

вающий. Зоны трансформации эпителия соответствуют местам контактов зачатков производных различных эмбриональных закладок. Первичная зона трансформации эпителия СД локализуется в области формирования кармана Ратке. Механизм трансформации обеспечивается активизацией апоптоза и формированием эпителиоцитов качественно новых генераций. Наиболее четкие морфометрические показатели эпителия и подлежащей мезенхимы крыши и вентральной стенки СД — высота эпителиального пласта, количество клеток эпителия и мезенхимы на 1000 мкм, средние площади ядер клеток эпителия и мезенхимы (мкм²), ядерно-цитоплазматические отношения эпителиоцитов. Так, высота эпителиального пласта крыши СД составила $8,06 \pm 0,32$ (I) — $10,34 \pm 0,41$ (II) — $15,73 \pm 0,62$ (III)* мкм; высота эпителиального пласта вентральной стенки СД равнялась $11,81 \pm 0,47$ (I) — $15,23 \pm 0,61$ (II)* — $17,17 \pm 0,68$ (III)* мкм и менялась статистически значимо (*). Параллельно преобразованиям эпителия проявляется адекватные потенции к цитодифференцировке и гистогенезу мезенхима.

Соловьев Г.С., Маргарян А.В., Шидин В.А., Иванова Е.В., Иванова Н.В., Истомина О.Ф., Голубева И.А. (г. Тюмень, Россия)

ФЕНОМЕН ПРОВИЗОРНОСТИ ПРИ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОЖИ

Solovyov G.S., Margaryan A.V., Shidin V.A., Ivanova Ye.V., Ivanova N.V., Istomina O.F., Golubeva I.A. (Tyumen', Russia)

PHENOMENON OF PROVISIONALITY IN REPARATIVE SKIN REGENERATION

Эксперимент поставлен на 108 нелинейных половозрелых мышах-самцах массой 20–30 г. Контактный дерматит (химический ожог) вызывали втиранием в кожу спины спиртово-ацетонового раствора 2,4-динитрохлорбензола. Термический ожог 2 степени моделировали аппаратом «Терцик» RS-232C (Россия) при температуре модуля 80°C, его площади 1 см², длительности экспозиции 3 мин. Материал получали через 1–30 сут; срезы окрашивали гематоксилином-эозином, ШИК-реакцией по Мак-Манусу. Иммуногистохимически выявляли Ki-67, CD3⁺, CD1a⁺. Сравнительный анализ выявил закономерность развития универсальных формообразовательных процессов: формирование зачатков эпидермального и мезенхимного генезов, миграционные потоки клеток, образование провизорных структур и их трансформация в дефинитивную форму. Показателем трансформации провизорного эпидермального пласта в дефинитивную форму

является обнаружение в его составе клеток производных дифференцированных мезенхимного генеза: CD1a⁺ и CD3⁺. Репаративная регенерация осуществляется по кожному или дермальному типам. При дермальном типе регенерация завершается субституцией пораженного органа, формируется струп композитного строения и подстилающая рубцовая соединительная ткань. Регенерация по кожному типу завершается реституцией с формированием послойной структуры кожи как органа и формированием дериватов — сальных желез и волос.

Соловьев Г.С., Янин В.Л., Алексеева Ю.В., Голубева И.А., Гузенкова Д.В., Мухамедьяров Д.А. (г. Тюмень, г. Ханты-Мансийск, Россия)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА МЕЗОНЕФРОНОВ ЖИВОРОДЯЩИХ И ЯЙЦЕКЛАДУЩИХ АМНИОТОВ

Solovyov G.S., Yanin V.L., Alekseyeva Yu.V., Golubeva I.A., Guzenkova D.V., Mukhamedyarov D.A. (Tyumen', Khanty-Mansiysk, Russia)

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE VASCULAR COMPONENT OF THE MESONEPHRONS OF VIVIPAROUS AND OVIPAROUS AMNIOTES

Методами световой и электронной микроскопии исследована первичная почка (ПП) человека, белой крысы (*Rattus norvegicus*), птицы (куры мясного направления кросс Гибро PG+). Изучен материал от 118 эмбрионов (12–23-я стадии Карнеги) и 30 плодов человека (9–12 нед), 268 зародышей птицы, 48 зародышей крысы (10–18 сут эмбриогенеза). Показано, что сосудистая система нефронов ПП развивается после формирования эпителиальных структур, меняется на этапах витального цикла органа и характеризуется особенностями у представителей всех изученных амниотов. Мезонефроны I генерации ПП человека и птицы не содержат функционирующего почечного тельца, сосудистого клубочка, гломерулярного фильтра. Мезонефроны II генерации развиваются в соответствии с построением всех структурных компонентов фильтрационного аппарата: почечного тельца, капиллярного клубочка, гломерулярного фильтра, мочевого пространства. Мезонефроны III генерации у человека и вентродорсальная группа нефронов ПП птицы характеризуются мегалотипией, атрофией сосудистого клубочка, активизацией секреторной активности эпителия наружного листка капсулы, переполнением секретом мочевого пространства. Мезонефроны ПП крысы не содержат почечного тельца, не формируют капиллярного артериального клубочка, характеризуются широкой сетью капилляров, оплетающих каналец нефрона. Отсутствие нефронов II генерации, по всей веро-

ятности, определяется скоротечным витальным циклом ПП грызунов.

Соловьева О. Г., Зиновьева А. В., Соловьев В. Г., Бычков В. Г., Шидин А. В., Бондаренко О. В. (г. Тюмень, г. Ханты-Мансийск, Россия)

ТКАНИ МЕЗЕНХИМНОГО ГЕНЕЗА ПРИ СУПЕРИНВАЗИОННОМ ОПИСТОРХОЗЕ

Solovyova O. G., Zinovyeva A. V., Solovyov V. G., Bychkov V. G., Shidin A. V., Bondarenko O. V. (Tyumen', Khanty-Mansiysk, Russia)

TISSUES OF MESENCHYMAL ORIGIN IN SUPERINVASIVE OPISTORCHIASIS

Обследовали 264 жителей Среднего Приобья, страдающих заболеваниями легких и переломами трубчатых костей при суперинвазионном описторхозе (СО). У сирийских хомячков (192 животных) моделировали СО путем заражения метацеркариями. Методами морфологического, биохимического и молекулярно-генетического анализа изучено состояние легкого, соединительной и опорных тканей, клеток крови пациентов и животных при СО. При СО происходит дезорганизация биомембран эритроцитов и тромбоцитов, снижается уровень деформируемости эритроцитов, усиливается агрегационная активность тромбоцитов, развиваются интерстициальные заболевания легких, эозинофилия крови и легких, активируется перекисная модификация липидов на фоне снижения активности антиоксидантного потенциала в крови и тканях легкого, повышается скорость биосинтеза и биodeградации коллагена, синтеза гликозаминогликанов и катепсина Д, стимулируется митотическая активность и синтетическая способность клеток механоцитарных дифферонов (фибробласты, хондробласты, остеобласты), ускоряется заживление переломов трубчатых костей. Особенностью инициации очагов воспаления при СО является изоляция базофилов. При СО экспрессируется VEGF, происходит коллагенизация интерстиция, тотальное нарушение аэрогематического барьера, ослабление продукции сурфактанта пневмоцитами II типа, развитие ателектазов. Интерстиций легкого характеризуется обильными инфильтратами и гранулемами, локализованными в ацинусах, перибронхиальных зонах, субплеврально.

Соловьева О. Г., Соловьев В. Г., Зиновьева А. В., Хадиева Е. Д., Шидин А. В., Морозова Е. В. (г. Тюмень, г. Ханты-Мансийск)

ЛОКАЛЬНЫЕ И ДИСТАНТНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕГКОГО ПРИ СУПЕРИНВАЗИОННОМ ОПИСТОРХОЗЕ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Solovyova O. G., Solovyov V. G., Zinovyeva A. V., Khadievya Ye. D., Shidin A. V., Morozova Ye. V. (Tyumen', Khanty-Mansiysk, Russia)

LOCAL AND DISTANT REGULATORS OF LUNG REMODELING IN SUPERINVASIVE OPISTORCHIASIS (AN EXPERIMENTAL STUDY)

Моделирование суперинвазионного описторхоза (СО) проведено на сирийских хомячках-самцах массой $95 \pm 4,8$ г (всего 242 животных). Заражение проводили 50 метацеркариями, повторное заражение — через 14 сут (также 50 метацеркариями). В сроки от 3 до 160 сут получали кусочки легких и фиксировали их в 10% нейтральном формалине. Препараты окрашивали гематоксилином Майера и эозином, ШИК-методом по Мак-Манусу. Методом молекулярно-генетических исследований выявляли состояние генов VEGF и EGF. В легком нарушается состояние воздухоносных путей, ацинусов, аэрогематического барьера, вовлекается плевра. Иницирующим агентом деструктивных и репаративных процессов в легком являются пигментосодержащие продукты жизнедеятельности паразита, выполняющие функции локального и дистантного регулятора, в интерстиции легких образуются гранулемы и клеточные инфильтраты. В ответную реакцию вовлекаются все компоненты бронхоальвеолярной зоны, развивается диффузный процесс перестройки соединительнотканного компонента, снижается секреторная активность пневмоцитов II типа, создаются условия для развития очагов ателектаза. Гранулемы под мезотелием плевры свидетельствуют о генерализации воспаления во всех зонах интерстиция. СО сопровождается экспрессией гена VEGF и мутацией гена EGF, что активирует ремоделирование микроциркуляторного русла и репарацию эпителия бронхолегочной системы.

Сотников О. С., Фомина Н. Ю., Сергеева С. С., Смирнова М. В., Краснова Т. В. (Санкт-Петербург, Россия)

ТОКИ АКСОПЛАЗМЫ

Sotnikov O. S., Fomina N. Yu., Sergeyeva S. S., Smirnova M. V., Krasnova T. V. (St. Petersburg, Russia)

AXOPLASMIC FLOWS

Основной причиной собственно повреждения нервной системы является не нарушение кровотока, как отмечают многие исследователи, а нарушение токов аксоплазмы. Прижизненная морфология системы аксоплазмы как органа почти не изучена. Нами исследованы 415 живых изолированных аксонов моллюсков. Впервые удалось доказать, что токи аксоплазмы одновременно имеют противоположное направление. Это