

оборонительного поведения. Полученные результаты согласуются с данными по локализации и исследованной ролью КАе систем у других животных, что подтверждает раннее появление этих систем в ходе эволюции и универсальность основных принципов их организации и функции.

*Законова И. А., Абрамов В. К. (г. Томск, Россия)*

**ГЛИОНЕЙРОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ  
В ПРЕФРОНТАЛЬНОЙ КОРЕ КРЫС OXYS НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ  
МЕЛАТОНИНОМ**

*Zakonova I. A., Abramov V. K. (Tomsk, Russia)*

**GLIAL-NEURONAL INTERACTIONS IN THE PREFRONTAL CORTEX  
OF OXYS RATS DURING MELATONIN CORRECTION**

Цель настоящей работы — определение нейроглиального индекса в префронтальной коре у крыс линии OXYS. Эксперимент выполнен на 6 крысах OXYS в возрасте 5,5 мес с воздействием мелатонина и 6 интактных крысах OXYS (контроль) аналогичного возраста. Материал готовили по стандартной гистологической методике. Срезы окрашивали по методу Ниссля. Количество нейронов и глиальных клеток подсчитывали в 10 полях зрения слоев II, III, IV и V. Нейроглиальный индекс вычисляли путём деления показателей численной плотности глиальных клеток на численную плотность нейронов. Подсчет и просмотр микропрепаратов осуществляли на микроскопе «AxioStar plus» (Carl Zeiss, Германия), об. 100, ок. 10. Выявлено, что численная плотность глиальных клеток на 1 мм<sup>2</sup> среза у крыс OXYS, получавших мелатонин, значимо ниже во всех исследуемых слоях, чем у крыс контрольной группы, а показатель глионейронального индекса значимо различается у крыс линии OXYS с воздействием мелатонина и составил в слое II — 0,20 (0,10–0,30), в слое III — 0,36 (0,22–0,48), в слое IV — 0,52 (0,33–0,73) по сравнению с показателями у интактных животных, так в слое II — 0,27 (0,24–0,39), в слое III — 0,42 (0,33–0,57), в слое IV — 0,69 (0,50–0,95) (p<0,05). Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о менее выраженных прогрессивно пролиферативных изменениях глиальных клеток у крыс OXYS, получавших мелатонин, по сравнению с интактными животными, что может свидетельствовать о положительном эффекте применения мелатонина.

*Затолокина М. А., Кузнецов С. Л., Затолокина Е. С., Малетин С. Э., Манахова Д. В., Шевцова В. В. (г. Курск, Москва, Россия)*

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ  
ЭЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
ГИПОКИНЕЗИИ**

*Zatolokina M. A., Kuznetsov S. L., Zatolokina E. S., Maletin S. E., Manakhova D. V., Shevtsova V. V. (Kursk, Moscow, Russia)*

**MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HEART AND ELASTIC TYPE  
VESSELS IN EXPERIMENTAL HYPOKINESIA**

Практически полная «компьютеризация» населения привела к резкому снижению объема движений

человеком, что, в свою очередь, неизбежно влечет целый каскад морфологических изменений в органах и тканях живого организма. Целью данной работы явилось изучение структурных изменений сердца, аорты и легочного ствола в условиях гипокинезии. Исследование выполнено на биоматериале, полученном от 105 лабораторных крыс, находящихся в условиях гипокинезии (патент РФ № 82085 от 13.11.2008 г.) на протяжении 3 мес. После фиксации в формалине и заливки в парафин изготавливали гистологические срезы, которые окрашивали по Маллори, Ван-Гизону, гематоксилином — эозином. В результате было выявлено, что к 90-м суткам в сердечной ткани визуализировались клетки с неравномерной интенсивностью окраски, в цитоплазме наблюдался отек, ядра клеток гипохромные, в некоторых участках с признаками кариопикноза и деструкции. В аорте на фоне сохранной архитектоники, параллельно друг другу и упорядоченно расположенных мембран, отмечалось снижение извитости их хода и увеличение толщины. Со стороны эндотелиоцитов интимы визуализировались пристеночные тромбы. В легочном стволе эндотелиоциты значительно выбухают в просвет сосуда и возвышаются над поверхностью интимы. Эластические волокна располагаются хаотично, образуя сетчатую структуру. Таким образом, выявленные структурные изменения в сердце и крупных сосудах эластического типа находятся в прямо пропорциональной зависимости от длительности гипокинезии.

*Затолокина М. А., Мишина Е. С., Затолокина Е. С., Малетин С. Э., Манахова Д. В., Цымбалюк В. В., Смоляков М. В. (г. Курск, Москва, Россия)*

**ВЛИЯНИЕ АУТОПЛАЗМЫ НА ПРОЦЕССЫ КОЛЛАГЕНОГЕНЕЗА  
ПРИ МУКОКЛАЗИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

*Zatolokina M. A., Mischina E. S., Zatolokina E. S., Maletin S. E., Manakhova D. V., Tsybalyuk V. V., Smolyakov M. V. (Kursk, Moscow, Russia)*

**THE INFLUENCE OF AUTOPLASM ON COLLAGENOGENESIS  
FOLLOWING MUCOCLASIS OF THE GALLBLADDER**

«Золотым стандартом» лечения большинства заболеваний желчного пузыря является холецистэктомия. При этом более половины больных составляют пациенты с высоким операционно-анестезиологическим риском, для которых «традиционная» холецистостомия с мукоклазией является единственным способом решения проблемы. В связи с этим поиск новых методов, обеспечивающих быстрое разрастание соединительной ткани и облитерацию полости желчного пузыря, не теряет своей актуальности. Одним из способов, стимулирующих коллагенообразование, является применение аутоплазмы обогащенной тромбоцитами. Целью исследования явилось изучение реакции слизистой оболочки желчного пузыря на внутрисполостное введение аутоплазмы. Эксперимент выполнен с соблюдением всех этических норм на 15 кроликах, которым по разработанной нами методике вводили аутоплазму, обогащенную тромбоцитами, в полость

желчного пузыря. В результате было выявлено, что к 10-м суткам нарушена структурная организация слизистой оболочки. Наблюдаются интерстициальный отек и диффузная круглоклеточная инфильтрация. Плотность клеток высокая, в поле зрения преобладают лимфоциты, макрофаги и фибробласты. Кровеносные сосуды полнокровные. К 21-м суткам наблюдается практически полное замещение слизистой оболочки новообразованной соединительной тканью, среди упорядоченных волокон которой визуализируются клетки фибробластического дифферона. Таким образом, введение аутоплазмы стимулирует коллагеногенез и облитерацию полости желчного пузыря.

*Зиякаева К. Р., Каюмов Ф. А., Каюмова А. Ф.* (г. Уфа, Россия)

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ КРЫСЫ  
В УСЛОВИЯХ ИНТОКСИКАЦИИ РУДОЙ**

*Ziyakaeva K. R., Kayumov F. A., Kayumova A. F.* (Ufa, Russia)

**MORPHOLOGICAL CONDITION OF THE RAT LIVER  
DURING INTOXICATION WITH PYRITE ORE**

На белых беспородных крысах-самцах (n=60) изучали токсическое воздействие медно-цинковой колчеданной руды на морфологическое состояние печени. Экспериментальная модель (n=40) хронической интоксикации рудой была создана путем введения перорально водной суспензии руды в дозе 600 мг/кг массы тела крысы в течение 120 сут. У подопытных животных параллельно с морфологическими исследованиями проводили гистохимическое определение гликогена методом Мак-Мануса. На 30-е сутки эксперимента по ходу триады печени, а также внутри дольки печени наблюдались небольшие очаги концентрации лимфоидных клеток. На 60-е сутки эксперимента в печени определялись лимфомакрофагальные инфильтраты как в зоне расположения триады печени, так и внутри долек. Застой венозной крови в дольках печени способствовал расширению внутридольковых синусоидных капилляров. Отдельные гепатоциты долек характеризовались высокой реакцией на гликоген. Гранулы гликогена были крупными, располагались в цитоплазме равномерно и плотно. На 90-е сутки интоксикации медно-цинковой колчеданной рудой в дольках печени отмечалась токсическая дистрофия гепатоцитов в виде их аутолитического распада с нарушением балочного строения. При этом преобладала гидropическая и баллонная дистрофия гепатоцитов. В междольковых венах триады печени определялись застойные явления с нарушением циркуляции крови. У большинства подопытных животных на 120-е сутки эксперимента отмечалась токсическая дистрофия печени, проявляющаяся некрозом и аутолитическим распадом, а также жиробелковым детритом. Таким образом, перечисленные морфологические изменения клеток печени указывали на хроническую интоксикацию рудой.

*Зыбина Т. Г., Штейн Г. И., Железова А. И., Зыбина Е. В.*  
(Санкт-Петербург, Россия)

**РОСТ, МИГРАЦИЯ И ДЕГРАДАЦИЯ ПОПУЛЯЦИИ КЛЕТОК  
ИНВАЗИВНОГО ТРОФОБЛАСТА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ  
ПЛАЦЕНТЫ СЕРЕБРИСТО-ЧЕРНОЙ ЛИСИЦЫ**

*Zybina T. G., Shtein G. I., Zhelezova A. I., Zybina E. V.*  
(St. Petersburg, Russia)

**GROWTH, MIGRATION AND DEGRADATION OF THE INVASIVE  
TROPHOBLAST CELLS DURING PLACENTA FORMATION  
IN SILVER FOX**

В настоящей работе исследовали особенности формирования популяции трофобласта, инвазирующей эндометрий, в гемохориальной плаценте серебристо-черной лисицы с применением метода иммуноцитохимии (окраска на цитокератин). Исследовали плаценту лисиц на 18–22-е сутки эмбрионального развития, по 10 плацент на каждой стадии. Показано, что инвазивный трофобласт, поэтапно замещающий железистый эпителий, образует трабекулы тесно прилежащих друг к другу клеток, и в этом случае цитокератиновые филаменты служат каркасом, поддерживающим структуру трабекул. В глубине фетальной части плаценты происходит изменение структуры трабекул, которое выражается в отделении части трабекулярных клеток в их просвет. При этом часть клеток постепенно теряют иммуноокрашивание цитокератина, вероятно, путем апоптоза, что приводит к полному разрушению цитоплазмы. Другие клетки трофобласта приобретают черты мигрирующих клеток: полярная форма, наличие отростка или ламеллоподий, при этом цитокератин сосредоточен в основном перинуклеарно в виде кольца, другая его часть выявляется на периферии отростка и ламеллоподий. Эти клетки обнаруживают признаки миграции не в направлении эндометрия, а внутри просвета трабекул, а также в пределах «зоны деструкции», где обнаруживаются ядра, лишённые цитоплазмы. Предполагается, что трабекулярные клетки играют роль в гистиотрофном питании эмбриона, которое, возможно, происходит по типу голокриновой секреции.

*Зяблицкая Е. Ю., Зима Д. В., Макалиш Т. П., Безруков О. Ф., Кирсанова Н. В.* (г. Симферополь, Россия)

**КЛЕТОЧНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
В ТКАНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ СТРЕССЕ, ЛЕЖАЩИЕ  
В ОСНОВЕ ЕЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ**

*Zyablitskaya E. Yu., Zima D. V., Makalish T. P., Bezrukov O. F., Kirsanova N. V.* (Simferopol, Russia)

**CELLULAR AND MOLECULAR CHANGES IN THYROID  
TISSUE DURING STRESS, UNDERLYING ITS MALIGNANT  
TRANSFORMATION**

Развитию рака щитовидной железы часто предшествует стресс [Зима Д. В., 2018]. Изменения в клетке при раке и стрессе связаны с динамикой экспрессии рецепторов апоптоза CD95 (FasR). Они обеспечивают иммунную элиминацию раковых клеток, а также ряд функций, не связанных с апоптозом [Peter M. E., 2015]. Наша цель — методом иммуногистохимии определить уровень FasR в ткани тиреоидного эпителия: