

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)

ИМУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ 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.