

риалом, отсутствует оформленная базальная пластинка, что указывает на наличие микрососудистой мимикрии в опухоли. В опухолевом материале клетки нарабатывают компоненты экстрацеллюлярного матрикса. В исследованном материале интратуморальных сосудов при РМЖ обращает на себя внимание отсутствие перicyтов, а также несовершенный ангиогенез, сопровождающийся появлением опухолевых гнезд без эндотелиальной выстилки.

Мильто И. В., Суходоло И. В., Иванова В. В. (г. Томск, Россия)

**СТРУКТУРА СЕМЕННИКОВ КРЫС
ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОГО
ВВЕДЕНИЯ СУСПЕНЗИИ МАГНИТОЛИПОСОМ
НА ОСНОВЕ НАНОРАЗМЕРНЫХ ЧАСТИЦ МАГНЕТИТА**

Mil'to I. V., Sukhodolo I. V., Ivanova V. V. (Toms, Russia)

**THE STRUCTURE OF RAT TESTIS AFTER
INTRAVENOUS ADMINISTRATION OF SUSPENSION
OF MAGNETOLIPOSOMES ON THE BASIS OF MAGNETITE
NANOPARTICLES**

Исследование проведено на 120 половозрелых (60 дней) беспородных крысах-самцах (200 ± 30 г), из которых сформированы 4-й группы: 1-я (25 крыс) — интактные животные; 2-я (25 крыс) — введение эмульсии полых липосом ($120 \text{ мг(липидов)/кг}_{\text{массы тела}}$, 3 мл); 3-я (35 крыс) — введение суспензии немодифицированных наноразмерных частиц магнетита — НЧМ ($50 \text{ мг(Fe)/кг}_{\text{массы тела}}$, 2 мл); 4-я (35 крыс) — введение суспензии магнитолипосом на основе НЧМ ($50 \text{ мг(Fe)/кг}_{\text{массы тела}}$, 3 мл). Эмульсию полых липосом, а также суспензии немодифицированных НЧМ и магнитолипосом однократно вводили через хвостовые вены, разные объёмы инъекций обеспечивали одинаковую дозу по НЧМ. Выведение животных из эксперимента осуществляли через 1, 7, 14, 21 и 40 сут после инъекции. Животных на протяжении эксперимента содержали в стандартных условиях вивария. Семенники крыс фиксировали в забуференном формалине (рН 7,4) и заливали в парафиновую смесь по стандартной методике. На срезах семенников (5 мкм) проводили гистохимическую реакцию Перлса с докраской гематоксилином и эозином. Определяли диаметр извитых семенных канальцев, диаметр их просвета, индекс сперматогенеза и количество интерстициальных эндокриноцитов в 1 мм^2 среза. Морфометрические показатели семенников крыс 2-й, 3-й и 4-й групп не отличались от таковых у интактных животных в течение всего эксперимента. Отсутствие структурных изменений в семенниках крыс после однократного внутривенного введения суспензии немодифицированных

НЧМ и магнитолипосом, а также отрицательная реакция Перлса свидетельствуют о том, что НЧМ не проникают через гемато-тестикулярный барьер.

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

**КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПРОСТАТЫ
В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА
И ПРИЧИНЫ ОБРАЗОВАНИЯ ЕЕ ГИПЕРПЛАЗИИ**

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

**PROSTATE CLINICAL ANATOMY IN HUMAN
POSTNATAL ONTOGENESIS AND REASONS FOR ITS
HYPERPLASIA DEVELOPMENT**

Цель исследования — изучить анатомию простаты (П) и причины формирования ее гиперплазии. Материал исследования — П 43 плодов от 13 до 40 нед и 65 мужчин от 1 года до 70 лет.

Выявлено, что П в плодный период онтогенеза человека претерпевает существенные морфологические изменения. Сосуды образуют густую артериальную сеть. Их количество на единице площади (1 мм^2) составляло $16 \pm 1,9$ в передней доле, $23 \pm 2,0$ в задней доле. Период от 1 года 7 лет характеризуется значительным изменением, как внутренней структуры простаты, так и её формы. Большее развитие получают боковые массы и придают предстательной железе выраженную каштановидную форму. К 12–15 годам происходит увеличение веса и объема П. 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 $1,52 \pm 0,60$ в боковых долях. Первый взрослый период характеризуется максимальным увеличением всех изучаемых параметров. Длина П увеличивается до $38,4 \pm 12,6$ мм, ширина — до $46,6 \pm 21,1$ мм, средний вес достигает $21,1 \pm 7,08$ г, количество сосудов доходит $3,4 \pm 0,9$ мм. Во втором взрослом (31–40 лет) и зрелом (41–55) периодах секреторные отделы П увеличены, набухший эпителий свидетельствует об активном функционировании. Начиная с 55 лет в структуре П проявляются изменения. Пучки гладких мышц редуют, и соответственно 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.

Минасян В. В., Воронцова З. А. (г. Воронеж, Россия)

**ХРОНОДИНАМИКА НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ
КЛЕТОК СУПРАОПТИЧЕСКИХ ЯДЕР
ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЕДНЕННОГО УРАНА**