

(через 2 нед, 4-й этап). Активация МП была отмечена на завершающем этапе (через 3 нед), когда происходила нормализация уровней ЛКБ, ЩФ и НЭ. Реакция угнетения, предшествующая активации, наблюдалась у ЛКБ (на 1-м этапе обследования), МП и НЭ (на 1-м и 2-м этапах). При этом момент перехода метаболического фактора в состояние активации сопровождался появлением достоверной положительной корреляционной связи его значений с площадью раневой поверхности.

Должиков А. А., Тверской А. В., Морозов В. Н.
(г. Белгород, Россия)

**СТРОЕНИЕ НЕЙРАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ
И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ГИППОКАМПА ПРИ СТРЕССЕ**

Dolzhikov A. A., Tverskoy A. V., Morozov V. N. (Belgorod, Russia)

**NEURAL STRUCTURES AND BLOOD VESSELS
OF THE HIPPOCAMPUS IN STRESS**

Гиппокамп, участвующий в механизмах памяти и регуляции поведенческих реакций, является кортикостероид-чувствительным. Он также относится к одной из основных структур головного мозга, поражаемых при болезни Альцгеймера (БА), в патогенезе которой большое значение придается нарушениям состояния гемато-энцефалического барьера, что отражает термин «болезнь малых сосудов». Нами проведено экспериментальное исследование изменений в полях СА1, СА3 гиппокампа при иммобилизационном и эмоционально-болевым стрессах. Исследование выполнено на белых лабораторных крысах (по 10 животных в каждой экспериментальной и контрольной группах) с моделированием стрессовых воздействий в течение 5 дней стандартными методами. При обоих видах стрессовых воздействий в пирамидном и полиморфном слоях выявлялись очаги нейронального опустошения. Выявлено уменьшение базально-апикального размера пирамидных нейронов, уменьшение площади перикарионов. Обнаружены дендриты с признаками ретракции, что вместе с морфометрическими параметрами перикарионов может отражать уменьшение площади аксо-дендритических и аксо-соматических синапсов. Выявленное уменьшение диаметров ядер, снижение содержания двуядрышковых нейронов и хромотолиз отражают нарушения биосинтетической активности нейронов. В кровеносных сосудах выявлены повреждения эндотелиальной выстилки, признаки гемореологических нарушений, дезорганизация адвентиции и пограничных глиальных мембран. Характерно образование широких периваскулярных пространств, которые являются следствием и индикатором разрушения гемато-энцефалического барьера. Полученные данные указывают на участие обусловленных стрессом повреждений в механизмах нейродегенерации, реализуемых как первично через повреждения кортикостероид-чувствительных нейронов, так и вторично, вследствие гемоциркуляторных нарушений.

*Долматова И. Ю., Валитов Ф. Р., Ганиева И. Н.,
Конonenko Т. В.* (г. Уфа, Россия)

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РОСТА
И РАЗВИТИЯ ТЕЛЯТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ГЕНОТИПА
ПО ГЕНУ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА**

*Dolmatova I. Yu., Valitov F. R., Ganiyeva I. N.,
Kononenko T. V.* (Ufa, Russia)

**MORPHOMETRIC INDICATORS OF GROWTH
AND DEVELOPMENT OF CALVES, DEPENDING ON THEIR
GENOTYPE IN SOMATOTROPIC HORMONE GENE**

Ген гормона роста крупного рогатого скота (GH) локализован в хромосоме 19, имеет размер 1800 п.н. и состоит из 5 экзонов и 4 интронов. Изучали полиморфизм гена GH в интроне 3 (MspI-маркер; аллели GH^C и GH^D) и экзоне 4 (AluI-маркер; аллели GH^L и GH^V) в связи с показателями роста и развития телят бестужевской (n=20) и черно-пестрой (n=26) пород в условиях СПК-племзавода имени Ленина Дюртюлинского района РБ. Генотипирование телят по AluI- и MspI-маркерам гена GH осуществлялось методом ПЦР-ПДРФ в лаборатории молекулярной генетики ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ. Для изучения динамики роста и развития проводили взвешивание и брали промеры телят (высота в холке, ширина, глубина и обхват груди, обхват пясти, полуобхват зада, ширина в маклоках, косая длина туловища) в возрасте 3, 6, 9, 12, 15 и 18 мес. В результате исследований показано, что генотип гена GH как по AluI-, так и по MspI-маркеру не оказывает влияния на массу телят обеих пород при рождении. При анализе динамики изменений промеров у животных с различными генотипами по AluI-маркеру гена GH, отмечено, что у бестужевских телят с генотипом GH^{VV} в 12-месячном возрасте такие промеры как глубина груди, полуобхват зада и обхват пясти значимо больше, чем у сверстников, имеющих генотипы GH^{LL} (разница составляет 16,1 см; 22,2 см и 3,6 см соответственно). Описанные промеры характеризуют развитие мясных качеств, следовательно, можно сделать вывод, что у животных с генотипом GH^{VV} бестужевской породы развитие идет по более выраженному мясному типу. Для молодняка черно-пестрой породы таких четко выраженных закономерностей не отмечено. Молодняк обеих исследованных пород, подразделенный по генотипам MspI-маркера гена GH, не имеет значимых различий ни по промерам, ни по динамике живой массы, поэтому можно предположить, что аллели GH^C и GH^D не связаны с изученными показателями.

*Дробленков А. В., Бобков П. С., Федоров А. В.,
Маградзе Р. Н., Попковский Н. А.* (Санкт-Петербург, Россия)

**НЕЙРОПЕПТИД ОРЕКСИН А КАК МИШЕНЬ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АЛКОГОЛЬНОЙ
ЗАВИСИМОСТИ, ФОРМИРУЕМОЙ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ
ПЕРИОДЕ**

Droblenkov A. V., Bobkov P. S., Fedorov A. V., Magradze R. N., Popkovskiy N. A. (Saint Petersburg, Russia)

NEUROPEPTIDE OREXIN A AS A TARGET OF PHARMACOLOGIC CORRECTION OF ALCOHOL DEPENDENCE FORMED IN THE PERINATAL PERIOD

Целью данной работы явилось выявление реактивных изменений нейронов, секретирующих орексин А (ОХА), при алкогольной зависимости, формируемой в перинатальном периоде, а также в результате фармакологической коррекции ноотропом и специфическим антагонистом. Алкогольную зависимость самцов крыс в возрасте 61 сут формировали методом полупринудительной алкоголизации самок, начиная с 1-го дня беременности до 17-го постнатального дня. Крысы без коррекции составили 1-ю группу (n=5). Крысам 2-й и 3-й групп (n=5) с 4-е по 10-е сутки ежедневно интраназально вводили ноотроп кортексин и синтетический антагонист орексина А — анторекс в дозе 1 мкг/1 мкл по 5 мкл в каждую ноздрю. Интактные крысы (n=5) служили контролем. Использованы методики световой микроскопии, количественной морфометрии (подсчет числа неизмененных/малоизмененных и теневидных нейронов в 0,01 мм² площади перифорникального ядра, числа гранул ОХА после иммуноцитохимической реакции с поликлональными кроличьими антителами к ОХА, вычисление площади тел малоизмененных нейронов), стандартной статистической обработки полученных данных. Установлено, что уменьшение размеров и гибель значительной части орексинергических нейронов сочетаются с увеличением выработки орексина А. Данные изменения частично нивелируются при воздействии ноотропа кортексина, однако противоалкогольный (антиаддиктивный) эффект анторекса не связан с выраженными морфологическими компенсаторными влияниями на нейроны.

Дубовая Т. К., Цибулевский А. Ю., Деев А. И. (Москва, Россия)

МОРФОБИОФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ И СИСТЕМЫ СЫВОРОТОЧНЫХ АЛЬБУМИНОВ В УСЛОВИЯХ ИНТОКСИКАЦИИ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ

Dubovaya T. K., Tsibulevskij A. Yu., Deev A. I. (Moscow, Russia)

MORPHO-BIOPHYSICAL STATE OF LIVER AND SERUM ALBUMIN SYSTEM UNDER CONDITIONS OF CARBON TETRACHLORIDE INTOXICATION

Целью работы явилось исследование изменений печени и сопряженной с ней системы сывороточных альбуминов при остром отравлении четыреххлористым углеродом. Опыт проводили на 22 белых беспородных крысах-самцах массой 180–210 г. 12 из них подкожно вводили четыреххлористый углерод (3,2 г/кг в виде 50% масляного раствора), остальные служили контролем. Животных обеих групп выводили из эксперимента через 24 ч после затравки. В исследовании

использовали комплекс морфологических (светооптическая микроскопия, морфометрия) и биофизических (ЯМР-спектроскопия, спектрофотометрия, флюориметрическое титрование) методов. Показано, что интоксикация четыреххлористым углеродом сопровождается появлением центробибулярных некрозов, расширением синусоидных капилляров и стазом крови в них, повышением содержания общей воды и изменениями магнитно-релаксационных характеристик, указывающих на уменьшение степени структурированности воды. Со стороны системы сывороточных альбуминов выявлено уменьшение общей концентрации альбуминов в крови и изменение связывающей способности и состояния центров связывания молекул альбуминов, на что указывает снижение константы связывания зонда 1-(Фениламино)-8-сульфонафталина, уменьшение усредненной связывающей способности сыворотки, повышение доступности зонда в комплексе «белок-зонд» для тушителя (нитрата калия).

Егоров Д. А., Панченко Е. И., Бондина В. М., Костылев А. Н., Ионов А. Ю., Воронцов А. О. (г. Краснодар, Россия)

РОЛЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННИХ СОНЫХ АРТЕРИЙ В РИСКЕ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Yegorov D. A., Panchenko Ye. I., Bondina V. M., Kostylev A. N., Ionov A. Yu., Vorontsov A. O. (Krasnodar, Russia)

THE ROLE OF PATHOLOGIC CAROTID ARTERIES TORTUOSITY IN THE RISK OF ISCHEMIC CEREBRAL STROKE

Актуальной проблемой современной медицины, занимающей ведущее место среди заболеваемости и смертности взрослого населения, являются острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Причиной 70% ОНМК являются артериальная гипертензия и атеросклеротические изменения магистральных сосудов головы. Нами обследованы 224 пациента на аппарате SonoScape S30, в возрасте от 40–80 лет, имеющих в анамнезе ОНМК и артериальную гипертензию. Особое внимание уделялось патологической извитости экстракраниальных отделов внутренних сонных артерий (ВСА). Единой классификации патологической извитости (ПИ) ВСА нет, но чаще всего употребляют понятия С- или S-образной извитости, перегиб сосуда под острым углом с образованием септального стеноза — «кинкинг» и петлеобразование — «койлинг». По результатам триплексного сканирования выявлены различные изменения в 192 случаях (86%): ПИ — 42 (19%), гемодинамически значимые «кинкинги» — 2 (0,7%), гемодинамически не значимые «кинкинги» — 3 (1,3%), гемодинамически не значимые «койлинги» — 1 (0,4%), а также наличие диффузно-очаговых атеросклеротических изменений (n=38, 17%), снижение эластичности стенок ВСА (72%). Полученные данные позволяют предположить, что выявленные в ВСА морфологические особенности являются адаптацией к патологическим изменениям гемодинамиче-