

5–7 мкм. Морфологические признаки этих клеток укладываются в описание миофибробластов или перицитов (по последним данным, мезенхимальных стволовых клеток). Описанные клетки располагались вокруг лимфоидных узелков радиально отходящими тяжами, либо формировали многоклеточные, ориентированные в разных направлениях структуры вблизи подслизистой основы, что является признаком фиброзного замещения подэпителиальной лимфоидной ткани. В ГМ детей с ЭСО подобные изменения были более существенны, что может отражать более выраженные признаки атрофии и лежать в основе сниженной резистентности.

Пожарисская Т.Д., Смирнова О.Ю., Бобков П.С., Денисова Г.Н. (Санкт-Петербург, Россия)

**УЧАСТИЕ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ЛИМФОЦИТОВ
В ПОСТЛУЧЕВОМ ВОССТАНОВЛЕНИИ КЛЕТОЧНОГО
СОСТАВА ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ**

Pozharisskaya T.D., Smirnova O.Yu., Bobkov P.S., Denisova G.N. (St. Petersburg, Russia)

**INVOLVEMENT OF CIRCULATING LYMPHOCYTES IN POST-
RADIATION RECOVERY OF CELLULAR COMPOSITION
OF THE LYMPH NODES**

У 10 мышей 2 линий (СВА и СВА-Т₆Т₆) с помощью кожно-мышечного лоскута создавали парабиоз. У мышей линии СВА-Т₆Т₆ 39-я и 40-я хромосомы имеют вид трёх плотных точек, что может служить хромосомным маркером, так как подобных форм у мышей линии СВА нет. Мышей линии СВА облучали неравномерно: доза на верхнюю половину тела составила 12 Гр, на нижнюю — 6 Гр. Через 1 и 3 сут исследовали подмышечные и паховые лимфатические узлы (ЛУ). Идентификацию хромосом проводили в метафазных пластинках клеток ЛУ облучённого парабионта на препаратах, приготовленных по методике, описанной С.Е. Ford. Анализ метафазных пластинок показал, что через 3 сут после воздействия среди делящихся клеток от 20 до 40% имеют хромосомный маркер, следовательно, эти клетки принадлежат необлучённым мышам СВА-Т₆Т₆. Дозовой зависимости количества митотически делящихся клеток с хромосомным маркером обнаружено не было. Полученные данные дают возможность положительно ответить на вопрос об участии циркулирующих лимфоцитов в восстановлении клеточного состава облучённых ЛУ.

Поздняков О.Б., Елисеева Т.И., Герасимов Н.Б., Ситкин С.И., Елисеева И.В. (г. Тверь, Россия)

**ВЛИЯНИЕ ЖИРОВЫХ
КОМПОНЕНТОВ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ
НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНУЮ
АКТИВНОСТЬ МОНОЦИТОВ КРОВИ**

Pozdnyakov O.B., Yeliseyeva T.I., Gerasimov N.B., Sitkin S.I., Yeliseyeva I.V. (Tver', Russia)

**EFFECT OF FAT COMPONENTS OF PARENTERAL NUTRITION
ON THE MORPHO-FUNCTIONAL ACTIVITY OF BLOOD
MONOCYTES**

Целью исследования явилось изучение воздействия жировой эмульсии, входящей в состав инфузионных сред, применяемых для нутритивной поддержки пациентов, на активность моноцитов крови. Применяли инкубацию лейкоцитарной взвеси с избытком парентеральной жировой эмульсии. В дальнейшем в образцах крови ставили реакцию фагоцитоза с культурой эпидермального стафилококка и рассчитывали фагоцитарное число (ФЧ) в моноцитах лейкоцитарной взвеси. Также рассчитывали средний цитохимический коэффициент (СЦК) содержания липидов при цитохимической окраске моноцитов суданом черным. Исследование проведено на 18 образцах периферической крови здоровых доноров, стабилизированной цитратом натрия. Контролем служила лейкоцитарная взвесь, в которой жировую эмульсию инкубировали с изотоническим раствором хлорида натрия. Установлено, что после инкубации моноцитов с жировой эмульсией СЦК содержания липидов в цитоплазме клеток возрастал по сравнению с контролем с 0,1 до 0,4 усл. ед. ФЧ составило 5,5 микробных тел в опыте, а в контроле — 8,6 микробных тел. Таким образом, перегрузка плазмы жировой парентеральной эмульсией нарушает процессы фагоцитоза в моноцитах и увеличивает содержание жировых включений в их цитоплазме.

Полякова В.С., Корочина К.В., Корочина И.Э., Чернышёва Т.В. (Оренбург, Россия)

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СУСТАВНЫХ СТРУКТУР НА ФОНЕ
СОСУДИСТО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Polyakova V.S., Korochina K.V., Korochina I.E., Chernysheva T.V. (Orenburg, Russia)

**REMODELING OF THE JOINT STRUCTURES IN VASCULAR-
METABOLIC DISORDERS IN THE EXPERIMENT**

Цель работы — оценить состояние синовиальной мембраны (СМ) и суставного хряща (СХ) коленных суставов крыс с экспериментальными хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и ожирением. Исследование выполнено на 30 крысах-самцах линии Вистар, из которых 10 составили контрольную группу, а 20 — ежедневно в течение 2 нед получали подкожные инъекции 0,1 мл 1% раствора мезатона с последующим интенсивным плаванием для моделирования ХСН. Затем 10 крыс были выведены из эксперимента,

остальные в течение 2 мес находились на высококалорийном рационе питания для развития ожирения. Коленные суставы всех животных изучены с использованием гистохимических, иммуногистохимических и морфометрических методик. В СМ коленных суставов животных подопытных групп, по сравнению с контролем, были отмечены разволокнение, фиброз, инфильтрация лимфоцитами, активация экспрессии каспазы-3. СХ характеризовался уменьшением толщины, эрозиями поверхности, разволокнением матрикса, прерывистой базофильной линией, снижением интенсивности метакромазии при окрашивании толуидиновым синим, уменьшением содержания коллагена II и активацией апоптоза хондроцитов. Наиболее выраженное remodelирование суставных структур было выявлено у крыс с сочетанной патологией. Данное исследование продемонстрировало развитие и прогрессирование дегенеративных изменений структур коленных суставов на фоне ХСН и сочетанного ожирения, соответствующих раннему остеоартриту.

Полякова Л.В., Калашникова С.А. (г. Пятигорск, Россия)

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РЕГЕНЕРАЦИИ ТИРОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Polyakova L. V., Kalashnikova S. A. (Pyatigorsk, Russia)

IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKERS OF THYROCYTE REGENERATION IN CHRONIC ENDOGENOUS INTOXICATION

Исследования показали, что при сочетанном введении бактериального липополисахарида и тетрахлорметана 6 группам животных в течение 30, 60, 90 сут и после прекращения воздействия на 30-е сутки, происходит активация пролиферативных процессов тироцитов за счет интра- и экстрафолликулярного эпителия. Для выявления источников фолликулогенеза были использованы маркеры Рах-8, Ki-67, РНН₃, а также маркер для идентификации источника камбиальных элементов Oct3/Oct4. При сравнительном анализе в пробах одного и того же образца наиболее информативным было применение в качестве маркера регенераторных процессов РНН₃, в то время как при использовании Ki-67 в части образцов наблюдали ложноположительные результаты. В различные сроки интоксикации наблюдали снижение пролиферативной активности тироцитов. После прекращения токсического воздействия отмечена активация клеток фолликулярного эпителия с выявлением единичных РНН₃-иммунопозитивных клеток, что не противоречило результатам, полученным при гистологическом исследовании

регенерации ткани щитовидной железы, которая сопровождалась образованием подушечек Сандерсона и микрофолликулярной трансформацией щитовидной железы. При использовании Ki-67 были выявлены иммунопозитивные клетки экстрафолликулярного эпителия. Таким образом, после прекращения токсического воздействия происходила активация тироцитов интра- и экстрафолликулярного эпителия, что свидетельствовало об относительной способности тиреоидной паренхимы к восстановлению.

Полякова-Семенова Н.Д., Вашанов Г.А., Гуляева С.И., Семенова О.С. (г. Воронеж, Россия)

АКТИВНОСТЬ ФОСФАТАЗ В НОНАПЕПТИДЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОСЕКРЕТОРНЫХ ЦЕНТРАХ ГИПОТАЛАМУСА АНЕМИЗИРОВАННЫХ КРЫС

Polyakova-Semyonova N. D., Vashanov G. A., Gulyayeva S. I., Semyonova O. S. (Voronezh, Russia)

PHOSPHATASE ACTIVITY IN NONAPEPTIDERGIC NEUROSECRETORY CENTERS IN THE HYPOTHALAMUS OF ANEMIC RATS

Целью исследования являлось изучение морфометрических и гистохимических особенностей нейросекреторных клеток (НСК) супраоптического (СОЯ) и паравентрикулярного (ПВЯ) ядер гипоталамуса и нейрогипофиза животных при кровопотере. Эксперимент проводили на 44 беспородных белых крысах-самцах со средней массой тела 225 г: контрольных (n=10), интактных (n=10), подвергнутых геморрагическому шоку (ГШ) — кровопотере в объеме 2,5% от массы тела — I фазе (n=12), II фазе (n=12). Исследования выполняли на окрашенных паральдегид-фуксином по Гомори—Габу срезах с использованием анализатора изображения на базе микроскопа Axio Scope.A1 и программы ImageJ. В СОЯ и ПВЯ гипоталамуса анемизированных крыс в I фазу ГШ соотношение НСК разных типов и объемов ядер и ядрышек свидетельствовало об активации процессов синтеза и выведения нейrogормонов (НГ) по аксонам паравентрикуло- и супраоптико-гипофизарного пути. Во II фазе ГШ состояние ПВЯ и СОЯ характеризовалось снижением секреторной активности НСК, признаками деструкции и апоптоза, накоплением НГ по ходу аксонов и в нейрогипофизе. Выявлено снижение активности кислой фосфатазы в динамике развития ГШ. Протяженность поверхности структур, дающих реакцию на щелочную фосфатазу, увеличивалась сразу после кровопотери и уменьшалась вдвое во II фазу шока.