

замедляется и в возрасте старше 25 лет не изменяется, оставаясь в границах 110–125°. У взрослых не отмечено заметных половых различий УВНЧ, колеблющихся в пределах 100–140° у женщин и 100–130° у мужчин. Отмечен рост угла альвеолярной плоскости к базальной с 0–5 до 55–60 лет.

Меркулова Л. М., Драндрова Е. Г., Стручко Г. Ю., Москвичев Е. В., Михайлова М. Н., Кострова О. Ю., Котелкина А. А. (г. Чебоксары, Россия)

ПРОЦЕССЫ ПРОЛИФЕРАЦИИ И АПОПТОЗА В ТИМУСЕ ПРИ КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ У ПОТОМСТВА САМОК КРЫС С ВТОРИЧНЫМ ИММУНОДЕФИЦИТОМ

Merkulova L. M., Drandrova Ye. G., Struchko G. Yu., Moskvichyov Ye. V., Mikhailova M. N., Kostrova O. Yu., Kotelkina A. A. (Cheboksary, Russia)

PROCESSES OF APOPTOSIS AND PROLIFERATION IN THE THYMUS DURING THE CARCINOGENESIS IN THE OFFSPRING OF FEMALE RATS WITH SECONDARY IMMUNODEFICIENCY

Работа выполнена на 100 белых нелинейных крысах-самцах в возрасте 3 мес. 1-ю группу составили интактные крысы (группа контроля, n=20); 2-ю группу — потомство спленэктомированных самок без постнатального воздействия (n=40), 3-ю группу — потомство спленэктомированных самок с постнатальным введением канцерогена 1,2-диметилгидразина (n=40). Установлено, что тимус крыс 1-й и 2-й групп имеет дольчатое строение, которое утрачивается у крыс 3-й группы. Участки мозгового вещества хаотично чередуются с участками коркового вещества. При иммуногистохимическом исследовании выявлено, что в тимусе потомства спленэктомированных самок CD3⁺-клеток (зрелых Т-лимфоцитов) значимо больше, чем в группе контроля. В мозговом веществе эти клетки занимают 44,1±2,5% площади. В корковом веществе их доля составляет 30,8±6,6%, что больше аналогичных показателей в группе интактных крыс в 2,24 раза. Экспрессия маркера пролиферации (Ki-67) не изменяется по сравнению с таковой у интактных крыс. Клеток, экспрессирующих белок-ингибитор апоптоза bcl-2, в 2 раза меньше, чем в группе контроля (9,7±1,0 клетки в поле зрения). В тимусе крыс 3-й группы численность CD3⁺-клеток значимо уменьшается. В корковом веществе их доля составляет 24,6±2,6%, в мозговом — 39,3±0,7%. Доля пролиферирующих клеток, напротив, увеличивается и составляет 68,3±5,4% в корковом веществе. Экспрессия bcl-2 усиливается более, чем в 2 раза.

Мильто И. В., Суходоло И. В., Васюков Г. Ю. (г. Томск, Россия)

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОНОНУКЛЕАРНЫХ ФАГОЦИТОВ ПЕЧЕНИ, ЛЕГКИХ И СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ НЕМОДИФИЦИРОВАННЫХ НАНОРАЗМЕРНЫХ ЧАСТИЦ МАГНЕТИТА

Mil'to I. V., Sukhodolo I. V., Vasiukov G. Yu. (Tomsk, Russia)

ULTRASTRUCTURAL PECULIARITIES OF MONONUCLEAR PHAGOCYTES OF LIVER, LUNGS AND SPLEEN IN RATS AFTER INTRAVENOUS ADMINISTRATION OF UNMODIFIED MAGNETITE NANOPARTICLES

Изучена ультраструктура мононуклеарных фагоцитов (МНФ) печени, лёгких и селезенки 40 беспородных крыс-самцов через 1, 7, 14, 21, 40, 60, 90 и 120 сут после однократного внутривенного введения суспензии немодифицированных наноразмерных частиц магнетита (НЧМ) в дозе 50 мг(Fe)/кг массы тела. Контрольную группу составили 24 крысы. НЧМ обнаружены исключительно в МНФ изученных органов. МНФ печени, лёгких и селезенки не имеют признаков повреждения. Начиная с 1-х суток в цитоплазме МНФ печени, лёгких и селезенки крыс выявляются везикулы (фагосомы, лизосомы, остаточные тельца) от 0,2 до 6 мкм, содержащие НЧМ. Свободных НЧМ в цитоплазме МНФ не выявлено. Наличие мембраны, локализация везикул в субплазмолеммальном слое цитоплазмы и расположение в них частиц исключительно субмембранно, свидетельствуют о поглощении НЧМ механизмом эндоцитоза. На протяжении эксперимента в МНФ происходит снижение количества везикул с наноматериалом и НЧМ в них, что иллюстрирует способность МНФ к выведению/преобразованию НЧМ. На 120-е сутки встречаются МНФ, не содержащие НЧМ. Таким образом, внутривенное введение крысам НЧМ вызывает их проникновение в МНФ печени, лёгких и селезенки крыс механизмом эндоцитоза и накопление в органеллах аппарата внутриклеточного переваривания, сопровождающееся пребыванием НЧМ в макрофагах описанных органов в течение 120 сут.

Минаков А. А., Минаков А. Д. (г. Астрахань, Россия)

РАЗВИТИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЛАЗИИ ПРОСТАТЫ В РАЗНОМ ВОЗРАСТЕ

Minakov A. A., Minakov A. D. (Astrakhan', Russia)

DEVELOPMENT OF BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA AT DIFFERENT AGE

В последние 10 лет гиперпластические и диспластические процессы в простате стали наблюдаться в более раннем возрасте. Гипертрофия обычно начинается с 57 до 60 лет, в настоя-