

СВЧ облучение нетеплового и теплового диапазона отрицательно влияет на этапы морфодифференцировки спермиев, что документировалось увеличением количества сперматозоидов с деформацией головки и удвоением аксонемы.

При воздействии СВЧ-облучения наблюдалось развитие анизоспермии, которая возрастала при увеличении продолжительности облучения, отмечено увеличение числа неподвижных сперматозоидов, фиксировалась активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) и изменение активности ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ).

По нашему мнению, нарушение морфодифференцировки обусловлено повреждением белков цитоскелета токсичными катаболитами ПОЛ, вследствие их накопления в семенной жидкости. После применения экстракта боярышника наблюдается увеличение активно подвижных форм сперматозоидов, снижение физиологических и морфологических нарушений в сперматозоидах крыс, ингибирование образования катаболитов ПОЛ, повышение активности ферментов АОЗ, что доказывает позитивное влияние экстракта боярышника и показывает перспективность его применения для профилактики нарушений окислительного метаболизма при СВЧ облучении различной интенсивности.

Таким образом, результаты наших исследований показали взаимосвязь между нарушениями биохимического статуса, физиологическими характеристиками и интегральными критериями патологии при сперматогенезе в динамике электромагнитного излучения, т.к. согласно разработанной нами рабочей гипотезы электромагнитное излучение обладает поливекторностью, реализуя свой негативный эффект посредством различных механизмов, важнейшими из которых является стрессовый характер электромагнитного излучения, повышающий интенсивность ПОЛ и изменяющий активность ферментов АОЗ.

СТАРЕНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

Иммунитет человека, как и всех млекопитающих, реализуется механизмами врождённого и приобретённого или адаптивного иммунитета. У старых организмов выявляются изменения во всех популяциях иммунокомпетентных клеток (ИКК). Однако врождённый клеточный иммунитет сохраняется или даже усиливается с возрастом, в то время как адаптивный снижается в результате антигенного воздействия окружающей среды и старческой инволюции тимуса. Проблема снижения с возрастом содержания Т-лимфоцитов в периферических тканях усугубляется тем, что клетки становятся чувствительными к индуцированному ФНО α и CD-опосредованному апоптозу.

Если количество наивных Т-лимфоцитов падает, то содержание клеток памяти в течение жизни возрастает и отражает характер патогенных воздействий в течение всей жизни. Предполагается, что основной причиной инволюции тимуса является изменение баланса цитокинов: гиперпродукция ИЛ-6, онкостатина М, ингибирующего лейкомию фактора и снижение содержания ИЛ-7, ИЛ-10, лептина, фактора роста кератиноцитов, тимического лимфопоэтина.

Показано, что инволюция тимуса и уменьшение продукции Т-лимфоцитов является главным фактором возрастного изменения адаптивного иммунитета. Важным механизмом этого явления считается и угнетение антиген-презентирующей способности дендритных клеток, которые играют ведущую роль в антиген-зависимом праймировании Т-лимфоцитов. С возрастом в дендритных клетках снижается захват антигенов, хемотаксис. Падение их способности поглощать и представлять аутоантигены приводит к нарушению клиренса ими собственных клеток организма, претерпевающих запрограммированную гибель. Избыточное накопление последних приводит к некрозу с выходом нуклеиновых кислот и белков, индуцирующих воспалительный процесс; возрастное снижение клиренса апоптических клеток фагоцитами служит причиной развития аутоиммунных патологий и хронических воспалительных процессов.

С возрастом отмечается уменьшение популяции В-лимфоцитов, однако уровень циркулирующих в крови иммуноглобулинов возрастает. Выделенные от старых людей и животных иммуноглобулины характеризуются низкой аффинностью, высокой полиспецифичностью и аутогенной реактивностью. Их продукция в старческом возрасте слабо контролируется Т-лимфоцитами, однако положительно коррелирует с продукцией провоспалительного ИЛ-6. Возрастные изменения ИКК начинаются уже на стадии их созревания в костном мозге. Повышается экспрессия генов, участвующих в развитии воспаления и отвечающих на стрессовые воздействия; в то время как экспрессия генов, регулирующих структуру хроматина и репарацию ДНК, в клетках старых животных снижена. Возрастное смещение соотношения Т-хелперных лимфоцитов в сторону Th-2 способствует активации макрофагов по альтернативному пути или их деактивации под влиянием ИЛ-2, 10, 13 и др. Это сопровождается снижением их цитотоксического потенциала, усилением захвата апоптических телец, модифицированных липопротеинов и нарушением формирования соединительной ткани. С возрастом происходит также некоторое снижение метаболической активности гранулоцитов крови и продукции активных форм кислорода.

Таким образом, рассмотрение возрастного изменения иммунной системы организма вы-

являет парадоксальную ситуацию: с одной стороны развивается состояние иммунодефицита, с другой – активируется врождённый иммунитет и склонность к развитию хронического воспаления. Иммуно-рискованный фенотип, при котором снижается способность иммунной системы различать «свой – чужой», приводит к росту числа аутоиммунных и онкологических заболеваний, хронизации воспаления.

РОЛЬ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ В СТАРЕНИИ ОРГАНИЗМА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

В настоящее время накопились факты, указывающие на то, что Т-лимфоциты не только выполняют иммунные функции, но и способны к регуляции клеточного роста иных типов клеток в организме. Главные экспериментальные подтверждения этого:

- лимфоциты от животных с регенерацией тканей способны индуцировать митозы и рост клеток соответствующего типа при сингенном переносе интактным животным;

- перенос гиперпластической реакции лимфоцитами возможен для любых тканей и при любых процессах;

- известна регуляция Т-лимфоцитами пролиферации фибробластов и костной ткани;

- общую задержку роста мышей можно ликвидировать переносом лимфоцитов от здоровых животных, а в период роста животных на Т-лимфоцитах увеличивается число рецепторов к соматотропному гормону;

- у безтимусных мышей «Nude» роль тимуса играют обычные ткани, также стимулирующие пролиферацию и созревание Т-клеток;

- известны факты стимулирования и ингибирования лимфоцитами роста опухолей, не сводящиеся к типичным чисто иммунным феноменам;

- при старении снижению физиологической регенерации предшествует выраженная возрастная инволюция тимуса – источника Т-лимфоцитов;

- реакция «трансплантат против хозяина» приводит к типичным неиммунным симптомам – снижению индуцированной регенерации, дистрофии тканей и пр.;

- система Т-клеток регуляторов гораздо более сложна, чем система Т- и В-эффекторов иммунитета, причём Т-лимфоциты распознают чужеродный антиген в комплексе со своими антигенами главного комплекса гистосовместимости.

Распознавание «чужого» в принципе не отличается от распознавания «своего», причём возможен перевод «своего» в «чужое» (аутоиммунные реакции) и наоборот (толерантность) в результате изменений в регуляторных Т-клетках. Эволюционно Т-клетки приспособлены к реак-

ции именно на клетки, причём на готовящиеся к пролиферации, а не на молекулы. Функция регуляции клеточного роста своих клеток является филогенетически более древней и более важной. Это и есть эволюционная сила, формирующая сложную систему Т-лимфоцитов – регуляторов пролиферации любых клеток, в том числе Т- и В-эффекторов иммунитета, которые филогенетически более поздние и более простые. В таком случае, иммунная система – только специализировавшаяся в отношении элиминации «чужого» часть более сложной и общей клеточной системы регуляции пролиферации и роста соматических тканей. Показана несомненная связь нарушений иммунитета со старением: прогрессирующая атрофия тимуса и всей лимфоидной ткани с возрастом; снижение продолжительности жизни при уменьшении числа Т-клеток крови; сходство старческих изменений и процессов, наблюдаемых при тимэктомиях и иммунодефицитах иной природы. Возрастные изменения отмечаются для всех функций системы иммунитета: атрофия лимфоидной ткани, задержка дифференцировки ИКК, снижение продукции цитокинов.

Таким образом, ведущим механизмом старения соматических тканей является снижение их клеточного самообновления. Снижение потенциала клеточного роста соматических тканей при старении определяется изменениями в системе Т-лимфоидной регуляции роста и деления. Прогрессирующее снижение пролиферативной активности тканей ведёт к увеличению доли старых клеток. Наряду с эти формируются процессы приспособления, гипертрофии и пр. Изменения системы регуляции клеточного роста и деления являются результатом продолжения действия регуляторов ограничения роста организма после его прекращения при участии гипоталамо-гипофизарной системы и тимуса.

ВАРИАНТЫ ФЕТАЛЬНОГО ОРГАНОГЕНЕЗА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ОДНОЯЙЦЕВЫХ БЛИЗНЕЦОВ ЧЕЛОВЕКА

Петренко В.М.

*Международный Морфологический Центр,
Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com*

Близнецовый метод используется при изучении патогенеза врожденных заболеваний, но также пригоден для выяснения механизмов возникновения индивидуальных вариантов органогенеза. В брюшной полости плода человека они становятся особенно заметными в период развития вторичных сращений брюшины, которые начинаются и заканчиваются раньше всего в области двенадцатиперстной кишки (ДК). В этой работе приводятся данные исследования особенностей развития двух пар однояйцевых близнецов человека.