

логических (окраска по Нисслю, импрегнация серебром, наливки сосудов колларголом), гистохимических (выявление активности сукцинатдегидрогеназы — СДГ) и иммуногистохимических методов (экспрессия глияльного фибриллярного кислого белка — ГФКБ). При десимпатизации уменьшена плотность расположения нейронов в КЯ, деформировано микроциркуляторное русло, отмечены пролиферативно-гипертрофические реакции астроцитов и дендритов нейронов. Астроциты характеризовались высокой экспрессией ГФКБ. Часть нейронов отличались существенно большими размерами перикарионов, гипертрофированным ядрышковым аппаратом, развитой хроматофильной субстанцией. В то же время, повышалось число гиперхромных, сморщенных нейронов с признаками апоптотических изменений. Это сопровождалось значительным полиморфизмом активности СДГ в телах нейронов и нейропиле.

*Семченко В.В., Хонин Г.А., Степанов С.С.,
Дюрягин Н.М., Тельцов Л.П., Боголепов Н.Н.,
Логинова Н.П., Клементьев А.В., Ланичева А.Х.,
(Москва, г. Омск, г. Пермь, г. Саранск, г. Уфа,
Россия)*

РЕПАРАТИВНЫЙ ГИСТОГЕНЕЗ (ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ)

*Semchenko V.V., Khonin G.A., Stepanov S.S.,
Diuryagin N.M., Tel'tsov L.P., Bogolepov N.N.,
Loginova N.P., Klementiyev A.V., Lanicheva A.Kh.,
(Moscow, Omsk, Perm, Saransk, Ufa, Russia)*

REPARATIVE HISTOGENESIS (FUNDAMENTAL AND APPLIED ASPECTS)

На основании экспериментального изучения у животных (крысы, собаки, кролики, морские свинки, крупный рогатый скот, птицы) структурно-функциональной реорганизации клеточных дифферонов, особенностей формирования репаративного гистиона и провизорного субстрата гистогенеза в различных органах (головной мозг, кожа, кишечник, печень, тимус, лимфатические узлы, селезенка, кости) после механического, ишемического или токсического повреждения, а также их коррекции с помощью эндо- и экзогенных регуляторов пролиферации, на био- и аутопсийном материале, с помощью гистологических, иммуногистохимических, морфометрических (программы ImageJ 1.46) и статистических методов установлено, что все исследованные органы обладают генетически детерминированным, потенциалом для формирования провизорного субстрата репаративного органогенеза и дефинитивных тканей. Реорганизация межклеточных отношений и формирование репаративного гистиона в зоне повреждения имеют общие закономерности и специфические особенности в зависимости от типа преобладающего дифферона. Ключевыми условиями для восстановления части или поврежденного органа в целом являются сохранение ниши локализации тканевых стволовых клеток, высокая пролиферативная активность частично дифференцированных

амплифицирующих клеток, активация неоваскулогенеза, а также структурная сохранность или протезирование с помощью искусственных матриц соединительнотканного каркаса органа и его функционирование.

*Сергеев А.В., Акулинин В.А., Степанов С.С.,
Мыщик А.В. (г. Омск, Россия)*

ВОЗБУЖДАЮЩИЕ И ТОРМОЗНЫЕ НЕЙРОНЫ ЛОБНОЙ КОРЫ БОЛЬШОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ

*Sergeyev A.V., Akulinin V.A., Stepanov S.S., Mytsik A.V.
(Omsk, Russia)*

EXCITATORY AND INHIBITING NEURONS OF HUMAN FRONTAL CEREBRAL CORTEX IN CHRONIC ISCHEMIA

С помощью гистологических (окраска тионином), иммуногистохимических методов (выявление нейронспецифической энolahзы, кальбиндина, нейропептида Y, синаптофизина) и морфометрического анализа (программа ImageJ 1.46) изучено структурно-функциональное состояние возбуждающих и тормозных нейронов лобной коры большого мозга человека (ЛКБМ, интраоперационный материал) в норме (n=7) и при хронической ишемии (n=15). Установлено, что снижение общей численной плотности нейронов и синапсов ЛКБМ при хронической ишемии сопровождается компенсаторным усилением экспрессии нейронспецифической энolahзы и кальбиндина в сохранившихся нейронах, а также реорганизацией межнейронных взаимоотношений. При ишемии в большей степени страдают кальбиндин-негативные возбуждающие пирамидные нейроны, в меньшей степени — тормозные непиримидные интернейроны. При этом терминали аксошипиловых синапсов тормозных интернейронов повреждаются меньше, чем терминали аксодендритных и аксошипиловых синапсов возбуждающих нейронов. Об этом свидетельствует увеличение доли площади p38-позитивной метки в зоне аксосоматических (преимущественно тормозных) синапсов на пирамидных нейронах до 56,6–61,5% (в норме — 35,3–55,6%). Таким образом, при хронической ишемии увеличивается содержание кальбиндин-позитивных нейронов и усиливается влияние тормозной системы ЛКБМ на возбуждающие нейроны, что можно рассматривать как защитные механизмы, препятствующие эксайтотоксическому повреждению сохранившихся нейронов.

*Сергеев А.И., Гайдукова А.О., Ступникова Е.А.,
Киселев Д.В. (г. Тверь, Россия)*

МЕТОДОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ АНАТОМИИ

*Sergeyev A.I., Gaidukova A.O., Stupnikova Ye.A.,
Kiselyov D.V. (Tver', Russia)*

METHODOLOGY OF ANATOMY TEACHING OF FOREIGN STUDENTS

Некоторые иностранные студенты изучают анатомию на английском языке-посреднике. Трудности их обучения связаны с интенсивным изучением русского языка и освоением профессионального английского языка на текущих занятиях. В преодолении