

ника. Литературные данные об изменении энтеральной нервной системы при этой патологии фрагментарны (Cirillo C., 2011). Цель исследования – изучение морфологических и морфометрических изменений миентеральных ганглиев ободочной кишки при экспериментальном остром колите. Работа выполнена на половозрелых самцах мышей линии C57Bl/6 массой 20–28 г. Для индукции острого колита питьевую воду заменяли на 2,5% и 5% растворы декстрансульфата натрия на 5 дней. Контрольная группа получала питьевую воду. Животных для приготовления гистологических препаратов выводили из эксперимента на 7-е сутки, а для приготовления тотальных препаратов на 4–7-е сутки. Гистологические срезы ободочной кишки животных, получавших 2,5% раствор декстрансульфата натрия (n=5) и контрольной группы (n=5) окрашивали по методу Ниссля. Тотальные препараты дистального отдела ободочной кишки животных опытной (n=4) и контрольной групп (n=3) маркировали антителами к beta III-tubulin и флуоресцентной меткой Alexa Fluor 488. На гистологических срезах ободочной кишки проводили подсчет количества миентеральных ганглиев и нейронов центрального сечения на единицу длины, оценивали клеточный состав миентеральных ганглиев, измеряли площадь миентеральных нейронов центрального сечения и их ядер. На тотальных препаратах оценивали изменения гистоархитектоники миентерального сплетения. Проводили статистическую обработку полученных данных, для оценки статистической значимости различий между показателями использовали непараметрический критерий Манна–Уитни. При остром колите общее количество миентеральных ганглиев и нейронов на единицу длины кишки увеличилось, что связано с уменьшением общей длины ободочной кишки. При анализе клеточного состава миентеральных ганглиев было отмечено статистически значимое уменьшение количества гипохромных и увеличение гиперхромных нейронов, а так же снижение числа клеток нейроглии. При остром колите по сравнению с контролем общее количество нейронов на ганглий статистически значимо не изменилось, а показатели площади нейронов и их ядер статистически значимо уменьшились. При остром колите прослеживалось изменение гистоархитектоники миентерального сплетения в виде деформации ганглиев и нервных волокон, уменьшения расстояния между ганглиями. Было отмечено уменьшение интенсивности свечения ганглиев и нервных отростков. Таким образом, при экспериментальном остром язвенном колите выявлены изменения клеточного состава миентеральных ганглиев – уменьшение количества гипохромных и увеличение числа гиперхромных нейронов в сочетании со снижением численности клеток нейроглии и изменением гистоархитектоники миентерального сплетения. Выявленные изменения энтеральной нервной системы могут обуславливать нарушения моторной и секреторной функции толстой кишки.

И. А. Хуторская, А. В. Балашов, В. А. Нуянзина,  
Г. В. Смирнова (г. Саранск, Россия)

**ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО  
СОСТОЯНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ  
МЫШЕЙ ПРИ ДИНАМИЧЕСКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ  
НАГРУЗКЕ**

I. A. Khutorskaya, A. V. Balashov, V. A. Nuyanzina,

G. V. Smirnova (Saransk, Russia)

**THE RESEARCH OF SOME INDICATORS OF STRUCTURAL  
AND FUNCTIONAL STATE OF SKELETAL MUSCLE TISSUE  
OF MICE DURING DYNAMIC PHYSICAL LOAD**

В последние годы в нашей стране резко повысилось внимание специалистов различного профиля к массовому спорту и спорту высоких достижений. Успехи в этом направлении не возможны без научно-обоснованных подходов к модификации тренировочного процесса и профилактики и коррекции осложнений последствий интенсивных нагрузок на органы и системы. Одним из направлений для решения обозначенных задач является поиск и внедрение недопинговых средств, повышающих адаптационные возможности организмов к действию интенсивной физической нагрузки. В связи с этим целью нашей работы явилось изучение некоторых морфологических изменений мышечной ткани задних конечностей мышей и продолжительности их работы при моделировании динамической нагрузки и действия L-карнитина. Экспериментальное исследование проводили на 18 белых беспородных половозрелых мышках массой 18–24 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария со свободным доступом к воде и пище в соответствии с требованиями Женевской конвенции «International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals». Интенсивную динамическую физическую нагрузку у мышей моделировали ежедневным однократным принудительным плаванием «до предела» с дополнительной нагрузкой (10% от массы тела). Животные плавали в воде при  $t=30\pm 0,5^{\circ}\text{C}$  ежедневно однократно в течение 14 суток. Были сформированы 3 группы животных. Первую, интактную группу составили животные, находившиеся в условиях стандартной двигательной активности (n=6). Во второй, контрольной группе были животные, подвергшиеся моделированию интенсивной динамической нагрузки, получавшие внутривенные ежедневные однократные инъекции 0,9% раствора хлорида натрия в объеме 0,1 мл (n=6). Третью, опытную группу составляли животные, которым также моделировали физическую нагрузку и вводили L-карнитин в дозе 50 мг/кг (n=6). Через 24 часа после последнего плавания животных выводили из эксперимента инъекцией тиопентал-натрия и осуществляли забор крови и бедренных мышц. Определение гематологических показателей производили на анализаторе PCE-70 Vet (США). Мышцы замораживали при  $-40^{\circ}\text{C}$ , изготавливали криостатные срезы и окрашивали их пикро-индигокармином. Полученные данные обрабатывали статистически. Результаты экспериментов показали, что в контрольной серии (группа 2) ежедневная нагрузка сопровождается постепенным увеличением продолжительности плавания животных с постепенным выходом данного показателя на «плато». При этом регистрируемые гематологические показатели: содержание лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, гранулоцитов, тромбоцитов, эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, а также средний объем эритроцита, среднее содержание (и концентрация) гемоглобина в эритроците, и средний объем тромбоцита проявляли негативные тенденции во всех трех группах животных. L-карнитин способствует увеличению длительности плавания животных относительно мышей группы контроля на 1-, 2-, 3-, 6-, 7- и 10-е сутки наблюдения и устраняет большинство негативных тенденций гематологических показателей крови

мышей. Как показали результаты морфометрического исследования диаметр мышечных волокон мышц задней конечности у животных второй группы увеличился до  $28,11 \pm 0,306$  мкм, в сравнении с мышцами интактной группы ( $25,44 \pm 0,342$  мкм). У животных, получавших инъекции L-карнитина, диаметр миосимпластических структур составил  $28,58 \pm 0,401$  мкм. Таким образом, длительная интенсивная нагрузка у мышечной ткани сопровождается гипертрофией мышечной ткани мышц задней конечности. L-карнитин не оказывал влияния на диаметр мышечных волокон, но способствовал коррекции ряда негативных тенденций гематологических показателей.

О. А. Царева, М. А. Рахманкина (г. Рязань, Россия)  
**ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЗОСОМАЛЬНОГО АППАРАТА В РАЗЛИЧНЫХ КЛЕТКАХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

O. A. Tsareva, M. A. Rakhmankina (Ryazan, Russia)  
CHANGES OF LYSOSOMAL APPARATUS OF RATS  
THYROID GLAND VARIOUS CELLS IN THE EXPERIMENT

Целью данного исследования является изучение вакуолярно-лизосомальной системы тироцитов и кальцитониноцитов щитовидной железы экспериментальных животных при гипофункции, индуцированной введением ингибиторов белкового синтеза. Работа выполнена на 20 белых нелинейных крысах-самцах массой 180–200 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Ингибиторы белкового синтеза актиномицин D (AmD) и циклогексимид (Цг) вводили внутрибрюшинно в течение 2 суток четырехкратно в разовой дозе 0,2 и 1,0 мг/кг соответственно. Через 6 часов после последней инъекции животных забивали. Контрольной группе животных в те же сроки вводили растворитель – 5% этанол. Сыровоточный уровень гормонов исследовали в день забоя. Уровень гормонов Т3 и Т4 измеряли радиоиммунным методом. Уровень ТТГ определяли иммуноферментным методом. Для электронно-микроскопического исследования кусочки щитовидной железы обрабатывали по стандартной методике и исследовали при помощи трансмиссионной электронной микроскопии. Количественную оценку вакуолярно-лизосомальной системы проводили визуально путем подсчета лизосом в цитоплазме тироцитов и кальцитониноцитов в 10 случайных полях зрения. Результаты обрабатывали методом вариационной статистики. При ультраструктурном исследовании тироцитов и кальцитониноцитов при экспериментальной гипофункции щитовидной железы на фоне общих признаков снижения функциональной активности клеток: изменения формы ядер, уменьшения числа и плотности распределения рибосом на мембранах ЭПС, редукции ЭПС отмечается вакуолизация цистерн, свидетельствующая о глубоких нарушениях процессов синтеза и транспорта веществ в клетке. При введении циклогексимида отмечаются частичные редукционные изменения со стороны комплекса Гольджи, а при введении актиномицина D он представлен лишь небольшим скоплением диктиосом и микропузырьков вблизи ядра. На наш взгляд, динамика изменений лизосомального компонента вакуолярной системы наиболее ярко свидетельствует о функциональном состоянии фолликулярных эндокриноцитов. Для проведения сравнительной количественной оценки вакуолярно-лизосомальной системы выделено три группы лизосом (первичные, вторичные с гомогенным содержимым, вторичные

с гетерогенным содержимым). Выявлено, что нарушение гормоногенеза прежде всего выражается в уменьшении числа первичных лизосом и увеличении числа вторичных в цитоплазме тироцитов. Уменьшение количества первичных лизосом в тироцитах может быть связано с нарушением процесса образования лизосом на фоне редукционных изменений со стороны ЭПС и комплекса Гольджи. Следует, по-видимому, учитывать и тот факт, что уменьшение числа первичных лизосом может являться следствием ускорения процессов их трансформации во вторичные лизосомы. Достоверное увеличение числа вторичных лизосом с гомогенным содержимым имеет особое значение при изучении вакуолярно-лизосомальной системы тироцитов, так как обнаруживается на фоне снижения уровня тиреоидных гормонов и, по-видимому, указывает на торможение гормонального синтеза. В случае с кальцитониноцитами так же обнаружено достоверное уменьшение числа первичных лизосом и увеличение числа вторичных, что может указывать на усиление процессов аутофагоцитоза на фоне угнетения лизосомогенеза. В пользу данного предположения свидетельствуют выявленные деструктивные изменения со стороны ЭПС и митохондрий в кальцитониноцитах. Таким образом, при экспериментальной гипофункции отмечаются редукционные изменения со стороны вакуолярно-лизосомальной системы тироцитов и кальцитониноцитов. В тироцитах данные изменения отражают нарушение образования йодтиронинов, в кальцитониноцитах это связано с усилением процессов аутофагоцитоза в цитоплазме клеток.

О. А. Царева, М. А. Рахманкина (г. Рязань, Россия)  
**ИЗМЕНЕНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО АППАРАТА В РАЗЛИЧНЫХ КЛЕТКАХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

O. A. Tsareva, M. A. Rakhmankina (Ryazan, Russia)  
CHANGES OF MITOCHONDRIAL APPARATUS OF RATS  
THYROID GLAND VARIOUS CELLS IN THE EXPERIMENT

Целью данного исследования является изучение ультраструктуры и энергетической эффективности митохондрий тироцитов и кальцитониноцитов щитовидной железы экспериментальных животных при гипофункции, индуцированной введением ингибитора белкового синтеза на уровне трансляции – циклогексимида (Цг). Работа выполнена на 20 белых нелинейных крысах-самцах массой 180–200 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Цг вводили внутрибрюшинно в течение 2 суток четырехкратно в разовой дозе 1 мг/кг. Через 6 часов после последней инъекции животных забивали. Контрольной группе животных вводили в те же сроки растворитель – 5% этанол. Для электронно-микроскопического исследования фрагменты щитовидной железы обрабатывали по стандартной методике и исследовали при помощи трансмиссионной электронной микроскопии. Электронограммы подвергали количественному анализу, определяли средние значения следующих показателей: количество митохондрий в одной электронограмме, количество крист в одной митохондрии, суммарной площади одной митохондрии, суммарной площади митохондрий в одной электронограмме, суммарного количества крист в одной электронограмме. На основании данных показателей рассчитывали коэффициент энергетической эффективности митохондрий (КЭЭМ). Результаты обрабатывали методом вариационной статисти-