *Сибирская государственная геодезическая академия, Новосибирск, vasendindv@gmail.com;* ² *Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии, Новосибирск, lymphology@soramn.ru*

Введение. Среди ряда патологических состояний, часто объединяемых понятием «метаболический синдром» ожирение занимает особое место. Выделение и исследование ожирения как компонента метаболического синдрома имеет огромное значение, поскольку может рассматриваться как отдельное заболевание, ассоциированное с инсулиннезависимым сахарным диабетом, атеросклерозом и другими заболеваниями, которые в настоящее время являются основными причинами смерти населения [2]. При ожирении страдают практически все системы организма, при этом уникальным органом, где перекрещиваются все метаболические пути и осуществляются ключевые обменные процессы, является печень [3]. В связи с актуальностью проблемы диагностики и терапии ожирения, профилактики развития связанных с ожирением осложнений представляется своевременным проведение исследований, направленных на выяснение того, в какой мере страдают клеточные элементы печени и тканевой микрорайон печени в целом в модели экспериментального ожирения.

Целью нашего исследования было выявление и оценка структурных изменений в печени крыс Вистар с моделью экспериментального ожирения.

¹Vasendin D.V., Michurina S.V., Ishchenko I.Yu. Morphological peculiarities in liver of Vistar rats in experimental obesity.

Материал и методы. В эксперименте использовались половозрелые самки крыс Вистар с исходной массой тела 180 – 200 г в возрасте 2 месяцев. Модель алиментарного ожирения создавали путем добавления животным к стандартному пищевому рациону пищевых жиров животного происхождения (сало) в течение 3-х месяцев. Контрольную группу составили интактные крысы. Для светооптического исследования кусочки печени фиксировали в 10% забуференном формалине и проводили по общепринятой методике. Морфометрический анализ промежуточной зоны печеночных долек на препаратах печени проводили при увеличении в 1000 раз на срезах толщиной 5 мкм, окрашенных гематоксилином Майера и эозином, используя метод наложения точечных морфометрических сеток [1].

Результаты. Исследование печени животных с алиментарным ожирением показало, что структура органа и балочное строение печеночных долек сохраняются. В паренхиме органа обнаружены обширные области гепатоцитов с признаками жировой дистрофии в виде многочисленных липидных капель различного размера. Выявлены признаки нарушения кровообращения и лимфотока: расширение поддольковых и внутридольковых вен, стаз эритроцитов в венах и артериях портального тракта, дилатация лимфатических пространств Малла и инфильтрация их клетками лимфоидного ряда, миграция лимфоцитов в паренхиму и перицентральные области. Внутри печеночных долек отмечено чередование участков расширенных кровеносных синусоидных капилляров с участками их спазмирования. В синусоидах обнаружены картины стаза крови сладжированными эритроцитами (микротромбирование).

Обнаружено увеличение относительной площади паренхимы на 12%, при этом доля гепатоцитов с признаками жировой дистрофии составила 72 % от числа всех паренхиматозных клеток на исследуемой площади, а средний размер гепатоцитов возрос на 8,5%. Увеличение относительной площади ядер (на 54% по сравнению с контролем) превзошло рост цитоплазмы (на 12% по сравнению с контролем) паренхиматозных клеток и как следствие – значительно повысилось ядерно-цитоплазматическое отношение – почти в 1,5 раза. В нашем эксперименте у животных с моделью ожирения структурно-функциональные перестройки в гепатоцитах проходили на фоне активации стромы органа, что выражалось в возрастании относительной площади синусоидных клеток печени (на 56%) и в увеличении среднего размера «синусоидной клетки» (на 86%). Анализ патогистологических препаратов печени крыс обнаружил уменьшение в 2,2

раза относительной площади сети синусоидных капилляров в промежуточной зоне печеночных долек.

Заключение. Таким образом, алиментарное ожирение приводит, с одной стороны, к развитию в паренхиме органа жировой дистрофии, а с другой стороны – стимулирует функциональную активность гепатоцитов, что можно расценивать как компенсаторную реакцию в ответ на повышенное потребление жиров животного происхождения.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 432 с.
3. Курганова И.В. Показатели липидного и белкового обмена крови и состояние клеток печени при экспериментальном ожирении: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2002. – 16 с.

Ключевые слова: печень, экспериментальное ожирение, крысы Вистар.

Key words: liver, experimental obesity, Vistar rats.

УДК 61:575

*А.А. Василишина, М.А. Глебова,
Е.А. Котелевская, М.А. Булатникова, А.Б. Смолянинов*

МУТАЦИИ В ГЕНЕ МЕСР2, ВЫЯВЛЕННЫЕ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ РЕТТА В СЕВЕРО-ЗАПАДНОМ РЕГИОНЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова; ООО «Покровский банк стволовых клеток»,
Санкт-Петербург, vasilishina.a@gmail.com*

Синдром Ретта – одно из наиболее частых генетических заболеваний с умственной отсталостью у женщин. Встречается с частотой в среднем 1 на 10 тыс. живорожденных девочек [1]. У мальчиков данный синдром встречается крайне редко. Подавляющее большинство случаев являются спорадическими, описаны семейные случаи. Основная причина заболевания - мутации в гене МЕСР2, расположенном на X-хромосоме. Мутации в данном гене являются до-