

жевыми грибами выделены другие микроорганизмы. Таким образом, важно вовремя выявлять больных с риском развития грибковых инфекций и проводить раннюю эмпирическую терапию или профилактику. Для этого необходимо проводить микробиологический мониторинг, включающий в себя диагностику с точным установлением таксономической принадлежности выделенных грибов и других микроорганизмов, а также изучение уровня резистентности выделяемых штаммов к противогрибковым и антибактериальным препаратам.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Сергеев, А. Ю.* Грибковые инфекции: рук-во для врачей / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. — М: БИНОМ, 2008. — 480 с.
2. *Аравийский, Р. А.* Диагностика микозов / Р. А. Аравийский, Н. Н. Климко, Н. В. Васильева. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 187 с.
3. *Багирова, Н. С.* Дрожжевые грибы: идентификация и резистентность к противогрибковым препаратам в онкогематологическом стационаре / Н. С. Багирова, Н. В. Дмитриева // Инфекции и антимикробная терапия. — 2001. — № 6. — С. 8–15.
4. *Кунельская, В. Я.* Опыт применения флуконазола при лечении фарингомикоза / В.Я. Кунельская // Лечащий врач. — 2005. — № 1. — С. 22–27.

УДК 616.12:57.015.3:614.876]-092.9

## СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ КАРДИОМИОЦИТОВ КРЫС ПРИ ВЛИЯНИИ ИНКОРПОРИРОВАННЫХ РАДИОНУКЛИДОВ

Мальцева Н. Г., Кравцова И. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Клеточные основы патологии миокарда — один из важнейших аспектов современной фундаментальной кардиологии. Популяция желудочковых кардиомиоцитов имеет очень ограниченную способность к размножению, которая не обеспечивает репаративной регенерации, но позволяет в продолжение жизни поддерживать определенную численность функционирующих клеточных элементов. В основном же регенерация мышечных клеток сердца осуществляется на внутриклеточном уровне [1].

При инкорпорированном воздействии  $^{137}\text{Cs}$  как основной дозообразующий радионуклид на постчернобыльском пространстве, имеющий значительное сходство по основным физико-химическим параметрам с калием, способен активно накапливаться в различных компартментах кардиомиоцитов, вызывая их значительные морфофункциональные и метаболические изменения [2, 3].

Выявленные направленности структурно-функциональных перестроек кардиомиоцитов, их компенсаторных возможностей представляет интерес не только с научной, но и с прикладной точки зрения, поскольку позволяет разработать основы теоретического обоснования путей профилактики и коррекции сердечно-сосудистых нарушений.

### *Цель исследования*

Анализ состояния клеточной популяции кардиомиоцитов крыс, подвергшихся воздействию инкорпорированных радионуклидов.

### *Материалы и методы исследования*

В ходе эксперимента были сформированы 3 группы по 10 половозрелых самцов белых крыс: контрольная, 1-я и 2-я — опытные группы. Животные контрольной группы находились на стандартном рационе вивария, а для крыс опытных групп в течение 7 и 30 суток в рацион кормления были включены радиоактивные корма, что позволило создать уровень накопления  $^{137}\text{Cs}$  в организме равный 1600 Бк/кг и 3400 Бк/кг соответственно. Радиометрический контроль осуществлялся с помощью гамма-спектрометра LP-4000 (Финляндия). По истечению 7-ми и 30-дневного срока животных декапитировали, и ткань сердца использовали для проведения морфологических и морфометрических исследований.

Для гистологических исследований, сердца животных фиксировали в 10 % растворе формальдегида. Обезжизнение, уплотнение материала и заливка в парафиновые блоки проводились по стандартной методике. Серийные срезы толщиной 4 мкм готовили на санном микротоме. Окрашивание проводилось по двум методикам: гематоксилин-эозином и галлоцианин-пикрофуксином (модифицированный метод ван Гизона). Исследования проводились на световом микроскопе «LEICA DM LB» с использованием цифровой видеокамерой «DONPISHA color vision 3CCD CE № 50» при увеличении 1000. Для морфометрического анализа использовали компьютерную программу «Морфотест»

Для электронно-микроскопического анализа каждой группы исследовали левые желудочки трех миокардов (по 3 образца в каждом). Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме УМТП-6М, контрастировали и исследовали на электронном микроскопе JEM-100 (Япония).

Полученные результаты обработаны при помощи пакета программ «Statistica» 6.0 и «Microsoft Excel» 2000.

### ***Результаты и обсуждение***

Светооптические и электронно-микроскопические исследования сердца крыс, подвергшихся воздействию инкорпорированных радионуклидов, показало, что общее тканевое строение миокарда сохранилось. Большую часть тканевого объема занимали мышечные клетки с хорошо выраженной поперечной исчерченностью. Удельный объем мышечной ткани составил 89 % и, как и общая масса миокарда, не имел достоверных различий с контролем. Наиболее ярким проявлением морфо-функциональных нарушений сердечной мышцы оказалась исключительно высокая скорость гибели КМ в первые дни радиационного воздействия и последующее резкое торможение этого процесса. На 7 сутки эксперимента при удельной активности  $^{137}\text{Cs}$  в организме крыс 1300 Бк/кг условно абсолютное количество ядер КМ снизилось на 34 %. В дальнейшем, с увеличением накопленной дозы клеточные потери тормозились. Отсутствие признаков некроза позволяет предположить, что причиной падения численности мышечных клеток в миокарде может являться радиационно-индуцированный апоптоз, который выступил в роли компенсаторно-приспособительного механизма, элиминирующего наименее устойчивую субпопуляцию КМ [4, 5]. Столь высокий уровень клеточной гибели при сохраненной сердечной функции свидетельствует об исключительно широких резервных возможностях мышечной ткани миокарда.

Стабильность сердечной массы на фоне значительного сокращения популяции КМ сохранялась благодаря массовой гипертрофии оставшихся клеток.

Однако анализ полученных результатов позволяет заключить, что причины увеличения размеров КМ неоднозначны. Это, по-видимому, обусловлено цитофизиологической гетерогенностью клеточной популяции и, соответственно, различной степенью радиорезистентности отдельных клеток. Для незначительной части КМ увеличение размеров оказалось следствием внутриклеточного отека, вызванного повреждением мембран и нарушением проницаемости клеток. Для большинства КМ была характерна внутриклеточная гипертрофия, проявляющаяся в возрастании удельного объема миофибрилл (на 29 % по сравнению с контролем). В основе миофибриллярной гипертрофии лежит механизм активации белкового синтеза. Реализация этого механизма подтверждалась особенностями ультраструктурной организации КМ (веерообразное формирование новых миофибрилл, появление утолщенных миофибрилл при сохранении правильной поперечной исчерченности. Однако, наряду с этим, были зарегистрированы и деструктивные нарушения сократительной системы КМ: нарушения организации саркомеров, сегментарные контрактуры, участки мелкоочагового лизиса протофибрилл, разреженные зоны распада миофибрилл. В ряде случаев вновь образующиеся фи-

ламенты оказались неполноценны и не имели правильной ориентации. Подобные аномалии регенерации могут быть обусловлены радиационными нарушениями процессов транскрипции и трансляции при предшествующем повреждении ДНК или нарушениями конститутивных метаболических процессов.

Гипертрофия КМ, сопровождалась увеличением их ядер. Средний ядерный размер увеличился на 46 % уже на ранних сроках радиационного воздействия. С ростом поглощенной дозы он несколько уменьшился, но все еще на 26 % превосходил контрольный показатель.

Укрупнение мышечных ядер сопровождалось прогрессирующим снижением их оптической плотности. Поскольку значительная часть ядер имела обширный мелкодисперсный эухроматин и хорошо выраженные ядрышки, это может расцениваться как признак усиления белкового синтеза. Однако, высокий полиморфизм клеточных ядер, не позволяет сделать однозначную оценку. Расширение перинуклеарного пространства, периферическое распределение гетерохроматина, фрагментация или отсутствие ядрышек, характерные для другой разновидности ядер, напротив, свидетельствовали о нарушении синтетических процессов. Данные процессы протекали на фоне снижения в 1,6 раза по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ) показателя энергетической обеспеченности миокарда, связанного с уменьшением численности митохондрий (на 7 %,  $p < 0,001$ ) и уменьшением их удельного объема (на 21 %,  $p < 0,001$ ).

При возрастании удельной активности радиоцезия до 3400 Бк/кг корреляционная взаимосвязь выявила тенденцию к частичной стабилизации клеточной системы кардиомиоцитов. По сравнению с ранними сроками эксперимента происходит частичная стабилизация митохондриальной системы за счет увеличения удельного объема митохондрий (на 13 % ниже контроля,  $p < 0,05$ ). Несмотря на это, показатель энергетической обеспеченности миокарда по-прежнему остается низким (в 1,3 раза ниже контроля,  $p < 0,05$ ), поскольку численность митохондрий продолжает снижаться (на 28 % по сравнению с контролем,  $p < 0,01$ ) наблюдалось их массовое набухание и деструкция крист. Важно отметить, что в условиях инкорпорации радиоцезия резко возрос полиморфизм митохондриальной популяции, что отразило различную степень адаптационной состоятельности отдельных органелл.

В КМ было отмечено расширение полостей саркоплазматической системы, наличие липидных включений и вторичных лизосом, структур, секвестрированных в многослойные мембраны.

Процессы деструкции сохранялись и накапливались с возрастанием удельной активности радиоцезия в организме животных. Неповрежденные клеточные структуры при этом испытывали значительную метаболическую и функциональную перегрузку, что повлекло за собой формирование в клетках компенсаторно-приспособительных реакций. На структурном уровне, многократное увеличение скоростей биологических реакций проявилось в гипертрофии и гиперплазии органелл, в увеличении и усложнении формы их поверхностей. Такие механизмы приспособления позволили клеткам легче перенести патогенное воздействие.

### **Выводы**

Совокупность перестроек сердечной мышцы при воздействии инкорпорированных радионуклидов обладает гетерохронологией развития, отличается выраженными стрессопосредованными изменениями уже на ранних сроках. При длительном воздействии реализуются компенсаторные механизмы, частично стабилизирующие миокард. Активные процессы внутриклеточной компенсаторной регенерации, идущие параллельно с повреждениями, не устраняют радиоиндуцированные субклеточные нарушения. Повреждения кардиомиоцитов носят мозаичный характер, что обусловлено цитофизиоло-

гической гетерогенностью клеточной популяции и, соответственно, различной степенью радиорезистентности отдельных клеток. В целом, происходящие перестройки можно рассматривать как необратимые негативные сдвиги в клеточном гомеостазе, которые могут стать причиной развития функционального дисбаланса кардиомиоцитов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Непомнящих, Л. М.* Регенераторно-пластическая недостаточность сердца: Морфологические основы и молекулярные механизмы / Л. М. Непомнящих, Е. Л. Лушникова, Д. Е. Семенов; под ред. Л. М. Непомнящих. — М.: Изд-во РАМН, 2003. — 255 с.
2. Quantification of ion transport in perfused rat heart:  $^{133}\text{Cs}^+$  as an NMR active  $\text{K}^+$  analog / P. A. Schornack [et al.] // *Am. J. Physiol.* — 1997. — Vol. 272, № 5, Pt. 1. — P. 1618–1634.
3. *Мальцева, Н. Г.* Компенсаторно-приспособительные реакции миокарда при гипокинезии и влиянии инкорпорированных радионуклидов / Н. Г. Мальцева, Т. Г. Кузнецова, Э. В. Туманов // *Морфология.* — 2009. — № 5. — С. 46–49.
4. *Симоненко, В. Б.* Апоптоз и патология миокарда / В. Б. Симоненко, С. А. Бойцов, А. А. Глухов // *Клиническая медицина.* — 2000. — № 8. — С. 12–16.
5. *Рыбакова, Н. Г.* Роль апоптоза в ишемическом повреждении миокарда / Н. Г. Рыбакова, И. А. Кузнецова // *Архив патологии.* — 2005. — Т. 67, № 5. — С. 23–25.

УДК 801.313.1 (575.4)

## ТУРКМЕНСКАЯ ОНОМАСТИКА КАК ОТРАЖЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ НАЦИОНАЛЬНОГО МЕНТАЛИТЕТА

Малявко О. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Актуальность социолингвистического изучения личных имён обусловлена постоянным ростом исследовательского интереса к пониманию процессов, происходящих в разные исторические периоды в языке народа, его истории, культуре. Личные имена становятся объектом пристального внимания лингвистов, так как любое имя — это слово, и как слово оно входит в систему языка, образуется по законам языка, по определенным законам реализуется в языке и т. д. На каждом историческом этапе с развитием человеческого общества человек, исходя из собственного миропонимания, соответственно времени дает имя [1]. Поэтому ономастика — это яркое отражение многих сторон истории и быта народа, особенностей его национального менталитета, веры, фантазии, природных явлений, местной флоры и фауны.

### *Цель исследования*

В данной работе анализируются личные мужские и женские туркменские имена с точки зрения метафорического основания, так как личные имена туркменского народа, имеющие ярко выраженный национальный колорит, обладают информационным и культурно-историческим потенциалом и представляют интерес для изучения. В туркменской среде, где живут традиции, метафорическое основание личного имени позволяет выявить специфику культурно-национального самосознания народа — каким видят своего ребенка родители, либо с какими событиями или явлениями связано имя. При наречении новорожденного имя несет определенную смысловую нагрузку.

### *Результаты и обсуждение*

Первыми проанализируем мужские имена. Естественно, военно-исторические события нашли отражение в именах, например: Дженг («бой, сражение»), Гылыч («шашка»), Ханджар («кинжал») [2, 3]. В именах мужчин, родившихся в пятницу («джума» или «анна») нашел свое отражение этот день отдыха и молитвы мусульманской недели. Отсюда такие имена, как Аннадурды и Джумадурды («пятница пришла»), Аннаберды («пятница дала») или просто Анна или Джума. Но встречается «пятница» и в несколько