

которым имплантировали сетчатые эндопротезы. В результате было выявлено, что появляются ГМК на 7-е сутки эксперимента, далее происходит увеличение их числа на стандартной площади среза, размеров, числа ядер и площади занимаемой этими клетками. На 21-е сутки выявлено снижение данных показателей в связи с окончанием перестройки соединительной ткани и приживлением импланта. Было замечено, что на ранних сроках ГМК локализуются чаще на нитях эндопротеза, затем между ними и позднее во внутреннем слое сформированной перипротезной капсуле. Нанесение на эндопротез антимикробного или антибактериального покрытия приводит к появлению в перипротезных тканях морфологически разных видов ГМК. Относительно происхождения ГМК, по результатам проведенного исследования можно с уверенностью примкнуть к числу авторов-приверженцев синцитиальной теории. Таким образом, выявленные морфофункциональные особенности ГМК зависят от физико-химических характеристик эндопротезов, а кажущаяся неравномерность и беспорядочность в локализации многоядерных клеток, отражает определенную закономерность в реакции клеточного компонента перипротезной соединительной ткани на разных сроках эксперимента.

*Захарчук Н. В., Невзорова В. А., Черток В. М., Роценко Р. В.* (г. Владивосток, Россия)

**ВЛИЯНИЕ ТАБАЧНОГО ДЫМА НА СОДЕРЖАНИЕ HIF-1A-ИММУНОПОЗИТИВНЫХ НЕЙРОНОВ И КАПИЛЛЯРОВ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС**

*Zaharchuk N. V., Nevzorova V. A. Chertok V. M., Roshchenko R. V.* (Vladivostok, Russia)

**EFFECTS OF TOBACCO SMOKE ON THE NUMBER OF HIF-1A-IMMUNOPosITIVE NEURONS AND CAPILLARIES IN THE RAT BRAIN CORTEX**

Хроническое табакокурение (ХТК) является фактором, инициирующим гипоксию и приводящим к повреждению нейроваскулярных единиц головного мозга. Одним из важных регуляторов адаптации головного мозга к гипоксии служит индуцируемый гипоксией фактор-1 $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$ ). Цель работы состояла в изучении влияния ХТК на экспрессию HIF-1 $\alpha$  в нейронах и капиллярах теменной коры мозга крыс. Исследовано 18 крыс линии Вистар, разделенных на 2 группы. В 1-й группе (n=10) формировали модель табакокурения путем подачи табачного дыма в специализированную камеру с крысами (по одной пачке сигарет ежедневно). Контролем служили 8 крыс 2-й группы, которые дышали атмосферным воздухом. По окончании эксперимента у крыс извлекали головной мозг и иммуногистохимическим методом оценивали относительную плотность HIF-1 $\alpha$ -позитивных нейронов и капилляров в теменной коре. У крыс контрольной группы маркер HIF-1 $\alpha$  определяется в небольшом количестве бледно окрашенных нейронов и капилляров. При моделировании ХТК количество нейронов и капилляров, маркированных HIF-1 $\alpha$ , увеличилось. При этом в большей степени возрастает плотность

HIF-1 $\alpha$ -позитивных нейронов (на 18,6%), тогда как количество HIF-1 $\alpha$ -позитивных капилляров увеличивается на 10,3%. Таким образом, при ХТК HIF-1 $\alpha$  играет более значительную роль в адаптации эндотелия микрососудов и в меньшей степени — в адаптации нейронов к гипоксии.

*Здоровинин В. А.* (г. Пенза, Россия)

**ЛОКАЛИЗАЦИЯ НАДН<sub>2</sub>ДГ В ЭПИТЕЛИОЦИТАХ КРИПТ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПЛОДОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

*Zdorovinin V. A.* (Penza, Russia)

**NADH<sub>2</sub>-DEHYDROGENASE LOCALIZATION IN THE CRYPT EPITHELIAL CELLS OF THE LARGE INTESTINE OF CATTLE FETUSES**

Активность кофермента НАДН<sub>2</sub>ДГ в эпителиоцитах (Эц) толстой кишки плодов крупного рогатого скота определялись по Нахласу, Ускеру, Зелигману. Локализация кофермента определялась по выпадению темно-синих осадков диформаза. Гистохимические исследования показали, что НАДН<sub>2</sub>ДГ локализованы в митохондриях энтероцитов, которые располагаются в цитоплазме диффузно. За раннеплодную стадию развития число гранул диформаза (НАДН<sub>2</sub>ДГ) и Эц крипт (устья, тела и дна) в слепой кишке уменьшается в 1,5; 1,3 и 1,6 раза. В Эц ободочной кишки в области устья крипт количество гранул диформаза увеличивается в 1,2, в области тела крипт количество гранул уменьшается — в 1,2 раза. В области дна крипт количество гранул, как и в области устья, увеличивается — в 1,3 раза. В прямой кишке количество гранул диформаза в Эц крипт (устья, тела и дна) в 1,4; 1,7 и 1,6 раза. За среднеплодную стадию развития в Эц крипт слепой кишки происходит незначительное увеличение количества гранул диформаза соответственно в 1,1 раза. В ободочной кишке также наблюдается увеличение количества гранул диформаза в энтероцитах — в 1,1; 1,4 и 1,4 раза. В Эц прямой кишки наблюдается иная динамика количества гранул диформаза. На этой стадии развития в Эц устья крипт количество их уменьшается в 1,2 раза, в Эц тела крипт — увеличивается в 1,2 раза и в Эц дна крипт уменьшается в 1,2 раза. За поздноплодную стадию развития количество гранул диформаза в Эц устья, тела и дна крипт во всех отделах толстой кишки повышается: слепой кишки — в 2,3; 2,9 и 2,6 раза, ободочной — в 1,9; 2,4 и 1,9 раза, прямой — в 1,7; 1,6 и 2,4 раза. За весь плодный этап развития, в частности, от 3 мес до новорожденности в Эц устья, тела и дна крипт слепой кишки количество гранул диформаза увеличивается в 1,9; 2,2 и 1,6 раза, ободочной — 2,4; 2,9 и 3,5 раза, прямой — в 2,1; 3,1 и 3,3 раза.

*Земскова Н. Е.* (г. Кинель, Россия)

**АКТУАЛЬНОСТЬ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ ДЛЯ МАГИСТРАНТОВ И АСПИРАНТОВ «МОРФОЛОГИЯ МЕДОНОСНЫХ ПЧЕЛ» В УЧЕБНОМ ЗАВЕДЕНИИ**