

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  $67\,218 \pm 19\,804$  мкм<sup>2</sup>. В 1-й опытной группе площадь разрастания коллагеновых волокон занимала  $8019 \pm 3883$  мкм<sup>2</sup>, 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 ПОЛЁВОК**

*Gerasimov A. V., Kostyuchenko V. P., Kravchenko L. B., Potapov A. V., Solonkiy A. V., Varakuta Ye. Yu., Logvinov S. V., Zhbankina 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

заметно возрастает. Конкреции у полёвок различных возрастных групп обнаруживаются преимущественно в межклеточных секреторных канальцах. При стрессе на перенаселение размер канальцев и кальцифицированных конкреций внутри канальцев увеличивается. Таким образом, у крыс, начиная с молодого возраста, проявляются более многообразные механизмы кальцификации шишковидной железы, чем у полёвок. Стресс способствует развитию кальцификации органа.

*Геренг Е. А., Пleshko Р. И., Суходоло И. В., Букреева Е. Б., Ключина Т. С. (г. Томск, Россия)*

**КУРЕНИЕ КАК ФАКТОР, УСУГУБЛЯЮЩИЙ ДЕФЕКТ РЕЗИСТЕНТНОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ БРОНХОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

*Gereng Ye. A., Pleshko R. I., Sukhodolo I. V., Bukreeva Ye. B., Klyushina T. S. (Tomsk, Russia)*

**SMOKING AS A FACTOR EXACERBATING A DEFECT IN THE RESISTANCE OF THE BRONCHIAL MUCOSA IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

Целью исследования явился анализ влияния курения на морфологические факторы резистентности слизистой оболочки бронхов при хронической обструктивной болезни легких. Проведен морфологический анализ бронхообитателей у курящих мужчин и женщин (80,2% мужчин) с хронической обструктивной болезнью легких ( $n=40$ ) и без нее ( $n=30$ ) в возрасте от 45 до 65 лет ( $58,3 \pm 3,24$  года); стаж курения — более 20 лет; интенсивность курения — 20–45 пачка/лет. При бронхоскопическом исследовании у всех курильщиков без хронической обструктивной болезни легких в бронхах регистрировался очаговый катаральный эндобронхит, в то время как у пациентов с исследуемой нозологией эндоскопическая картина бронхиальной стенки соответствовала фиброзу (76,8%) или атрофическому бронхиту (11,7%). У курильщиков без хронической обструктивной болезни легких наблюдается обратимое повреждение слизистой оболочки бронхов с развитием экссудативного воспаления, которое сопровождается усилением пластических и энергетических процессов в эпителиоцитах бронхиальной стенки. При длительном воздействии табачного дыма, ассоциированным с развитием хронической обструктивной болезни легких, в слизистой оболочке бронхов формируется хроническое воспаление, приводящее к сосудистому и эпителиальному ремоделированию компонентов бронхиальной стенки с изменением ее функционирования и развитием клинической картины болезни.

*Гизатуллина Э. Р. (г. Уфа, Россия)*

**ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ПЕРВЫХ ПОСТОЯННЫХ МОЛЯРОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПО ДАННЫМ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ**

*Gizatullina E. R. (Ufa, Russia)*

**VARIANT ANATOMY OF THE MANDIBULAR FIRST PERMANENT MOLARS ACCORDING TO CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY**

Выявление закономерностей индивидуальной изменчивости строения зубов является не только актуальной морфологической задачей, но и востребовано стоматологической практикой. В частности, успеш-

ность эндодонтического лечения напрямую зависит от знания анатомических особенностей причинного зуба. Первые моляры нижней челюсти отличает относительно раннее прорезывание в сменном прикусе и, как следствие, наибольшая подверженность осложненным формам кариеса. По данным литературы, вариантами анатомического строения данных зубов являются наличие язычно-дистального корня (*radix entomolaris*), а также редкий случай щечного корня (*radix paramolaris*) [Calberson F., De Moor R., Deroose C. J. Endo, 2007]. Для изучения особенностей строения первых нижних моляров нами проведен анализ 159 томограмм зубочелюстной системы пациентов обоего пола в возрасте от 16 до 36 лет с сохранёнными 36 и 46 зубами. Для получения и обработки томограмм применяли аппарат Planmeca ProMax 3D Max и программу Planmeca Romexis®. Нами были выявлены 5 зубов с добавочным язычным корнем и 1 зуб с добавочным щечным корнем. Из 5 первых моляров с *radix entomolaris* 4 зуба были пролечены по поводу осложненного кариеса. Во всех случаях дополнительный корень *radix entomolaris* на этапе эндодонтического лечения не был обнаружен и пролечен, что и привело к апикальному периодонтиту. В двух клинических случаях потребовалось удаление зуба. Все обнаруженные добавочные корни имели цервикальный тип строения, т. е. начинались от шейки зуба и имели длину, соответствующую дистальному и медиальному корню. Только *radix paramolaris* имел меньшую на  $\frac{1}{3}$  длину корня. Каналы в добавочных корнях имели первый и пятый тип строения по классификации Vertucci (1984). Следует отметить, что 2 моляра с добавочным *radix entomolaris* были билатеральными, а 3 — унилатеральными. Таким образом, первые постоянные моляры нижней челюсти имеют различные варианты строения. Трехмерное рентгенологическое исследование позволяет точно определить наличие и локализацию добавочных корней, а также изучить внутреннее строение каналов зуба.

*Гимранов В. В., Абызгильдина И. М. (г. Уфа, Россия)*

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ СЕТКИ ДЛЯ ГЕРНИОПЛАСТИКИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

*Gimranov V. V., Abyzgil'dina I. M. (Ufa, Russia)*

**RESULTS OF MESH HERNIOPLASTY IN CATTLE**

Целью настоящего исследования было изучение использования сетки для герниопластики для замещения тканевых дефектов при грыжах у животных. Исследования проводились на 8 бычках, разделенных на 2 группы по 4 животных, в 1-й группе животных сетку имплантировали в области брюшной стенки справа и слева. Во 2-й группе 4 бычкам сетку имплантировали в области средней трети шеи справа и слева. Операции проводили под наркозом с тщательным соблюдением правил асептики и антисептики. Материал для гистологических исследований брали методом биопсии через 1, 2, 3, 4 мес после имплантации, заливали в парафиновые блоки. Срезы окрашивали гематоксилином — эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Установлено, что после подкожной