

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, лишенные 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: