

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 пищевой 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 синаптических

ских мембран; 9) распространения инвагинаций на весь синапс с образованием сложного синаптического устройства; 10) активации синаптогенеза и неосинаптогенеза (образование мелких незрелых контактов). Как следствие, изменяются и межнейронные взаимоотношения в локальных нейронных сетях. При этом происходит не только физиологическое восстановление функций, но и возрастает опасность появления дисбаланса возбуждающих и тормозных систем мозга. Превалирование в процессе восстановления одной из систем создает предпосылку формирования патологических систем головного мозга, нередко по возбуждающему типу, и появлению судорожного синдрома. Одним из наиболее эффективных способов стимуляции репаративного гистогенеза в поврежденном мозгу в реабилитационном периоде является ранняя системная дозированная адресная афферентная стимуляция.

Сентюрова Л. Г., Шерышева Ю. В., Галимзянов Х. М., Журавлева Г. Ф., Ткачева Н. В., Неваленная Л. А.
(г. Астрахань, Россия)

СТРУКТУРА СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ГИПОКСИИ

Sentyurova L. G., Sherysheva Yu. V., Galimzyanov Kh. M., Zhuravlyova G. F., Tkachyova N. V., Nevalennaya L. A.
(Astrakhan', Russia)

STRUCTURE OF BRAIN VASCULAR PLEXUSES IN ALBINO RATS DURING HYPOXIA

Цель исследования — определение влияния природного газа Астраханского месторождения (ПГАМ) на один из компонентов гематоэнцефалического барьера — сосудистые сплетения. Актуальность темы обусловлена тем, что ПГАМ по составу значительно отличается от других природных источников газа. В то же время в литературе мало сведений о влиянии ПГАМ на морфологию отделов ЦНС. В работе использованы белые крысы: 15 животных группы сравнения и 50 подопытных. Доза при затравке составляла 30 мг/м³ и 600 мг/м³. В результате исследования выявлено, что доза 30 мг/м³ не оказала какого-либо влияния. При 600 мг/м³ у животных отмечается резкая активация секреторного эпителия. Изменяется также характер взаиморасположения структурных элементов сосудистых сплетений. В условиях воздействия ПГАМ стенки капилляров претерпевают однотипные изменения, свидетельствующие о нарастающих деструктивных процессах эндотелиальных клеток. Выявляется отек посткапиллярных пространств,

учащение диапедеза, что отражает нарушение проницаемости и гемодинамики, а также затруднение питания тканей. Таким образом, при дозе 600 мг/м³ ПГАМ резко нарушает проницаемость гематоэнцефалического барьера.

Серебров Т. В., Алябьев Ф. В., Прибыткова Л. Н., Сапега А. С., Любина Т. А., Мельникова С. Ю. (г. Томск, Россия)

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ОБЩЕЙ ГИПОТЕРМИИ

Serebrov T. V., Alyabyev F. V., Pribytkova L. N., Sapega A. S., Lyubina T. A., Mel'nikova S. Yu. (Tomsk, Russia)

DYNAMICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LIVER IN GENERAL HYPOTHERMIA

Для изучения динамики морфофункционального состояния печени при общей гипотермии проведен эксперимент в осенне-зимний период с ноября по январь. Беспородных белых крыс-самцов в возрасте 3 мес массой 250–300 г подвергали воздействию холода на открытом воздухе при температуре –10 °С (35 крыс) и –18 °С (35 крыс) в течение 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 ч, затем выводили из эксперимента декапитацией под эфирным наркозом. Контроль составили 5 интактных крыс. Микропрепараты печени, окрашенные гематоксилином и эозином, изучали с помощью световой микроскопии и морфометрии. Установлено, что в ткани печени при температуре –10 °С увеличивается степень мелкокапельной жировой дистрофии. При –18 °С мелкокапельная жировая дистрофия печени достигает умеренной и высокой степени. Гепатоциты с жировыми вакуолями встречаются преимущественно в центролобулярной зоне ацинуса и содержат единичные мелкие гранулы липофусцина на периферии цитоплазмы. В первые 2 ч экспозиции холода липофусцин отсутствует, через 3 ч наблюдается его умеренное содержание, которое позднее снижается. При –18 °С содержание липофусцина в паренхиме печени с 1-го по 6-й час незначительное и нарастает до умеренной степени к 7 ч. Таким образом, признаки, отражающие изменение функциональной активности печени, появляются через 1 ч от начала холодового воздействия при температуре окружающей среды –18 °С и через 2 ч — при температуре –10 °С. Деструктивные изменения нарастают быстрее при –18 °С, чем при –10 °С. При –10 °С выявлено больше корреляционных связей между параметрами морфофункционального состояния печени и длительностью воздействия, чем при –18 °С.