

размеров указанных анатомических структур в этом направлении. Так, в стенках нижней трети глотки по сравнению с верхней ее третью происходит увеличение желез в 1,5–1,9 раза ($p < 0,05$), а общее количество лимфоидных узелков возрастает в 1,4–2,1 раза ($p < 0,05$).

Гатиятуллин И. Р., Базекин Г. В., Шарипов А. Р.
(г. Уфа, Россия)

**СТРОЕНИЕ МИОКАРДА КРЫС
ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЛИЦИРРИЗИНОВОЙ КИСЛОТЫ**

Gatijatullin I. R., Bazekin G. V., Sharipov A. R. (Ufa, Russia)

**STRUCTURE OF RAT MYOCARDIUM
DURING ADMINISTRATION OF GLYCYRRHIZIC ACID**

В миокарде крыс после введения адреналина обнаружили обширные воспалительно-клеточные инфильтраты. Были выявлены признаки зернистой дистрофии. Возле поврежденных кардиомиоцитов наблюдались скопления макрофагов, фибробластов и лимфоцитов. В поврежденных клетках отмечался кариопикноз ядер. Ядра — сморщенные, малых размеров. Определялись признаки гидропической, углеводной и жировой дистрофии миокарда. Лимфоциты были распределены в эндомизии миокарда диффузно по всей площади мышечной стенки. Выявлялись их скопления в периваскулярном пространстве. ТИМР-2 (клетки тканевого ингибитора металлопротеиназы-2) выявлялись в единичных количествах в периваскулярном пространстве. Крысы опытной группы до проведения исследований в течение 14 сут поили глицирризиновой кислотой. После введения адреналина в миокарде установили следующие изменения: высокая клеточная плотность, признаков некроза сердечных мышечных клеток не обнаружено. Преобладала инфильтрация миокарда макрофагами и клетками Аничкова. В зоне повреждения выявлялась гипертрофия кардиомиоцитов. Ядра кардиомиоцитов базофильные, крупные, овальные. Кровеносные сосуды расширены, просветы свободные. Явлений стаза или тромбоза не обнаружено. При иммуногистохимическом исследовании ТИМР-2-клетки выявлялись в интерстиции миокарда в зоне ремоделирования, а также концентрировались возле кровеносных сосудов. Таким образом, исходя из результатов иммуногистохимических исследований, установили, что глицирризиновая кислота стимулирует в миокарде экспрессию клетками ТИМР-2. Высокое содержание ТИМР-2 в опытной группе указывает на гистопротекторный эффект глицирризиновой кислоты.

Гатиятуллин И. Р., Базекин Г. В., Шарипов А. Р., Сквородин Е. Н. (г. Уфа, Россия)

СТРОЕНИЕ МИОКАРДА КРЫС ПРИ АДРЕНАЛИНОВОЙ МОДЕЛИ

Gatijatullin I. R., Bazekin G. V., Sharipov A. R., Skvorodin Ye. N. (Ufa, Russia)

**THE MORPHOLOGY OF THE RAT MYOCARDIUM
IN ADRENALINE MODEL**

Исследования показали, что через 30 сут в 1-й опытной группе после воздействия адреналином на фоне применения глицирризиновой кислоты в реактивных зонах миокарда наблюдали рыхлую волокнистую соединительную ткань, которая проникала

в эндомизий и перимизий. В миокарде не обнаружены очаги воспалительно-клеточной инфильтрации. Во 2-й опытной группе, где применяли адреналин, через 30 сут были выявлены многочисленные зоны кардиосклероза левого желудочка. Возникали очаги обширного очагового кардиосклероза с жировым перерождением. Кардиомиоциты располагались в плотных пучках коллагеновых волокон. Патоморфологические изменения были зафиксированы в миокарде левого желудочка, преимущественно в мышечной стенке основания и средней трети сердца. Подсчет клеток производили в 22 полях зрения каждого блока каждого образца при увеличении 200. На парафиновых срезах осуществляли подсчет площади, занимаемой коллагеновыми волокнами, при окраске по Ван-Гизону в левом желудочке — в зоне, наиболее подверженной патоморфологическим изменениям. При количественном определении степени фиброза в миокарде крыс 2-й опытной группы выявлена площадь разрастания коллагеновых волокон, которая занимала $67\,218 \pm 19\,804$ мкм². В 1-й опытной группе площадь разрастания коллагеновых волокон занимала 8019 ± 3883 мкм², что в 8,4 раза меньше. Таким образом, морфофункциональное состояние миокарда крыс при применении глицирризиновой кислоты характеризовалось признаками стимуляции клеточной и внутриклеточной регенерации, предотвращающей грубое рубцевание миокарда в пораженных участках при адреналиновой интоксикации.

Герасимов А. В., Костюченко В. П., Кравченко Л. Б., Потапов А. В., Солонский А. В., Варакута Е. Ю., Логвинов С. В., Жданкина А. А. (г. Томск, Россия)

**КАЛЬЦИФИКАЦИЯ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
У КРЫС И ПОЛЁВОВ**

Gerasimov A. V., Kostyuchenko V. P., Kravchenko L. B., Potapov A. V., Solonksiy A. V., Varakuta Ye. Yu., Logvinov S. V., Zhdankina A. A. (Tomsk, Russia)

CALCIFICATION OF THE PINEAL GLAND IN RATS AND VOLES

У 150 белых крыс и 30 лесных полёвок методами световой и электронной микроскопии исследовали кальцификацию шишковидной железы. Крысы-самцы трёх возрастных групп (4-, 10- и 18–20-месячные) в молодом половозрелом возрасте подвергались 48-часовому воздействию яркого света. У 3-недельных и 2-месячных самцов полёвок моделировали стресс на перенаселение при содержании в выводке совместно с матерями. Использование дисперсионного микрорентгеноспектрального анализа позволило выявить первичное накопление кальция, углерода, кислорода и фосфора в осмиофильных тельцах пинеалоцитов у крыс и вне клеток в ламеллярном материале опустошённых осмиофильных телец, на поверхности коллагеновых волокон и плазмолеммы пинеалоцитов. Апоптотические тельца с материалом осмиофильных телец на месте гибели пинеалоцита могли инициировать формирование кристаллов длиной до 3 мкм и розеток из пластин и кристаллов. При стрессе на круглосуточное освещение у крыс кальцификаты обнаруживаются также в митохондриях. В зрелом возрасте и особенно у старых крыс число осмиофильных телец с кальцификатами