

Период от 1 года до 7 лет характеризуется значительным изменением, как внутренней структуры простаты, так и её формы. Большее развитие получают боковые массы и придают простате выраженную каштановидную форму. К 12–15 годам происходит увеличение веса и объема простаты. Резко возрастает количество секреторных и мышечных элементов, образуется крупно- и мелкопетлистая сеть артериальных сосудов, их диаметр достигает $1,43 \pm 0,61$ мм в передней доле и до $1,52 \pm 0,60$ мм в боковых долях. I период зрелого возраста характеризуется максимальным ростом всех параметров простаты. Её длина увеличивается до $38,4 \pm 12,6$ мм, ширина — до $46,6 \pm 21,1$ мм, средняя масса достигает $21,1 \pm 7,08$ г, количество сосудов достигает $3,4 \pm 0,9$ мм. Во II взрослом (31–40 лет) и зрелом (41–55) периодах секреторные отделы простаты увеличены, набухший эпителий свидетельствует об активном функционировании. Начиная с 55 лет в структуре простаты проявляются изменения. Пучки гладких миоцитов редуют и составляют $31 \pm 12\%$. Атрофия железистого аппарата приводит к замещению соединительной тканью. К 65 годам формируется нодулярная гиперплазия, как правило, смешанной — железистой и мышечно-фиброзной формы.

Минигазинов Р.С. (г. Уфа, Россия)

РАЗНОВИДНОСТИ ВОЛНИСТОСТИ КОЛЛАГЕНОВЫХ ВОЛОКОН СЕРОЗНЫХ ОБОЛОЧЕК

Minigazimov R.S. (Ufa, Russia)

THE VARIETIES OF COLLAGEN FIBER UNDULATIONS IN SEROUS MEMBRANE SURFACES

На пленочных препаратах с помощью методов 3-мерной световой микроскопии изучены конформационные особенности строения коллагеновых волокон (КВ) поверхностного волнистого коллагенового слоя (ПВКС) серозных оболочек (СО) человека. Типичной формой волнистости КВ ПВКС является спиралевидная. Она связана с укладкой элементарных участков винтовой линии КВ по 3 координатным осям. Типичны спирали правого направления вращения. В ПВКС плевры справа и широкой связки матки слева они имеют левое направление вращения. Смежные ряды спиралевидных КВ придают синусоидную волнистость всему ПВКС. Нередко встречается прямолинейная форма КВ (без резерва распрямления), в частности, на проекции вен легочной плевры. Редко встречаются КВ с синусоидной формой волнистости с резервом распрямления по 2 координатным осям. При ориентации плоскости волнистости перпендикулярно к плоскости препарата, они участвуют в формировании синусоидной волнистости ПВКС. Любые изменения площади и рельефа поверхности на протяжении СО сопровождаются адаптивными преобразованиями ПВКС. В таких зонах часто встречаются необычные преобразования спиралевидной волнистости КВ. На протяжении 1 шага спирали (спирали КВ располагаются в «лежащем» положении), верхняя — интимальная половина протяженности ее витка имеет правое направление вра-

щения, а нижняя приобретает парадоксальное (левое) направление вращения. При этом она переходит в интимальное положение и формирует дополнительное волновое возвышение. Таким образом, на протяжении длины одной статической волны ПВКС формируются две смежные атипичные волны с длиной, равной половине длины обычной волны.

Миришарпов У.М., Примова Г.А., Эшонкулова Б.Д. (г. Ташкент, Узбекистан)

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СОСУДОВ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИАБЕТА И В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Mirsharapov U.M., Primova G.A., Eshonkulova B.D. (Tashkent, Uzbekistan)

PECULIARITIES OF LOWER LIMB BLOOD VESSEL DEVELOPMENT IN EXPERIMENTAL DIABETES END DEPENDING ON THE AGE

На 45 кроликах-самках (здоровых животных и с аллоксановым диабетом) изучена динамика развития магистральных сосудов в возрастном аспекте (до 180 сут). Через 3 сут на рентгеновазограммах тазовой конечности определяются основные магистральные пути. Отмечалась сеть анастомозов в коже, передне-латеральной поверхности и в заднемедиальной группе мышц спустя 7–15 сут. В это время стенки внутримышечной артерии истончены, ядра эндотелиальных клеток набухшие, в отдельных участках эластическая мембрана растянута и фрагментирована. Отмечается выбухание ядер эндотелия. У животных с аллоксановым диабетом эти явления более выражены. На 20–30-е сутки у молодых животных и на 45–60-е сутки у взрослых животных отмечались расширения анастомозов в мышцах передней группы и формирование 4–8 коллатералей из сети расширенных анастомозов в заднемедиальной группе мышц. В эти сроки в стенке внутримышечных сосудов наблюдались процессы как деструкции, так и регенерации. Стенка сосудов утолщена, увеличено количество ядер эндотелия, эластических волокон, фрагменты внутренней эластической мембраны сливаются, местами отмечаются разрывы. В целом, у взрослых животных с аллоксановым диабетом преобразования стенки развивающихся коллатералей в динамике отстают от таковых у молодых животных.

Миришарпов У.М., Садикова З.Ш., Сагдуллаева М.К., Примова Г.А. (г. Ташкент, Узбекистан)

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИАБЕТА И ТРАВМ НА СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО РУСЛА И ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР КОНЕЧНОСТИ

Mirsharapov U.M., Sadikova Z.Sh., Sagdullayeva M.K., Primova G.A. (Tashkent, Uzbekistan)

THE EFFECT OF EXPERIMENTAL DIABETES AND TRAUMAS ON THE STATE OF VASCULAR BED AND TISSUE STRUCTURES OF THE EXTREMITY

Формирование и развитие артерий нижней конечности изучено на 50 кроликах-самках различного воз-

раста, разделенных на 3 группы. 1-я группа (n=15) — контрольная, животным 2-й группы (n=15) резецировали правую бедренную артерию на 1 см дистальнее места отхождения глубокой артерии бедра. В 3-й группе создавали модель аллоксанового сахарного диабета (АД). У всех кроликов на 3–7-е сутки отмечены изменения сосудов нижней конечности. Данные рентгеновасографии показывают, что у кроликов с 3–7-х суток после перерезки бедренной артерии и с 7–10-х суток у животных с АД отмечается расширение внутримышечных артерий в заднемедиальной группе мышц и анастомозов в коже переднелатеральной поверхности бедра. Сосуды приобретали извитой ход, расширенные участки чередовались с узкими. Деструктивные изменения в стенке внутримышечных артерий отмечены у всех подопытных животных с 1-х суток после операции. Они характеризуются истончением стенки и расширением просвета сосуда, взбуханием отдельных ядер эндотелия в просвет сосуда. Средняя оболочка растянута, состоит из 1–2 рядов мышечных клеток, внутренняя эластическая мембрана фрагментирована. Сеть анастомозов в заднемедиальной группе мышц бедра отмечается в контрольной группе спустя 7–10 сут, после резекции бедренной артерии — через 10–15 дней, при АД — спустя 15–25 сут.

Мнихович М.В. (Москва, Россия)

МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Mnikhovich M. V. (Moscow, Russia)

INTERCELLULAR INTERACTIONS IN BREAST CANCER (AN ULTRASTRUCTURAL STUDY)

На оперативно удаленном материале от 86 женщин в возрасте 29–76 лет изучены ультраструктурные особенности взаимодействия клеток рака молочной железы с микроокружением. Морфологически верифицирован инфильтрирующий протоковый рак. Среди клеточного микроокружения преобладали клетки гематогенного и мезенхимального (фибробласты) происхождения. Часто встречались лимфоциты (ЛЦ) со светлой цитоплазмой, широкими отростками, мелкозернистым веществом на клеточных поверхностях. ЛЦ контактируют с опухолевыми клетками (ОК) отростками с исчезновением смежных плазмолемм. Тонкие отростки ОК, проникая в цитоплазматический матрикс ЛЦ, способны сохранять собственную плазмолемму. Тучные клетки (ТК), расположенные среди ОК, контактируют с ними отростками и сглаженными участками клеточных поверхностей. Нейтрофилы (Н), взаимодействуя с ОК, короткими отростками нарушают целостность их базальной мембраны. В свою очередь, тонкие отростки ОК, меняя структуру собственной базальной мембраны, вплотную прилегают к поверхностям Н. В местах межклеточных контактов теряется четкость контуров смежных цитоплазматических мембран. Макрофаги (МФ), локализованные среди ОК, отличаются обилием лизосом. МФ контактируют с ОК и лимфоцитами (ЛЦ-МФ), а также образуют контакты

МФ-ЛЦ-ОК и ЛЦ-МФ-ОК. Плазмоциты (ПЦ) в местах плотных контактов с отростками ОК теряют четкость плазмолеммы. В прилежащем к контактными зонам цитоплазматическом матриксе ПЦ исчезают органеллы и включения.

Мнихович М.В. (Москва, Россия)

ГИСТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЭПИТЕЛИАЛЬНО-МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ В РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Mnikhovich M. V. (Moscow, Russia)

HISTOGENETIC REGULARITIES OF EPITHELIAL-MESENCHYMAL TRANSFORMATION IN BREAST CANCER

На материале, полученном от 127 женщин с раком молочной железы (РМЖ), изучены ультраструктурные признаки и критерии эпителиально-мезенхимальной трансформации (ЭМТ). Параллельно с электронно-микроскопическим исследованием, иммуногистохимически выявляли маркеры эпителия (панцитокератин), а также межклеточной адгезии (Е-кадгерин), мезенхимальные маркеры (виментин, альфа-гладкомышечный актин). Одним из главных морфологических признаков ЭМТ является обособление опухолевых клеток вследствие нарушения в них межклеточной адгезии, обусловленной потерей экспрессии Е-кадгерина. Максимально этот признак выражен в медулярном РМЖ, где резко снижена, вплоть до отсутствия, мембранная экспрессия Е-кадгерина. По данным иммуногистохимического анализа, в случаях инфильтрирующего протокового РМЖ мембранная экспрессия Е-кадгерина сохранена в крупных комплексах опухолевых клеток и становится цитоплазматической или исчезает в мелких группах клеток, инвазирующих строму. Ультраструктурные проявления ЭМТ в различных гистологических типах РМЖ были однотипны. Обособление опухолевых клеток сопровождалось изменением их формы, приобретением ими фибробластоподобной формы с инвазией в строму. В части случаев опухолевые клетки при этом экспрессируют виментин, что и было показано нами в инфильтрирующих РМЖ. Наиболее характерными признаками ЭМТ при РМЖ являются пучки, скопления миофибробластов в строме. Процесс ЭМТ определяется как одновременная экспрессия эпителиальных и мезенхимальных маркеров.

Могильная Г.М., Дурлештер В.М., Могильная В.Л., Дряева Л.Г. (г. Краснодар, Россия)

ДИНАМИКА MUC 5 AC И MUC 2 В УСЛОВИЯХ ТРАНСФОРМАЦИИ МЕТАПЛАЗИИ В ДИСПЛАЗИЮ

Mogil'naya G.M., Durlshster V.M., Mogil'naya V.L., Dryayeva L.G. (Krasnodar, Russia)

DYNAMICS OF MUC 5 AC AND MUC 2 IN THE TRANSFORMATION OF METAPLASIA INTO DYSPLASIA

С помощью иммуногистохимических методов изучены очаги метаплазии и дисплазии в пищеводе, желудке и толстой кишке. Материалом для исследования послужили биоптаты, полученные от 62 больных с пищеводом Барретта (ПБ, 26 человек с желудочной,