Список літератури

1. Боков Д.А. Сравнительний анализ действия некоторых специфических факторов гетерогенной среды техносферы на половые железы самцов / Д.А. Боков // Вестник ОГУ. - 2009. - №6. - С.82-85.
2. Меркурьева Р.В. Катаболизм и биосинтез гликозаминогликанов и сиалогликопротеидов соединительных структур в процессе развития биологических эффектов химических факторов окружающей среды / Р.В. Меркурьева, З.И. Коганова // Физиология и патология соединительной ткани. Тезисы докладов. Новосибирск. - 1980. - Т.II. - С. 192-193.
3. Никитин А.И. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека / А.И.Никитин // СПб.: «Элби - Спб», 2005. - 216 с.
4. Тополенко Т.А. Особливості розмірів сім'яних канальців щурів у нормі та після введення жіночих статевих гормонів у третьому триместрі вагітності / Т.А. Тополенко // Вісник морфології. - 2010. - Т.16. - №2. - С. 419-421.
5. Тополенко Т.А. Особливості розподілу клітин інтерстицію яєчок щурів у нормі й після введення Утрожестану у другому й третьому періодах вагітності / Т.А.Тополенко // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. - 2011. – Вип. XXIV. - №1. - С. 35-37.
6. Шишкина Г.Т. Гены, гормоны и факторы риска формирования мужского фенотипа / Г.Т.Шишкина, Н.Н.Дыгало // Успехи физиологических наук. – 1999. - Т. 30. - №3. - С.49-61.

УДК 611.631.018.1/.2-092.9:599.323.4.

РОЗПОДІЛ ГЛІКОПРОТЕЇНІВ В ЯЄЧКАХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ У ДРУГОМУ ТА ТРЕТЬОМУ ПЕРІОДАХ ВАГІТНОСТІ

Тополенко Т.А.

Резюме. У результаті вивчення розподілу глікопротеїнів в структурах яєчок щурів, яким вводили утрожестан у другому та третьому періодах вагітності, спостерігається зменшення накопичення глікопротеїнів за рахунок амілазолабільних глікопротеїнів.

Ключові слова: яєчки, щури, глікопротеїни, утрожестан.

УДК 611.631.018.1/.2-092.9:599.323.4.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛИКОПРОТЕИНОВ В ЯИЧКАХ КРЫС В ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ ВО ВТОРОМ И ТРЕТЬЕМ ПЕРИОДАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Тополенко Т.А.

Резюме. В результате изучения распределения гликопротеинов в структурах яичек крыс, которым вводили утрожестан во втором и третьем периодах беременности, выявлено уменьшение накопления гликопротеинов за счет амилазолабильных гликопротеинов.

Ключевые слова: яички, крысы, гликопротеины, утрожестан.

UDC 611.631.018.1/.2-092.9:599.323.4.

DISTRIBUTION OF GLYCOPROTEINS IN THE TESTICLES OF RATS AFTER INTRODUCTION OF FEMALE SEXUAL HORMONES IN THE SECOND AND THIRD PERIOD OF PREGNANCY

Topolenko T.A.

Summary. Distribution of glycoproteins in the structures of the testicles of rats after introduction of utrogestan in the second and third periods of pregnancy causes reduction of glycoproteins by amilazolabilnyh glycoproteins.

Key words: testes, rats, glycoproteins , utrogestan.

Стаття надійшла 4.04.2011 р.

УДК 611.72.018.36 + 611.72.018.36.08

А.В. Федотченко, М.С. Щербаков, О.О. Молчанов, А.В. Ситова

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ЗМІНИ ТОВЩИНИ ВІСЦЕРАЛЬНОЇ ЧАСТИНИ СИНОВІАЛЬНОГО ШАРУ КАПСУЛИ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛІДНОГО ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНІВ

Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

Робота є фрагментом НДР кафедри анатомії людини, топографічної анатомії та оперативної хірургії Запорізького державного медичного університету «Лектингістохімічна характеристика морфогенезу органів і тканин в ранньому постнатальному періоді в нормі і експерименті» (2008-2012, № держ. реєстрації 0109U003986)

Вступ. Протягом тривалого часу будова суглобової поверхні залишалась об'єктом дискусій [1,4,5]. Вважали, що суглобовий хрящ покритий безклітинною пластинкою [5], хондральною мембраною [1]. Пізніше було встановлено, що суглобовий хрящ покритий синовіальним шаром, товщина останнього динамічно змінюється протягом постнатального періоду та зменшується при експериментальному остеоартриті [4]. Проте, динаміка зміни товщини синовіального шару капсули суглобу як в нормі, так і після антигенної дії залишається недостатньо вивченою.

Мета дослідження - встановити особливості динаміки зміни товщини вісцеральної частини синовіального шару капсули кульшового суглобу в нормі та після внутрішньоплідного введення антигенів.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проводили на чотирьох групах лабораторних щурів лінії «Вістар», яким за методом Волошина М.А. [3,4,6,7] вводили наступні речовини. І-ша група – інтактні, ІІ-га – щури, премійовані імуноглобуліном, ІІІ-тя – вакцинпремійовані щури, IV-ій (контрольній) групі вводили фізіологічний розчин. Забій здійснювали на 1-шу, 7-му, 14-ту, 30-ту, 45-ту, 60-ту та 90-ту добу життя. Для дослідження брали правий кульшовий суглоб, який фіксували у рідині Буена, зневоднювали у висхідній батареї спиртів та хлороформів та заливали у суміш парафін:віск:каучук у співвідношенні 20:1:1. Виготовляли серійні гістологічні зрізи, які забарвлювали реактивом Шиффа з дофарбовуванням ядер гематоксиліном. Вимірювали у мікрометрах товщину вісцеральних частин синовіального шару, що покривають суглобові поверхні головки стегнової кістки та labrum acetabuli спереду і позаду

від lig. capitis femoris, користуючись об'єкт-мікрометром при імерсійному збільшенні мікроскопа у 100 разів. Вимірювання проводили в кожному третьому-п'ятому зрізі. Дані обробляли методами варіаційної статистики. Порівнювані результати вважали достовірними при p<0,05.

Результати досліджень та їх обговорення. Товщина синовіального шару на всьому протязі суглобових поверхонь неоднакова. Ближче до lig. capitis femoris та до перехідної частини синовіального шару між головкою та шийкою стегнової кістки він потоншується. Тому виміри проводили саме між цими двома ділянками.

На першу добу **(табл.)** товщина синовіального шару головки стегнової кістки та labrum acetabuli, а також товщина синовіальних шарів спереду та позаду від lig. capitis femoris в усіх групах тварин суттєво не відрізняються. Товщина синовіального шару антигенпремійованих тварин достовірно більша, аніж інтактних. Найбільш виражена ця різниця щодо вакцинпремійованих тварин і становить 6,15±0,67 мкм (синовіальний шар, що вкриває суглобовий хрящ головки стегнової кістки позаду від lig. capitis femoris). Товщина синовіального шару контрольних тварин протягом всього експерименту суттєво не відрізнялася від показників інтактних тварин.

На 7-му добу життя товщина синовіального шару інтактних тварин збільшується, в порівнянні з першою добою. Синовіальний шар головки стегнової кістки задньої поверхні, в порівнянні з передньою, має тенденцію до потовщення і залишається більш товщим протягом всього експерименту у тварин всіх груп. Товщина передньої і задньої поверхонь синовіального шару labrum acetabuli всіх груп тварин суттєво не відрізняється. Є тенденція до потовщення синовіального шару головки стегнової кістки, в порівнянні з labrum acetabuli. Синовіальний шар антигенпремійованих тварин має сповільнення темпів приросту товщини, особливо це прослідковується щодо синовіального шару головки стегнової кістки вакцинпремійованих тварин і становить 5,15±0,37 та 5,53±0,62 мкм відповідно.

Таблиця

Динаміка зміни товщини вісцеральної частини синовіального шару інтактних та експериментальних тварин

Термін	Орган	Вісцеральна частина синовіального шару			
		ВЧСШ, яка покриває головку стегнової кістки, мкм		ВЧСШ, яка покриває labrum acetabuli, мкм	
		спереду від lig. capitis femoris	позаду від lig. capitis femoris	спереду від lig. capitis femoris	позаду від lig. capitis femoris
1-ша доба	I	3,53±0,47	3,45±0,43	2,45±0,51	2,6±0,5
	II	5,3±0,47*	5,45±0,51*	4,48±0,47*	4,5±0,4*
	III	6,0±0,56*	6,15±0,67*	4,78±0,26*	4,93±0,18*
	IV	3,75±0,44	3,75±0,34	2,38±0,45	2,85±0,37
7-ма доба	I	5,38±0,46	6,75±0,72	4,25±0,72	4,4±0,5
	II	4,93±0,18	5,48±0,62	4,6±0,2	4,78±0,26
	III	5,15±0,37	5,53±0,62	4,63±0,46	4,73±0,26
	IV	5,6±0,7	6,6±0,5	4,1±0,85	4,55±0,52
14-та доба	I	6,45±0,43	8,53±0,47	3,48±0,47	4,63±0,46
	II	4,63±0,46*	5,6±0,7*	1,78±0,26*	2,4±0,42*
	III	4,3±0,38*	6,08±0,33*	1,77±0,26*	2,55±0,43*
	IV	6,3±0,38	8,73±0,38	3,43±0,34	4,7±0,25
30-та доба	I	3,6±0,58	4,93±0,33	5,38±0,6	6,38±0,46
	II	5,23±0,38*	7,38±0,46*	6,0±0,49	8,63±0,46*
	III	5,48±0,47*	7,7±0,73*	6,08±0,34	8,7±0,47*
	IV	3,9±0,5	5,0±0,4	5,33±0,65	6,65±0,23
45-та доба	I	5,63±0,46	7,23±0,47	6,75±0,72	7,75±0,72
	II	7,48±0,47*	9,68±0,44*	7,33±0,44	9,03±0,68
	III	7,63±0,36*	10,0±0,56*	7,55±0,43	9,08±0,18
	IV	5,78±0,38	7,25±0,53	6,53±0,55	8,1±0,42
60-та доба	I	5,38±0,67	9,15±0,67	6,48±0,73	7,75±0,72
	II	5,85±0,6	9,0±0,8	6,45±0,76	7,3±0,73
	III	6,05±0,7	8,75±0,91	6,53±0,73	7,08±0,71
	IV	5,45±0,65	9,05±0,94	6,45±0,94	7,7±0,47
90-та доба	I	5,45±0,43	8,6±0,75	6,13±0,83	7,38±0,53
	II	3,6±0,58*	6,48±0,47*	5,6±0,5	6,45±0,52
	III	3,45±0,43*	6,4±0,5*	5,45±0,51	6,25±0,44
	IV	5,23±0,55	8,75±0,72	6,35±1,0	7,55±0,65

Примітка: I – інтактна група, II – щури премійовані імуноглобуліном, III - вакцинпремійовані щури, IV – контрольна група. * - достовірність результатів (II-ої і III-ої груп, в порівнянні з інтактною і контрольною групами) при p < 0,05; ВЧСШ – вісцеральна частина синовіального шару.

На 14-ту добу життя товщина синовіального шару головки стегнової кістки інтактних тварин збільшується, в порівнянні з 7-ою добою. Товщина синовіального шару на головці стегнової кістки достовірно більша, аніж на labrum acetabuli. В усіх групах тварин спостерігається тенденція до незначного потовщення задньої поверхні синовіального шару labrum acetabuli, в порівнянні з передньою і це прослідковується протягом всього експерименту. Товщина синовіального шару labrum acetabuli в інтактних групах тварин суттєво не відрізняється, в порівнянні з 7-ою добою. Товщина синовіального шару антигенпремійованих тварин достовірно менша, аніж у інтактних, найбільш це прослідковується на labrum acetabuli.

На 30-ту добу життя спостерігається сповільнення темпів приросту товщини синовіального шару головки стегнової кістки інтактних тварин. Товщина синовіального шару

labrum acetabuli всіх груп тварин достовірно збільшується, в порівнянні з 14-ою добою і, навіть, дещо більша, аніж на головці стегнової кістки. Товщина синовіального шару головки стегнової кістки антигенпремійованих тварин достовірно більша. Товщина передньої поверхні синовіального шару labrum acetabuli всіх груп тварин суттєво не відрізняється. Це спостерігається до 60-ої доби включно. Товщина задньої поверхні синовіального шару labrum acetabuli антигенпремійованих тварин достовірно збільшується.

На 45-ту добу товщина синовіального шару головки стегнової кістки інтактних тварин збільшується, в порівнянні з 30-ою, в антигенпремійованих тварин вона більша. Синовіальний шар labrum acetabuli має незначну тенденцію до потовщення в усіх групах тварин, в порівнянні з 30-ою добою. Товщина синовіального шару labrum acetabuli в усіх групах тварин суттєво не відрізняється.

На 60-ту добу життя товщина передньої поверхні синовіального шару головки стегнової кістки інтактних тварин суттєво не відрізняється, а задньої – більша, в порівнянні з 45-ою добою. Товщина синовіального шару головки стегнової кістки всіх груп тварин суттєво не відрізняються. Показники товщини вісцерального синовіального шару labrum acetabuli в інтактних групах суттєво не відрізняються як від 45-ої доби, так і від антигенпремійованих на 60-ту добу. В антигенпремійованих тварин спостерігається тенденція до сповільнення темпів приросту товщини синовіального шару, в порівнянні з 45-ою добою.

На 90-ту добу товщина синовіального шару суттєво не відрізняється від 60-ої доби в інтактних групах. Товщина синовіального шару головки стегнової кістки антигенпремійованих тварин достовірно менша. Є тенденція до потоншення синовіального шару labrum acetabuli у антигенпремійованих тварин.

Неоднаковість товщини синовіального шару вздовж суглобових поверхонь пов'язана з різним рівнем статико динамічного навантаження на окремих їх ділянках. Відсутність суттєвої різниці у товщині синовіальних шарів на першу добу життя можна пояснити практичною відсутністю статико-динамічних впливів. З початком рухової активності щура спостерігається потовщення вісцерального синовіального шару. Синовіальний шар задньої поверхні потовщується в більшій мірі, аніж передньої, що пов'язане з більшим навантаженням на задню поверхню суглобу. Синовіальний шар labrum acetabuli до 14-ої доби включно потовщується в меншій мірі, в порівнянні з синовіальним шаром головки стегнової кістки, що також пояснюється неоднаковим навантаженням на ці частини. З 30-ої доби спостерігається сповільнення темпів приросту товщини синовіального шару суглобової поверхні головки стегнової кістки на фоні стрімкого росту стегнової кістки внаслідок значної активізації рухової активності [7]. Цього не спостерігається на labrum acetabuli. Можливо, це пов'язане з тим, що темпи приросту розмірів labrum acetabuli відрізняються від темпів приросту довжини стегнової кістки. З 45-ої доби спостерігається збільшення товщини синовіального шару, а з 60-ої: знову сповільнення темпів її приросту.

На першу добу в антигенпремійованих щурів синовіальний шар достовірно товще. Надалі, до 14-ої доби включно, темпи приросту його товщини сповільнюються. З 30-ої по 45-ту добу темпи його приросту, на відміну від інтактних щурів, збільшуються, а з 60-ої – сповільнюються і це сповільнення виражене в більшій мірі, аніж у інтактних аж до потоншення синовіального шару. Зміни в динаміці приросту товщини синовіального шару антигенпремійованих тварин можна пояснити масовою міграцією незрілих PNA+-лімфоцитів з тимусу на периферію, де вони впливають на процеси морфогенезу органів і тканин [2], шляхом змін процесів біосинтезу волокон та основної проміжної речовини [4]. Після введення вакцини різниця щодо динаміки зміни товщини синовіального шару виражена в більшій мірі, аніж після введення імуноглобуліну. Це пов'язане зі специфічними властивостями вакцини як антигену: значним токсичним, ад'ювантним та пірогенним ефектами. Антенатальна антигенна дія є неспецифічним подразником для опорно-рухового апарату, проте вона призводить до збільшення маси тіла, довжини осьового скелету щурів, сповільнення темпів приросту відділів тазових кінцівок [6], стоншення суглобового хряща [4], що є проявами синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини [3]. Ці чинники збільшують навантаження на суглобові поверхні. Вісцеральна частина синовіального шару виконує імунобіологічну роль, захищаючи хрящ від агресивного впливу синовії [4]. Тому порушення динаміки зміни товщини синовіального шару може служити фактором ризику щодо виникнення суглобових патологій.

Висновки.

1. Динаміка зміни товщини вісцеральної частини синовіального шару протягом постнатального періоду як в нормі, так і після антигенної дії носить хвилеподібний характер і залежить від віку, темпів росту суглобових поверхонь кісток та навантаження на окремі ділянки суглобу.
2. Після антенатальної дії антигенів спостерігається потовщення синовіального шару у новонароджених та подальше порушення динаміки темпів приросту товщини синовіального шару.
3. Після введення вакцини різниця щодо динаміки приросту товщини синовіального шару виражена в більшій мірі, аніж після введення імуноглобуліну.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчити особливості розподілу клітин, волокон, компонентів матриксу в капсулі суглобу.

Список літератури

1. Вагапова В.Ш. Развитие суставов в онтогенезе / В.Ш. Вагапова // Морфология.- 2002.- № 2-3.- С. 39-40.
2. Волошин Н.А. Лимфоцит – фактор морфогенеза / Н.А. Волошин // Запорожский медицинский журнал.- 2005.- № 5.- С.123.
3. Волошин Н. А. Экспериментальная модель развития синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Н. А. Волошин, Е. А. Григорьева // Патологія. - 2009. - Т.6, № 1. - С. 39 - 42.
4. Григор'єва О.А. Закономірності морфогенезу і реактивності колінного суглоба після антигенного та гормонального впливу (анатомо-експериментальне дослідження) : автореф. дис на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : спец. 14.03.01. «нормальна анатомія» / О.А. Григор'єва.- Київ, 2011.- 31 с.
5. Павлова В.Н. Компоненты внутренней среды суставов и их функциональное взаимодействие / В.Н. Павлова // Успехи современной биологии.- 1989.- Т.109, № 2.- с. 238-247.
6. Федотченко А.В. Системні реакції скелету після внутрішньоплідного введення антигенів / А.В. Федотченко, А.В. Ситова // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики. - 2010. - Т. 2. - С. 21 // Тези доповідей 70-ої Ювілейної Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених та студентів з міжнародною участю «Сучасні аспекти медицини і фармації - 2010».- Запоріжжя, 13-14 травня 2010 р.
7. Федотченко А.В. Особливості морфометричних показників тазової кінцівки після внутрішньоплідного введення антигенів / А.В. Федотченко, А.В. Ситова // Проблеми остеології.- 2010.- Т.10.- №1.- С.27-32.

УДК 611.72.018.36 + 611.72.018.36.08

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ЗМІНИ ТОВЩИНИ ВІСЦЕРАЛЬНОЇ ЧАСТИНИ СИНОВІАЛЬНОГО ШАРУ КАПСУЛИ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛІДНОГО ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНІВ

Федотченко А.В., Щербаков М.С., Молчанов О.О., Ситова А.В.

Резюме. Встановлено, що товщина вісцеральної частини синовіального шару капсули суглобу у постнатальному періоді неоднакова і залежить від віку, рухової активності і біомеханічного навантаження на суглобовий хрящ та змінюється після дії антигенів.

Ключові слова: синовіальний шар, внутрішньоплідне введення антигенів.

УДК 611.72.018.36 + 611.72.018.36.08

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЯ ТОЛЩИНЫ ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ ЧАСТИ СИНОВИАЛЬНОГО СЛОЯ КАПСУЛЫ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В НОРМЕ И ПОСЛЕ ВНУТРИПЛОДНОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИГЕНОВ

Федотченко А.В., Щербаков М.С., Молчанов А.А., Сытова А.В.

Резюме. Установлено, что толщина висцеральной части синовиального слоя капсулы сустава в постнатальном периоде неодинаковая и зависит от возраста, двигательной активности, биомеханической нагрузки на суставной хрящ и меняется после влияния антигенов.

Ключевые слова: синовиальный слой, внутриплодное введение антигенов.

UDC 611.72.018.36 + 611.72.018.36.08

FEATURES OF THE DYNAMICS OF CHANGES IN THICKNESS OF THE VISCERAL SYNOVIUM HIP JOINT CAPSULE IN NORMAL AND AFTER THE INTRODUCTION OF INTRAFOETAL ANTIGEN INJECTION

Fedotchenko A.V., Shcherbakov M.S., Molchanov A.A., Sytova A.V.

Summary. It was settled that thickness of synovial layer's visceral part of joints capsulae during postnatal period is unidentical and depends from age, moving activity, biomechanical loading on joints cartilage and is changing after intrafoetal antigen influence.

Key words: synovial layer, intrafoetal antigen injection.

Стаття надійшла 4.04.2011 р.

УДК 576.367:591.433: 57.044

С.Н. Федченко, Л.О Галузина

РОЛЬ МАРКЕРОВ КЛЕТОЧНОГО ОБНОВЛЕНИЯ (Ki-67) И АПОПТОЗА В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ КЛЕТОЧНОГО ГОМЕОСТАЗА ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ЖЕЛУДКА, АССОЦИИРОВАННЫХ С ВОЗДЕЙСТВИЕМ НА ОРГАНИЗМ ПАРОВ ТОЛУОЛА

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск)

Данная работа является фрагментом научной темы "Структурний гомеостаз тканин травного тракту, видільної системи та інтегруючих систем організму (ендокринної, нервової та імунної), його регуляція та корекція змін, що виникають, в умовах дії екологічно небезпечних чинників», номер гос.регистрации 0109U004543.

Вступление. В настоящее время важнейшее значение в прогрессировании нарушений клеточного гомеостаза эпителиоцитов желудка принадлежит Ki-67и апоптозу [1, 2, 6]. Однако характер и степень изменений их показателей на пути прогрессирования гастропатий недостаточно изучены. От характера нарушений параметров клеточного обновления (соотношения апоптоза и пролиферативной активности эпителиоцитов) зависит формирование различных заболеваний желудочно-кишечного тракта [5, 6].

Цель исследования. Всё вышеизложенное обосновывает необходимость не только подробного рассмотрения роли маркеров клеточного обновления (Ki-67) и апоптоза в возникновении нарушений клеточного гомеостаза эпителиоцитов желудка, но и определить прогностически значимую величину соотношения пролиферации к апоптозу эпителиоцитов желудка в плане возникновения и прогрессирования гастропатий желудка, ассоциированных с воздействием на организм паров толуола.

Объект и методы исследования. Исследование проведено на 68 крысах линии Вистар с исходной массой 150-180г. Животные в специальных затравочных камерах подвергались воздействию паров толуола на заданном уровне в течение 4 ч в день по 5 дней в неделю на протяжении 60 дней. Концентрацию ксенобиотика поддерживали на уровне предельно допустимой концентрации (ПДК) установленной для воздуха рабочей зоны предприятий 10 ПДК: 50 и 500мг/м3.

Все животные были разделены на 4 группы (по 6 в каждой). Исследуемые группы распределялись в зависимости от сроков наблюдения после завершения воздействия парами толуола и контроля эксперимента. Животных умерщвляли эфирным наркозом на 1-е (1 серия), 7-е сутки (2 серия), 30-е (3 серия) и 60-е сутки (4 серия) после 60 дневной затравки толуолом. К каждой из опытных групп было взято по 6 контрольных животных, содержавшихся в аналогичных условиях вивария. После вскрытия желудка промывали и под лупой определяли количество и размеры эрозий и язв. По завершении эксперимента для гистологического исследования брали фрагмент стенки фундального отдела желудка. Материал фиксировали в 10%-ном нейтральном забуференном формалине (pH 7,2 – 7,4) в течение 12 - 24 часов, заливали в парафин по общепринятой методике. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и осуществляли морфометрическое исследование.

Анализ пролиферативной активности клеток основывался на иммунофлуоресцентном определении ядерного антигена делящихся клеток [7]. Полученные депарафинированные препараты фиксировали ледяным метанолом в течение 15 минут. В качестве первичных антител использовали антитела к Ki67 антигену (Sigma), которые наносили на препараты и инкубировали 30 минут при 4°С. Морфологическую оценку проводили с помощью люминисцентного микроскопа MC300 (Micros Austria) при 400-кратном увеличении, общее количество клеток оценивали с помощью фазовоконтрастной микроскопии, для съемок использовали видеокамеру CAM400 (Micros Austria) с использованием программного обеспечения Bio Vision version 2.0. Определяли ИП (ядерная метка Ki-67) в 5 случайно выбранных полях зрения (>500 клеток) как долю