

10. Le Maire M. Interaction of membrane proteins and lipids with solubilizing detergents. / M. Le Maire, P. Champeil, J.V. Moller // Biochim. Biophys. Acta., 2000 - Vol. 1508. - P.86-111.
11. Wong P. A basis of echinocytosis and stomatocytosis in the disc-sphere transformations of the erythrocyte. / Wong P. J // Theor Biol., 1999 – Vol. 196, №3 - P. 343-361.
12. Yegutkin G.G. Effects of increasing concentration of nonionic detergent Triton X-100 on solubilization and structure of rat liver and adipose plasma membranes. // Membr. Cell. Biol., 1997 – Vol. 10, №5 – P.515-520.

УДК 576.3

## ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА ПРИ МОДИФИКАЦИИ ЦИТОСКЕЛЕТ-МЕМБРАННОГО КОМПЛЕКСА, ВОЗДЕЙСТВИИ ДЕТЕРГЕНТОВ И ХЛОРПРОМАЗИНА

Маркова К.В., Рамазанов В.В., Нипот Е.Е., Бондаренко В.А.

**Резюме.** Исследовали изменение формы эритроцитов под влиянием модификаторов цитоскелет-мембранного комплекса (ПХМБ, ДИДС, ИАА, N-ЭМ), детергентов (ЦТАБ, ДСН, Твин-20, Тритон X-100) и ХПР. ПХМБ, ИАА, ДИДС, ДСН, Твин-20 вызывают изменения формы- дискоцит → эхиноцит. ХПР, N-ЭМ, ЦТАБ, Тритон X-100 - дискоцит → стоматоцит. Сделан вывод о том, что характер распределения веществ в мембране не является определяющим в особенностях проявления активности модификаторов и детергентов по отношению к различным видам стресса (гипотонического, холодового и детергентного гемолиза)

**Ключевые слова:** морфология эритроцитов, хлорпромазин, модификаторы цитоскелет-мембранного комплекса, детергенты.

УДК 576.3

## ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ЕРИТРОЦИТІВ ЛЮДИНИ ПРИ МОДИФІКАЦІЇ ЦИТОСКЕЛЕТ-МЕМБРАННОГО КОМПЛЕКСУ, ВПЛИВУ ДЕТЕРГЕНТІВ ТА ХЛОРПРОМАЗИНУ

Маркова К.В., Рамазанов В.В., Нипот Е.Е., Бондаренко В.А.

**Резюме.** Досліджували зміну форми еритроцитів під впливом модифікаторів цитоскелет-мембранного комплексу (ПХМБ, ДІДС, ІАА, N-ЕМ), детергентів (ЦТАБ, ДСН, Твін-20, Тритон X-100) та ХПР. ПХМБ, ІАА, ДІДС, ДСН викликають зміни форми- дискоцит → ехіноцит. ХПР, N-ЕМ, Твін-20, Тритон X-100 - дискоцит → стоматоцит. Зроблено висновок, що характер розподілення речовин у мембрані не є визначаючим щодо виявлення модифікаторами та детергентами активності при різних різновидах стресу (гіпотонічного, холодового, детергентного гемолізу).

**Ключові слова:** морфологія еритроцитів, хлорпромазин, модифікатори цитоскелет-мембранного комплексу, детергенти.

UDC 576.3

## FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF HUMAN ERYTHROCYTES IN CASE OF CYTO-SKELETON&MEMBRANE COMPLEX, AND IN CASE OF DETERGENTS' AND CHLORPROMASINE EXPOSURE

Markova C.V., Ramazanov V.V., Nipot E.E., Bondarenko V.A.

**Summary.** There were investigated erythrocyte shape changes with influence of cytoskeleton-membrane complex (PCMB, DIDS, IAA, N-EM), detergents (CTAB, SDS, Tvin -20, Trytone X-100) and CPR. PCMB, DIDS, IAA, SDS lead to morphological changes - diskocyte → echinocyte. CPR, N-EM, Tvin -20, Trytone X-100 - diskocyte → stomatocyte. It was estimated that a kind of substance allocation in membrane is not a determinant in manifestation activity by modifiers and detergents in different stress situations (as hypotonic, cold or detergent hemolysis).

**Key words:** erythrocyte morphology, chlorpromazine, cytoskeleton and membrane complex modifiers, detergents.

Стаття надійшла 17.03.2011 р.

УДК 591.437+616.379-008.64+092.9

В.А. Міськів

## ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПАНКРЕАТИЧНИХ ОСТРІВЦІВ У СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ТА ЇХ ПЕРЕБУДОВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ І-ТИПУ

ВДНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

Дана робота є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини "Морфофункціональна характеристика деяких органів та функціональних систем при цукровому діабеті в постнатальному періоді онтогенезу" (номер держреєстрації 0109U001106).

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) є однією з найпоширеніших ендокринологічних хвороб нашого часу. За даними Міжнародної і Європейської асоціації з вивчення ЦД, близько 200 млн. людей в усіх країнах світу хворіють на ЦД. Щорічно їх кількість невпинно зростає, та прогнозується, що до 2025 року вона сягне 300 млн. людей [3,5,7].

Лише в Україні в 2009 році було зареєстровано 1 млн. 100 тис. хворих на ЦД. Допускають, що аналогічна кількість людей ще не знають про своє захворювання на цей недуг [6,8].

**Метою роботи** було вивчення гісто- та ультраструктурних змін інсулоцитів на пізніх етапах розвитку стрептозотоцинового ЦД у щурів середньої вікової групи.

**Об'єкт і методи дослідження.** Робота виконана на 18 білих щурах-самцях лінії Wistar віком у 12 місяців. На 9-ти щурах був змодельований стрептозотоциновий ЦД [1], інші тварини служили контролем. Тварин утримували на стандартному раціоні віварію, в умовах вільного доступу до водита їжі згідно закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2009), та методичних рекомендацій «Біоетичної експертизи доклінічних та інших наукових досліджень, що виконуються на тваринах» (2006).

Розвиток ЦД контролювали за рівнем глюкози в крові. Збір матеріалу здійснювали через 6, 8 та 10 тижнів після введення стрептозотину. Протягом цього періоду рівень глюкози в крові становив 12-20 ммоль/л, що свідчить про стан гіперглікемії. Для електронно-мікроскопічних досліджень шматочки підшлункової залози (ПЗ) обробляли згідно загальноприйнятих вимог [4]. Напівтонкі зрізи забарвлювали толуїдиновим синім і вивчали під мікроскопом МС 300 «Micros Austria». Морфометрію панкреатичних

острівців (ПО) та їх клітинного складу проводили за допомогою програмного забезпечення Biovision 4.1. Отримані числові дані опрацьовували методом непараметричної статистики: визначали вибіркоче середнє, середнє квадратичне відхилення і стандартну похибку.

Результати досліджень та їх обговорення. ПО складаються з ендокринних клітин, які на напівтонких препаратах є світлими на тлі темної екзокринної паренхіми. У цитоплазмі інсулоцитів помірно розвинена гранулярна ендоплазматична сітка, добре ідентифікуються комплекс Гольджі, та мітохондрії. Найхарактернішою рисою цих клітин є наявність секреторних гранул, за електронно-мікроскопічними особливостями яких, прийнято виділяти: В-клітини базофільні), А-клітини (ацидофільні), Д-клітини (дендритні), РР-клітини.

Домінуючими ендокринними клітинами острівців Лангерганса є В-клітини. Вони розташовуються навколо судин в центрі острівців і складають  $78,3 \pm 1,51$  в п/з – (71%). Цитоплазма цих клітин має велику кількість секреторних гранул, що характеризуються наявністю оптично щільної серцевини і світлого обідка по окружності якого розташовується звивиста мембрана. Окрім, інсуліну, С-пептиду і незначної кількості проінсуліну в секреторних гранулах В-клітин виявляються ще й інші пептиди, а також моноаміни та ферменти [11].

А-інсулоцити становлять 12,4% від загальної кількості клітин ПО ( $21,5 \pm 0,58$  в п/з). Вони розташовуються по периферії острівців і продукують глюкагон та його попередник – прогормон гліцетин [2,9]. Розміри їх більші ніж у В-клітин, а ядра бідніші на хроматин. Вміст гранул відокремлений від мембрани вузьким світлим обідком.

Д-інсулоцити, яких в острівцях щурів нараховується  $4,6 \pm 0,27$  в п/з (4,7%), мають зірчасту форму і містять гранули без обідка. Ці клітини синтезують соматостатин, який зменшує виділення гіпофізом гормону росту і виділення глюкагону та інсуліну А- і В-клітинами [10].

РР-інсулоцити мають полігональну форму, гранули в них є дрібними, а середня кількість складає  $4,8 \pm 0,33$  в п/з, ( 4,8%) від загальної кількості клітин острівця. Ці клітини продукують панкреатичний поліпептид, що стимулює виділення шлункового та панкреатичного соків [10].

Кровообіг острівця здійснюється спільними артеріальними джерелами. У гемомікроциркуляторному руслі ПО містяться капіляри, які належать до фенестрованого типу, а люменальна поверхня ендотеліоцитів утворює незначну кількість пальцеподібних випинань. Діаметр капілярів становить  $9,1 \pm 0,22$  мкм.

На кінець 6-го тижня розвитку ЦД загальна кількість клітин у складі ПО становить  $78,4 \pm 1,44$  в п/з, що майже на 22% менше ніж в інтактних тварин ( $100,2 \pm 1,12$  в п/з;  $p < 0,01$ ).

На 38% зменшується, також, в порівнянні з контролем кількість В-клітин і становить  $48,8 \pm 1,28$  в п/з ( $p < 0,01$ ). Ядра цих клітин набувають округлої форми, а перинуклеарний простір зникає, хроматин ядер конденсується вздовж внутрішньої поверхні каріолеми. Цитоплазма ендокриноцитів набуває більшої електронно-оптичної щільності. Мітохондрії з збереженою структурою зосереджуються біля ядра. Зменшується кількість секреторних гранул, які характеризуються значним поліморфізмом і скупчуються переважно в периферійних відділах цитоплазми клітин. В окремих випадках спостерігається внутрішньоклітинне злиття секреторних гранул, коли їх світлі обідки, злившись між собою, нагадують вакуолі. Виявляється масивний екзоцитоз вмісту цих гранул в розширені міжклітинні простори.

Ідентифікація А- і В-клітин на електронно-мікроскопічному рівні за морфологічними ознаками гранул є досить складною, оскільки значна кількість А-клітин містить гранули, які мають різні розміри і різне розташування матриксу відносно обідка. За електронною щільністю

цитоплазми серед В-клітин виділяють 2 типи ендокриноцитів – електронно-оптично світлі та темні. У цитоплазмі В-клітин з темною цитоплазмою, наявні гранули вміст яких відокремлений від мембрани як широким, так і вузьким обідком, до того ж гранули мають досить варіабельні розміри (рис. 1).

Цікавим є те, що дані клітини розташовуються в периферійних відділах ПО, що є типовим місцем локалізації А-клітин. Виявлений морфологічний факт підтверджує припущення окремих дослідників про наявність потенційних можливостей у А-клітин до перебудови синтетичних процесів в бік секреції інсуліну для поповнення втраченої популяції В-клітин, як компенсаторно-привтосувальної реакції при різних патологічних станах [12].

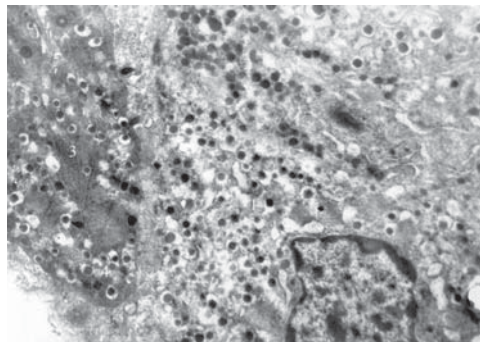


Рис. 1. Ендокриноцити острівця Лангерганса ПЗ щура через 6 тижнів від початку розвитку стрептозоточинового ЦД. 1-А-ендокриноцит; 2-гранули типу А; 3-В-клітина з електронно-оптично темною цитоплазмою; 4-гранули типу В. Електроннограма: Зб. X10000.

Майже на 25% збільшується в порівнянні з контролем кількість РР-клітин і складає  $6,4 \pm 0,24$  в п/з;  $p < 0,001$ , а кількість Д-клітин статистично значимо не міняється.

При вивченні напівтонких зрізів спостерігається потовщення сполучнотканинних прошарків, хоча набряк не виявляється. Потовщуються також стінки гемомікросудин, а у просвіті артеріол і венул виявляються еритроцитарні складки та тромбоцитарні агрегати, у лімфатичних мікросудинах скупчуються моноцити і лімфоцити. Периваскулярно виявляються макрофаги (рис.2).

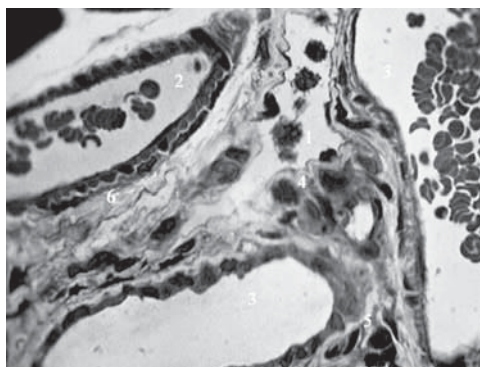


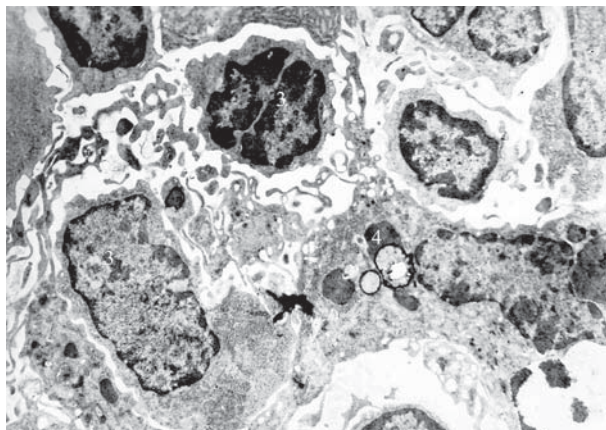
Рис. 2. Гемомікросудини в періінсулярній сполучній тканині ПЗ щура середнього віку через 6 тижнів від початку розвитку експериментального ЦД. 1-лімфатична мікросудина; 2-артеріола; 3-венула; 4-макрофаг; 5-плазмоцит; 6-міоцит в стінці артеріоли. Напівтонкий зріз: забарвлений толуїдиновим синім. Зб.: 1000.

Майже на 25% збільшується в порівнянні з контролем кількість РР-клітин і складає  $6,4 \pm 0,24$  в п/з;  $p < 0,001$ , а кількість Д-клітин статистично значимо не міняється.

При вивченні напівтонких зрізів спостерігається потовщення сполучнотканинних прошарків, хоча набряк не виявляється. Потовщуються також стінки гемомікросудин, а у просвіті артеріол і венул виявляються еритроцитарні складжі та тромбоцитарні агрегати, у лімфатичних мікросудинах скупчуються моноцити і лімфоцити. Периваскулярно виявляються макрофаги (рис.2).

Характерним для будови гемомікросудин острівців ПЗ є мінливість товщини їх ендотеліоцитів, що проявляється чергуванням ділянок стоншення, які мають значну кількість фенестр з безструктурними електронно-оптично щільними їх потовщеннями. Базальна мембрана також потовщується немає чітких контурів.

На кінець 8-го тижня перебігу ЦД зберігається тенденція до зменшення загальної кількості ендокриноцитів у складі ПО ( $74,5 \pm 1,86$ ) порівняно з нормою ( $p < 0,05$ ). У порівнянні з попереднім терміном, ще більше зменшується кількість В-клітин ( $42,1 \pm 1,62$  в п/з; ( $p < 0,05$ ). При цьому цитоплазма переважної більшості існуючих В-клітин набуває підвищеної електронно-оптичної щільності та містить значну кількість деструктивно змінених мітохондрій, цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС), каналців комплексу Гольджі, наповнюється значною кількістю варіабельних гранул, для яких характерним є поліморфізм щільності матриксу, крайове розташування і екструзія їх вмісту в розширені міжклітинні простори (рис.3).

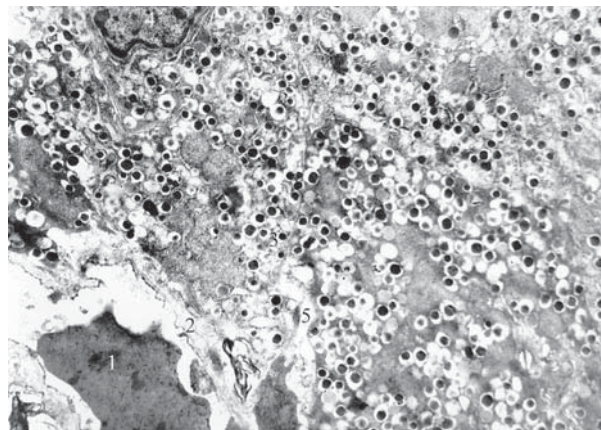


**Рис. 3.** Клітинні елементи сполучної тканини в периінсулярній ділянці ПЗ щура через 8 тижнів від початку розвитку стрептозотоцинового ЦД.  
1-плазмоцит; 2-лімфоцит; 3-макрофаг;  
4-фагоцитований матеріал.  
Електроннограма: 36.: x 10000.

Тенденція до зменшення кількості є притаманною і для РР-клітин, але різниця між їх кількістю у зазначені терміни дослідження виявилась статистично не значущою. Кількість Д-клітин статистично значимо не змінюється в порівнянні як з попереднім терміном так і з контролем.

У навколоострівцевій сполучній тканині надмірно збільшується кількість лімфоцитів і макрофагів, у цитоплазмі яких виявляються залишки загублених ендокриноцитів.

Просвіт капілярів обмежується стоншеним пластом



**Рис. 4.** Острівцеві Лангерганса ПЗ на кінець 8-го тижня розвитку експериментального ЦД.  
1-просвіт капіляра; 2-цитоплазма ендотеліоцита;  
3-секреторні гранули; 4-ядро В-клітини;  
5-міжклітинні простори.  
Електроннограма: 36. x 8000.

ендотеліоцитів, який подекуди відшаровується від базальної мембрани, або повністю десквамується (рис.4).

На кінець 10 тижня спостереження загальна кількість ендокриноцитів в складі ПО ще більше зменшується, в основному за рахунок РР-клітин. Кількість А-клітин становить  $17,0 \pm 0,32$  у п/з і майже на 30% ( $p < 0,001$ ) перевищує аналогічний показник в інтактній групі. Кількість В-клітин у цей термін спостереження зменшується майже на 50% ( $42,5 \pm 1,12$ ;  $p < 0,001$ ) в порівнянні з контролем, а існуючі В-клітини мають електроннощільну цитоплазму з секреторними гранулами варіабельними як за розмірами, так і за електронно-оптичною щільністю. Вони розташовуються на периферії клітин вздовж внутрішньої поверхні цитолемі, часто спостерігається екзоцитоз продуктів у розширені ділянки міжклітинних просторів. В цей період дослідження просвіт венул залишається розширеним і становить  $43,1 \pm 1,66$  мкм порівняно з контролем ( $36,0 \pm 1,61$  мкм;  $p < 0,05$ ), та переповнюється агрегатами формених елементів крові. Стінка капілярів є нерівномірною: стоншені ділянки чергуються з потовщеними за рахунок просякання цитоплазми ендотеліоцитів білками плазми та утворення цитолоемою люменальної поверхні численних пальцеподібних виростів, що є основою виникнення мікроклазматозу. Базальна мембрана втрачає свою трьохшарову структуру, значно потовщується.

**Висновок.** Стрептозотозин викликає незворотні зміни в острівцях Лангерганса ПЗ, зокрема: їх клітинний склад зменшується на 17%, що відбувається в основному за рахунок зменшення числа В-клітин. Поряд з цим існуючі клітини перебудовуються в напрямку підвищення їх функціональної активності.

**Перспектива подальших досліджень.** Вікові особливості перебігу цукрового діабету потребують комплексного підходу. Тому в наших подальших дослідженнях, ми намагатимемося дослідити реакцію панкреатичних острівців на перебіг експериментального діабету в інших онтогенетичних групах. Крім того передбачається вивчення острівцевого апарату ПЗ при використанні фармакологічної і не фармакологічної корекції.

## Список літератури

1. Авторське свідоцтво на раціоналізаторську пропозицію. Спосіб моделювання цукрового діабету в експерименті / В.А.Левицький, О.Я.Жураківська, В.А.Міський, Ткачук Ю.Л. - № 1/2585; подано 15.01.09; визн. рац. 12.02.09.
2. Гунин А. Г. Гистология в таблицах и схемах / Гунин А.Г.// - М.: Медицина, 2005. - 67 с.
3. Ефимов А.С. Сахарный диабет и его осложнения / А.С. Ефимов // Журнал практичного лікаря. - 2003. - № 3. - С. 31-35.4.
4. Карупу В.Я. Електронна мікроскопія / В.Я. Карупу // - К.: Вища школа, 1984. - 208 с
5. Кравченко В.М. Створення постійно діючого державного реєстру "Система нагляду хворих на цукровий діабет (СІНАДІАБ в Україні)": проблеми та перспективи / В.М. Кравченко, М.Д. Халангот, Я.Б. Кульчинська // Ендокринологія. - 2005. - Т.10, № 1. - С. 69-75.

6. Прудіус П.Г. Епідеміологія та економіка цукрового діабету: (огляд) / П.Г. Прудіус, О.В. Северин //Ендокринологія.–2000.–Т. 5, № 1.– С. 109–114.
7. Саланс Л. Инсулинонезависимый сахарный диабет: диагностика и лечение / Саланс Л. – Эндокринология. – М.: Практика, 1999. – С. 825–844.
8. Тронько М.Д. Епідеміологія цукрового діабету в Україні/ Тронько М.Д., Чернобров А.Д. //Здоров'я України 2005 №18 с.15
9. Gros L. Localization of alpha-endosulphine in pancreatic somatostatin delta cells and expression during rat pancreas development /Gros L, Břiant B, Duchene B, Leroy C, Fauconnier G, Bataille D, Virsolvy A.// Diabetologia. 2002.- №45(5) P.703-713.
10. Huang YH. Immunohistochemical localization of glucagon and pancreatic polypeptide on rat endocrine pancreas: coexistence in rat islet cells/ Huang YH, Sun MJ, Jiang M, Fu BY// Eur J Histochem. 2009 №53(2) P.81-85.
11. Role of apoptosis in failure of beta-cell mass compensation for insulin resistance and beta-cell defects in the male Zucker diabetic fatty rats / A. Pick, J. Clark, C. Kubstrum [et al] // Diabetes.– 1998.– Mar, Vol. 47, N 3.– P.358-364.
12. Sandra Thyssen. Ontogeny of Regeneration of B-Cells in the Neonatal Rat after Treatment with Streptozotocin Sandra Thyssen, Edith Arany, D. J. Hill // – Endocrinology, 2006.Vol. 145, N 5. – P.2346-2356.

УДК 591.437+616.379-008.64+092.9

### ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ПАНКРЕАТИЧНИХ ОСТРІВЦІВ У СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ТА ЇХ ПЕРЕБУДОВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТИ І-ТИПУ

Миськів В.А.

**Резюме.** У досліджах на тваринах з використанням гістологічних і електронно-мікроскопічного методів дослідження вивчено особливості перебігу експериментального цукрового діабету (ЕЦД). Відмічено, що характерними ознаками ЕЦД є виражені зміни гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) і строми панкреатичних острівців (ПО) підшлункової залози, а саме: виникають структурні ознаки мікроангіопатії, на 17% зменшується клітинний склад ПО, в основному за рахунок зменшення числа інсулінопродукуючих В-клітин. Незважаючи на якісну перебудову існуючих ендокриноцитів ПО, що пов'язується із адаптаційно-компенсаторними процесами, це призводить до розвитку ЦД із зростанням концентрації глюкози в крові до 20 ммоль/л.

**Ключові слова:** підшлункова залоза, В-клітини, стрептозотоксин індукований цукровий діабет.

УДК 591.437+616.379-008.64+092.9

### ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ОСТРОВКОВ У ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС И ИХ ПЕРЕСТРОЙКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ І-ТИПА

Миськів В.А.

**Резюме.** В опытах на животных с использованием гистологических и электронно-микроскопического методов исследования изучены особенности течения экспериментального сахарного диабета (ЕСД). Отмечено, что характерными признаками ЕСД являются выраженные изменения гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) и стромы панкреатических островков (ПО) поджелудочной железы, а именно: возникают структурные признаки микроангиопатии, на 17% уменьшается клеточный состав ПО, в основном за счет уменьшения числа инсулинпродуцирующих В-клеток. Несмотря на качественную перестройку существующих эндокриноцитов ПО, это связывается с адаптационно-компенсаторными процессами, это приводит к развитию СД с ростом концентрации глюкозы в крови до 20 ммоль / л.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, В-клетки, стрептозотоксин индуцированный сахарный диабет.

UDC 591.437+616.379-008.64+092.9

### PECULIARITIES OF STRUCTURE OF PANCREATIC ISLETS IN MATURE RATS AND THEIR ALTERATION IN EXPERIMENTAL DIABETES I-TYPE

Miskiv V.A.

**Summary.** In animal studies using histological and electron-microscopic methods which studies specific course of experimental diabetes (ED). It is noted that the characteristics are significant changes ED blood vessels (BV) and stroma of pancreatic islets (PI) of the pancreas, namely: there are signs of structural microangiopathy, a 17% reduced cell composition software, mainly by reducing the number of insulinprodukt B-cell. Despite the effect of the existing endocrine cells of pancreatic islets, due to the adaptive-compensatory processes, which leads to the development of diabetes with increasing concentrations of blood glucose to 20 mmol / liter.

**Key words:** pancreas, B-cells, streptozotocin-induced diabetes.

Стаття надійшла 16.03.2011 р.

УДК 576.3/7:591.441:599.323.41:533.6.013.8

Г.А. Мороз, М.А. Кривенцов

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕЛЕЗЕНКИ НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ЛИНИИ ВИСТАР ПРИ ПОВТОРЯЮЩЕМСЯ ГИПЕРГРАВИТАЦИОННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского»  
(г.Симферополь)

Работа выполнена В рамках госбюджетной темы кафедр анатомии человека, № гос. регистрации - 0104U002080.

**Вступление.** Установление закономерностей адаптации организма к различным внешним воздействиям является одной из важнейших медико-биологических проблем. В современных условиях особый интерес представляют вопросы реактивности организма при действии экстремальных факторов высотного и космического полета, одним из которых являются гравитационные перегрузки [2, 5, 6].

Выраженность защитных реакций организма на внешние воздействия во многом зависит от морфофункционального состояния периферических органов иммуногенеза и, в частности, селезенки, играющей важную роль в обеспечении естественной резистентности организма [1, 3, 4, 7]. Однако на сегодняшний день в научной литературе практически отсутствуют данные об особенностях реактивности селезенки на повторяющиеся воздействия гравитационных перегрузок значительных величин.