

ния термической травмы. Выявлено, что стромально-васкулярная фракция жировой ткани оказывает положительное влияние на процессы регенерации раневой поверхности, что нашло свое подтверждение в увеличении площади и толщины эпидермиса, количества фибробластов и тканевых макрофагов. Вместе с тем под влиянием стромально-васкулярной фракции жировой ткани в области раневой поверхности наблюдаются более выраженные, чем в группе сравнения, процессы неоангиогенеза.

Ломановская Т. А., Боронихина Т. В., Яцковский А. Н.
(Москва, Россия)

**ЭФФЕКТ ПЕРЕДОЗИРОВКИ РЕТИНОЛА ПАЛЬМИТАТА
НА ЭРИТРОЦИТЫ КРЫС**

Lomanovskaya T. A., Boronikhina T. V., Yatskovskiy A. N.
(Moscow, Russia)

**THE EFFECT OF RETINOL PALMITATE OVERDOSE ON RAT
ERYTHROCYTES**

Крысам-самцам линии Вистар с массой тела $120 \pm 2,6$ г (6 шт.) ежедневно вводили *per os* масляный раствор ретинола пальмитата (РП) в дозе 0,64 мг/г. Крысы контрольной группы (6 шт.) получали *per os* масляную основу. В мазках крови оценивали морфоденситометрические (МДМ) параметры эритроцитов-дискоцитов (Д) на аппаратно-программном комплексе ДиаМорф. После появления у животных первых симптомов передозировки РП (анорексия, снижение веса) на 5–6-е сутки эксперимента начали снижаться средняя и интегральная оптическая плотность, а затем и площадь проекции Д на плоскость. Возникновение (7–8 сут.) и развитие симптомов подострого токсического действия РП (геморрагии, алопеция, диарея) сопровождалось более существенными изменениями этих показателей. Одновременно наблюдалось постепенное снижение доли Д и увеличение доли атипичных форм эритроцитов, преимущественно стоматоцитов и сфероцитов. На фоне уже возникшего гипервитаминоза А изменялись также значения таких МДМ параметров профиля Д, как кривизна и градиент оптической плотности восходящей части тора, значения точки перегиба тор-пеллор, отношение площади поверхности к объему. В то же время, значения других МДМ параметров, характеризующих профиль поверхности Д, начинали отличаться от показателей в контрольной группе за 1–2 сут до возникновения признаков гипервитаминоза А. Увеличивалась кривизна пеллора и нисходящей части тора с одновременным уменьшением градиента оптической плотности этих же участков профиля Д. Снижались также значения показателя контрастности, площади поверхности и объема Д. Следовательно, перечисленные параметры профиля Д являются более чувствительными показателями состояния эритроцитов периферической крови при избытке РП и могут служить информативными критериями прогноза его передозировки.

Лохонина А. В., Ельчанинов А. В., Фатхудинов Т. Х.
(Москва, Россия)

**АНАЛИЗ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ МАКРОФАГОВ
МОНОЦИТАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ И КЛЕТОК КУПФЕРА**

Lokhonina A. V., Yel'chaninov A. V., Fatkhudinov T. Kh.
(Moscow, Russia)

**ANALYSIS OF PHAGOCYTTIC ACTIVITY OF MONOCYTE-DERIVED
MACROPHAGES AND KUPFFER CELLS**

Фагоцитарная активность и антигенная презентация являются ключевыми функциями макрофагов. Источник происхождения органных макрофагов отражается на их свойствах и на закономерностях протекания физиологических и патологических процессов, регулируемых ими. Проведено сравнение фагоцитарной активности макрофагов эмбрионального происхождения на примере клеток Купфера и макрофагов костно-мозгового происхождения, полученных из моноцитов. Моноциты периферической крови и клетки Купфера печени самцов крыс линии Вистар получали методом градиентного центрифугирования. Для активации в направлении М1-фенотипа в среду вносили липополисахарид (ЛПС) и интерферрон- γ , для М2-фенотипа — интерлейкины 4, 10 и 13. Полученные культуры макрофагов окрашивали антителами к CD68. Для изучения фагоцитарной активности макрофагов их сажали на чашки для прижизненной микроскопии и в культуральную среду вносили латексные бусины. Полученные культуры макрофагов экспрессировали CD68 на высоком уровне, добавление факторов активации не изменяло выраженность экспрессии маркера. Через 1 ч после добавления латексных частиц неактивированные моноцитарные макрофаги статистически значимо активнее поглощали частицы, чем клетки Купфера. Активация факторами М1- и М2-фенотипа приводила к повышению фагоцитарной активности как макрофагов моноцитарного происхождения, так и клеток Купфера. Наибольшее активирующее влияние на фагоцитарную активность оказывали факторы индукции М1-фенотипа. Моноцитарные макрофаги изначально обладают более выраженной поглощательной способностью, которая постепенно нарастает во время эксперимента. Для клеток Купфера характерно резкое колебание фагоцитарной активности: быстрое нарастание и быстрое насыщение. *Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ (Соглашение № 17-04-01669\17).*

Лугин И. А. (г. Симферополь, Россия)

РОЛЬ ФИБРОБЛАСТОВ В ОРГАНОГЕНЕЗЕ ПРОСТАТЫ

Lugin I. A. (Simferopol, Russia)

THE ROLE OF FIBROBLASTS IN PROSTATE ORGANOGENESIS

На материале простаты (П) 30 плодов крыс в возрасте от 17 до 21 сут пренатального развития изучено значение фибробластов в процессе дифференцировки тканевых регионов П крысы в пренатальном органогенезе. Использовали общеморфологические, цитофотометрические, электронно-микроскопические

и статистические методы. Показано, что в процессе органогенеза П простатические почки вырастают в конденсирующуюся мезенхиму, и дифференцировка желез П определяется региональной специализацией четырех скоплений мезенхимальной природы на 17-е сутки пренатального онтогенеза. Фибробласты играют ключевую роль, в гистогенезе тканевых регионов четырех долей П у плодов крыс. Методами ультраструктурного анализа, изучено строение клеток фибробластического дифферона, включая юные фибробласты, зрелые фибробласты, фиброциты и миофибробласты, которые определяют особенности микроокружения в пределах формирующихся функциональных простатических единиц. Результаты исследований подтверждают признаки активных биосинтетических процессов и процессов резорбции межклеточного вещества миофибробластами. Вторым фактором гистогенеза являются активные межклеточные взаимодействия, опосредуемые фибробластами в зонах роста протоков и васкулогенеза при дифференцировке паренхимы и стромы в вентральной, дорзальной и дорзолатеральной группах П крыс. Полученные данные, дополняют данные кариоцитометрического анализа с определением ядерно-цитоплазматического соотношения (lgVc/lgVn) по методу Хесина, что показывает прогрессивное возрастание объема цитоплазмы и уменьшение объемов ядер в клетках фибробластического ряда (от 1,27 до 2,21 при $p < 0,01$). Таким образом фибробласты являются главными клетками микроокружения сосудов и эпителиальных почек и моделируют зоны расположения миофибробластов и пучков гладких миоцитов, которые активно влияют на дифференцировку эпителия функциональных простатических единиц, определяя региональную тканевую организацию.

Лузин В. И., Фастова О. Н., Морозов В. Н., Морозова Е. Н. (г. Луганск; г. Белгород, Россия)

ФАЗОВЫЙ СОСТАВ БИМИНЕРАЛА РЕГЕНЕРАТА БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ ПОСЛЕ 60-ДНЕВНОГО ВВЕДЕНИЯ БЕНЗОАТА НАТРИЯ И МЕКСИДОЛА

Luzin V. I., Fastova O. N., Morozov V. N., Morozova Ye. N. (Lugansk; Belgorod, Russia)

PHASE COMPOSITION OF BIOMINERAL OF THE TIBIAL REGENERATE AFTER ADMINISTRATION OF SODIUM BENZOATE AND MEXIDOL FOR 60 DAYS

Целью исследования явилось изучение фазового состава биоминерала регенерата большеберцовых костей у крыс после 60-суточного введения бензоата натрия в разных дозах и обоснование возможности коррекции возникающих изменений мексидолом. Исследование проведено на 175 белых крысах-самцах (200–210 г) 5 групп: 1-я — животные, которым нанесли дефект в большеберцовых костях; 2-я и 3-я — крысы, получавшие внутривенно бензоат натрия в дозах 500 и 1000 мг/кг 60 сут, затем им наносили дефект в большеберцовых костях; 4-я и 5-я — крысы, находившиеся в аналогичных со 2-й и 3-й группами условиях, но получавшие мексидол в дозе 50 мг/кг. Сроки

эксперимента после завершения воздействий составили 3, 10, 15, 24, 45 сут. Фазовый состав биоминерала регенерата изучали методом рентгеноструктурного анализа. У крыс 2-й группы выявлено уменьшение содержания в биоминерале гидроксилатапата с 15-х по 45-е сутки на 3,20%, 3,31%, 2,12% и увеличение доли кальцита и витлокита с 24-х по 45-е сутки на 13,00%, 6,77% и на 4,44%, 6,01%, по сравнению с показателями 1-й группы. У крыс 3-й группы изменения были более выражены по амплитуде. У крыс 4-й и 5-й групп отмечена тенденция к сглаживанию выявленных изменений: содержание гидроксилатапата было больше, по сравнению с 2-й и 3-й группами, на 1,04%, 1,31%, 0,90% и 1,49%, 1,35%, 1,54% с 15-х по 45-е сутки, а содержание кальцита — меньше на 3,54%, 7,18%, 5,76% и 4,74%, 7,49%, 5,14%, что свидетельствует о снижении степени аморфности минерала.

Лященко Д. Н. (г. Оренбург, Россия)

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ СИНТОПИЯ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ У ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА 16–22 НЕД РАЗВИТИЯ

Liashchenko D. N. (Orenburg, Russia)

QUANTITATIVE SYNTOPY OF THE ASCENDING AORTA IN HUMAN FETUSES AT 16–22 WEEKS OF DEVELOPMENT

Современное состояние перинатологии диктует необходимость в получении новых данных по фетальной анатомии и топографии внутренних органов человека. В связи с этим целью настоящего исследования стало получение новых количественных данных по синтопии восходящей аорты (ВА) у плодов 16–22 нед развития. Материалом исследования послужили торсы 100 плодов указанного гестационного срока без патологии органов и структур грудной полости (из коллекции кафедры анатомии человека ОрГМУ). В работе использованы методы макромикроскопического препарирования, распилов по Н.И. Пирогову, гистотопографический метод. Восходящая аорта у плода находится на том уровне относительно позвоночника, где расположены важные с анатомической точки зрения образования грудной полости: камеры сердца, ВА, легочный ствол и его ветви, верхняя полая вена, нисходящая аорта, пищевод, главные бронхи, блуждающие и диафрагмальные нервы. Спереди она граничит с задней стенкой правого желудочка, при этом диапазон их взаимоотношений колеблется от соприкосновения стенок до диастаза толщиной $0,32 \pm 0,01$ мм. Чуть спереди, но больше справа ВА граничит с правым предсердием и верхней полой веной. Слева ВА контактирует с легочным стволом, сосуды могут отстоять друг от друга на расстояние до $0,54 \pm 0,01$ мм, в половине случаев их стенки вплотную соприкасались. С увеличением возраста плода расстояние между ВА и легочным стволом уменьшается с $0,76 \pm 0,22$ мм (в 16–17 нед) до $0,37 \pm 0,14$ мм (в 22 нед), т.е. практически в 2 раза. Отрицательные темпы прироста дистанций между ВА и верхней полой веной и легочным стволом, составившие 49 и 51% соответственно, свидетельствуют о том, что к концу рассматриваемого возрастного периода