

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 доксорубина, инициируется в субэндокардиальных слоях левого желудочка, 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 высокорезультативные 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 -изомов 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 доксорубина препарат преимущественно накапливается в упомянутой органелле, становясь первоочередной причиной развития митохондриальной дисфункции ($p=0,01$; $n=20$). Показано прямое кристатоксическое воздействие доксорубина. 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 доксорубин) 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 доксорубин-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 —

19,0%) и гиппокампа (CA1 — 33,0%, CA3 — 17,4%) изменялась относительная площадь меток MAP-2 (дендриты) и p38 (синаптические терминалы) сохранившихся нейронов. Эти изменения коррелировали с площадью меток каспазы-3. Количество этих белков сначала уменьшалось (на 1-е и 3-и сутки), а затем (на 7-е сутки) увеличивалось и превосходило контрольное значение. В динамике после ООСА наиболее выраженное увеличение содержания каспазы-3 в СМК и гиппокампе отмечалось через 7, 14 и 30 сут. В этот период оно превосходило таковое p38. Вероятно, что постишемическая компенсаторная реорганизация системы коммуникации (отростки, синапсы) нейронов осуществлялась на фоне высокого содержания каспазы-3 в синаптических терминалах и аксонах. При этом в перикарионе каспазу-3 не выявляли, а белки регуляции апоптоза (p53, bcl-2) отмечали только в единичных нейронах. Это свидетельствовало о том, что при выбранной модели ООСА роль апоптоза была незначительной. Таким образом, после острой неполной ишемии головного мозга каспазу-3 необходимо рассматривать в аспекте ее плейотропности, т. е. участия не только в утилизации, но и в адаптационных и восстановительных процессах — нейропластичности.

Агаджанова Л. С. (г. Ярославль, Россия)

ИНФОРМАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОПУЛЯЦИИ НЕЙРОНОВ ОДИНОЧНОГО ЯДРА У КРЫС ПЕРВОГО ПОЛУГОДИЯ ЖИЗНИ

Agadzhanova L. S. (Yaroslavl', Russia)

INFORMATION CHARACTERISTICS OF A SOLITARY NUCLEUS NEURONS POPULATION IN RATS IN THE EARLY AGE

Работа выполнена на 180 белых крысах-самцах линии Вистар разного возраста. На парафиновых срезах ствола головного мозга оценивали размеры нейронов одиночного ядра (ImageJ). Для характеристики разнообразия клеточного состава использовали метод гистограмм, проводили информационный анализ. На 3-и сутки жизни крысы система характеризуется следующими информационными характеристиками: относительная энтропия — 0,79, избыточность — 21%. В период 3–5-х суток происходит повышение относительной энтропии до 0,90 и понижение избыточности до 10%. С 5-х до 7-х суток происходит понижение относительной энтропии до 0,63. В период с 7-х до 21-х суток относительная энтропия возрастает до 0,90 и стабилизируется на данном уровне до 30-х суток, система выходит на вероятностный уровень. В период с 30-х по 90-е сутки энтропия уменьшается до 0,75 и стабилизируется до 180-х суток, находясь в пределах 0,70–0,79. Информационные показатели отражают фазные преобразования системы нейронов изученного ядра в процессе роста крысы. Первая фаза разнонаправленных колебаний информационной энтропии занимает отрезок наблюдения до 30 сут. Характерны колебания системы на высоких значениях энтропии, что отражает высокое разнообразие этой популяции по размерам нейронов и напряженное состояние системы. Вторая фаза характеризуется появлением отчетливой динамики показателя информационной энтропии —

с 30-х до 90-х суток происходит постепенное снижение показателя, т. е. уменьшения гетерогенности системы. Система стабилизируется на вероятностно-детерминированном уровне, достигая дефинитивного состояния на 90-е сутки.

Агафонов Ю. В., Зашихин А. Л., Долгих О. В. (г. Архангельск, Россия)

ДИФFUЗНЫЙ ХРОМАТИН В ДИНАМИКЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ГЛАДКИХ МИОЦИТОВ БРОНХОВ

Agafonov Yu. V., Zashikhin A. L., Dolgikh O. V. (Arkhangelsk, Russia)

DIFFUSE CHROMATINE IN THE DYNAMICS OF BRONCHIAL SMOOTH MUSCLE CELLS DIFFERENTIATION

Проведено сравнительное изучение хроматина в интерфазных ядрах дифференцирующихся гладких мышечных клетках (ГМК) бронхов в разные сроки эмбрионального развития, постнатального развития и у взрослых особей на материале мышей, крыс и человека. На электронограммах различали компактный и диффузный хроматин, определяли тип надхромосомной организации ядер. Премиобласты, миобласты, зрелые миоциты дифференцировали по особенностям ультраструктурной организации цитоплазмы. В ядрах премиобластов, локализованных вокруг эпителиальных трубочек легочного зачатка, преобладает диффузный хроматин, представленный рыхлыми глобулами, а надхромосомная организация ядер относится к 1-му типу. В процессе пренатального гистогенеза в ядрах миобластов, характеризующихся изменением формы клеток, увеличением объема гранулярного ретикулула, накоплением в цитоплазме миофиламентов, происходит замена рыхлоглобулярной организации диффузного хроматина на тонконитчатую. Появляются мелкие нежные конденсаты компактного хроматина, представленного плотными глобулами и цепочками. В ядрах дефинитивных ГМК наблюдается конденсация тонконитчатого диффузного хроматина. Диффузный хроматин переходит в тонко-фибрилярное состояние и большинство клеток имеют 2-й тип надхромосомной организации ядер. Таким образом, трансформация диффузного хроматина, хронологически связанная с началом специфического фибриллярного синтеза в миобластах, может служить маркерным признаком начала дивергентной дифференцировки ГМК.

Адзисалиев Г. Р., Можеев П. Н., Кульбаба П. В. (г. Симферополь, Россия)

РАСПОЛОЖЕНИЕ ПОДБОРОДОЧНЫХ ОТВЕРСТИЙ У ЖЕНЩИН ПЕРВОГО ПЕРИОДА ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ АНАТОМИИ ИДЕНТИЧНЫХ ОБЪЕКТОВ

Adzhisaliyev G. R., Mozhaev P. N., Kul'baba P. V. (Simferopol, Russia)

MENTAL FORAMENS ASYMMETRY IN THE WOMEN OF THE SECOND PERIOD OF MIDDLE AGE FROM THE POINT OF VIEW OF IDENTICAL OBJECTS ANATOMY

Асимметричность расположения подбородочных отверстий (ПО) изучали на 25 компьютерных томограммах (КТ) у пациенток в стоматологической клинике «АЛЭМ» (г. Симферополь) методом триангуло-