

и 28 сут; осуществляли измерение их длины. Расчет среднесуточного прироста длины гусиных эмбрионов проводили в следующие возрастные периоды: с 11-х по 13-е сутки, с 13-х по 15-е сутки, с 15-х по 17-е сутки, с 17-х по 19-е сутки, с 19-х по 23-и сутки, с 23-х по 26-е сутки, с 26-х по 28-е сутки. Анализируя динамику среднесуточного прироста гусиных эмбрионов в указанные возрастные интервалы эмбриогенеза следует отметить, что наибольший прирост длины гусиных эмбрионов отмечается в возрастном интервале 13–15 сут. На данном этапе развития среднесуточный прирост длины гусиных эмбрионов в опытной группе составил 1,24 см, а в контрольной — 1,18 см, следовательно, интенсивность роста эмбрионов, инкубируемых при аэроионизации, была выше, чем в контроле. Наименьший среднесуточный прирост длины эмбрионов зафиксирован в возрастном интервале 26–28 сут как в контрольной, так и в опытной группе, и составил 0,34 и 0,24 см соответственно. В группе, где применялась аэроионизация, среднесуточный прирост длины гусиных эмбрионов в период с 11-х по 28-е сутки был выше по сравнению с контрольной группой.

Авагимян А. А., Азнаурян А. В., Азнаурян В. А.
(г. Ереван, Армения)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛЬТЕРАЦИИ МИОКАРДА ПРИ ПРИЕМЕ ДОКСОРУБИЦИНА

Avagimyan A. A., Aznauryan A. V., Aznauryan V. A.
(Yerevan, Republic of Armenia)

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF MYOCARDIAL ALTERATION DURING DOXORUBICIN INTAKE

Исследования показали, что запуск морфологических изменений в миокарде, ассоциированных с приёмом доксорубицина, инициируется в субэндокардиальных слоях левого желудка, постепенно вовлекая кардиомиоциты обоих желудочков, а затем и предсердий. Основными морфогистологическими детерминантами кардиотоксического воздействия антрациклинов были дегенерация миофибрилл, вакуолизация митохондрий и деструкция клеточных мембран. Повреждение кардиомиоцитов варьирует от жировой дистрофии до миоцитолита и некроза. Наблюдается дозозависимая дезорганизация миокарда: кардиомиоциты теряют поперечную исчерченность, полилокально встречаются контракторные изменения. Визуализируется резкая венозная гиперемия с разрывом мелких вен и венул. В артериях среднего и мелкого калибра обнаруживаются признаки спазмов, мукоидного набухания и выраженного периваскулярного отека. Антрациклиновые препараты зарекомендовали себя как высокоэффективные компоненты различных режимов полихимиотерапий, а именно, АС, САФ, FAC и FEC. Однако, несмотря на широкое клиническое применение, препараты антрациклинового ряда обладают доказанной и выраженной кардиотоксичностью. Патогенетическими механизмами кардиотоксичности, индуцированной антрациклинами, в частности доксорубицином, являются следующие: сверхпродукция атомарных форм кислорода, дестабилизация константы антиоксидант — прооксидантной системы, ингибирование α - и β -изомеров топоизомеразы, нарушение NOS-сигналинга, транспорта железа и т. д.

Авагимян А. А., Азнаурян В. А. (г. Ереван, Армения)

МИТОХОНДРИИ КАК КЛЮЧЕВАЯ МИШЕНЬ АНТРАЦИКЛИНОВОЙ АЛЬТЕРАЦИИ КАРДИОМИОЦИТОВ

Avagimyan A. A., Aznauryan V. A.
(Yerevan, Republic of Armenia)

MITOCHONDRIA AS A KEY TARGET OF ANTHRACYCLINE-INDUCED MYOCARDIAL INJURY

Исследования показали, что Top1mt является единственной специфической митохондриальной изоформой топоизомеразы, которая избирательно контролирует гомеостаз митохондриальной ДНК (мтДНК), в то время как при приеме доксорубицина препарат преимущественно накапливается в упомянутой органелле, становясь первоочередной причиной развития митохондриальной дисфункции ($p=0,01$; $n=20$). Показано прямое кристатоксическое воздействие доксорубицина. Более того, при проведении полихимиотерапии (ПХТ), в частности при приеме антрациклинов, в разы возрастает интрамиокардиальная концентрация кальция и железа. При анализе митохондриального дыхания получены следующие данные: $V3 \downarrow 58,4\%$, $V3/V4 \text{ АТФ} \downarrow 49,7\%$, $\text{АДФ/О} \downarrow 33,7\%$ ($p=0,01$; $n=20$). Химиотерапевтические препараты (в частности доксорубицин) являются общепризнанной причиной развития токсической кардиомиопатии, микроваскулярной стенокардии, систолической дисфункции миокарда левого желудочка, липоматоза сердца и т. д., в то время как знания о молекулярных механизмах кардиотоксичности резко ограничены. При анализе данных фундаментальных исследований было доказано, что одним из ведущих звеньев патогенеза является развитие митохондриальной дисфункции. Митохондрии стоит рассматривать как одну из основных мишеней в доксорубицин-индуцированных субклеточных повреждениях миокарда. Ядерные топоизомеразы являются известными критериями кардиотоксичности ПХТ, однако сравнительно недавно доказана важная роль митохондриальных топоизомераз, в частности, Top2 β , Top3 α и Top1mt.

Авдеев Д. Б., Горбунова А. В., Шоронова А. Ю., Акулинин В. А. (г. Омск, Россия)

ЕДИНСТВО УТИЛИЗАЦИИ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ ПОВРЕЖДЕННЫХ НЕЙРОНОВ ПОСЛЕ ОСТРОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Avdeev D. B., Gorbunova A. V., Shoronova A. Yu., Akulinin V. A.
(Omsk, Russia)

UNITY OF DAMAGED NEURONS UTILIZATION AND NEUROPLASTICITY AFTER ACUTE CEREBRAL ISCHEMIA

В эксперименте с помощью иммуногистохимических методов и морфометрии изучены распределение и активность белков апоптоза (bcl-2, p53, каспазы-3), а также белков, связанных с нейропластичностью (p38, MAP-2), в сенсомоторной коре (СМК) и гиппокампе головного мозга белых крыс (линия Вистар, масса тела 180–200 г) в норме ($n=5$) и через 6 ч, 1, 3, 7, 14, 30 сут ($n=30$) после 20- и 40-минутной окклюзии общих сонных артерий (ООСА). Исследование показало, что на фоне необратимой деструкции в течение 30 сут части пирамидных нейронов СМК (слой III — 21,5%, V —