

нически размельченной) пищей с 21-х суток постнатального онтогенеза. К 45-м суткам отмечается замедление увеличения площади сечения (а, следовательно, и объема) ацинусов у подопытных животных по отношению к животным контрольной группы ($P > 0,05$). При этом у подопытных животных замедляется дифференцировка клеток ацинуса — сероцитов, ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО) которых в 1,5 раза превышает таковое у животных контрольной группы. В последующем (45–120-е сутки) показатель ЯЦО сероцитов подопытных животных снижается и утрачивает отличия от такового у животных контрольной группы. Однако увеличение площади сечения ацинусов у подопытных животных замедляется, и к 120-м суткам этот показатель ($315,2 \pm 2,3 \text{ мкм}^2$) значительно уступает ($P < 0,05$) таковому у животных контрольной группы ($372,8 \pm 1,8 \text{ мкм}^2$). В период с 45-х по 120-е сутки у животных контрольной группы площадь сечения (объем) ядер сероцитов увеличивается с $11,4 \pm 1,0 \text{ мкм}^2$ до $14,3 \pm 0,4 \text{ мкм}^2$ ($P < 0,05$), в то время как у животных подопытной группы она уменьшается ($P < 0,05$). Происходящая гипотрофия ацинусов у животных подопытной группы подтверждается уменьшением средней площади сечения (объема) как цитоплазмы, так и ядер сероцитов. Возможность второго механизма гипотрофии ацинусов у животных, питающихся диспергированной пищей (снижение пролиферативной активности сероцитов в раннем постнатальном онтогенезе) результатами проведенного исследования не подтверждается: различия в количестве клеток (клеточных ядер) ацинусов между животными подопытной и контрольной групп отсутствуют как на 45-е, так и на 120-е сутки.

Сыч В.Ф., Цыганова Н.А., Курносова Н.А., Дрождина Е.П., Горячева В.В. (г. Ульяновск)

О СТРУКТУРНОЙ АДАПТАЦИИ МЫШЕЧНОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЩЕЙ КИШКИ К ПИТАНИЮ ПИЩЕЙ С ИЗМЕНЕННЫМИ ФИЗИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ

Изучены особенности постнатального морфогенеза мышечной оболочки (МО) тощей кишки (ТК) белых крыс ($n=200$) при питании диспергированной (механически измельченной) пищей (ДП) и последующем питании недиспергированной пищей (НДП, 120–360-е сутки). Длительное питание ДП в раннем постнатальном онтогенезе обуславливает отклонения в морфогенезе МО ТК белых крыс: на первом этапе развития (21–60-е сутки) происходит гипертрофия МО, в основе которой лежит гипертрофия гладких миоцитов (ГМ); второй этап (60–120-е сутки) отличается снижением интенсивности роста гладкой мышечной ткани (ГМТ) и стабильностью морфологических характеристик ГМ; на третьем этапе (120–360-е сутки) происходит существенное истончение МО ТК, обусловленное атрофическими изменениями ГМ. Морфогенез МО ТК белых крыс после перехода к питанию НДП после длительного питания ДП характеризуется различиями в морфологических преобразованиях циркулярного и продольного слоев: истончение циркулярного слоя, уменьшение объема ядер и повышение степени

дифференцированности его ГМ в течение 120–180-х суток сменяется стабилизацией толщины слоя, снижением объема ядер и повышением степени дифференцированности его ГМ в последующем (180–360-е сутки); относительная стабилизация степени развития продольного слоя со 120-х по 270-е сутки сменяется его истончением в последующем (270–360-е сутки). Следовательно, изменения строения ГМ МО ТК, возникающие в ходе адаптации к длительному питанию ДП, характеризуются лишь частичной обратимостью в последующем периоде адаптации к питанию НДП и позволяют рассматривать физические свойства пищи как фактор морфогенеза МО ТК.

Тазина Ю.А., Блинов Д.С., Балашов В.П., Бровкина И.В., Блинова Е.В. (г. Саранск)

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИУЛЬЦЕРОГЕННОЙ ТЕРАПИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Цель исследования: изучение строения слизистой оболочки (СО) желудка мышей при действии нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), хроническом стрессе и терапии квамателом и производным фосфорилуксусной кислоты (ХС 3687). Состояние СО желудка оценивали макро- и микроскопически. Белые мыши обоего пола были разделены на 7 групп (по 10 животных в каждой): 1) интактный контроль; 2) НПВП–гастропатия (диклофенак натрия 50 мг/кг внутримышечно, по 1 разу в сутки в течение 3 сут); 3) НПВП–гастропатия + квамател (0,125 мг/кг); 4) НПВП–гастропатия + ХС 3687 (5,6 мг/кг внутривентрально); 5) стресс (3 сут по 3 ч/сут); 6) стресс + квамател (0,125 мг/кг); 7) стресс + ХС 3687 (5,6 мг/кг внутривентрально). У животных, получавших диклофенак, отмечено поражение СО тотально-субтотального характера, выраженное примерно в той же степени, что и при хроническом стрессе. Квамател и в большей степени ХС 3687 оказывали профилактическое протекторное действие. При макроскопическом исследовании это выражалось в снижении таких показателей как «тяжесть поражения» и «язвенный индекс», а при микроскопическом — в уменьшении поражения эпителия, отека собственной пластинки СО и уменьшении ее лейкоцитарной инфильтрации.

Тайгузин Р.Ш., Окунев Д.А., Хабибуллин Э.Г., Торшков А.А., Савилова О.В. (г. Оренбург)

СТРОЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОГО РУСЛА ГОЛОВЫ И НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ ОРЕНБУРГСКОЙ КОЗЫ

Методами интерстициальной инъекции цветными массами, препарирования, морфометрии, изготовления просветленных препаратов, микроскопии, фотографирования, математической обработки полученных данных исследовано 94 препарата, полученных от клинически здоровых коз оренбургской породы 11 возрастных групп. Установлено, что начальное звено лимфатического русла представлено лимфатическими капиллярами, посткапиллярами и интраорганными лимфатическими сосудами трех порядков, формирующих глубокую и поверхностную лимфатические