

*Шилов А. В., Мнихович М. В., Калинин Р. Е., Кактурский Л. В., Сучков И. А., Васин И. В., Снегур С. В., Загребин В. Л., Соколов Д. А., Буньков К. В.* (Москва, г. Рязань, г. Волгоград, г. Воронеж, г. Смоленск, Россия)

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНТИМЫ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ СТЕНТИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ**

*Shilov A. V., Mnikhovich M. V., Kalinin R. Ye., Kakturskiy L. V., Suchkov I. A., Vasin I. V., Snegur S. V., Zagrebin V. L., Sokolov D. A., Bunkov K. V.* (Moscow, Ryazan', Volgograd, Voronezh, Smolensk, Russia)

**MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF THE ARTERIAL INTIMA AFTER STENTING OPERATIONS**

Проведена оценка процессов фиброгенеза в атеросклеротических артериях после стентирования операций у 58 больных в возрасте от 55 до 87 лет. Использовали антитела: к MMP-9, MMP-1, коллагену (К) IV типа, КI и КIII типа (Dako, Lab Vision Flex). Наибольшая экспрессия КI типа отмечалась в участках атероматоза нестентированных сегментов (НСТ) и значительно увеличивалась по мере прогрессирования атеросклероза. Анализ экспрессии КIII с атеросклерозом и рестенозом показал более высокую экспрессию КIII в гиперплазированной интиме стентированных (СТ) участках по сравнению с НСТ. Экспрессия MMP-9 в СТ на стадии формирования неоинтимы отличалась от артерий без стента на стадии атероматоза. Количественный анализ экспрессии MMP-1 не выявил значимых различий в уровне экспрессии в СТ и НСТ. В СТ на стадии гиперплазии интимы повышение синтеза КIV типа было связано со снижением экспрессии MMP-1, что влияло на синтез КI и КIII типов. Повышение экспрессии MMP-9 в СТ связано с клеточной реакцией интимы-меди артерии на постановку стента. На стадии гиперплазии интимы повышение активности MMP-1 ассоциировалось со снижением синтеза КIV типа как в СТ, так и в НСТ. В участках СТ на стадии гиперплазии интимы повышение синтеза КIII сопровождалось снижением синтеза КIV, в то время как на стадии атероматоза повышение синтеза КIII было связано с увеличением синтеза КIV типа.

*Широкова О. М., Мищенко Т. А., Усенко А. В., Мухина И. В., Ведунова М. В.* (г. Нижний Новгород, Россия)

**УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СИНАПТИЧЕСКИХ КОНТАКТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА ГОЛОВНОГО МОЗГА (BDNF) IN VITRO**

*Shirokova O. M., Mishchenko T. A., Vedunova M. V., Mukhina I. V., Vedunova M. V.* (Nizhniy Novgorod, Russia)

**ULTRASTRUCTURAL ORGANIZATION OF SYNAPTIC CONTACTS IN CHRONIC ADMINISTRATION OF BRAIN-DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR (BDNF) IN VITRO**

Целью работы являлось изучение влияния нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) (GF029, Merck Millipore) на ультраструктуру нейрон-глиальных сетей на стадии их формирования. Исследования проведены на первичных культурах клеток гиппокампа (6 наблюдений), полученных от 18-суточных эмбрионов мышей, путем ежедневного добавления BDNF (1 нг/мл), начиная с 3-х суток культивирования, фиксацию клеток на ультраструктурный анализ осуществляли на 14-е сутки развития *in vitro*. Исследования показали, что ультраструктура митохондрий оставалась неизменной, однако наблюдались незначительные изменения в размере митохондрий в отдельных популяциях, в структуре эндоплазматического ретикулума. Данные исследования требуют детального морфометрического описания. Количество зрелых контактов, протяженность постсинаптического уплотнения, количество дендритных шипиков с эндоплазматическим ретикулумом и количество аксональных бутонов с синаптическими везикулами разного размера значительно не отличались от таковых в интактной группе. Таким образом на 14-е сутки развития *in vitro* данный нейротрофин не оказывает значительного воздействия на ультраструктуру межклеточных контактов. Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований № 16-04-00245 и № 17-04-01128, грантом Президента РФ № МД-2634.2017.4.

*Шишкин И. В., Лобанов С. А., Насырова Е. В., Мансурова З. Р.* (г. Уфа, Россия)

**ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО И ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНЫ МОЗЖЕЧКА**

*Shishkin I. V., Lobanov S. A., Nasyrova Ye. V., Mansurova Z. R.* (Ufa, Russia)

**INFLUENCE OF HYPOXIA ON CEREBELLAR MICROCIRCULATORY BED AND GLYCOSAMINOGLYCANS**

Гипоксия влияет на кровеносные сосуды и состав межклеточного матрикса. Цель работы — выявление особенностей влияния гипоксии на микроциркуляторное русло и состав гликозаминогликанов (ГАГ) мозжечка. Эксперимент проведен на 21 крысе линии Вистар массой 225±13,7 г. Гипоксия (15 мин) в барокамере при давлении 100 мм рт. ст. Микроциркуляторное русло изучали на препаратах, окрашенных гематоксилином — эозином, и альциановым синим для изучения гликозаминогликанов при разных рН

и молярностях с  $MgCl_2$ . Исследования показали реакции сосудов микроциркуляторного русла при гипоксии в виде периваскулярного отека, что выявляется участками просветлений. Стенки кровеносных сосудов в этот период набухшие и интенсивно окрашиваются красителями. Вокруг них изменялся состав ГАГ с увеличением содержания несulfатированных форм. Таким образом исследование позволяет отметить изменения тинкториальных свойств ткани мозжечка в ответ на гипоксию. Прослеживаются явления включения компенсаторно-адаптивных механизмов, изменением состава и содержания ГАГ.

*Шишкина Т. А., Наумова Л. И., Давлатова И. С.*  
(г. Астрахань, Россия)

**СОСУДИСТАЯ РЕАКЦИЯ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ  
НА ДЕЙСТВИЕ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ**

*Shishkina T. A., Naumova L. I., Davlatova I. S.*  
(Astrakhan', Russia)

**VASCULAR REACTION OF THE SMALL INTESTINAL WALL  
TO ANTHROPOGENIC FACTORS**

Известно, что слизистая оболочка тонкой кишки — это входные ворота для патогенной и условно-патогенной микрофлоры, а также место первичного контакта с различными токсическими веществами. Потому изучение состояния микроциркуляторного русла тонкой кишки на фоне воздействия антропогенных токсических веществ представляет особый интерес. Исследования были проведены на 48 беспородных белых крысах-самцах, подвергавшихся хроническому воздействию сероводородсодержащего газа Астраханского месторождения в концентрации по сероводороду  $3 \text{ мг/м}^3$  в течение 4 мес. Первое выведение животных из эксперимента осуществляли через 1 мес от начала эксперимента, а в дальнейшем 1 раз в месяц. По итогам экспериментального воздействия были выявлены изменения в сосудах тонкой кишки, особенно в подслизистой основе и брыжейке, в том числе значительная гипертрофия сосудистой стенки. Увеличение проницаемости сосудистой стенки и обильное свечение паравазальных структур на значительной площади было определено с помощью люминесцентной микроскопии. Сосудистая стенка имела нечеткие контуры за счет плазматического пропитывания и клеточной инфильтрации. В околососудистом пространстве были выявлены слабо окрашенные участки с клеточными элементами. Отмечено нарастание коллагенизации не только в периваскулярном пространстве, но и в сосудистой стенке, при этом collagenовые отложения имели как гомогенный, так и волокнистый характер. Зона расположения гладких миоцитов в обо-

лочках сосудов проявила свойства интенсивной пикринофилии.

*Шишкина Т. А.<sup>1</sup>, Никулина Д. М.<sup>1</sup>, Спиридонова В. А.<sup>2</sup>,  
Давлатова И. С.<sup>1</sup> (<sup>1</sup> г. Астрахань, <sup>2</sup> Москва, Россия)*

**ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ПЕЧЕНИ В МЕТАБОЛИЗМЕ  
АПТАМЕРА RE31 — ИНГИБИТОРА ТРОМБИНА**

*Shishkina T. A.<sup>1</sup>, Nikulina D. M.<sup>1</sup>, Spiridonova V. A.<sup>2</sup>,  
Davlatova I. S.<sup>1</sup> (<sup>1</sup> Astrakhan', <sup>2</sup> Moscow, Russia)*

**THE STUDY OF THE ROLE OF THE LIVER  
IN THE METABOLISM OF THE THROMBIN INHIBITOR —  
RE31 APTAMER**

На фоне введенного аптамера RE31 значимых изменений показателей морфометрии нами обнаружено не было, при проведении морфологического анализа было обнаружено, что изменения коснулись различного диаметра микрососудов. В препаратах выявлено классическое ацинарное строение печени. Состояние печеночных балок по сравнению с таковыми в контрольной группе не изменилось, количество двуйдерных гепатоцитов осталось в тех же пределах, что и в контрольной группе. Было определено расширение внутريدольковых гемокапилляров, впадающих в центральную вену. При этом сама центральная вена была выявлена в состоянии незначительной дилатации. Люминесцентная микроскопия продемонстрировала, что свечение введенного ДНК-аптамера RE31 через 30 мин определялось по ходу междольковых сосудов и внутридольковых гемокапилляров печени. Значительная часть меченого аптамера была выявлена в просвете сосуда, уже через 60 мин был отмечен выход люминесцентного вещества за пределы сосудов. Максимальное свечение в периваскулярном пространстве, скорее всего в пространстве Диссе и в гепатоцитах, меченого аптамера регистрируется через 120 мин после введения препарата. Таким образом, проведенное исследование показывает, что определенный метаболизм аптамера RE31 происходит в печени, и что после циркуляции аптамер захватывается как гепатоцитами, так и клетками Купфера.

*Шпыгова В. М.* (г. Ставрополь, Россия)

**ПОСТНАТАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ ЭПИТЕЛИЯ  
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ СЕТКИ ЖЕЛУДКА  
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

*Shpygova V. M.* (Stavropol', Russia)

**POSTNATAL MORPHOGENESIS OF MUCOSAL EPITHELIUM  
OF THE CATTLE RETICULUM STOMACH**

Исследование слизистой оболочки (СО) сетки желудка крупного рогатого скота, проведенное на 60 животных в возрасте от 3 сут до 5 лет гистоло-