

4. Buttenschoen K., Radermacher P., Bracht H. Endotoxin elimination in sepsis: physiology and therapeutic application // *Langenbecks Arch. Surg.* 2010. V. 395. № 6. P. 597–605.

5. Schmitt E., Gehrman M., Brunet M. et al. Intracellular and extracellular functions of heat shock proteins: repercussions in cancer therapy // *J. Leukoc. Biol.* 2007. V. 81. № 1. P.15–27.

6. Triantafilou M., Brandenburg K., Kusumoto S. et al. Combinational clustering of receptors following stimulation by bacterial products determines lipopolysaccharide responses // *Biochem J.* 2004. V. 381. № 2. P. 527–536.

RESEARCH OF THE INTERACTION MECHANISM
OF EXOGENOUS HEAT SHOCK PROTEIN HSP70
WITH HUMAN BLOOD PHAGOCYTES
AT ACTION OF VARIOUS STRUCTURE LPS

O. Yu. Antonova, M. M. Yurinskaya, M. B. Evgen'ev, M. G. Vinokurov
Institute of Cell Biophysics of Russian Academy of Science,
Pushchino State Institute of Natural Sciences,

Engelhardt Institute of Molecular Biology of the Russian Academy of Science

Summary. The dependence between *E. coli* LPS structure (different chemotypes) and magnitude of their activating action on human neutrophils and monocytes in the presence of exogenous HSP70 has been demonstrated.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВНЕОСТРОВКОВЫХ
ИНСУЛИН-СИНТЕЗИРУЮЩИХ КЛЕТОК
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ
(НА ПРИМЕРЕ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА)

Т. С. Булавинцева

Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, Екатеринбург

Известно, что инсулинозависимый сахарный диабет развивается в результате прогрессирующего снижения количества инсулин- продуцирующих клеток панкреатических островков. Однако еще в 1998 г. L. Vouwens и D. G. Pipeleers показали, что около 15 % от всех инсулин синтезирующих клеток поджелудочной железы человека располагаются вне панкреатических островков [1].

© Булавинцева Т. С., 2012

Целью данного исследования стал анализ распределения инсулин-продуцирующих клеток в паренхиме поджелудочной железы в норме и на поздних сроках развития аллоксанового диабета.

Эксперимент поставлен на белых беспородных крысах (самцах). Экспериментальные животные были разделены на три группы: 1 — интактная группа; 2 — группа с аллоксановым диабетом спустя месяц после введения аллоксана; 3 — группа с аллоксановым диабетом спустя два месяца после введения аллоксана. Аллоксановый диабет смоделирован путем внутрибрюшинного введения аллоксана (30 мг/100 г). В поджелудочной железе животных всех экспериментальных групп методом иммуногистохимии (антитела anti-Insulin; Millipore) оценивали количество инсулин-продуцирующих клеток в островке, ацинарной части и перидуктальной области органа.

В ходе оценки распределения инсулиноцитов в паренхиме поджелудочной железы интактной группы животных было показано, что $98,35 \pm 0,22$ % от общего количества инсулин-синтезирующих клеток располагается в панкреатических островках, $1,63 \pm 0,22$ % располагается в перидуктальной области и $0,02 \pm 0,005$ % — в ацинарной части.

На поздних сроках развития аллоксанового диабета (1 и 2 месяца после введения аллоксана) зафиксировано прогрессирующее снижение общего количества инсулин-продуцирующих клеток, при этом была отмечена неравномерность данного снижения в различных отделах поджелудочной железы. Так, в результате анализа распределения инсулиноцитов в различных отделах паренхимы органа мы обнаружили, что через месяц после введения аллоксана доля этих клеток (от общего количества) в островках Лангерганса уменьшается, в то время как в перидуктальной области — увеличивается. Ко второму месяцу эксперимента доля клеток в островке снижена на 20 %, а доля в ацинарной и перидуктальной части увеличена в 10 раз относительно первого месяца (таблица 1).

На основании полученных данных можно предположить, что увеличение доли (от общего количества) инсулиноцитов, располагающихся в экзокринной части поджелудочной железы, связано с активацией процессов репаративного восстановления общей численности инсулин-продуцирующих клеток, за счет их новообразования из клеток-предшественников, расположенных в перидуктальной области или трансдифференцировки ацинарных клеток [2]. Однако это не обеспечивает в достаточной мере компенсацию инсулинозависимого состояния на фоне снижения общего количества инсулин-синтезирующих клеток.

Таблица 1

**Распределение внеостровковых инсулин-синтезирующих клеток
поджелудочной железы в норме и при патологии**

Показатель	Интактная группа	Аллоксановый диабет 1 месяц	Аллоксановый диабет 2 месяца
Количество insulin + клеток / 1 мм ² паренхимы поджелудочной железы	129,64 ± 14,61	56,65 ± 2,11 *	2,44 ± 0,39 * &
Относительное количество insulin + клеток островка Лангерганса (%)	98,37 ± 0,11	96,85 ± 0,34 *	72,69 ± 3,16 * &
Относительное количество insulin + клеток ацинарной части (%)	0,59 ± 0,12	0,78 ± 0,23	7,21 ± 1,02 * &
Относительное количество insulin + клеток перидуктальной области (%)	1,05 ± 0,01	2,37 ± 0,17 *	20,10 ± 2,37 * &

* Различия с интактными животными достоверны ($P \leq 0,05$); & — различия с животными с аллоксановым диабетом спустя 1 месяц достоверны ($P \leq 0,05$).

Литература

1. Bouwens L., Pipeleers D. G. Extra-insular beta cells associated with ductules are frequent in adult human pancreas. *Diabetologia*. 1998. N 41. P. 629–633.
2. Desgraza R., Bonal C., Herrera P. L. b-Cell regeneration: the pancreatic intrinsic faculty. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 2011. Vol.22, N 1. P. 34–43.

DISTRIBUTION OF NON-PANCREAS-ISLAND INSULIN-PRODUCED CELLS IN NORMAL CONDITIONS AND AT ALLOXAN DIABET

Bulavintseva T. S.

Institute of Immunology and Physiology of the UB RAS, Ekaterinburg

Summary. Our research demonstrated an increase of the number of β -cells located outside from the pancreas islets, observed at late stage of alloxan diabetes.

Работа поддержана грантом для молодых ученых и аспирантов Уральского отделения РАН № 11-НП-145 и грантом Российской Академии Наук Уральского отделения РАН № 12-П4_1059

МАКРОФАГИ КАК ВОЗМОЖНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ АНГИОГЕНЕЗА В УСЛОВИЯХ ИШЕМИИ

Р. К. Гафарова

Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, Екатеринбург

r-gafarova@yandex.ru

В научной литературе достаточно распространено мнение, что значение иммунной системы в регуляции гомеостаза не менее важно, чем нервной и эндокринной. Показано, что разные элементы иммунной системы принимают участие в регуляции регенерации различных органов.

В настоящее время широкое распространение получило представление о том, что в реакции сосудообразования важную роль играют макрофаги, лимфоциты и тучные клетки. Моноциты-макрофаги вырабатывают широкий спектр физиологически активных факторов, многие из которых рассматриваются как регуляторы функций и процессов, не связанных с иммунной защитой [2]. Цитокины макрофагов могут контролировать ангиогенез как напрямую, действуя на рост и дифференцировку эндотелиоцитов, так и косвенно, модулируя активность других компонентов иммунной системы в микроокружении и через модуляцию экспрессии рецепторов, вовлеченных в ангиогенные процессы [1, 3].

Цель работы — оценить состояние микрососудистого русла в области ишемии мышцы при модуляции системы фагоцитирующих мононуклеаров.