

мированными ядрами миосимпласта. На препаратах вентрального отростка хобота мамонта хорошо визуализируется многослойный плоский неороговевающий эпителий с глубокими эпителиальными гребнями, где под большим увеличением четко дифференцируются эпителиоциты базального, промежуточного и поверхностного слоев. Исследование подкожного жира показало, что на гистологических срезах визуализируются компактно расположенные адипоциты с хорошо сохранными стенками и оптически пустой цитоплазмой. На срезах стенки адипоцитов неровные. Создается впечатление, что они находятся в состоянии компрессии, возможно из-за процессов обезвоживания. Среди мумифицированных фрагментов коллагеновых и мышечных волокон были обнаружены кровеносные сосуды разного калибра, просвет которых был заполнен гомогенной массой кирпичного цвета, где дифференцировалась гемолизированная кровь с четкой зернистостью — тени разрушенных форменных элементов красной крови разных форм. В более ранних трудах по изучению мягких тканей мамонта описываются гистологически плохо дифференцируемые сосуды с пустым просветом, что характерно для тканей, подвергшихся выраженной мумификации. Таким образом, результаты гистологических исследований фрагментов тканей хобота Малоляховского мамонта показывают относительно хорошую сохранность клеточно-тканевых структур.

Гаряев П. А., Белова Н. В., Елесина Т. В.
(г. Пермь, Россия)

**СЛУЧАИ ПОЛНОЙ И НЕПОЛНОЙ ИНВЕРСИИ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

Garyayev P. A., Belova N. V., Elesina T. V. (Perm, Russia)

**CASES OF FULL AND INCOMPLETE INVERSION
OF INTERNAL ORGANS**

Транспозиция внутренних органов (*situs inversus viscerum*) — редкое врожденное состояние, встречается не чаще, чем у 1 из 10 000 человек, в котором основные внутренние органы имеют зеркальное расположение. Инверсия усложняет диагностику заболеваний, проведение некоторых манипуляций фиброгастроскопии и операций трансплантации сердца. 25% людей с *situs inversus viscerum* имеют основным диагнозом первичную цилиарную дискинезию (нарушение функций ресничного аппарата эпителия дыхательных путей). У половины пациентов наблюдается синдром Картагенера, который характеризуется триадой признаков — транспозицией внутренних органов, хроническим синуситом и бронхоэктазами. У мужчин возможно бесплодие ввиду неподвижности сперматозоидов. Авторами в архивах рентгенологических отделений Пермской краевой клинической больницы и городской клинической больницы № 2 г. Перми за последние пять лет обнаружены рентгенограммы и дано их описание у 2 человек с полной и 5 человек с неполной (изолированная декстрокардия или заверченный и незаверченный разворот органов желудочно-кишечного тракта) инверсией внутренних органов. Одной из пациенток

19 лет, страдающей гастритом, в лечебном учреждении не смогли ввести фиброгастроскоп в желудок. В Перми повторную процедуру фиброгастроскопии ей смогли выполнить только после контрастной рентгенографии пищевода и желудка и после смены положения тела пациента при исследовании. У этой пациентки с типичным синдромом Картагенера также была выявлена декстрокардия, слабовыраженный пансинусит, колоптоз. Описание приведенных случаев свидетельствует о необходимости знания и учета всех анатомических особенностей положения внутренних органов у пациентов с их врожденной полной или частичной инверсией.

*Гатауллина Л. Р., Султанова К. Н., Абдулхакова А. Р.,
Тимова А. А., Филатов Н. С., Абызова М. С.,
Искакова Э. М.* (г. Казань, Россия)

**ЭКСПРЕССИЯ ИНСУЛИНА И ГЛЮКАГОНА
В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ КРЫСЫ
ПРИ МЕДЬ-ДЕФИЦИТНОЙ МОДЕЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ**

*Gataullina L. R., Sultanova K. N., Abdulkhakova A. R.,
Titova A. A., Filatov N. S., Abyzova M. S., Iskakova E. M.*
(Kazan, Russia)

**EXPRESSION OF INSULIN AND GLUCAGON IN RAT PANCREAS
IN COPPER-DEFICIENT MODEL OF INJURY**

Экспериментальный дефицит меди — одна из моделей для изучения повреждения ткани поджелудочной железы (ПЖЖ) и ее последующего восстановления после перехода крыс на стандартный рацион питания. Целью исследования было изучение экспрессии инсулина и глюкагона в поджелудочной железе крысы в условиях дефицита меди. 32 белых крысы линии Вистар (вес 80–100 г) питались кормом, не содержащим медь (MP Biomedicals, США), в течение 8 нед. Затем животных переводили на стандартный рацион питания и наблюдали в течение последующих 8 нед. Крыс выводили из эксперимента на 2-, 4-, 5-, 6-, 7-й и 8-й неделях кормления медь-дефицитным кормом, а также через 1 и 3 нед после возвращения на стандартный рацион питания. Срезы ПЖЖ окрашивали иммуногистохимически. Начиная с 6-й недели эксперимента, наблюдали практически полное разрушение ацинарной ткани ПЖЖ, которая постепенно восстанавливалась после перехода на стандартный рацион питания. Площадь островков ПЖЖ экспериментальных крыс была больше по сравнению с островками Лангерганса контрольных животных. На фоне диеты наблюдали увеличение количества А-клеток: позитивные клетки были обнаружены как по периферии, так и в центральной части островков; отдельные глюкагон-позитивные клетки определялись в паренхиме ПЖЖ. Количество глюкагон-позитивных клеток было максимальным через 8 нед медь-дефицитной диеты и сохранялось на повышенном уровне до 1-й недели после перехода на стандартный корм. Максимальный уровень экспрессии инсулина определялся через 8 нед диеты и сохранялся до 3-й недели после перехода на стандартный рацион питания. Обнаруженное нами увеличение количества глюкагон-продуцирующих клеток островков ПЖЖ отражает их участие в регенерации