

в структурах, где метаболическая активизация при старении проявляется раньше, при БоАл наблюдается значимое снижение параметров метаболической активности. Тогда как в ММЯ с более поздней возрастной активизацией при обеих формах деменции метаболическая активность нейронов увеличивается. В работе показана связь метаболической активности нейронов при старении и БоАл с изменением уровня эстрогенов и экспрессией эстрогеновых рецепторов.

*Каган И.И., Сафронов А.А., Гурьянов А.М., Ивлев В.В.
(г. Оренбург, Россия)*

МАКРОМИКРОСКОПИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КЛЕТЧАТОЧНОГО ПРОСТРАНСТВА КЕГЕРА

*Kagan I.I., Safronov A.A., Gur'yanov A.M., Ivlev V.V.
(Orenburg, Russia)*

MACRO-MICROSCOPICAL ANATOMY OF THE KAGER'S FAT PAD

В публикациях о пятончном сухожилии упоминается о так называемом клетчаточном пространстве Кегера, расположенном впереди пятончного (ахиллова) сухожилия и заполненном жировой клетчаткой. Данные о его макромикроанатомическом строении в литературе отсутствуют. Целью исследования было получение данных по макромикроскопической анатомии и топографии клетчаточного пространства Кегера. Изучены поперечные гистотопограммы толщиной 20–30 мкм от 40 пятончных сухожилий и окружающих их тканей, окрашенные по Ван-Гизону и гематоксилином — эозином. При анализе гистотопограмм установлено, что задняя поверхность и боковые края пятончного сухожилия, помимо эпитендиина, плотно спаянного с волокнами сухожилия, покрыты несколькими тесно связанными между собой слоями паратендиния. Наружные слои паратендиния окружают жировую подушку Кегера, образуя ее внешнюю оболочку, а внутренние слои разделяют ее пространство на отдельные секторы, заполненные жировой клетчаткой. В толще клетчаточного пространства расположены кровеносные сосуды различного диаметра, которые на отдельных участках проникают из жировой подушки в толщу сухожилия на его передней поверхности. Площадь поперечно-го сечения жировой подушки составляет 84,6–105 мм². Целесообразно именовать клетчаточного пространства Кегера как предсухожильное клетчаточное пространство, *spatium cellulorum antetendineum*. Исходя из структуры и содержимого пространства, можно предполагать его участие в обеспечении скольжения сухожилия, его кровоснабжения, защитной функции и, следовательно, в необходимости щадящего отношения к нему при оперативных вмешательствах на пятончном сухожилии и в окружающей его зоне.

*Каде А.Х., Кравченко С.В., Чаплыгина К.Ю.,
Ананьев Е.И., Занин С.А., Евглевский А.А.
(г. Краснодар, Россия)*

ВЛИЯНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ДИСТРОФИЧЕСКИХ

ИЗМЕНЕНИЙ НЕЙРОНОВ ЧЕРНОЙ СУБСТАНЦИИ У КРЫС С РОТЕНОВОЙ МОДЕЛЬЮ ПАРКИНСОНИЗМА

*Kade A. Kh., Kravchenko S. V., Chaplygina K. Yu.,
Anan'eva Ye. I., Zanin S. A., Evglevskiy A. A. (Krasnodar,
Russia)*

THE INFLUENCE OF TES-THERAPY ON INTENSITY OF THE DEGENERATIVE-DYSTROPHIC ALTERATIONS OF SUBSTANTIA NIGRA IN RATS IN ROTENONE MODEL OF PARKINSONISM

В основе болезни Паркинсона лежит прогрессирующая потеря дофаминовых нейронов черного вещества, приводящая к развитию моторных (мышечная регидность, брадикинезия) и немоторных (тревога, депрессия) нарушений. Перспективным методом лечения паркинсонизма может стать ТЭС-терапия (транскраниальная электростимуляция). Цель работы заключалась в изучении влияния ТЭС-терапии на степень выраженности дегенеративных дистрофических изменений нейронов черной субстанции крыс с ротеноновой моделью паркинсонизма. 30 крыс были разделены на 3 группы: 1-я — контрольная, интактные крысы; 2-я — крысы с моделью паркинсонизма без лечения; 3-я — крысы с моделью паркинсонизма, получавшие 7 сеансов ТЭС-терапии с 4-й по 5-ю недели эксперимента, число животных в каждой группе — 10. В результате ежедневного введения ротенона в течение 28 сут, у крыс 2-й и 3-й групп на 4-й неделе наблюдалось моторный дефицит и тревогоподобное поведение в teste «открытое поле». На 5-й неделе эксперимента у крыс 3-й группы, в отличие от крыс 2-й группы, не наблюдалось значимого увеличения моторного дефицита и тревогоподобного поведения. На гистологических микропрепаратах черного вещества, окрашенной по Лилли, у крыс 3-й группы наблюдалась лучшая сохранность дофаминовых нейронов. Данные результаты свидетельствуют о возможности применения ТЭС-терапии для снижения нейродегенеративных изменений при болезни Паркинсона.

Казанина М.А. (г. Уфа, Россия)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПЛОТОЯДНЫХ

Kazanina M.A. (Ufa, Russia)

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MUCOSA OF THE SMALL INTESTINE OF CARNIVORES

Гельминты, паразитируя в тонком кишечнике, вызывают воспалительные и деструктивные изменения во всех оболочках, но наиболее значительные нарушения отмечаются в слизистой оболочке. В начале паразитирования половозрелых особей строма ворсинок (Вс) слизистой оболочки сильно инфильтрирована клеточными элементами, преимущественно полиморфно-ядерными лейкоцитами. В пласте эпителия отмечают усиление базофилии ядер. В области верхушек некоторых Вс происходит десквамация эпителиальных клеток. Встречаются единичные Вс, вершина которых оголена. Воспалительные процессы прояв-

ляются в виде расширения и переполнения кровью кровеносных и лимфатических сосудов Вс, серозной и мышечной оболочек, повышения их проницаемости и выходом форменных элементов крови в окружающие ткани. Поверхность некоторых Вс покрыта деформированными цилиндрическими клетками. На Вс часть эпителиоцитов сохраняет щетковидную каемку, особенно на боковых поверхностях Вс в случае незначительного нарушения их апикальной части. Отмечается небольшие группы клеток: эозинофилов, лимфоцитов, плазмоцитов среди разрушенных участков эпителия. Позднее, поражение кишечника носит очаговый характер: выявляется большое количество дистрофически измененных клеток эпителия слизистой оболочки, в верхней трети ее клетки набухают, часть их подвергается некрозу. Эпителиоциты Вс на многих участках кишки подвержены десквамации. Некоторые ворсинки имеют вид заостренного конуса, с которого как бы стекают клетки. В эпителии отмечается увеличение числа бокаловидных клеток, что связано с гиперсекрецией слизи. Число лимфоцитов в межэпителиальных пространствах возрастает, в том время как число лимфоцитов в собственной пластинке уменьшается. Наблюдается набухание миоцитов, их ядра округляются, что указывает на дистрофические изменения. Таким образом, установлено, что морфологические изменения коррелируют с интенсивностью инвазии.

Казанина М.А. (г. Уфа, Россия)

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВОРСИНОК ТОНКОЙ КИШКИ ПЛОТОЯДНЫХ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Kazanina M.A. (Ufa, Russia)

MORPHOMETRIC PARAMETERS OF INTESTINAL VILLI OF THE SMALL INTESTINE OF CARNIVORES IN HELMINTIASIS

Изучали динамику морфологических изменений в тонкой кишке у 12 собак и 6 голубых песцов при ток-сассаридозе на 12-е, 49-е, 81-е сутки после заражения, а также у спонтанно инвазированных 9 песцов. В начальной стадии заражения строма ворсинок (Вс) слизистой оболочки (СО) инфильтрована клеточными элементами, преимущественно лейкоцитами, при этом высота и ширина Вс увеличивалась, а ширина и высота крипты уменьшалась. Отмечалось расширение кровеносных и лимфатических сосудов Вс, серозной и мышечной оболочек. На Вс часть эпителиоцитов сохраняли щетковидную каемку, особенно на боковых поверхностях при незначительном нарушении их апикальной части. На 49-е сутки поражение кишечника носило очаговый характер. Выявлялось большое число дистрофически измененных клеток эпителия СО, часть их подвергалась некрозу. Высота и ширина Вс и крипты несколько уменьшилась. Эпителиоциты апикальных частей Вс были подвержены десквамации. Дистрофическим изменениям подвергались клетки в мышечной оболочке. На 81-е сутки в отдельных участках Вс был разрушен не только эпителий, но и соединительнотканная основа. У многих Вс отсутствовала апикальная

часть. При спонтанном заражении в тощей кишке песцов Вс были набухшие с утолщенными верхушками, частично лишенны эпителия и разрушены, а соединительнотканная основа СО обильно инфильтрована клеточными элементами: нейтрофильными лейкоцитами, фибробластами и эозинофилами. В местах паразитирования гельминтов выявлен некроз эпителия, деформация Вс, расширение кровеносных сосудов. Подслизистый слой разрыхлен в результате скопления отечной жидкости. Отмечалось увеличение количества плотной соединительной ткани вокруг сосудов. Установленные нами морфологические изменения в тощей кишке приводят к нарушению процесса пищеварения и усвоения питательных веществ.

*Калаев В.Н., Васильева А.Ю., Иванчева А.Л.
(г. Воронеж, Россия)*

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ СОТОВОГО ТЕЛЕФОНА НА БУККАЛЬНЫЕ ЭПИТЕЛИОЦИТЫ ЧЕЛОВЕКА

Kalayev V.N., Vasiliyeva A.Yu., Ivancheva A.L. (Voronezh, Russia)

EFFECTS OF MOBILE PHONE ELECTROMAGNETIC RADIATION ON HUMAN BUCCAL EPITHELIAL CELLS

Возможное негативное влияние излучения мобильных телефонов на организм человека является актуальной научной проблемой. Нами было исследовано влияние электромагнитного излучения (ЭМИ) сотового телефона на проницаемость мембран и количество гранул гетерохроматина в ядрах буккальных эпителиоцитов человека. В качестве источника микроволнового излучения использовали 2 сотовых телефона в режиме разговора. Частота излучения составляла 900 МГц. Удельный коэффициент поглощения — SAR, согласно паспортам телефонов, составил 0,66 Вт/кг и 1 Вт/кг. Забор клеток буккального эпителия для облучения проводили у 5 доноров. Взвесь эпителиоцитов в фосфатном буфере ($\text{pH}=7,0$) объемом 2 мл наливали в чашку Петри, над которой на расстоянии 3 см помещали сотовый телефон в режиме разговора. Время облучения составляло 1, 2, 5, 10, 30 мин. Определяли количество гранул гетерохроматина (КГГ) и степень проницаемости мембран эпителиоцитов по количеству окрашенных индигокармином клеток (ОКИ). Установлено, что ЭМИ сотовых телефонов оказывало влияние на исследуемые показатели. Биологический эффект определялся величиной SAR и временем экспозиции: чем больше поглощенная доза, тем более выражен биологический эффект. Однако выявленная зависимость носила нелинейный характер. Было выделено две группы доз — «низкие» и «высокие». При воздействии «низких» доз регистрировались значительные эффекты, при воздействии «высоких» — несущественные. Отмечена неодинаковая чувствительность клеток разных доноров к действию ЭМИ. Можно использовать КГГ и ОКИ как цитологические маркеры воздействия ЭМИ сотовых телефонов на биообъекты. Результаты согласуются с полученными ранее данными