

rapy of papillomavirus infection / O.A. Mynbayev, M. Yu. Eliseeva, J. Doorbar, I.B. Manukhin // Problems of Gynecology, Obstetrics and Perinatology. - 2009. - 8 (3). - P.69-79.

3. Нестерова И.В. Стратегия и тактика иммунотерапии вторичных иммунодефицитов с инфекционным синдромом / Нестерова И.В. // Вестник МЕДСИ. - 2009. - 3. - С. 24-32.

Nesterova I.V. Strategy and tactics of immunotherapy of secondary immunodeficiencies

with an infectious syndrome / I.V. Nesterova // Herald of the MEDSI. - 2009. - 3. - P. 24-32.

4. Прилепская В.Н. Папилломавирусная инфекция: диагностика, лечение и профилактика. / Прилепская В.Н., Роговская С.И., Кондриков Н.И., Сухих Г.Т. - М.: МЕДпресс-информ, 2007.

Prilepskaya V.N. Papillomavirus infection: diagnosis, treatment and prevention/ V.N. Prilepskaya, S.I. Rogovskaya, N.I. Kondrikov, G.T. Sukhikh. - M.: MEDpress-inform, 2007.

5. Determinants of cervical human papillomavirus infection: Differences between high- and low-oncogenic risk types / Chan P. K., Chang A. R., Cheung J. L. [et al.] // J Infect Dis. - 2002. -185. - С.28-35.

Determinants of cervical human papillomavirus infection: Differences between high- and low-oncogenic risk types / Chan P. K., Chang A. R., Cheung J. L. [et al.] // J Infect Dis. - 2002. - 185. - P.28-35.

Е.Н. Сазонова, Д.В. Яковенко, О.А. Лебедько, А.Ю. Марочко, С.Л. Жарский, В.А. Добрых, М.Ф. Рзянкина, Т.В. Чепель

БИОСИНТЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В КАРДИОМИОЦИТАХ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ БИОФЛАВОНОИДА ДИГИДРОКВЕРЦЕТИНА

DOI 10.25789/YMJ.2018.63.36

УДК 615.017

Исследовали влияние биофлавоноида дигидрохверцетина (ДГК) в дозе 50 мг/кг на синтез ДНК и состояние нуклео-нуклеолярного аппарата кардиомиоцитов белых крыс на интактном фоне и в условиях окислительного стресса. Выявлено корректирующее влияние ДГК на биосинтетические процессы в миокарде белых крыс при наличии окислительного стресса. Воздействие ДГК на интактном фоне угнетает ДНК-синтетические процессы в миокарде новорожденных животных и уменьшает размер ядер и ядрышек в кардиомиоцитах половозрелых животных. Полученные данные позволяют рекомендовать применение антиоксидантов в кардиологии только при наличии выраженного окислительного стресса.

Ключевые слова: кардиомиоциты, антиоксиданты, синтез ДНК, ядрышки, свободнорадикальное окисление.

The effect of dihydroquercetin (DHA) bioflavonoid in a dose of 50 mg/kg on DNA synthesis and the state of the nucleo-nucleolar apparatus of white rat cardiomyocytes on an intact background and under conditions of oxidative stress was studied. The corrective effect of DHA on biosynthetic processes in the myocardium of white rats in the presence of oxidative stress was revealed. The effect of DHA on an intact background inhibits DNA synthetic processes in the myocardium of newborn animals and reduces the size of nuclei and nucleoli in cardiomyocytes of sexually mature animals. The obtained data make it possible to recommend the use of antioxidants in cardiology only in the presence of pronounced oxidative stress.

Keywords: cardiomyocytes, antioxidants, DNA synthesis, nucleoli, free radical oxidation.

Введение. Антиоксиданты нередко рекомендуют для профилактики кардиальной патологии [2]. Растительный биофлавоноид дигидрохверцетин (ДГК) считают эталонным антиоксидантом [6] и используют для профилактики и лечения кардиоваскулярных расстройств [8]. ДГК и его аналог кверцетин оказывают позитивное влияние при ишемически-реперфузионных [12], посттравматических [11], диа-

бетических [13] и других поражениях миокарда. ДГК снижает содержание ангиотензина II в миокарде, уменьшает образование активированных кислородных метаболитов (АКМ) за счет ингибирования NADPH-оксидазной активности кардиомиоцитов (КМЦ) [13].

Целью данного исследования было провести экспериментальную оценку влияния ДГК на ДНК-синтетические и белок-синтетические процессы в миокарде, проанализировать роль изменений биосинтетических процессов в кардиопротекции в условиях окислительного стресса.

Материалы и методы исследования. В экспериментах использовали новорожденных и половозрелых белых крыс Wistar. Животных содержали в условиях вивария, при естественном-световом режиме, доступе к пище (стандартный гранулированный корм для лабораторных животных) и воде ad libitum. На проведение экспериментов было получено разрешение этического комитета Дальневосточного государственного медицинского университета.

На первом этапе исследования использовали новорожденное потомство

интактных крыс-самок и крыс-самок, подвергавшихся во время беременности гипобарической гипоксии. Для моделирования гипоксии беременных крыс-самок помещали в гипобарическую камеру на 4 ч ежедневно с 14 по 19 сут гестации. В камере создавали парциальное давление кислорода 47 мм рт. ст. Новорожденное потомство делили на 4 экспериментальные группы: 1-я, «Контроль», – новорожденные животные, не подвергавшиеся антенатальному гипоксическому воздействию и получавшие со 2-х по 6-е сут жизни внутрибрюшинно изотонический раствор хлорида натрия; 2-я, «ДГК», – новорожденные животные, не подвергавшиеся антенатальному гипоксическому воздействию и получавшие со 2-х по 6-е сут жизни внутрибрюшинно дигидрохверцетин («Аметис», Россия) в дозе 50 мг/кг; 3-я, «Антенатальная гипоксия», – новорожденные животные, подвергнутые антенатальной гипоксии и получавшие со 2-х по 6-е сут жизни внутрибрюшинно изотонический раствор хлорида натрия; 4-я группа, «Антенатальная гипоксия+ДГК», – новорожденные животные, подвергнутые антенатальной гипоксии и получавшие

ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава РФ: **САЗОНОВА Елена Николаевна** – д.м.н., доцент, проректор по науч. работе, зав. кафедрой, гл.н.с. Хабаровского филиала ДНЦ ФПД – НИИ охраны материнства и детства, naukapro@mail.fesmu.ru, sazen@mail.ru, **ЯКОВЕНКО Дарья Валерьевна** – препод., **ЛЕБЕДЬКО Ольга Антоновна** – д.м.н., в.н.с. ЦНИЛ, директор Хабаровского филиала ДНЦ ФПД – НИИ охраны материнства и детства, iomid@yandex.ru, **МАРОЧКО Андрей Юрьевич** – д.м.н., проф., **ЖАРСКИЙ Сергей Леонидович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, **ДОБРЫХ Вячеслав Анатольевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, **РЗЯНКИНА Марина Федоровна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, **ЧЕПЕЛЬ Татьяна Владимировна** – д.м.н., доцент, проректор по учебно-воспит. работе.

со 2-х по 6-е сут жизни внутрибрюшинно дигидрохверцетин («Аметис», Россия) в дозе 50 мг/кг.

В возрасте 7 сут, через 24 ч после заключительного воздействия, животных взвешивали и выводили из эксперимента путем быстрой декапитации под наркозом. За 1 ч до эвтаназии 7-суточным животным внутрибрюшинно вводили 3Н-тимидин в дозе 1 мкКи на грамм веса для оценки ДНК-синтезирующей активности КМЦ методом автордиографии.

На втором этапе исследования использовали половозрелых (60-суточных) крыс-самцов. Формировали 4 экспериментальные группы: 1-я, «Контроль», – крысы-самцы, получавшие ежедневно в течение 5 сут внутрибрюшинно 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия; 2-я, «ДГК», – крысы-самцы, получавшие ежедневно в течение 5 сут внутрибрюшинно дигидрохверцетин («Аметис», Россия) в дозе 50 мг/кг; 3-я, «Гипоксия», – крысы-самцы, подвергнутые гипобарической гипоксии (парциальное давление кислорода 47 мм рт.ст.) 4 ч ежедневно в течение 5 сут и с предварительным (за 60 мин до начала гипоксического воздействия) внутрибрюшинным введением изотонического раствора хлорида натрия; 4-я группа, «ДГК+гипоксия», – крысы-самцы, подвергнутые гипобарической гипоксии (парциальное давление кислорода 47 мм рт.ст.) 4 ч ежедневно в течение 5 сут и с предварительным (за 60 мин до начала гипоксического воздействия) внутрибрюшинным введением дигидрохверцетина («Аметис», Россия) в дозе 50 мг/кг. Выведение животных из эксперимента осуществляли через 24 ч после заключительного воздействия путем быстрой декапитации под рауш-наркозом парами хлороформа.

Тотчас после эвтаназии сердца взвешивали, фрагмент ткани помещали в фиксатор Карнуа с последующей стандартной гистологической процедурой. Приготовление радиоавтографов миокарда 7-суточных животных осуществляли по принятой в лаборатории методике [1]. Индекс меченых ядер (ИМЯ) определяли путем просмотра не менее 2000 ядер КМЦ в каждой исследуемой зоне миокарда и выражали в процентах. Показатель интенсивности метки (ИМ), косвенно характеризующий скорость синтеза ДНК, оценивали как среднее число треков над ядром на основании просмотра 50 ядер.

Для оценки белок-синтезирующей активности КМЦ осуществляли анализ количества ядрышек в ядрах КМЦ на

гистологических срезах, окрашенных азотнокислым серебром [4]. Подсчитывали среднее количество ядрышек на основании просмотра не менее 100 ядер в субэндокардиальных зонах левого и правого желудочков миокарда. Морфометрические исследования (измерение размеров ядер КМЦ и суммарной площади ядрышек в ядре КМЦ) осуществляли на анализаторе изображений МЕКОС-Ц.

Для анализа процессов свободнорадикального окисления и уровня антиоксидантной защиты был проведен хемилюминесцентный анализ гомогенатов миокарда половозрелых животных исследуемых групп. Хемилюминесцентный анализ проводили принятым в лаборатории методом [1]. Определяли следующие показатели: Ssp – коррелирующий с интенсивностью генерации активных кислородных метаболитов; H1 – указывающий на содержание в тканях перекисных радикалов; Sind-1 – отражающий темп генерации перекисных радикалов; H2 – характеризующий интенсивность образования радикалов в реакциях, сходных с реакцией Фентона; Sind-2 – зависящий от активности антиоксидантных антирадикальных систем.

Статистическую обработку результатов экспериментов проводили с помощью стандартной программы Statistica 6.0. Определяли средние показатели, стандартную ошибку средней и различия выборок по критерию Стьюдента. Различия между группами считали достоверными при $p < 0,05$.

Всего в экспериментах было использовано 126 белых крыс Wistar.

Результаты и обсуждение. На первом этапе исследования мы изучали влияние ДГК на состояние миокарда новорожденных белых крыс. Выявлено, что пятикратное введение ДГК новорожденным животным не влияет на массу тела и массу сердца 7-суточных крыс (табл. 1). При анализе ДНК-синтетических процессов в миокарде было выявлено уменьшение количества КМЦ в S-фазе клеточного цикла (ИМЯ) в миокарде левого предсердия – на 31,4%, в миокарде правого предсердия – на 35,1%. Также у подопытных животных было зарегистрировано снижение показателя интенсивности метки КМЦ правого желудочка на 12,6% (табл. 2). В ядрах КМЦ правого желудочка животных подопытной группы мы регистрировали увеличение количества ядрышек на 9,5% [9]. Таким образом, воздействие ДГК индуцировало угнетение пролиферативной и активацию белок-синтетической активности КМЦ, что может свидетельствовать о стимуляции процессов дифференцирования в миокарде новорожденных животных под действием антиоксиданта. Известно, что АКМ в развивающихся КМЦ предотвращают дифференцирование, а фармакологическое снижение уровня АКМ во время кардиогенеза стимулирует дифференцирование клеток миокарда [10].

Далее мы проанализировали влияние ДГК на биосинтетическую активность КМЦ новорожденных животных,

Таблица 1

Гравиметрические показатели 7-суточных белых крыс, подвергнутых антенатальной гипоксии и введению дигидрохверцетина (ДГК)

Показатель	Контроль	ДГК	Антенатальная гипоксия	Антенатальная гипоксия + ДГК
Масса тела, г	14,40±0,36	14,26±0,47	10,83±0,41*	11,08±0,45*
Масса сердца, мг	95,20 ± 6,43	89,67 ± 8,23	70,86 ± 5,50*	78,64 ± 6,29

Примечание. В табл. 1-5 * $p < 0,05$ по отношению к показателю группы «Контроль».

Таблица 2

Показатели пролиферативной и анаболической активности кардиомиоцитов (КМЦ) 7-суточных белых крыс, подвергнутых антенатальной гипоксии и введению дигидрохверцетина (ДГК)

Показатель	Контроль	ДГК	Антенатальная гипоксия	Антенатальная гипоксия + ДГК
ИМЯ КМЦ левого предсердия	5,76±0,67	3,95±0,25*	3,87±0,29*	4,65±0,17
ИМЯ КМЦ левого желудочка	8,33 ± 0,67	7,78±0,35	5,60 ± 0,21*	7,60 ± 0,28
ИМ КМЦ левого желудочка	21,90 ± 0,93	19,95±0,62	17,44 ± 1,70*	19,74 ± 0,47
Количество ядрышек в КМЦ левого желудочка	2,19±0,05	2,41±0,11	2,24±0,07	2,97±0,07*
ИМЯ КМЦ правого предсердия	5,49±0,67	3,56±0,21*	3,80±0,29*	4,58±0,33
ИМЯ КМЦ правого желудочка	6,56 ± 0,64	5,97±0,26	4,33 ± 0,17*	6,10 ± 0,21
ИМ КМЦ правого желудочка	21,54 ± 0,71	18,83±0,20*	16,09 ± 1,57*	19,65 ± 0,53
Количество ядрышек в КМЦ правого желудочка	2,10±0,05	2,30±0,07*	2,25±0,05	2,84±0,06*

перенесших антенатальную гипоксию. Воздействие антенатальной гипоксии уменьшало массу тела (на 24,8%) и массу сердца (на 25,6%) 7-суточных крыс (табл. 1), а также вызывало угнетение (на 30,8-34%) ДНК-синтетической активности КМЦ исследованных отделов сердца (табл. 2). Это согласуется с полученными нами ранее данными о кардиальных последствиях антенатальной гипоксии [1]. Введение ДГК в дозе 50 мг/кг со 2-х по 6-е сут жизни животным, перенесшим антенатальную гипоксию, корректировало ряд показателей: у 7-суточных крыс группы «Антенатальная гипоксия+ДГК» масса сердца не отличалась от контрольного показателя (табл. 1), наблюдалась нормализация синтеза ДНК в миокарде (табл. 2). По данным Петрук Н.С. и соавт., у новорожденных крыс, перенесших антенатальную гипоксию, на 3-и сутки постнатального развития имеет место острая ишемия миокарда в результате сочетания постгипоксических изменений и воздействия окислительного стресса [7]. Введение ДГК на этом фоне способно снизить выраженность окислительного стресса и нормализовать пролиферативные процессы в миокарде. Кроме того, у 7-суточных животных этой экспериментальной группы мы регистрировали увеличение количества ядрышек в ядрах КМЦ левого (на 35,6%) и правого (на 35,2%) желудочков (табл. 2).

На следующем этапе исследования мы изучали эффекты пятикратного введения ДГК у половозрелых крыс-самцов. У половозрелых животных введение ДГК не приводило к изменению массы тела, массы сердца (табл. 3) и количества ядрышек в ядрах КМЦ (табл. 4). Морфометрические исследования выявили уменьшение размеров ядер КМЦ (на 14 и 33,3%) и суммарной площади ядрышек в ядрах КМЦ (на 31,2 и 13,4%) левого и правого желудочков соответственно (табл. 4). В литературе описано антигипертрофическое влияние ДГК на миокард: ДГК ингибирует гипертрофические изменения и активацию белок-синтетических процессов в КМЦ, индуцированные ангиотензином II и постнагрузкой при повышенном давлении. Причем показано, что фактором, непосредственно индуцирующим гипертрофию КМЦ, является избыток АКМ [14]. Роль АКМ в поддержании структурно-функциональных показателей КМЦ описана в литературе [3]. Введение ДГК существенно понижало активность свободнорадикальных процессов и увеличивало антиоксидантную защиту тканей

Таблица 3
Гравиметрические показатели 60-суточных белых крыс, подвергнутых гипоксии на фоне воздействия дигидрокверцетина (ДГК)

Показатель	Контроль	ДГК	Гипоксия	Гипоксия + ДГК
Масса тела, г	236,25±25,6	241,88±20,34	242,5±8,86	232,22±13,02
Масса сердца, ?г	0,894±0,097	0,919±0,084	1,03±0,075*	0,932±0,068

Таблица 4

Показатели нуклео-нуклеолярного аппарата кардиомиоцитов (КМЦ) 60-суточных белых крыс, подвергнутых гипоксии на фоне действия дигидрокверцетина (ДГК)

Показатель	Контроль	ДГК	Гипоксия	Гипоксия + ДГК
Площадь ядер КМЦ левого желудочка	48,80±1,16	41,99±1,44*	43,97±1,23*	36,67±0,92*
Суммарная площадь ядрышек КМЦ левого желудочка	3,69±0,14	2,54±0,12*	3,18±0,12*	3,00±0,11*
Количество ядрышек КМЦ левого желудочка	1,97±0,07	1,91±0,05	2,04±0,14	1,88±0,06
Площадь ядер КМЦ правого желудочка	50,44±1,53	33,67±1,29*	39,95±1,21*	28,8±1,01*
Суммарная площадь ядрышек КМЦ правого желудочка	2,75±0,10	2,38±0,094*	2,02±0,10*	2,94±0,12
Количество ядрышек КМЦ правого желудочка	1,93±0,03	2,01±0,07	2,00±0,05	1,89±0,03

Таблица 5

Показатели хемилюминесценции гомогенатов сердца половозрелых крыс-самцов исследуемых групп

	Контроль	ДГК	Гипоксия	Гипоксия+ДГК
Ssp	0,10±0,009	0,071±0,007*	0,301±0,024*	0,138±0,012
Sind-1	0,699±0,053	0,527±0,047*	1,177±0,091*	0,857±0,078
H1	0,465±0,038	0,350±0,024*	1,314±0,063*	0,731±0,066*
Sind-2	4,288±0,277	3,377±0,250*	10,222±0,828*	6,115±0,436*
H2	3,248±0,248	2,017±0,131*	8,538±0,689*	4,467±0,488

миокарда (табл. 5). Соответственно, антиоксидантное действие ДГК могло обусловить снижение показателей нуклео-нуклеолярного аппарата КМЦ и, соответственно, уменьшить активность белок-синтетических процессов в миокарде.

Далее мы проанализировали влияние предварительного введения ДГК на показатели КМЦ половозрелых крыс-самцов, подвергнутых гипобарической гипоксии. Пятикратная гипобарическая гипоксия индуцировала у половозрелых крыс-самцов увеличение массы сердца на 15,2% (табл.3), уменьшение размеров ядер КМЦ левого и правого желудочков (на 9,9 и 20,8% соответственно) и снижение суммарной площади ядрышек в ядрах КМЦ левого и правого желудочков (на 13,8 и 26,5% соответственно) (табл. 4). Также в тканях сердца у животных этой экспериментальной группы наблюдались выраженная стимуляция свободнорадикального окисления и снижение антиоксидантной активности (табл. 5). Предварительное (до гипоксического воздействия) введение ДГК частично корректировало изменения в миокарде: в группе «ДГК+гипоксия» мы не регистрировали достоверного от-

личия массы сердца животных (табл. 3); произошла нормализация суммарной площади ядрышек в КМЦ правого желудочка (табл. 4), был выявлен выраженный антиоксидантный эффект по данным хемилюминесценции (табл. 5).

Таким образом, воздействие ДГК приводит к значительному снижению морфометрических показателей КМЦ половозрелых животных, что косвенно свидетельствует об угнетении биосинтетических процессов в клетках сердца под воздействием антиоксиданта. Вместе с тем предварительное введение ДГК перед гипоксическим воздействием частично нивелирует негативное влияние гипоксии.

Влияние ДГК на сердце белых крыс имеет некоторые онтогенетические особенности: у половозрелых животных, в отличие от новорожденных, ДГК индуцировал более выраженные отклонения состояния КМЦ на интактном фоне и в меньшей степени нивелировал негативные последствия окислительного стресса. Возможно, причиной отличия является низкая структурная зрелость (малодифференцированность) КМЦ и большая доля анаэробных процессов в метаболическом

профиле миокарда новорожденных животных [5].

Заключение. Введение дигидрокверцетина оказывает положительное корректирующее воздействие на биосинтетические процессы в миокарде белых крыс при наличии окислительного стресса. Воздействие дигидрокверцетина на интактном фоне приводит, скорее, к неблагоприятным последствиям, поскольку угнетает ДНК-синтетические процессы в миокарде новорожденных животных и значительно снижает морфометрические нуклео-нуклеоларные показатели кардиомиоцитов половозрелых животных. Полученные данные позволяют рекомендовать применение антиоксидантов в кардиологии только при наличии выраженного окислительного стресса.

Литература

1. Влияние антенатальной гипоксии на тканевой гомеостаз миокарда белых крыс: ранние и отдаленные последствия / С.И. Зубенко, Лю Янь, М.О. Жульков [и др.] // Бюлл. эксперимент. биологии и медицины. – 2014. – 157(3). – С. 294-297.

The influence of antenatal hypoxia on tissue homeostasis of albino rats myocardium: early and long-term consequences / S.I. Zubenko, Lyu Yan', M.O. Zhul'kov [et al.] // Bul. Exp. Biol. Med. – 2014. – 157(3). – P. 294-297.

2. Кардиопротекторный эффект антиоксиданта гистохрома в кардиологической и кардиохирургической клинике / С.А. Афанасьев, Ю.Ю. Вечерский, И.В. Максимов. – Томск, 2010. – 150 с.

Cardioprotective effect of antioxidant histochrome in cardiology and cardiac surgery practice / S.A. Afanas'ev, Yu.Yu. Vecherskij, I.V. Maksimov [et al.]. – Tomsk, 2010. – 150 p.

3. Капелько В.И. Участие активных форм кислорода в саморегуляции сократительной функции сердца / В.И. Капелько // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2016. – № 3(109). – С. 156-159.

Kapel'ko V.I. [Participation of reactive oxygen species in self-regulation of the contractile function of the heart / V.I. Kapel'ko // Byulleten' VSNCz SO RAMN. – 2016. – № 3(109). – P. 156-159.

4. Мамаев Н.Н. Структура и функция ЯОР хромосом: молекулярные, цитологические, клинические аспекты / Н.Н. Мамаев, С.Е. Мамаева // Цитология. – 1992. – № 10. – С. 3-12.

Mamaev N.N. Structure and function of NOR of chromosome: molecular, cytology and clinical aspects / N.N. Mamaev, S.E. Mamaeva // Cytology. – 1992. – № 10. – P. 3-12.

5. Морфология развивающегося сердца: структура, ультраструктура, метаболизм / В.А. Козлов, И.В. Твердохлеб, И.С. Шпонька, В.Д. Мишалов – Днепропетровск, 1995. – 220 с.

Morphology of the developing heart: structure, ultrastructure, metabolism / V.A. Kozlov, I.V. Tverdoxleb, I.S. Shpon'ka, V.D. Mishalov. – Dnepropetrovsk. – 1995. – 220 p.

6. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньщикова, В.З. Ланкин, Н.К. Зенков [и др.]. – М.: Фирма «Слово», 2006. – 556 с.

Oxidative stress. Prooxidant and antioxidant / E.B. Men'shnikova, V.Z. Lankin, N.K. Zenkov [et al.]. – M.: Firma «Slovo», 2006. – 556 p.

7. Петрук Н.С. Взаимосвязь реакций митохондриального аппарата и распределения нексусов сократительных кардиомиоцитов в постнатальном онтогенезе в ответ на воздействие хронической внутриутробной гипоксии в эксперименте / Н.С. Петрук, М.В. Иванченко, И.В. Твердохлеб // Вестник ВолгГМУ. – 2014. – 2(50). – С. 97-100.

Petruk N.S. The relationship between the mitochondrial reactions and the distribution of contractile cardiomyocyte nexus in postnatal ontogenesis in response to chronic intrauterine hypoxia in the experiment / N.S. Petruk, M.V. Ivanchenko, I.V. Tverdoxleb // Vestnik VolgGМУ. – 2014. – 2(50). – P. 97-100.

8. Применение дигидрокверцетина в комплексной медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца на госпитальном и амбулаторно-поликлинических этапах / А.В. Шакула, А.М. Щегольков, В.В. Клишко [и др.] // Consilium Medicum. – 2008. – 12. – С. 44-48.

The use of dihydroquercetin in the complex medical rehabilitation of patients with ischemic heart disease at the hospital and outpatient-polyclinic stages / A.V. Shakula, A.M. Shhegol'kov, V.V. Klimko [et al.] // Consilium Medicum. – 2008. – 12. – P. 44-48.

9. Штейн Г.И. Изменение морфометрических параметров окрашенных серебром ядрышек гепатоцитов крыс при циррозе печени и в процессе ее реабилитации / Г.И. Штейн, М.В. Кудрявцева, Б.Н. Кудрявцев // Цитология. – 1999. – Т. 41, № 7. – С. 574-579.

Shtejn G.I. Changes of morphometric parameters of silver-colored nucleoli of rat hepatocytes in liver cirrhosis and in the process of its rehabilitation / G.I. Shtejn, M.V. Kudryavceva, B.N. Kudryavcev // Cytology. – 1999. – V. 41, № 7. – P. 574-579.

10. Drenckhahn J.D. Heart development: mitochondria in command of cardiomyocyte differentiation / J.D. Drenckhahn // Dev Cell. – 2011. – 21(3). – P. 392-393.

11. Protective effect of quercetin on posttraumatic cardiac injury / Z. Jing, Z. Wang, X. Li [et al.] // Sci Rep. – 2016. – 6. – P. 30812.

12. Quercetin attenuates cardiomyocyte apoptosis via inhibition of JNK and p38 mitogen-activated protein kinase signaling pathways / C. Li, T. Wang, C. Zhang [et al.] // Gene. – 2016. – 577(2). – P. 275-280.

13. Taxifolin prevents diabetic cardiomyopathy in vivo and in vitro by inhibition of oxidative stress and cell apoptosis / X. Sun, R.S. Chen, Z.H. Yang [et al.] // Food Chem Toxicol. – 2014. – 63. – P. 221-232.

14. Taxifolin protects against cardiac hypertrophy and fibrosis during biomechanical stress of pressure overload / H. Guo, X. Zhang, Y. Cui [et al.] // Toxicol Appl Pharmacol. – 2015. – 287(2). – P. 168-177.

ИЗ ХРОНИКИ СОБЫТИЙ

КОНФЕРЕНЦИЯ ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО ГЕНЕТИКЕ ЧЕЛОВЕКА (EUROPEAN SOCIETY OF HUMAN GENETICS) 16-19 июня 2018 г.

Сотрудники лаборатории молекулярной генетики Якутского научного центра комплексных медицинских проблем (ЯНЦ КМП) приняли участие в работе конференции Европейского общества по генетике человека – ESHG 2018 <https://2018.eshg.org/>.

Конференция ESHG 2018 проходила с 16 по 19 июня 2018 г. в г. Милан (Италия). В ходе пленарных заседаний, симпозиумов и рабочих совещаний конференции были рассмотрены такие вопросы генетики человека, как популяционная и эволюционная генетика, орфанные синдромы, эпи-

генетика, молекулярная эпидемиология, генетика мультифакториальных заболеваний, генетика онкологических, нейродегенеративных и сердечно-сосудистых заболеваний,

Сотрудники лаборатории молекулярной генетики ЯНЦ КМП (слева направо): н.с. Готовцев Н.Н., к.б.н., с.н.с. Конова С.К., к.б.н., руковод. лаб. Барашков Н.А.

