полового развития, поздний возраст менархе, частое нарушение овариально-менструального цикла; по итогам УЗИ выявлено достоверное уменьшение размеров матки, у 17,6% – гипоплазия матки, у 25,3% – мультифолликулярные изменения в яичниках.

Отмечается незрелость центральных механизмов регуляции. Повышенный выброс гонадотропных гормонов, особенно ЛГ, с пубертатного возраста может привести к неадекватной стимуляции яичников, нарушению фолликулярного аппарата, что является риском развития поликистозных яичников. Девочки-подростки с синдромом НДСТ являются группой риска по дальнейшему осуществлению репродуктивной функции, нуждаются в дифференцированном принципе наблюдения, начиная с ранних этапов онтогенеза, проведении коррекции нарушений метаболизма соединительной ткани и гормональных сдвигов.

Литература

1. Брызгунов И.П., Абалкина М.В. // Рос. педиатр. ж.– 2000.– №5.– С.15–17.
2. Гаваалов С., Зеленская В. // Педиатр.–1999.–№1.– С. 49.
3. Захарова Л.В. // Рос. педиатр. ж.– 2000.– №4.– С. 25.
4. Зельцовский Э.В. Соединительно-тканые дисплазии сердца.– СПб: Политекс, 1998.– 114 с.
5. Клеменов А.В. и др. // Мед. реф. ж.–2003.–№28.– С. 1565.
6. Методические материалы по оценке физического развития детей школьного возраста города Новосибирска («Стандарты физического развития»): Пос. для врачей.– Новосибирск: НИПК и ПРО, 2004.– 40 с.
7. Мозес В.Г. и др. // Гинекология.– Т. 7.– 2005.– С. 335.
8. Нечаева Г.И. и др. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр.– 2002.– №4.– С. 11–14.
9. Ушакова Г.А. Клинические лекции по детской и подростковой гинекологии.– Барнаул, 1996.– 178 с.
10. Шляев Р.Р., Шальнова С.Н. // Вопросы современной педиатрии.– Т.2.– №5.– С. 61–67

PHYSIOLOGICAL AND SEXUAL DEVELOPMENT IN GIRLS-TEENAGERS WITH SYNDROME OF NON-DIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE

O.I. KUZ'MINOVA, V.D. PETERSON, T.I. RYABITCHENKO, V.G. SELYATITSKAYA, G.A. SKOSYREVA, E.G. SMIRNOVA.

Summary

There have been revealed the real distinctions of the constitution type, of physical and sexual development in these groups. In the group of the teenagers with the non-differentiated dysplasia of the connective tissue unlike the comparassion group there have been revealed the backward sexual development, the later age of the later age of the first menses, the often disorders of the ovulation and menses cycle; by means of the Ultra sound Investigation there have been revealed the uterus size decrease and hypodysplasia of uterus (17.6%) and also multifollicular disorders of ovaries (1/4).

Key words: non-differentiated dysplasia

УДК 616.65-002

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОКСИЛОРОДНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПАТОСПЕРМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

А.В.СЕМЁНОВ, Е.Н.МИКЕШИНА*

Ухудшение демографической обстановки в стране увеличивает медицинскую актуальность и социальную значимость проблемы мужского бесплодия, что постоянно подчеркивается на различных научно-тематических конференциях и съездах. Несмотря на отсутствие полного единства во взглядах, патогенетическая роль хронического простатита (ХП) в нарушении мужской репродукции признается большинством исследователей [4, 16]. Существенный прогресс в изучении этиологии и патогенеза ХП, достигнутый за последние годы, не привел к созданию эффективных методов лечения мужского бесплодия при этом распространенном заболевании [12, 17]. Постоянно идущий в медицине поиск новых эффективных и безопасных способов терапевтического воздействия возродил интерес к немедикаментозным мето-

дам лечения. Одним из них является метод озонотерапии, получивший значительное распространение в Европе и США. В основе медицинского применения озона лежит концепция коррекции антиоксидантной защиты как ключевого механизма, контролирующего метаболические перестройки организма и способствующего восстановлению нарушенного болезнью гомеостаза [1]. Известно терапевтическое применение озона во многих отраслях медицины, в т.ч. и в урологии. Но нет исследований, посвященных применению озонотерапии для коррекции фертильных свойств эякулята у больных ХП. Опубликованные сообщения фрагментарны и системно разобщены, посвящены либо лечению ХП вне связи с коррекцией мужской фертильности [5], либо описывают возможность применения медицинского озона при лечении мужского бесплодия вообще, без учета нозологических особенностей основного заболевания [2].

Цель исследования – клиническая оценка и патогенетическое обоснование эффективности применения озонотерапии при ХП с нарушениями фертильности.

Материалы и методы. Было обследовано 26 больных впервые выявленным бессимптомным ХП (категории IV по классификации НИЗ США) в возрасте от 24 до 35 лет, обратившихся на обследование по поводу бесплодного брака. Контроль составили 6 здоровых мужчин из фертильных пар, в возрасте от 25 до 34 лет, имеющих нормозооспермию. Все образцы спермы получали в результате мастурбации при условии 5-дневного полового воздержания. Сперма собиралась в стерильный пластиковый контейнер и доставлялась в лабораторию не позднее, чем через полчаса после эякуляции.

Бактериологическое исследование секретов половых желез выполнялось путем посева на плотные питательные среды традиционным методом. С помощью планшетного фотометра Multiskan-Ascent (Termo-Labsystems, Финляндия), оборудованного термостатом и встряхивателем, предназначенного для автоматизации микробиологических исследований (программа «МИКРОБ-АВТОМАТ, версия 1»; группа «МедПроект-3»), выполнялась оценка интегрального показателя антиинфекционной резистентности (ПАИР) эякулята. Тестирование осуществлялось с помощью контрольного штамма *E.coli* ATCC 25922. После проведения кинетических измерений роста интактных микроорганизмов в жидкой питательной среде (бульон Мюллера – Хинтона) и в среде с добавлением спермальной плазмы больного программа рассчитывала процент подавления роста микроорганизмов спермальной плазмой больного по сравнению с контролем. За основу этой методики взята оригинальная методика оценки бактерицидных свойств сыворотки крови [8], модифицированная нами в соответствии с поставленными задачами. По мнению разработчиков методики, в норме площадь под кривой приращение оптической плотности в ячейках с исследуемой сывороткой должна составлять <60-70% от площади в контрольных ячейках.

Кроме параметров спермограммы (по рекомендациям ВОЗ), в эякуляте изучали содержание малонового диальдегида (МДА) и нитратов. МДА в спермальной плазме определялся спектроколориметрически (СФ-200) по К.Яги (1968). Идентификация нитратов в сперме осуществлялась потенциометрически по Д.Скугу (1979) и позволяла получать косвенную информацию о предшествующем измерению уровне оксида азота (NO). Для исключения искажения результатов анализа под влиянием экзогенных нитратов, в течение 5 дней из пищевого рациона мужчин исключались консервы, копчености, свежие овощи и др. богатые нитратами продукты, употребление которых, возможно, могло отразиться на уровне NO в организме в целом и эякуляте в частности.

Включенные в исследование больные ХП в зависимости от избранного метода лечения, были рандомизированы на две подгруппы. 10 человек получали «традиционное лечение» ХП, включающее в себя прием ципрофлоксацина (1000 мг/сут., 3 нед.), доксозона (2 мг/сут., 4 нед.) и α-токоферола (300 мг/сут., 8 нед.). В лечение 16 больных, кроме перечисленных назначений, были включены внутривенные капельные инфузии озонированного физиологического раствора хлорида натрия, приготовленного с помощью озонатора медицинского «Медозонс-БМ» АОТ-Н-01-Арз-01. Концентрация медицинского озона рассчитывалась исходя из рекомендаций А.В.Густова с соавт. (2001) и составляла 20 мкг/л на 1 кг массы тела больного [3]. В течение первых четырех недель лечения сеансы проводились через день, далее 2 раза в неделю еще в течение четырех недель, всего 20 вливаний на курс.

* Кафедра урологии Ивановская ГМА Росздрава, г. Иваново

Контрольное обследование проводилось через 7-10 дней после лечения в том же объеме. Данные обрабатывали методами вариационной статистики с вычислением t-критерия Стьюдента.

Таблица 1

Особенности клинических, биохимических и бактериологических показателей эякулята у больных ХП и лиц контрольной группы

Показатели спермограммы	Контрольная группа	Больные ХП
n (человек)	6	26
Концентрация сперматозоидов, млн/мл	141,67 ± 16,21	112,69 ± 10,49
Прогрессивно-подвижные сперматозоиды, %	58,00 ± 8,27	25,54 ± 1,71 **
Патологические формы сперматозоидов, %	60,83 ± 2,39	80,19 ± 2,33 **
Степень некрозооспермии, %	13,46 ± 2,31	30,39 ± 2,56 **
Индекс качества спермы	30,13 ± 3,57	5,17 ± 0,86 **
Лейкоциты, млн/мл	0,97 ± 0,13	4,74 ± 1,10 **
NO ₂ ⁻ , ммоль/л	0,48 ± 0,05	1,42 ± 0,17 **
МДА, нМ/мл	4,07 ± 0,33	8,42 ± 0,82 **
ПАИР (<i>E.coli</i>), %	77,00 ± 15,41	216,69 ± 20,24 **

* - различия достоверны при p < 0,05
 ** - различия достоверны при p < 0,01

Таблица 2

Особенности клинических, биохимических и бактериологических показателей эякулята у больных ХП до и после лечения

Показатели спермограммы	«Стандартное» лечение		Озонотерапия	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
n	10	10	16	16
Концентрация сперматозоидов, млн/мл	110,00±15,42	107,00±18,68	114,38±14,43	125,00±7,80
Прогрессивно-подвижные сперматозоиды, %	24,10±2,98	37,60±3,97**	26,44±2,10	56,38±4,45**
Патологические формы сперматозоидов, %	79,00±3,56	73,00±4,29	80,94±3,14	65,44±2,21*
Степень некрозооспермии, %	31,19±4,77	22,62±3,76	29,90±3,03	15,41±1,86**
Индекс качества спермы	5,13±1,11	9,97±1,90*	5,20±1,25	25,66±3,01**
Лейкоциты, млн/мл	5,89±2,15	1,72±0,48*	4,02±1,19	1,14±0,10*
NO ₂ ⁻ , ммоль/л	1,56±0,33	1,09±0,25	1,34±0,20	0,47±0,06**
МДА, нМ/мл	8,50±1,40	5,65±0,96*	8,36±1,03	4,18±0,30**
ПАИР (<i>E.coli</i>), %	228,10±44,88	181,46±55,06	209,56±18,59	74,21±7,22**

* - различия между показателями «до лечения» и «после» достоверны при p<0,05; ** - различия между показателями «до лечения» и «после» достоверны при p<0,01; полужирным шрифтом выделены показатели после курса озонотерапии, если они (p<0,05) отличаются от показателей, полученных после «стандартного лечения»

Результаты. Особенности клинических, биохимических и бактериологических показателей эякулята у больных ХП и лиц контрольной группы приведены в табл. 1. У большинства больных ХП выявлена патоспермия той или иной степени выраженности. Астенozoоспермия была характерна для всех мужчин, включенных в группу. Астенотератозооспермия – у 11 (42,31%) больных; олигозооспермии, как и абсолютной нормозооспермии выявлено не было. У 14 (53,85%) человек отмечена гипервизкозия, причем у 6 (23,08%) из них вязкость спермы была повышена значительно. Статистический анализ показал, что относительное количество прогрессивно-подвижных сперматозоидов, процент патологических форм сперматозоидов, степень некрозооспермии (относительное количество мертвых сперматозоидов) и интегральный индекс качества спермы (количество морфологически нормальных, прогрессивно подвижных сперматозоидов в 1 мл эякулята) в контрольной группе и группе больных ХП отличались с высокой степенью достоверности. Следовательно, мы можем утверждать, что в обследованной популяции мужчин infertility была достоверно ассоциирована с патоспермией. Нами выявлено, что в сперме больных ХП имеется достоверное увеличение концентрации лейкоцитов, нитратов и МДА (p<0,01 во всех случаях). Кроме того, показатель антиинфекционной резистентности к *E.coli* значительно превышал 100% и достоверно отличался от ПАИР в контрольной группе (p<0,01).

После проведения традиционного лечения ХП в спермограммах (табл. 2) больных отмечено достоверное увеличение доли прогрессивно-подвижных сперматозоидов (p<0,01) и индекса качества спермы (p<0,05), однако критерии нормозооспермии были достигнуты только в одном случае (10%). У большинства больных (60%) вязкость спермы оставалась повышенной, несмотря на снижение (p<0,05) степени лейкоцитоспермии и МДА. Концентрация нитратов и ПАИР изменялись не достоверно.

После курса озонотерапии у большинства больных ХП констатирована нормализация спермограмм, нормозооспермия выявлена у 13 человек (81,25%). Только у 3 больных имела место астенozoоспермия на фоне умеренного увеличения вязкости спермы. Основные дискриминационные параметры спермограммы отличались с высокой степенью достоверности. Концентрация лейкоцитов, нитратов, МДА и ПАИР достоверно понизились.

При сравнении показателей спермограмм, достигнутых после применения различных видов лечения, выявлено, что после курса озонотерапии было достигнуто достоверное улучшение шести из девяти анализируемых параметров (табл. 2).

Ухудшение основных параметров спермограммы при ХП в виде астенотератозооспермии и ассоциированное с этим процессом нарушение фертильных свойств эякулята в большинстве исследований объясняется негативным воздействием провоспалительных цитокинов и/или активных форм кислорода, источником которых являются семенные лейкоциты [16, 17]. Результаты исходного обследования включенных в исследование мужчин соответствуют данному положению. Действительно, у больных ХП мы выявили выраженную лейкоцитоспермию и повышение концентрации МДА – конечного продукта и биохимического

маркера активности процессов ПОЛ [14]. Достоверное увеличение концентрации нитратов свидетельствовало о гиперпродукции NO – одного из основных эффекторов системы клеточного иммунитета, обладающего мощным антимикробным действием [6]. Однако известно, что увеличение продукции NO, имеющее большое адаптивное значение, может превратиться из звена адаптации в звено патогенеза и стать опасным повреждающим фактором. Синтезируемый в избытке NO подавляет активность спермальной NO-синтазы и повреждает клетки за счет угнетения дыхания митохондрий и синтеза ДНК. В данных условиях, прежде всего, нарушается система энергообеспечения сперматозоида и непосредственно связанный с ней аппарат движения [12]. Грубые нарушения (терато- и некрозооспермия) показателей спермограммы до лечения объясняются патогенным воздействием гиперпродукции NO, вызывающей пероксидацию мембранных липидов сперматозоидов, повреждением митохондрий и ДНК, ингибированием ферментов [14]. О справедливости данных умозаключений свидетельствует достоверное повышение уровня МДА у больных ХП, имеющих выраженную патоспермию.

Выявленное уменьшение антиинфекционной резистентности спермоплазмы, о котором свидетельствовало значительное достоверное (p<0,01) увеличение ПАИР у больных ХП по сравнению с контролем, сопровождающееся повышением концентрации спермальных нитратов, позволяет сделать вывод о компенсаторном характере гиперпродукции NO у этих больных. Тест ПАИР, однако, демонстрировал низкую антиинфекционную резистентность спермоплазмы больных ХП – in vitro сперма становилась субстратом, ускоряющим рост микробов. Вероятно, эта ситуация может быть объяснена коротким временем жизни NO и потерей его антимикробного эффекта при окислении до NO₂⁻. В экспериментальных исследованиях показано, что озон может взаимодействовать с липидными радикалами, инактивируя их реакционную способность, обрывая тем самым цепные реакции пероксидации и распространение окислительного повреждения [10]. Достоверное снижение концентрации МДА в сперме больных ХП после озонотерапии, также позволяет предположить, что медицинский озон в малых физиологических концентрациях способен защищать клетки от окислительного повреждения.

Увеличение антибактериальной резистентности спермоплазмы на фоне нормозооспермии, достигнутое у большинства больных ХП после проведения курса озонотерапии, также объяснимо с учетом биохимических особенностей реализации эффектов озонорексидантной терапии. Известно [7], что образующиеся в процессе нейтрофильного респираторного взрыва активные формы кислорода проявляют свою бактерицидность только в относительно высоких концентрациях, небезопасных для окружающих тканей – мы уже отметили это на примере гиперпродукции NO. Однако, в исследовании был назван еще один реактивный метаболит кислорода – продукт респираторного взрыва в нейтрофилах – озон, образующийся при непосредственном уча-

стии миелопероксидазно-Н₂O₂-хлоридной системы. Озон сам по себе является бактерицидным, но в комбинации с перекисью водорода он становится еще более токсичным для микроорганизмов [9]. Видимо, усиление антибактериальной резистентности спермоплазмы после озонотерапии связано с экзогенно поступающим озоном другим образом, например, через стимуляцию иммунной системы, но механизмы иммуотропного действия озонотерапии [10, 11] остаются за рамками настоящей работы.

Традиционное лечение ХП, включающее в себя антибактериальную и противовоспалительную терапию и являющееся этиологически направленным, к сожалению, не смогло значительно улучшить показатели спермограммы. В условиях длительного существования осложненной инфекции мочевых путей, какой является ХП, полная эрадикация патогенной микрофлоры является трудной задачей. Микробы, существующие в виде биопленок, приобретают устойчивость к курсам антибактериальной терапии [15]. Этим и объясняется склонность ХП к рецидивирующему течению. Не отрицая эффективность этиотропной терапии в лечении бесплодных мужчин, страдающих ХП, следует признать необходимость проведения мероприятий, направленных на предотвращение патогенного воздействия воспалительноизмененной спермальной плазмы на сперматозоиды.

Исследование показывает преимущество комбинированного лечения, включающего озонотерапию, перед традиционным лечением для коррекции патоспермии у больных ХП. Следует признать допустимым и безопасным применение озона при ХП, а, учитывая выявленную ранее ассоциацию мужского бесплодия при ХП и патоспермии, можно надеяться на нормализацию фертильных свойств эякулята у этой категории лиц.

Литература

1. *Алехина С., Щербатюк Т.* Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты. – Н.Новгород: Литера, 2003. – 240 с.
2. *Бойко Е.Л.* Репродуктивное здоровье супружеских пар и его реабилитация при невынашивании беременности: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2006. – 46 с.
3. *Густов А.В.* и др. Озонотерапия в неврологии. – Н.Новгород: Литера, 2001. – 180 с.
4. *Евдокимов В.В.* и др. // Урология. – 2006. – № 2. – С. 68.
5. *Мадыгин Ю.Ю.* Озонотерапия в комплексном лечении хронического инфекционного простатита: Дис... канд. мед. наук. – Воронеж, 2004. – 166 с.
6. *Маеда Х., Акаике Т.* // Биохимия. – 1998. – № 7. – С. 1007.
7. *Плехова Н.Г.* // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 6. – С. 89–96.
8. *Скала Л.З.* и др. Практические аспекты современной клинической микробиологии. – Тверь: Триада, 2004. – 312 с.
9. *Babior B.M. et al.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2003. – Vol. 100. – P. 3031–3034.
10. *Bocci V.* // J. Biol. Regulators and Homeostatic agents. – 1997. – Vol. 10., № 2/3. – P. 31–53.
11. *Corcho I. et al.* // 2 International Symposium on Ozone Application. – Havana, Cuba. – 1997. – P. 12.
12. *Donnelly E.T.* Sperm nitric oxide and motility: the effects of nitric oxide synthase stimulation and inhibition. // Mol. Hum. Reprod. – 1997. – Vol. 3. № 9. – P. 755–762.
13. *Everaert K. et al.* // Andrologia. – 2003. – № 5. – P. 325–330.
14. *Fraczek M. et al.* // Ginekol. Pol. – 2001. – № 2. – P. 73–79.
15. *Nickel J.C.* // Urology. – 1998. – Vol. 51. – P. 362–366.
16. *Pasqualotto F.F. et al.* // Urology. – 2000. – № 6. – P. 881.
17. *Schoor R.A.* // Curr. Urol. Rep. – 2002. – № 4. – P. 324–329.

УДК: 612. 616. 2. 576. 385. 7

ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННАЯ УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ПАТОЛОГИЯ СПЕРМАТОЗОИДОВ

Е.Н. БОЧАРОВА*

Ультраструктурная спермопатология базируется на том, что в ее основе лежит патология клетки и особенности структуры и функции клеточных органоидов. Такой подход дает возможность предложить стратегию оплодотворения и, в будущем, разработать терапевтические подходы к достижению фертильности.

В настоящее время общепризнана роль мужского фактора в бесплодных браках. По оценкам различных авторов, мужской фактор является причиной от 30% до 50% бездетных браков, составляя 10% всех пар репродуктивного возраста [24].

Выбор методов лечения мужского бесплодия зависит от правильного выявления причин, лежащих в основе нарушений фертильности. Основным методом первичной диагностики является рутинный метод исследования эякулята (спермограмма), позволяющий поставить предварительный диагноз и наметить пути дальнейшего обследования. Морфология сперматозоидов, наряду с концентрацией и подвижностью, является одним из основных параметров, определяющих оплодотворяющую способность спермы. Морфологию сперматозоидов исследуют на мазках эякулята, основные критерии нормальных сперматозоидов определяются по морфометрическим параметрам головки, соединительного участка и жгутика [27]. Корреляция морфологии сперматозоидов с различными биологическими тестами или с результатами вспомогательных репродуктивных технологий позволила дать определение понятию «нормальный сперматозоид» [15]. Внедрение последнего было весьма важным для определения оплодотворяющей способности сперматозоидов при применении репродуктивных технологий. Аномальные формы были определены на основании атипичной формы головки. Но эти данные не могут пояснить клеточные основы фертилизационной некомпетентности клеток из-за ограниченных возможностей светооптической микроскопии. Ультраструктурная оценка сперматозоидов позволяет уточнить род аномалий морфологии сперматозоидов, отражающих функциональную недостаточность.

Ультраструктурная спермопатология – это дисциплина, которая характеризует структурные и функциональные нарушения сперматозоидов. Она также позволяет выявить механизмы фертилизационной неэффективности сперматозоидов. Помогает идентифицировать генетически обусловленные фенотипы от приобретенных. Ультраструктурная спермопатология позволяет предложить стратегию осуществления оплодотворения и, в будущем, разработать терапевтические подходы к достижению фертильности. Спермопатология представляет собой частный случай генеральной концепции клеточной патологии, разработанной Вирховым, который обосновал идею о том, что в основе всех заболеваний лежит патология клетки и особенности структуры и функции клеточных органоидов. С точки зрения концепции ультраструктурной спермопатологии, могут быть идентифицированы два основных типа аномалий сперматозоидов: приобретенные (неспецифические) и генетически обусловленные.

Первая группа более многочисленна. У каждого пациента в этом случае обнаруживается гетерогенная комбинация разных изменений, индивидуальная для каждого пациента. Неспецифические дефекты сперматозоидов представляют собой гетерогенную группу аномалий со случайным распределением. Они не носят семейного характера, часто вторичны по отношению к андрологическим заболеваниям и другим, экзогенным и эндогенным, факторам, корректируются терапевтическими методами. Часто множественные аномалии головки и жгутиков представлены одновременно, их проявления могут меняться по времени у одного и того же пациента. Неспецифические аномалии жгутиков описаны в популяции фертильных и инфертильных мужчин [6].

Во втором случае, сперматозоиды с какой-либо характерной атипичной строения составляют большую (либо тотальную) часть клеток эякулята данного пациента. Эти атипичные могут быть названы системными, или синдромными, так как фенотип сперматозоидов не меняется со временем, не поддается терапевтической коррекции, и сходен с атипичными других пациентов с аналогичными нарушениями фертильности. Такие аномалии имеют семейный характер и доказанное генетическое происхождение. В настоящее время описано 5 типов синдромных патологий.

1. Первичная цилиарная дискенезия (ПЦД) у мужчин с астенозооспермией [1, 9]. В нормальных сперматозоидах аксонома занимает центральную часть жгутика (рис.1). Аксонома расположена под плазматической мембраной жгутика и состоит из 9 двойных микротрубочек (которые называются дуплетами), расположенных по окружности вокруг двух одинарных микротрубочек, лежащих в центре. Такая структура носит название (9+2) и характерна для жгутиков и ресничек всех эукариотических организмов. Каждый периферический дуплет состоит из полной микротрубочки (субъединица А) и примыкающей к ней неполной микротрубочке (субъединица В). От субъединицы А

* 123098, Москва, ул. Гамалеи, д.16, лаб-я клеточной инженерии НИИ вирусологии имени Д.И. Ивановского РАМН