

doxorubicin cardiomyocytes' damages are characterized by the following ultrastructural changes: the deformation of the nuclei with the reorganization of the nucleolar apparatus, expansion of perinuclear spaces, diffuse or small pockets of the lysis of myofibrils, expansion of cisterns of the sarcoplasmic reticulum, structural changes of the mitochondria, etc. Terminal stages of such violations include atrophy of cardiomyocytes, their death by apoptosis and resorption by mononuclear cells.

The most significant changes after the administration of doxorubicin are identified in the following compartments of ventricular cardiomyocytes: nuclear, myofibrillar and agranular sarcoplasmic reticulum. In the nuclei we observed segregation of kariolemma, a change in the shape of the nuclei and the marginalization. Cytoskeleton proteins are destroyed, especially desmin, which refers to proteins of intermediate filaments, as well as participates in maintenance of the shape of the nucleus. Nucleolar changes presented the phenomena of fragmentation, correlated with the increasing lysis of myofilaments, the thinning of the myofibrillar bundles, reducing the number of organelles and the strengthening of the autophagocytosis process. The electron microscopic studies of the ultrastructure of cardiomyocytes have identified several major reasons of violation of contractile activity and reduction of intracellular regeneration processes.

The first cause is the reorganization of the nuclear compartment, which is accompanied by the changes in the size and shape of the nuclei and by their translocation in the subsarcolemmal zone. The second one is a violation of architectonic, disorganization of myofibrils and thinning of the myofibrillar fibers. The last cause is the alternative changes in the structure of the intercalated disks.

**АНАЛИЗ СРАВНИТЕЛЬНОГО  
ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ  
УЧАСТКА КОЖИ ПОСЛЕ ЛОКАЛЬНОГО ОЖОГА  
И ПРИМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ АДАПТОГЕНОВ**

Мухтарова А.В., Мухтарова Л.В., Плетнев М.С.,  
Маклецова М.Г., Маркво Л.И.

*Ростовский государственный медицинский университет,  
Ростов-на-Дону, e-mail: mark-wo@yandex.ru*

В настоящее время отмечается неуклонный рост техногенных и природных катастроф, характеризующихся увеличением числа пострадавших людей с тяжелыми термическими травмами. Термическая травма характеризуется не только местным – локальным повреждением, но и развитием полиорганной недостаточности, при этом отмечается значительный процент осложнений, длительные сроки лечения и высокий уровень инвалидизации. Поэтому поиск и разработка новых перспективных протекторов, способных ослаблять токсическое действие окислительного стресса и предотвращать негативные изменения в организме после ожога, не вызывает никаких сомнений и является актуальной задачей. Было установлено, что после воздействия ожога в организме развивается окислительный стресс, связанный с гиперпродукцией активных форм кислорода, интенсификацией процессов перекисного окисления липидов, что приводит к множественным нарушениям в биохимических системах организма и определяет долговременное отрицательное действие на весь организм. Основными источниками кислородных радикалов, обуславливающих развитие генерализованного окислительного стресса при ожогах являются ишемизированные ткани, тканевые макрофаги, а также нейтрофилы и базофилы. С целью предотвращения развития стрессовой реакции у ожоговых больных

изучали влияние некоторых адаптогенов /дельтарана и гомокарнозина/ на процессы регенерации участка кожи после ожога. Операции проводились на 30-ти крысах самцах, под наркозом, с нанесением дозированного ожога термокаутером на межлопаточную область. Через час после операции в течение 5-ти дней одной группе животных вводили дельтаран, другой группе – гомокарнозин, третья группа – была контрольной. На 1-7 и 14 сутки после травмы животных забивали декапитацией. Для гистологического анализа участков локального ожога кожи и пограничные зоны фиксировались в жидкости Карнуа, формалине и обрабатывались общепринятыми гистологическими методиками. Полученные сравнительные гистологические результаты проведенного эксперимента свидетельствуют о том, что после ожога участка кожи и применения некоторых адаптогенов (гомокарнозина и дельтарана) регенераторные и адаптационные процессы в поврежденной коже протекали значительно эффективнее, чем в контроле, и с менее выраженным склерозом соединительной ткани.

**МИКРОЯДЕРНЫЙ ТЕСТ КАК МЕТОД  
ОЦЕНКИ СТАБИЛЬНОСТИ ГЕНОМА ДЕТЕЙ  
С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Панина А.И.

*Ростовский государственный медицинский университет,  
Ростов-на-Дону, e-mail: mark-wo@yandex.ru*

**Актуальность.** Аллергическими заболеваниями на сегодняшний день по данным ВОЗ страдает одна треть населения земного шара. Развитие аллергических заболеваний характеризуется свободно радикальным окислением, которое повреждает генетический материал клетки.

**Цель работы.** В связи с этим целью нашего исследования стало изучение стабильности генома детей с аллергическими заболеваниями, такими как крапивница, атопический дерматит (АД) и бронхиальная астма (БА).

**Методы.** Оценку стабильности генома детей, страдающих аллергическими заболеваниями, проводили микроядерным тестом и определением количества общего Ig E и гормонов (кортизола, инсулина) в крови методом иммуноферментного анализа.

Микроядерный тест был проведен на клетках буккального эпителия полости рта 55 детей, из них: 29 детей с проявлениями АД, 21 ребенок с крапивницей и 5 детей с БА. Был проведен анализ клеток на наличие микроядер, протрузий, кариолизиса и кариорексиса.

**Результаты работы.** Результаты проведенного исследования показали, что у детей, страдающих крапивницей и БА, чаще встречались аномальные клетки с большим количеством цитологических нарушений, чем у детей с АД. Например, при АД обнаружены микроядра у 34,4% детей (2,3‰), протрузии у 24% детей (1,4‰), кариолизис у 35% детей (4,3‰); при крапивнице и БА выявлены микроядра у 41% детей (3‰), протрузии у 29% детей (1,5‰), кариолизис у 38% детей (6‰), кариорексис у 20% детей (1‰).

Кроме этого, у детей с крапивницей и БА были выявлены более значительные нарушения гормонального фона, чем у детей с АД. Например, у детей с крапивницей и БА уровень кортизола в 1,5 раза ниже, а у детей с АД в 1,5 раза выше, чем у контрольной группы (212 нмоль/л); уровень инсулина у детей с АД в 1,5 раза выше, а у детей с крапивницей и БА в 2 раза выше, чем у контрольной группы (6 мкЕд/мл); уровень Ig E у детей с крапивницей и БА в 3 раза выше, а у де-