

определяли популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов с моноклональными антителами, меченными ФИТЦ (Институт иммунологии АМН РФ). Выделение митохондриальной фракции лимфоцитов проводили методом М. И. Прохоровой (1982). Облучение *in vitro* суспензий лимфоцитов осуществляли НЭГНЛ ЛГ-78, мощностью 0,02 Вт с длиной волны 632,8 нм. Дозы облучения 1,2 Дж/см², 6 Дж/см², 18 Дж/см², 24 Дж/см². Методом электронной микроскопии изучались морфологические особенности лимфоцитов.

Предложена схема развития стресс-реакции на клеточном уровне на основе комплексного подхода в оценке краткосрочной адаптации лимфоцитов, базирующаяся на общебиологических закономерностях перестройки клеточных мембран, связанных с увеличением их текучести и проницаемости, энергизованности митохондрий, изменением в гетерогенности клеточного хроматина. Дана морфофункциональная оценка общебиологических закономерностей повышения адаптационных возможностей, развивающихся в лимфоцитах после воздействия НЭГНЛ. Выявлены механизмы влияния на стрессовую реакцию в плане ее ослабления за счет активации лимфоцитов НЭГНЛ. Использование различных доз НЭГНЛ документируют морфологическую картину активации, выражающуюся повышением аффинитета популяций и субпопуляций лимфоцитов; увеличением микровыростов на плазматической мембране; повышением люминесценции ДСМ, возгоранием «желто-зеленой» люминесценции мембран лимфоцитов и плазматической мембраны; увеличением флуоресценции акридинового оранжевого, свидетельствующим об интенсификации биосинтетических процессов в лимфоцитах. Действие на лимфоциты НЭГНЛ зависит от глубины и выраженности течения бронхолегочных заболеваний. Наибольшие изменения, касающиеся лимфоцитов, наблюдаются в острую фазу пневмонии, затем при бронхиальной астме, как атопической, так и инфекционно-аллергической природы, в меньшей степени - при остром бронхите. В фотомодифицированных лимфоцитах обнаружена деградация хроматина, определяющая участками значительного просветления хроматина. Каналы эндоплазматической сети сильно гиперплазированы, большинство митохондрий – набухшие, с деструктивными изменениями крист. В цитоплазме отмечено большое количество вакуолей. НЭГНЛ оказывает выраженное действие на лимфоциты, причем характер этого воздействия зависит от дозы облучения.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И ЦИТОХРОМОКСИДАЗЫ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Кузьмичева Л.В., Романова Е.В., Матюшкин А.П.
*Мордовский государственный университет
имени Н. П. Огарева
Саранск, Россия*

Изучение структуры и функции митохондрий в норме и при патологии существенно расширяет представления о возникновении и развитии многих патологических процессов на уровне клетки и организма в целом. Типы повреждения, связанные с характерными нарушениями биохимических процессов клетки, составляет основу специфических, клинических проявлений заболеваний человека. Гипоксия, особенно ярко выраженная при бронхиальной астме, приводит к закислению внутренней среды клетки, повышению концентрации ионов H⁺. Ионы водорода, принимающие участие в работе дыхательных цепей митохондрий, нарушают их работу, вызывая дисбаланс трансмембранных зарядов.

Нами исследована активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) (Пастушенков В. Л., Митин Ю. А., 1993) и цитохромоксидазы лимфоцитов, определяемая гистохимическим методом с помощью НАДИ – реакции, практически здоровых людей и больных с различной патологией легких в острый период заболевания и в стадии ремиссии.

Цитохромоксидазная активность выявляется в виде гранул в большом количестве, расположенных в цитоплазме лимфоцитов. Активность СДГ лимфоцитов у практически здоровых людей составляет 61,09 ± 1,19 нмоль сукцината/мг белка * мин. У больных хроническим бронхитом, абсцессом легких и доброкачественными новообразованиями в острый период активность СДГ снижается соответственно на 38,0 % (p ≤ 0,01), 47,0 (p ≤ 0,001) и 19,0 % (p ≤ 0,05) по отношению к группе практически здоровых людей. Выявлено снижение активности цитохромоксидазы в виде значительного просветления цитоплазмы.

После проведенного медикаментозного лечения активность СДГ у больных хроническим бронхитом и абсцессом легких в стадию ремиссии повышается соответственно на 24,0 % (p ≤ 0,05) и 17,0 % (p ≤ 0,05) по отношению к острому периоду, но не достигает контрольных значений. Полученные данные свидетельствуют о снижении в клетке аэробного и усилении анаэробного окисления, что является, по-видимому, адаптивной реакцией периферических лимфоцитов к общей кислородной недостаточности, развивающейся при легочной патологии. Работа выполнена при поддержке правительства республики Мордовия.