

*Sel'skaya B. N., Kamilov F. Kh. (Ufa, Russia)*

**REPARATIVE SKIN REGENERATION IN RESPONSE  
TO THE INJECTION OF COLLAGEN-CONTAINING  
PREPARATION**

Гистологические исследования показали, что внутридермальное введение крысам (30 особей) коллагенсодержащего препарата «Коллост» в начальные сроки опыта вызывает в коже лишь слабо выраженные воспалительные процессы. Волокнистые структуры введенного препарата резорбируются макрофагами и замещаются коллагеновыми волокнами, встраивающимися в собственные ткани. Данные процессы сопровождаются стимуляцией регенерации сосудов кожи и соединительной ткани непосредственно под эпидермисом. На 7-е сутки после введения препарата у крыс в грануляционной ткани под эпидермисом гистохимически (реакция Хейла) в большом количестве определяются гликозаминогликаны, что характерно для процессов регенерации соединительной ткани. Результаты иммуногистохимических исследований с применением моноклональных антител на белок Ki-67 свидетельствуют о том, что введенный внутридермально коллагеновый препарат «Коллост» усиливает процессы пролиферации клеток эпителия кожи, фибробластов, эндотелиальных клеток в стенках сосудов, а также клеток в матрице волосяных фолликулов, участвующих, как известно, в регенерации эпителия. В процессе регенерации кожи также возрастает среднее количество клеток, экспрессирующих цитокин FGF-1, усиливающего пролиферацию фибробластов (главный источник синтеза «нового» коллагена в коже). Таким образом, коллагенсодержащий препарат «Коллост» после внутридермального введения стимулирует процессы регенерации кожи.

*Селявин С. С. (г. Воронеж, Россия)*

**ДИНАМИКА И ХАРАКТЕРИСТИКА  
МОРФОЭНЗИМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ  
ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Selyavin S. S. (Voronezh, Russia)*

**DYNAMICS AND CHARACTERISTICS  
OF THE MORPHO-ENZYMATIC CHANGES  
IN THE PAROTID GLAND IN THE EXPERIMENT**

Реакция околоушных желез была исследована на 150 экспериментальных половозрелых лабораторных крысах-самцах после однократного введения в пищевую рацион водного раствора оксидов обеднённого урана (в дозе 0,1 мл на 100 г массы) и 30 контрольных. При проведении морфологического анализа исследуемых критериев были обнаружены значительные изменения, затрагивающие паренхиму долек

и междольковую строму. Гистохимический анализ на криостатных срезах показал динамичность изменений показателей светооптической плотности распределения ферментов (СДГ и ЛДГ), отражающих аэробные и анаэробные процессы в сероцитах секреторных отделов и исчерченных выводных протоках. Варьирование оптической плотности распределения ферментов определялось размерами гранул формазана. Мозаичность распределения гранул крупных и средних размеров наблюдалась в реакциях на СДГ, а в реакциях на ЛДГ отмечено диффузное распределение средних и пылевидных гранул в секреторных отделах со значимым превышением контрольных показателей. В исчерченных протоках изменения были незначимыми. Проведённый Image-анализ выявил увеличение протяжённости исчерченных выводных протоков в прямой зависимости от сроков наблюдения с максимальными показателями, превышающими в пять раз контрольные спустя 6 мес. Полученные результаты констатировали нарушение в секретообразовании независимо от отдалённости сроков исследования околоушной железы после однократного воздействия обеднённого урана и признаки атипичной гиперплазии исчерченных выводных протоков.

*Семченко В. В., Еренев С. И., Степанов С. С. (г. Омск, Россия)*

**СИНАПТИЧЕСКАЯ ПЛАСТИЧНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА  
У МЛЕКОПИТАЮЩИХ**

*Semchenko V. V., Yereniyev S. I., Stepanov S. S. (Omsk, Russia)*

**SYNAPTIC PLASTICITY OF MAMMALS BRAIN**

Изучены кора мозга, мозжечка, гиппокамп, таламус у белых крыс (n=250), собак (n=20) и человека (n=30) в различные сроки после острой ишемии. Ишемия приводит к дистрофии, некрозу и апоптозу нейронов, деструкции синапсов по светлomu типу и реактивному нейроглиозу. Структурно-функциональное восстановление неокортекса происходит за счет сохранившихся нейронов и сопровождается реорганизацией межнейронных отношений за счет: 1) компенсаторной активации синапсов (положительное искривление); 2) гиперплазии мембран, цитоскелета, синаптических везикул, митохондрий, шипикового аппарата); 3) гипертрофии контактов; 4) расщепления гипертрофированных контактов с образованием перфораций; 5) рекомбинации перфорированных контактов с образованием устойчивых синаптических устройств; 6) активного функционирования перфорированных синапсов; 7) усиления механизмов эндо- и экзоцитоза; 8) появления в зоне перфораций инвагинаций синаптические