

Научная статья

УДК 616–091.8:611.814.1:615.357
doi:10.18499/2225-7357-2026-15-1-72-77
1.5.22 – клеточная биология



Морфофункциональная оценка крупноклеточных ядер гипоталамуса крыс при интрагастральном введении формалина и перекиси водорода и дополнительном воздействии окситоцина

П. А. Чайко[✉], А. А. Стадников

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия

Аннотация. Цель исследования – оценить морфофункциональное состояние супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса у крыс при длительном интрагастральном введении формалина и перекиси водорода, а так же дополнительном воздействии окситоцина. **Материал и методы.** Проведена сравнительная оценка морфофункционального состояния крупноклеточных (супраоптических и паравентрикулярных) ядер гипоталамуса у двух групп крыс (n=30, самцы породы Вистар, массой 190–210 г). В течение 6 мес. каждой группе животных интрагастрально вводили смесь 0,4% раствора формальдегида и 0,4% раствора перекиси водорода в соотношении 1:1. Второй группе животных дополнительно осуществляли внутримышечно инъекцию окситоцина в дозе 0,5 мкг. Окраску парафиновых срезов толщиной 4–5 мкм проводили гематоксилином Майера и эозином, а также по Гомори–Габу. Для статистической обработки данных использовали методы непараметрической статистики на основе программы STATISTICA 6.0. Статистическая обработка включала вычисление количественных данных, представленных в виде медианы и межквартильного размаха (25-й и 75-й процентиля) в формате Me [Q1; Q3]. **Результаты.** После 6 мес. введения смеси формалина и перекиси водорода в группе животных без дополнительного введения окситоцина проведена сравнительная оценка морфофункционального состояния нейросекреторных клеток (НСК) супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса. Установлено, что в условиях длительного воздействия формальдегида и перекиси водорода на организм экспериментальных животных наблюдается блокировка высвобождения нейросекрета и истощение секреторных механизмов крупноклеточных ядер гипоталамуса (в большей степени НСК паравентрикулярных ядер). На фоне введения окситоцина, в гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системе отмечались адаптивные процессы в ответ на воздействие смеси формалина и перекиси водорода. **Заключение.** Введение окситоцина изменяло морфофункциональное состояние изученных НСК гипоталамуса: уменьшалась доля пикноморфных клеток, сосуды микроциркуляторного русла и эпэндимиоциты III желудочка не имели деструктивных изменений.

Ключевые слова: крупноклеточные ядра гипоталамуса; формальдегид; перекись водорода; окситоцин; крысы

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Чайко П.А., Стадников А.А. Морфофункциональная оценка крупноклеточных ядер гипоталамуса крыс при интрагастральном введении формалина и перекиси водорода и дополнительном воздействии окситоцина // Журнал анатомии и гистопатологии. 2026. Т. 15, №1. С. 72–77. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2026-15-1-72-77>

ORIGINAL ARTICLES

Original article

Morphofunctional Assessment of the Magnocellular Hypothalamic Nuclei in Rats following Intragastric Administration of Formalin and Hydrogen Peroxide and Supplementary Oxytocin Treatment

P. A. Chaiko[✉], A. A. Stadnikov

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

Abstract. The aim of the study was to assess the morphofunctional state of the supraoptic and paraventricular nuclei of the hypothalamus in rats following long-term intragastric administration of formalin and hydrogen peroxide, as well as additional oxytocin exposure. **Material and methods.** A comparative assessment of the morphofunctional state of the magnocellular (supraoptic and paraventricular) hypothalamic nuclei was performed in two groups of rats (n=30, male Wistar rats, weighing 190–210 g). Over a period of 6 months, each

group of animals received intragastric administration of a mixture of 0.4% formaldehyde solution and 0.4% hydrogen peroxide solution in a 1:1 ratio. The second group of animals additionally received an intramuscular injection of oxytocin at a dose of 0.5 µg. Paraffin sections, 4–5 µm thick, were stained with Mayer's hematoxylin and eosin, as well as with Gomori–Gabe stain. Nonparametric statistical methods using STATISTICA 6.0 software were employed for data analysis. Statistical processing included the calculation of quantitative data presented as median and interquartile range (25th and 75th percentiles) in the format Me [Q1; Q3]. **Results.** After 6 months of administration of the formalin and hydrogen peroxide mixture in the group of animals without additional oxytocin administration, a comparative assessment of the morphofunctional state of neurosecretory cells (NSCs) of the supraoptic and paraventricular hypothalamic nuclei was performed. It was found that under conditions of prolonged exposure to formaldehyde and hydrogen peroxide in experimental animals, blockade of neurosecretory release and depletion of secretory mechanisms of the magnocellular hypothalamic nuclei (particularly NSCs of the paraventricular nuclei) were observed. Against the background of oxytocin administration, adaptive processes were noted in the hypothalamic–pituitary neurosecretory system in response to exposure to the formalin and hydrogen peroxide mixture. **Conclusion.** Oxytocin administration altered the morphofunctional state of the studied hypothalamic NSCs: the proportion of pyknomorphic cells decreased, and the vessels of the microvasculature and ependymocytes of the third ventricle showed no destructive changes.

Keywords: magnocellular nuclei of the hypothalamus; formaldehyde; hydrogen peroxide; oxytocin; rats

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interests.

For citation: Chaiko P.A., Stadnikov A.A. Morphofunctional assessment of the magnocellular hypothalamic nuclei in rats following intragastric administration of formalin and hydrogen peroxide and supplementary oxytocin treatment. *Journal of Anatomy and Histopathology.* 2026. V. 15, №1. P. 72–77. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2026-15-1-72-77>

Введение

Важнейшую роль в регуляции процессов клеточного и тканевого гомеостаза играют гипоталамические нейропептиды. Они обеспечивают нормальный рост и цитодифференцировку тканей, экспрессию генов, обеспечивающих тканевую специфичность и пролиферацию, формирование клеточных и тканевых фенотипов, гомеостаз и поведение животных и человека [13, 14]. Окситоцин является нейропептидом, который впервые был извлечен из задней доли гипофиза в 1906 г. [15]. Он продуцируется и высвобождается в гемодинамику крупными нейросекреторными клетками (НСК) гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы (ГГНС), локализованной в переднем отделе гипоталамуса, включающей парные паравентрикулярные ядра на латеральных стенках III желудочка и парные супраоптические ядра. Окситоцин можно рассматривать как фактор роста и регуляции физиологических и репаративных процессов [2]. ГГНС имеет ведущее значение в регуляции морфогенетических и регенеративных процессов различных тканей. Многочисленными исследованиями подтверждено, что гипоталамус относится к основным адаптивным структурам, обеспечивающим последовательность нейроэндокринных изменений при стрессе и стресс-реактивность организма [9, 10, 11, 12]. К наиболее существенным и уязвимым гипоталамическим структурам при стрессе отнесены паравентрикулярное и супраоптическое ядра [2].

Формалин является токсическим веществом, способным оказывать патогенное действие на организм животных и человека. Поступая в организм, данное химическое соединение, в том числе совместно с перекисью водорода, способно проникать во все ткани и органы, приводя к существенным поврежде-

ниям клеток [3]. Существует большое количество публикаций, посвященных тератогенным, токсическим и канцерогенным свойствам формалина. Проведено множество исследований, доказывающих роль формальдегида как мультипотенциального канцерогена [7, 8]. Воздействие на организм формалина способно вызвать реактивные изменения со стороны ГГНС, особенно это касается НСК супраоптических и паравентрикулярных ядер. Тем не менее, сведения по этому поводу крайне противоречивы и недостаточны.

Цель исследования – оценить морфофункциональное состояние супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса у крыс при длительном интрагастральном введении формалина и перекиси водорода, а так же дополнительном воздействии окситоцина.

Материал и методы исследования

Место проведения исследования.

Исследование проведено на базе ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России.

Характеристика объекта исследования. Объектом исследования служили крысы-самцы породы Вистар (n=30) массой 190–210 г. Из выборки исключали особей с наличием видимых патологий, отклонения в поведении или массе тела на начальном этапе. В качестве контрольной группы были использованы интактные крысы-самцы (n=5).

Способ формирования выборки – произвольный (неслучайный) подбор с рандомизацией животных по экспериментальным группам.

Дизайн исследования. Экспериментальная модель воспроизводилась путем интрагастрального введения лабораторным животным в 1-й и 3-й дни каждой недели по 1 мл раствора, полученного путем смешивания 0,05% взвеси карбоната кальция в 0,4%

растворе формальдегида и 0,4% раствора перекиси водорода в соотношении 1:1 в течение 6 мес. [3]. Первая группа животных (n=10) подвергалась только интрагастральному введению смеси. Вторая группа животных (n=15) в аналогичные дни дополнительно получала внутримышечную инъекцию окситоцина Рихтер (ОАО «Гидеон-Рихтер», Будапешт, Венгрия) в количестве 0,5 мкг. Через 6 мес. от начала эксперимента крысы были выведены из опыта путем декапитации под эфирным рауш-наркозом. Животных содержали в стандартных условиях лабораторного содержания: при контролируемой температуре ($22 \pm 2^\circ\text{C}$), влажности (50–60%) и 12-часовом цикле «свет–темнота», с неограниченным доступом к воде и стандартному лабораторному корму, групповым методом (до 5 особей в клетке).

Методы. Объектами исследования были супраоптические и паравентрикулярные ядра гипоталамуса. Фрагменты мозга фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине не менее 24 ч. После проводки через спирты возрастающей концентрации и ксилол материал заливали в парафин. Гистологические парафиновые срезы толщиной 4–5 мкм были изготовлены при помощи микротомы KEDEE KD-3358 (Германия). Окраску срезов производили гематоксилином Майера и эозином, а также по методу Гомори–Габу паральдегид-фуксином с докраской оранжевым Ж и гематоксилином [4].

Морфометрию проводили не менее чем в 10 полях зрения у каждой исследуемой крысы на увеличениях $\times 100$, $\times 200$ и $\times 400$ с использованием светового микроскопа МХ-300Т MikroOptix (США). Для создания цифровых изображений использовали программное обеспечение TopView. Для определения доли пикноморфных клеток в препаратах использовали метод дифференциального подсчета, основанный на критериях, предложенных Г.Г. Автандиловым [1]. Количественную оценку ядерно-цитоплазматического индекса (ЯЦИ) проводили методом планометрической морфометрии, где объем клетки и ядра вычислялись по формуле $V = (4/3)\pi r^3$. ЯЦИ определяли как отношение объема ядра к объему перикариона: $\text{ЯЦИ} = V_{\text{ядра}} / V_{\text{перикариона}}$ [9].

Статистический анализ. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США). Проверка распределения данных на соответствие нормальному закону выполнялась с помощью критерия Шапиро–Уилка, который показал значимое отклонение от нормальности ($p < 0,05$) для всех исследуемых параметров. В связи с этим количественные данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха (25-й и 75-й процентиля) в формате Me [Q1; Q3]. Для сравнения независимых групп (группа 1 и группа 2 с контрольной группой) применялся непараметрический U-критерий Манна–Уитни. По-

скольку для каждого показателя проводилось два попарных сравнения, для контроля множественностью гипотез использована поправка Бонферрони. Пороговый уровень статистической значимости был установлен на $p < 0,05$.

Этическая экспертиза. Работа выполнена в соответствии с Приказом Минздрава РФ №199н от 01.04.2016 «Об утверждении Правил надлежащей лабораторной практики» и Директивой 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России (протокол № 306 от 17.10.2022).

Результаты и их обсуждение

Через 6 мес. введения смеси формалина и перекиси водорода была проведена сравнительная оценка морфофункционального состояния НСК супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса.

Супраоптические ядра визуализировались в виде плотных лентообразных скоплениях крупных нейронов (рис. 1). Паравентрикулярные – около эпандимы III желудочка, овальной формы, компактно сгруппированные.

Исходя из данных, приведенных в таблице 1, у 1-й группы животных, не получавших окситоцин, было отмечено статистически значимое уменьшение размеров ядер и цитоплазмы (светлых, функционально-активных) НСК в супраоптических и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса.

В области паравентрикулярного ядра вблизи сосудов наблюдались полиморфноклеточные инфильтраты (рис. 2). У супраоптических и особенно паравентрикулярных ядер наблюдалось явление отека, особо выделяющееся вблизи III желудочка с признаками десквамации эпандимоцитов (рис. 3). Периваскулярный отек сопровождался выходом форменных элементов крови и десквамацией эндотелиальных клеток (рис. 4).

Происходило явное увеличение численности секреторных клеток с признаками карипикноза, что свидетельствовало об истощении адаптивных механизмов гипоталамо-гипофизарной системы.

В своей совокупности результаты, полученные в данной серии опытов, свидетельствуют о неблагоприятном воздействии смеси формальдегида и перекиси водорода на ГНС, которые носят характер гиперсекреции НСК с признаками их деструктивных изменений. Это позволяет сделать заключение о том, что в данных условиях наблюдаются явления гипоталамической нейросекреции на уровне истощения и дегенерации, что согласуется с ранее известными положениями о хронически

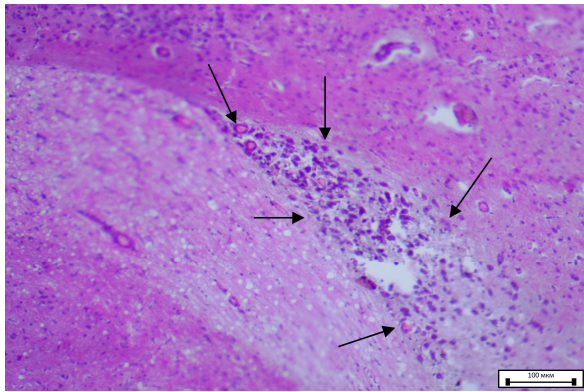


Рис. 1. Супраоптическое ядро гипоталамуса у крысы, не получавшей окситоцин. Стрелками указано расположение супраоптического ядра на границе со зрительным трактом. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. Масштабный отрезок – 100 мкм.

Fig. 1. Supraoptic nucleus of the hypothalamus in a rat that did not receive oxytocin. Arrows indicate the location of the supraoptic nucleus at the border with the optic tract. Hematoxylin and eosin staining, $\times 200$. Scale bar – 100 μm .

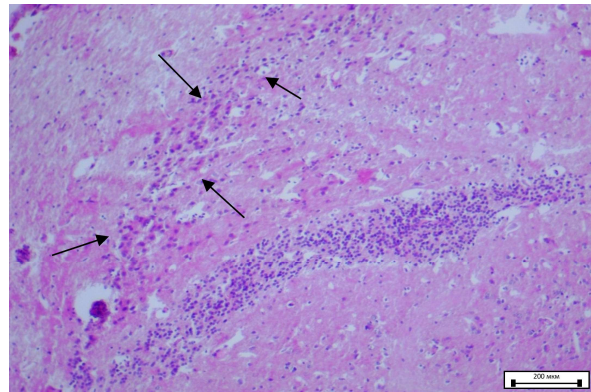


Рис. 2. Обширный полиморфноклеточный инфильтрат в зоне супраоптического ядра у крысы, не получавшей окситоцин. Стрелками указана локализация инфильтрата. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$. Масштабный отрезок – 200 мкм.

Fig. 2. Extensive polymorphous cell infiltrate in the supraoptic nucleus area in a rat that did not receive oxytocin. Arrows indicate the location of the infiltrate. Hematoxylin and eosin staining, $\times 100$. Scale bar – 200 μm .

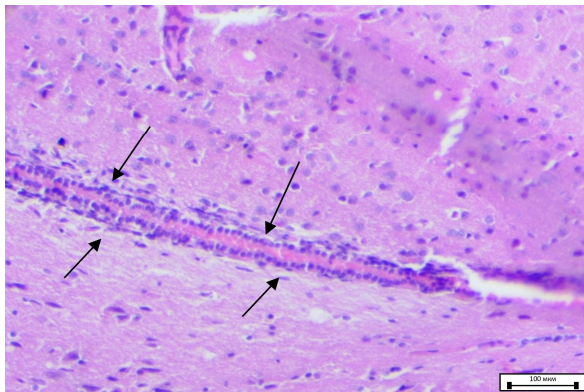


Рис. 3. III желудочек с явлениями отека латеральной стенки и наслаивания эпендимоцитов (указаны стрелками) у крысы, не получавшей окситоцин. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. Масштабный отрезок – 100 мкм.

Fig. 3. III ventricle with edema of the lateral wall and layering of ependymocytes (indicated by arrows) in a rat that did not receive oxytocin. Hematoxylin and eosin staining, $\times 200$. Scale bar – 100 μm .

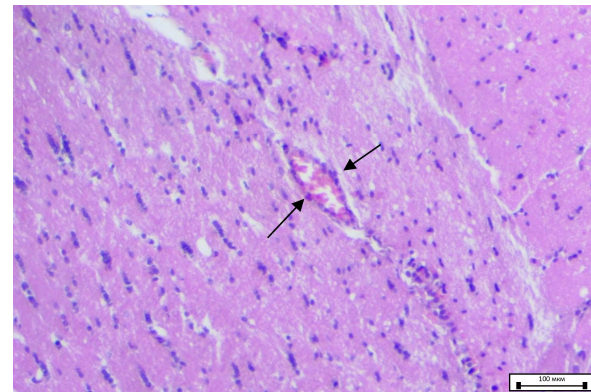


Рис. 4. Реактивно измененный сосуд с явлением сдвигивания эритроцитов (указаны стрелками) у крысы, не получавшей окситоцин. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. Масштабный отрезок – 100 мкм.

Fig. 4. Reactively altered vessel with erythrocyte sludging (indicated by arrows) in a rat that did not receive oxytocin. Hematoxylin and eosin staining, $\times 200$. Scale bar – 100 μm .

стрессорных изменениях дезадаптивного характера.

Структурно-функциональное состояние гипоталамуса во второй исследуемой группе (получавших окситоцин) отличалось от животных первой группы. В сосудах микроциркуляторного русла отсутствовали признаки сдвигивания и микротромбозов, со стороны эпендимоцитов наблюдалось формирование участков многоядности, что возможно считать признаком репаративных процессов.

ЯЦИ «светлых» НСК было выше, количество пикноморфных клеток уменьшалось в сравнении с первой группой (табл. 1).

Таким образом, на фоне введения окситоцина в ГГНС отмечались адаптивные процессы в ответ на воздействие смеси формалина и перекиси водорода (рис. 5, 6).

У экспериментальных животных 2-й группы при окраске по методу Гомори–Габу отмечено большое количество фуксин-позитивных нейросекреторных гранул по периферии НСК (рис. 7), что может свидетельствовать о задержке высвобождения нейросекрета.

Заключение

Результаты работы свидетельствуют, что длительное воздействие смеси формальдегида и перекиси водорода приводит к функциональному напряжению НСК крупноклеточных ядер гипоталамуса на грани истощения. Это позволяет предположить ограниченные адаптивных, компенсаторно-приспособительных реакций, развивающихся

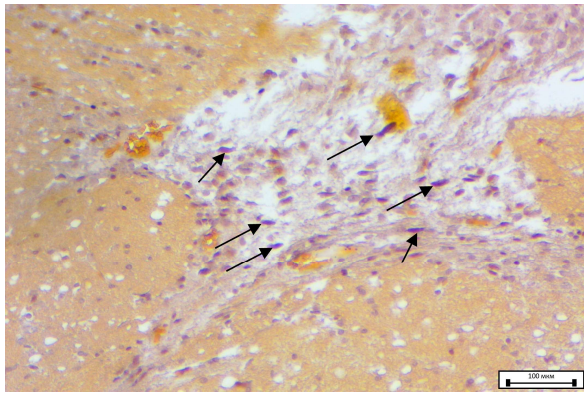


Рис. 5. Нейросекреторные клетки паравентрикулярного ядра крысы, получавшей окситоцин. Стрелками указаны нейросекреторные клетки с наличием окрашенного секрета. Окраска по Гомори–Габу, $\times 200$. Масштабный отрезок – 100 мкм.
 Fig. 5. Neurosecretory cells of the paraventricular nucleus of a rat that received oxytocin. Arrows indicate neurosecretory cells containing stained secretory material. Gomori–Gabe staining, $\times 200$. Scale bar – 100 μm .

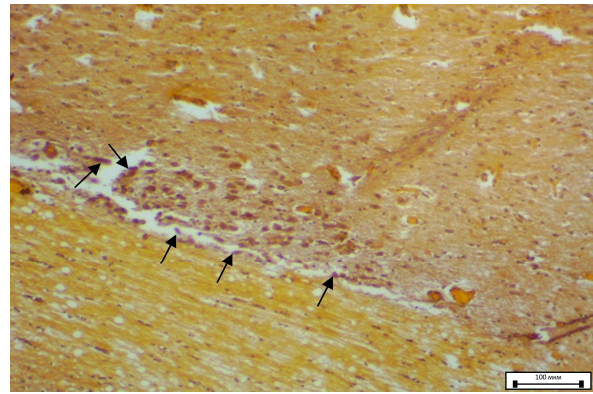


Рис. 6. Супраоптическое ядро у крысы, получавшей окситоцин. На периферии ядра определяются окрашенные паральдегид-фуксином НСК (указаны стрелками). Окраска по Гомори–Габу, $\times 200$. Масштабный отрезок – 100 мкм.
 Fig. 6. Supraoptic nucleus in a rat that received oxytocin. At the periphery of the nucleus, neurosecretory cells stained with paraldehyde-fuchsin are visible (indicated by arrows). Gomori–Gabe staining, $\times 200$. Scale bar – 100 μm .

Таблица 1 / Table 1

Показатели морфометрии функционально-активных НСК крупноклеточных ядер гипоталамуса крыс, (Me[Q1; Q3])
Morphometric parameters of functionally active large-celled hypothalamic nuclei neurons in rats (Me [Q1; Q3])

Показатель	Группа 1 (без окситоцина)	Группа 2 (с окситоцином)	Интактная группа	p ¹ (Гр. 1 vs Инт.)	p ¹ (Гр. 2 vs Инт.)
Супраоптическое ядро					
Размер НСК, мкм	14,1 [13,4; 14,8]	15,8 [14,7; 16,9]	17,6 [16,4; 18,8]	p=0,004	p=0,018
Размер ядра НСК, мкм	8,6 [8,2; 9,0]	9,0 [8,7; 9,3]	9,4 [9,0; 9,8]	p=0,002	p=0,026
ЯЦИ	0,12 [0,11; 0,13]	0,13 [0,12; 0,14]	0,14 [0,13; 0,15]	p=0,003	p=0,034
Доля пикноморфных клеток, %	41 [38; 44]	22 [21; 23]	7 [6; 8]	p=0,001	p=0,009
Паравентрикулярное ядро					
Размер НСК, мкм	12,8 [11,9; 13,7]	13,2 [12,3; 14,1]	15,6 [14,5; 16,7]	p=0,005	p=0,022
Размер ядра НСК, мкм	7,2 [6,6; 7,8]	7,9 [7,2; 8,6]	8,6 [7,4; 9,8]	p=0,008	p=0,041
ЯЦИ	0,12 [0,11; 0,13]	0,13 [0,12; 0,14]	0,14 [0,13; 0,15]	p=0,006	p=0,032
Доля пикноморфных клеток, %	39 [36; 42]	21 [19; 23]	6 [5; 7]	p=0,001	p=0,012

Примечание: ¹ – для попарного сравнения групп использован непараметрический критерий Манна–Уитни с поправкой Бонферрони на множественные сравнения.

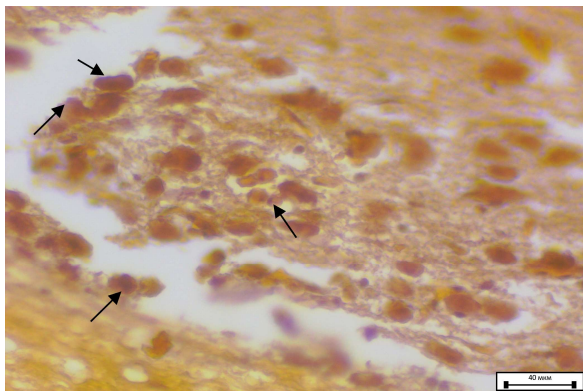


Рис. 7. Нейросекреторные клетки (указаны стрелками) супраоптического ядра крысы, получавшей окситоцин. Окраска по Гомори–Габу, $\times 400$. Масштабный отрезок – 40 мкм.
 Fig. 7. Neurosecretory cells (indicated by arrows) of the supraoptic nucleus of a rat that received oxytocin. Gomori–Gabe stain, $\times 400$. Scale bar – 40 μm .

под влиянием стрессорных факторов. Введение окситоцина на фоне воздействия формальдегида и перекиси водорода приводило к уменьшению доли пикноморфных клеток в изучаемых НСК гипоталамуса. В сосудах микроциркуляторного русла и эндотелиоцитах III желудочка деструктивные изменения не развивались. Эти данные уточняют ранее сформулированное положение о ведущей роли филогенетически древней части гипоталамуса (нонапептидергических НСК супраоптических и паравентрикулярных ядер) в адаптогенезе у экспериментальных животных в условиях экзогенного введения формалина и перекиси водорода. Возможность соответствующей коррекции гипоталамической нейросекреции путем введения окситоцина требует дополнительного изучения.

Список источников / References

1. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию; АМН СССР; Москва: Медицина, 1980. 216. Avtandilov GG. Vvedenie v kolichestvennyuyu patologicheskuyu morfologiyu. [Introduction to quantitative pathological morphology]. Moscow: Meditsina; 1980. 216 p. (In Russ.).
2. Бухарин О.В., Стадников А.А., Перунова Н.Б. Роль окислительной и микробиоты в регуляции взаимодействия про- и эукариот при инфекции. Екатеринбург: УрО РАН, 2018. 247. Bukharin OV, Stadnikov AA, Perunova NB. Rol' oksitotsina i mikrobioty v regulyatsii vzaimodeistvii pro- i eukariot pri infektsii. [The role of oxytocin and microbiota in the regulation of pro- and eukaryotic interactions during infection]. Yekaterinburg: UrO RAN; 2018. 247 p. (In Russ.).
3. Сеньчукова М.А., Стадников А.А., Козлов А.В., Бокон Д.А. Патент РФ №2401463; 2009. Senchukova MA, Stadnikov AA, Kozlov AV, Bokov DA. Patent RF №2401463; 2009. (In Russ.).
4. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. Перевод с английского Т.В. Венкстерн и А.А. Баева; Под редакцией и с предисловием А.Н. Белозерского. Москва: Издательство иностранной литературы, 1956. 488. Pearse AGE. Gistokhimiya teoreticheskaya i prikladnaya. [Histochemistry: theoretical and applied]. Moscow: Izdatel'stvo inostrannoi literatury; 1956. 488 p.
5. Behtaji S, Ghafouri-Fard S, Sayad A, Sattari A, Rederstorff M, Taheri M. Identification of oxytocin-related lncRNAs and assessment of their expression in breast cancer. *Sci Rep.* 2021 Mar 19;11(1):6471. doi: 10.1038/s41598-021-86097-2.
6. Carter CS, Kenkel WM, MacLean EL, Wilson SR, Perkeybile AM, Yee JR, et al. Is Oxytocin "Nature's Medicine"? *Pharmacol Rev.* 2020 Oct;72(4):829-861. doi: 10.1124/pr.120.019398.
7. Costa S, Costa C, Madureira J, Valdiglesias V, Teixeira-Gomes A, Guedes de Pinho P, et al. Occupational exposure to formaldehyde and early biomarkers of cancer risk, immunotoxicity and susceptibility. *Environ Res.* 2019 Dec;179(Pt A):108740. doi: 10.1016/j.envres.2019.108740.
8. Fenech M, Nersesyan A, Knasmueller S. A systematic review of the association between occupational exposure to formaldehyde and effects on chromosomal DNA damage measured using the cytokinesis-block micronucleus assay in lymphocytes. *Mutat Res Rev Mutat Res.* 2016 Oct-Dec;770(Pt A):46-57. doi: 10.1016/j.mrrev.2016.04.005.
9. Hatton GI. Function-related plasticity in hypothalamus. *Annu Rev Neurosci.* 1997;20:375-97. doi: 10.1146/annurev.neuro.20.1.375.
10. Liu H, Gruber CW, Alewood PF, M?ller A, Muttenthaler M. The oxytocin receptor signalling system and breast cancer: a critical review. *Oncogene.* 2020 Sep;39(37):5917-5932. doi: 10.1038/s41388-020-01415-8.
11. Liu Z, Wang H, Zhang C, Qi H, Li Z, Sun Y, et al. The interplay between oxytocin receptor and YAP in regulating gastric cancer progression. *Oncogene.* 2025 Sep;44(34):3126-3141. doi: 10.1038/s41388-025-03480-3.
12. Mehdi SF, Pusapati S, Khenhrani RR, Farooqi MS, Sarwar S, Alnasarat A, et al. Oxytocin and Related Peptide Hormones: Candidate Anti-Inflammatory Therapy in Early Stages of Sepsis. *Front Immunol.* 2022 Apr 29;13:864007. doi: 10.3389/fimmu.2022.864007.
13. Steele SR, Ratuski AS, Hui EL, Mahoney BS, Geronimo JT, Huss MK, et al. Oxytocin administration rescues the negative impacts of social isolation on wound healing in mice. *Horm Behav.* 2025 May;171:105741. doi: 10.1016/j.yhbeh.2025.105741.
14. Szeto A, Cecati M, Ahmed R, McCabe PM, Mendez AJ. Oxytocin reduces adipose tissue inflammation in obese mice. *Lipids Health Dis.* 2020 Aug 20;19(1):188. doi: 10.1186/s12944-020-01364-x.
15. Tabak BA, Leng G, Szeto A, Parker KJ, Verbalis JG, Ziegler TE, et al. Advances in human oxytocin measurement: challenges and proposed solutions. *Mol Psychiatry.* 2023 Jan;28(1):127-140. doi: 10.1038/s41380-022-01719-z

Информация об авторах

✉ Чайко Павел Александрович – аспирант кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии; Оренбургский государственный медицинский университет. Ул. Советская, 6, Оренбург, 460000; pavel.chaikov@gmail.com
 Стадников Александр Абрамович – д-р. биол. наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, Заслуженный работник высшей школы РФ, профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии; Оренбургский государственный медицинский университет; k_histology@orgma.ru; https://orcid.org/0000-0001-6786-5074 SPIN 7678-7721

Information about the authors

✉ Pavel A. Chaiko – Post-graduate of Histology, Cytology and Embryology department; Orenburg State Medical University. Ul. Sovetskaya, 6, Orenburg, 460000; niziaeva@gmail.com https://orcid.org/0000-0001-5592-5690
 Alexander A. Stadnikov – Doct. Sci. (Biol.), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Honored Worker of Higher Education of the Russian Federation, Professor of Histology, Cytology and Embryology department; Orenburg State Medical University; k_histology@orgma.ru; https://orcid.org/0000-0001-9299-0571 SPIN 6952-0466

Статья поступила в редакцию 11.11.2025; одобрена после рецензирования 29.12.2025; принята к публикации 30.03.2026. Submitted 11.11.2025; Revised 29.12.2025; Accepted 30.03.2026.