

3. АГ занимает лидирующие позиции в структуре сопутствующих заболеваний в обеих группах. В обеих группах смертность в острый период значимо меньше у лиц с ГБ.

Научный руководитель: к.м.н. О.Н. Курочкина, Н.М. Боянкова.

Литература

1. Затейщиков Д.А., Волкова Э.Г., Гузь И.О. и др. Лечение больных, перенесших острый коронарный синдром, по данным Российского многоцентрового проспективного наблюдательного исследования// Фарматека. 2009. № 12. С. 109-113.
2. Манак Н. А, Пацев А.В., Русецкая В.Г. Мониторинг заболеваемости острым инфарктом миокарда и эффективности его лечения за 2001-2002 г.г. // Медицинская панорама. 2003. № 8. С. 3-5.
3. Эрлих А.Д. Шкала для ранней оценки риска смерти и развития инфаркта миокарда в период пребывания в стационаре больных с острыми коронарными синдромами (на основе данных регистра РЕКОРД) // Кардиология. 2010. №10. С. 11-16.
4. Goldberg R.J., Yarzebski J., Lessard D., Gore J.M. A two-decades (1975-1995) long experience in incidence, in-hospital and long term case-fatality rates of acute myocardial infarction: a community-wide perspective // J. Am. Coll. Cardiol. 1999. V.33. P.1533-1539.

ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

Е.А. Сладкова

Белгородский государственный университет, г. Белгород

e-mail: serious2x@rambler.ru

Развитие патологических состояний, в том числе и опухолевого роста, отражается на морфофункциональном статусе клеток крови. Низкомолекулярные факторы опухолевого перерождения приводят к модификации рецепторов на клеточной поверхности лейкоцитов, что отчетливо проявляется в изменении размеров кластеров плазмалеммы и ведет к нарушению хемотаксической активности клеток [1]. По данным литературы в ходе развития опухолевого процесса изменяется форма клеток и их псевдоподиальная активность, они уплощаются и растягиваются на подложке [2].

Цель исследования – изучить морфометрические параметры и микрорельеф поверхности лейкоцитов при развитии экспериментальных опухолей яичников.

Материалы и методы. Исследования выполнены на базе научно-исследовательской лаборатории «Физиология адаптационных процессов» Белгородского государственного университета. Объект исследования периферическая кровь 30 беспородных лабораторных половозрелых самок крысы (*Rattus norvegicus*). Вес животных на начало эксперимента составлял 100-120г. Животных содержали в виварии в контролируемых условиях окружающей среды при температуре 18-20°C и относительной влажности воздуха 30-70%. Основные правила содержания и ухода соответствовали нормативам [3]. Формировали опытную и контрольную группы по 15 особей в каждой. Крыс по группам распределяли рандомизированно, с использованием в качестве основного критерия массу тела, так, чтобы различия по этому показателю между особями не превышали 10%. Экспериментальные опухоли яичников моделировали путем введения 17β-эстрадиола (эстрон) (Здоров'я ФК ТОВ м. Харків, Украина). Гормон вводили животным опытной группы внутривбрюшинно в концентрации 60 мкг/день в течение 14 дней. Параллельно контрольной группе вводили 1 мл физ. раствора [4]. Забор крови проводили путем декапитации наркотизированных животных (ингаляционный тип наркоза). В качестве антикоагулянта использовали гепарин в количестве 10 Ед/мл. Кровь центрифугировали 10 мин при 1500 об./мин., собирали нижнюю часть плазмы, богатую лейкоцитами, и лейкоцитарное кольцо. Примесь эритроцитов разрушали 0.83% раствором хлорида аммония. Лейкоциты отмывали изотоничным буферным раствором (рН=7.4). Сканирование нативных клеток (по 35 клеток в опытной и контрольной группах) проводили на АСМ согласно разработанному «Способу исследования нативных клеток крови» (патент № 2398234). Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты. В результате проведенных экспериментов индуцированы гранулезоклеточные и тека-клеточные опухоли яичников. Учитывая обильное кровоснабжение опухолеродных тканей, а также ведущую роль лейкоцитов при развитии онкологического процесса [5], в исследовании были изучены морфофункциональные свойства белой крови. Установлено уменьшение диаметра, снижение высоты и объема нейтрофилов соответственно на 7, 15 и 56% ($p < 0,05$) в опытной группе (табл.). Наблюдаемое увеличение площади поверхности на 8% ($p < 0,05$) свидетельствует о распластывании клеток, которое сопровождается

опухолевый процесс. В субпопуляции лимфоцитов зафиксировано увеличение диаметра, объема соответственно на 10,51 и 32,5% ($p < 0,05$), и снижение высоты клеток на 14,6% ($p < 0,05$) по сравнению с контролем.

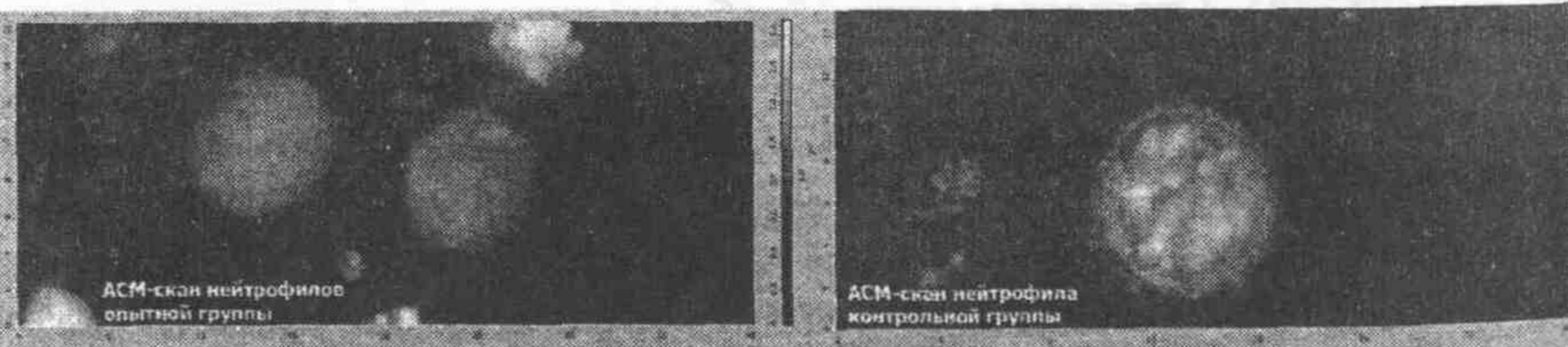
Таблица.

Морфометрические параметры форменных элементов крови крыс, полученные методом АСМ

Группы	D, мкм	H, мкм	V, мкм ³	S, мкм ²
<i>нейтрофилы</i>				
Контроль	10,15 ± 0,25	0,69 ± 0,05	61,34 ± 9,32	99,37 ± 9,4
Опыт	9,49 ± 0,22*	0,60 ± 0,07*	39,21 ± 4,81*	107,88 ± 7,13*
<i>лимфоциты</i>				
Контроль	6,89 ± 0,08	0,86 ± 0,04	27,20 ± 1,55	54,94 ± 3,07
Опыт	7,70 ± 0,24*	0,75 ± 0,01*	39,07 ± 2,21*	53,81 ± 2,17

Примечание: D – диаметр; H – высота; V – объем; S – площадь поверхности. * Статистическая значимость достоверности различий клеток крови в опытной группе животных по сравнению с данными в контрольной группе при $p < 0,05$.

Микрорельеф нейтрофилов животных опытной группы был сглаженным. На профиле бокового сечения контуры ядра клеток прослеживались не четко, гранулы цитоплазмы плохо идентифицировались (рис. 1). На поверхности нейтрофилов опытной группы обнаружены кластеры, высота и ширина которых снижены на 59,3% и 37,1% ($p < 0,05$) по сравнению с кластерами в контрольной группе. Не исключено, что сглаживание микрорельефа нейтрофилов в условиях опухолевого роста связано с подавлением активности рецепторов, образующих микро- и макрокластеры на поверхности клеточной мембраны [1].



В микрорельефе лимфоцитов различий между опытной и контрольной группами не выявлено. Лимфоцитам была свойственна правильно округлая форма с преобладанием по объему ядра над цитоплазмой.

Выводы. Развитие опухолевого процесса в организме сопровождается изменением морфофункциональных свойств популяции лейкоцитов. Характерной реакцией является распластывание клеток на подложке и сглаживание микрорельефа клеточной поверхности. Установлено возрастание площади поверхности нейтрофилов и объема лимфоцитов на фоне снижения высот клеток.

Работа выполнена при поддержке гранта федерального агентства по образованию НК-40Р П396

Литература

1. Никольский Н.Н. Соркин А.Д. Механизмы мембранного гомеостаза.- Новосибирск: Наука. 1987. 152 с.
2. Ровенский Ю.А. Васильев Ю.М. Морфогенетические реакции клеток и их нарушения при опухолевой трансформации. - М.: Медицина. 2004. 414 с.
3. Guide fore the Care use of Laboratory animals / National Academy Press. Washington. 1996. 154 p.
4. Берштейн Л.М. Гормональный канцерогенез // Природа. 2000. № 3. С. 22-27.
5. Мальцева В.Н. Наблюдение в динамике модификации функциональной активности периферических нейтрофилов и ее регуляции при росте опухоли *in vivo* // Цитология. 2006. Т. 48, № 12. С. 1000-1009.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ И КОГНИТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЧЕЛОВЕКА

Е.П. Станкова

*Ярославский государственный университет им. П.Г.Демидова,
г. Ярославль*

e-mail: stankovi2008@yandex.ru

На сегодняшний день для анализа электроэнцефалограммы перспективным считается метод расчета корреляционной размерности ЭЭГ (электроэнцефалограммы) (CD-размерности). Этот параметр, в отличие от основных количественных характеристик ЭЭГ, таких как амплитуда, частота, мощность ритмов, отражает деятельность мозга как динамическую систему. Величина корреляционной размерности, характеризующая разнообразие электрических потенциалов мозга, с