

Однако современные технологические вибромашины должны легко встраиваться в технологические линии, что не всегда легко осуществимо. В основу решения этой проблемы положен мехатронный подход к проектированию современных технологических машин, при котором конструирование современных технологических систем осуществляется по модульному принципу, то есть существуют механические компоненты, электромеханические компоненты (двигатели, тормоза, муфты), электронные, микропроцессорные, информационные и сенсорные устройства, объединенные в одном корпусе [1].

Проведенные исследования при использовании такого подхода в массообменных технологических процессах показали довольно высокую эффективность [2, 3].

#### Список литературы

1. Яцун С.Ф., Мищенко В.Я., Мальчиков А.В. Автоматизированный комплекс для получения пектиновых веществ // Автоматизация и современные технологии. – 2012. – № 8. – С. 31–34.
2. Яцун С.Ф., Мищенко В.Я., Мищенко Е.В. Использование вибрационного воздействия в процессах массообмена // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Технические науки. – 2008. – № 5. – С. 99–101.
3. Яцун С.Ф., Мищенко В.Я., Мищенко Е.В. Влияние вибрационного воздействия на процесс экстракции в пищевой промышленности // Известия высших учебных заведений. Пищевая технология. – 2009. – № 4. – С. 70–72.

### «Фундаментальные исследования», Иордания (Акаба), 9-16 июня 2013 г.

#### Биологические науки

#### ДРЕВОВИДНЫЙ РОСТ И СЕГМЕНТАЦИЯ ТЕЛА РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ОРГАНИЗМА

Петренко В.М.

Санкт-Петербург, e-mail: [deptanatomy@hotmail.com](mailto:deptanatomy@hotmail.com)

Индивидуальное развитие рассматривают с количественной и качественной сторон. Они соответствуют двум основным компонентам развития всех организмов:

- 1) рост – увеличение размеров;
- 2) дифференциация – увеличение сложности строения путем обособления частей и появления всевозможных различий.

Обе стороны развития неразрывно взаимосвязаны, что не исключает неполную корреляцию процессов роста и дифференциации. Так Ch. Minot (1910) считал, что главным модусом развития является «закон неравномерного роста». По D'Arcy Thompson (1942), морфогенез тела и органов определяется скоростью их роста в разных направлениях. П.Г. Светлов ввел термин «дифференцирующий рост». Значительная часть дифференциации осуществляется при помощи неравномерного роста (Светлов П.Г., 1979).

Я считаю, что дифференцирующий рост, ведущий к разделению тела на части, можно назвать сегментирующим. Его механизм состоит не только в неравномерности роста по темпам и направлениям вообще, но также и в протяжении тела – перемежающийся, полифакальный рост: центры интенсивного роста тела чередуются с промежуточными «медленными» зонами, которые сужаются между обособляющимися, расширяющимися закладками органов. Эпителии образуют главные (или первичные) организаторы морфогенеза (пролиферирующие эпителиальные зачатки). Мезенхима, клетки которой выселяются из зародышевых листков (эпителиоидных пластов), ориентируется на

эпителиальные зачатки органов (дифференцирующиеся участки зародышевых листков) и распределяется между обособляющимися органами закладками (эпителиомезенхимные комплексы). Мезенхима и ее производные образуют вторичные организаторы морфогенеза (ядра почек конечностей, стромальные зачатки лимфоузлов и т.п.). Они модифицируют рост первичных организаторов (эктодермальных гребней в почках конечностей или эндотелиальных стенок лимфатических сосудов, матричных для закладок лимфоузлов). Основные типы роста эпителиев:

1) пластом, он может сворачиваться в трубку (зародышевые листки и нейруляция, покровные эпителии);

2) древовидный рост – трубки железистого эпителия и сосудистого эндотелия многократно ветвятся, их ветви внедряются в окружающие (подлежащие) ткани с разделением органа на части (новые органы, их доли, дольки и т.п.).

Эпителиальная трубка сомы растет медленнее и делится на ветви (голова, конечности) гораздо меньше и пассивно-эквидревовидный рост.

#### ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА МИОКАРДА ПРИ АДРЕНАЛИНОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ СЕРДЦА У КРЫС

Трофименко А.И., Каде А.Х., Занин С.А.,  
Апсалямова С.О., Горбатенко А.С.

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Краснодар,  
e-mail: [zanin77@mail.ru](mailto:zanin77@mail.ru)

Введение. Сегодня много внимания исследователями отводится изучению механизмов адаптации сердца к ишемии, вызванной гиперкатехоламинемией, и поиску эндогенных медиаторов, обеспечивающих формирование устойчивости сердца к ней. Это обусловлено тем, что данные

методы терапии в клинике могут существенно увеличить эффективность лечения нозологий, в основе которых лежит ишемическое повреждение миокарда. Увеличение синтеза и секреции  $\beta$ -эндорфинов в условиях гиперкатехоламинемии является компенсаторно-приспособительной реакцией организма на чрезмерный по силе раздражитель, позволяющей ограничить «избыточную» стресс-реакцию организма и таким образом, предотвратить переход общего адаптационного синдрома в патологический процесс, «дистресс» [12]. Этот эффект опиоидов связан с ограничением реакции стресс-реализующих систем на действия экстремальных факторов [2, 13, 15, 16, 19]. Введение больших доз адреналина животным вызывает изменения кардиомиоцитов (КМЦ) по типу миоцитолита и очаговых микронекрозов миокарда [5, 9, 13, 23].  $\beta$ -эндорфины способны ограничивать выброс норадреналина из симпатических терминалей в миокарде и конкурировать с катехоламинами за аденилатциклазу [24].

Метод транскраниальной электростимуляции (ТЭС-терапии), в основе которого лежит активация опиоидергических структур головного мозга, способен ограничивать размеры очага некроза при инфаркте миокарда [4]. Однако работ, где оценивалось влияние ТЭС-терапии на течение острого адреналинового повреждения сердца в эксперименте на животных в доступной литературе нами не обнаружено.

**Материалы и методы.** Все эксперименты выполнены в лаборатории кафедры общей и клинической патофизиологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России. Эксперименты проведены на 20 белых нелинейных крысах средней массой –  $175 \pm 25$  г. Содержание животных и постановка экспериментов проводилась в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 11.10.1983 года и № 267 МЗ РФ от 19.06.2003 года, а также международными правилами «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals». Манипуляции проводились под общим наркозом (0,3 мг зоветила в/м, 0,8 мг ксиланита в/м, 0,01 мл – 0,1% раствора атропина п/к на 100 г веса животного) [20]. Регистрацию ЭКГ у крыс проводили на электрокардиографе ЭК 1Т-1/3-07 «АКСИОН» во II стандартном отведении с использованием игольчатых электродов помещаемых подкожно на конечности [7, 17, 20].

Модель адреналиновой кардиомиопатии получали при п/к введении адреналина гидрохлорида из расчета 0,4 мг на 100 г массы тела животного [21].

Животные были разделены на 4 группы по 5 животных в каждой группе. Крысам из I и II группы проводилась ТЭС-терапия в анальгетическом режиме модифицированным двухпрограммным электростимулятором «ТРАНС-АИР-01» 3 сеанса каждый продолжительностью 30 минут. I группа – 5 крыс, которым перед по-

лучением модели адреналиновой кардиомиопатии провели три сеанса ТЭС-терапии; II группа – 5 крыс, которым после получения модели адреналиновой кардиомиопатии провели один сеанс ТЭС-терапии; III группа – 5 крыс с моделью адреналиновой кардиомиопатии, которым не проводили ТЭС-терапию; IV группа – 5 крыс контроль, интактные животные. В I, II и III группах ЭКГ регистрировали в состоянии наркоза, до получения модели адреналиновой кардиомиопатии, в течение 1 часа после создания модели и у выживших животных на следующие сутки. В IV группе животных ЭКГ регистрировали во время наркоза перед забоем. Эвтаназия выполнялась посредством декапитации под глубоким наркозом у крыс I и IV группы на третьи сутки. Выделяли сердце, ополаскивали его в холодном 0,9% растворе NaCl. Проводили фиксацию сердца в 10% нейтральном формалине, с последующей проводкой в ряду спиртов, заливкой образцов в парафин и приготовлением гистопрепаратов окрашивали их гематоксилином-эозином [25].

**Результаты и обсуждение.** После создания модели адреналиновой кардиомиопатии все крысы II и III группы погибли, в течение трех часов после введения адреналина. Все крысы I группы (получавшие сеансы ТЭС-терапии до введения адреналина) выжили. На секции у погибших крыс (II и III группы) выявлена картина острой тотальной сердечной недостаточности. При регистрации ЭКГ в I группе после введения адреналина развивалась тахикардия (ЧСС около 450 уд./мин), далее она сменялась глубокой брадикардией (ЧСС 170 уд./мин) с незначительным снижением вольтажа зубцов и появлением подъема зубца Т, на третьи сутки ЭКГ не отличалась от крыс из IV группы; во II группе – после введения адреналина развивалась синусовая тахикардия, она сменялась глубокой брадикардией (ЧСС около 150 уд./мин) с высоким сегментом ST, который сливался с зубцом Т на фоне значительного снижения вольтажа зубцов. После сеанса ТЭС-терапии резко возрастал вольтаж зубцов и ЧСС увеличивалась до 210 уд./мин, однако в течение 3-х часов все крысы погибали. На ЭКГ при этом наблюдалось снижение вольтажа зубцов и ЧСС составляла примерно до 70 уд./мин. Затем наступала остановка дыхания. В III группе – после введения адреналина развивалась вначале синусовая тахикардия (ЧСС – 450–470 уд./мин), которая сменялась брадикардией (ЧСС около 150–170 уд./мин). На этом фоне появлялся высокий сегмент ST, который сливался с зубцом Т, далее, на фоне значительного снижения вольтажа зубцов, ЧСС снижалась до 70–120 уд./мин и животное погибало в течение 1 часа после введения адреналина. В IV группе – имела тенденция к брадикардии (ЧСС около 270 уд./мин) без признаков поражения сердца.

При гистологическом исследовании ткани миокарда животных I группы: выраженных изменений не обнаружено, ядра КМЦ были хорошо видны, имели удлиненно-овальную форму, располагались ближе к центру цитоплазмы и своей длинной осью были ориентированы параллельно сарколемме, в саркоплазме видны поперечные полосы; цитоплазма некоторых КМЦ неравномерно окрашена, сарколемма определялась четко. В группах II и III – неравномерная окраска и набухание цитоплазмы КМЦ, нечеткие границы клеток и ядра; ядра КМЦ были слабо окрашены, с нечеткими границами; сарколемма сохранена, окраска мышечных волокон неоднородна. В IV группе гистологическая картина интактного миокарда.

Указанные изменения, возникающие после введения адреналина гидрохлорида, позволили нам верифицировать адреналиновую кардиомиопатию. Смена тахикардии, развивающейся после введения адреналина гидрохлорида, резкой брадикардией на фоне снижения вольтажа основных зубцов на ЭКГ согласуется с данными литературы [14, 23] и объясняется токсическим действием высоких концентраций катехоламинов на миокард в виде, снижения их сократительной активности, изменения КМЦ по типу миоцитолита и очаговых микронекрозов миокарда [14, 23]. Похожие на адреналиновую кардиомиопатию изменения на ЭКГ выявлены нами у крыс при органическом поражении ЦНС (в том числе и при ишемическом инсульте), механизмом их развития признают дисфункцию вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы [3, 6, 20, 22]. Положительный эффект проведения ТЭС-терапии объясняется действием выделяющихся под действием электростимуляции β-эндорфинов, которые могут уменьшать активность катехоламин-чувствительной аденилатциклазы [11, 24]. Умеренную брадикардию животных группы контроля можно объяснить как тем, что мы проводили манипуляции под глубоким наркозом, так и побочным действием ксиланита [20]. Проведение трех сеансов ТЭС-терапии перед моделированием острого адреналинового повреждения сердца полностью предотвращало гибель экспериментальных животных.

**Выводы.** Однократное подкожное введение крысам адреналина гидрохлорида из расчета 0,4 мг на 100 г завершается летальным исходом в течение 1 часа от острой тотальной сердечной недостаточности.

Проведение трех сеансов ТЭС-терапии перед моделированием острого адреналинового сердца полностью предотвращало гибель экспериментальных животных.

Проведение одного сеанса ТЭС-терапии после моделирования адреналиновой кардиомиопатии вызывало временную нормализацию деятельности сердца (по данным ЭКГ), незначи-

тельно увеличивало продолжительность жизни, но развитие летального исхода не предотвращало.

### Список литературы

1. Об изменении уровня β-эндорфина в мозге и спинномозговой жидкости при транскраниальной электроанальгезии / Л.Н. Айрапетов, А.М. Зайчик, М.С. Трухманов [и др.] // Транскраниальная электростимуляция: экспериментально-клинические исследования. – Т. 1. (третье издание). – СПб., 2005. – С. 78–91.
2. Алекминская Л.А., Кондратьев Б.Ю., Слепушкин В.Д. Взаимодействие энкефалинов с симптоадреналовой системой при острой ишемии миокарда в эксперименте // Пат. физиол. и экспер. тер. – 1986. – № 1. – С. 16–18.
3. Нарушения регуляции вегетативного тонуса при острой цереброваскулярной патологии / В.И. Горбачев, Ю.В. Добрынина, В.В. Ковалев [и др.] // Сиб. мед. жур. – 2011. – № 6. – С. 30–33.
4. Влияние транскраниальной электростимуляции опиоидных систем на репаративные процессы у больных инфарктом миокарда / А.П. Голиков, В.А. Павлов, В.А. Карев [и др.] // Транскраниальная электростимуляция: экспериментально-клинические исследования. – Т. 1. (третье издание). – СПб., 2005. – С. 432–439.
5. Гофман Б. Катехоламины и средства, влияющие на адренэргическую передачу // Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. Книга 1. – М., 2006. – С. 185.
6. Долгов А.М. Церебро-кардиальный синдром при ишемическом инсульте // Вестн. интенсивной терапии. – 1995. – № 2. – С. 15–18.
7. Западнюк И.П. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. – Киев: Вища школа, 1983.
8. Об опытно-механизме транскраниальной электроанальгезии / В.П. Лебедев, А.Б. Савченко, Я.С. Канцельсон [и др.] // Транскраниальная электростимуляция: экспериментально-клинические исследования. – Т. 1. (третье издание). – СПб., 2005. – С. 91–106.
9. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. – М.: Медицина, 1984. – 269 с.
10. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина, 1988. – С. 117–129.
11. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.И. Рецепторы физиологически активных веществ: монография. – Волгоград, 1999. – 159 с.
12. Селье Г. Концепция стресса как мы ее представляем в 1976 году // Новое о гормонах и механизме их действия. – Киев: Наукова думка, 1977. – С. 27–51.
13. Слепушкин В.Д. Исследование содержания гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы в крови у больных острым инфарктом миокарда при лечении отечественным гексапептидом даларгином / В.Д. Слепушкин, Ю.Б. Лишманов, Т.В. Федорова [и др.] // Кардиология. – 1987. – № 27(9). – С. 110–112.
14. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. – СПб.: Фолиант, 2000.
15. Лишманов Ю.Б. Взаимодействие опиоидной и симптоадреналовой системы при ишемическом повреждении сердца / Ю.Б. Лишманов, Ю.Б. Кондратьев // Физиол. журн. – 1995. – № 81(5). – С. 77–85.
16. Лишманов Ю.Б., Маслов Л.Н. Опиоидные нейропептиды, стресс и адаптационная защита сердца. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 1994. – 352 с.
17. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М., 1983. – С. 67.
18. Сыркин А.С. Инфаркт миокарда. – М: ООО «Медицинское информационное агентство», 1998.
19. Трифионов И.Р. Биохимические маркеры некроза миокарда. Общая характеристика биомаркеров, их применение для диагностики инфаркта миокарда: обзор современных рекомендаций // Кардиология. – 2001. – № 11. – С. 93–95.
20. Особенности электрокардиограммы у крыс с моделью церебральной ишемии вызванной посредством коагуляции правой средней мозговой артерии / А.И. Трофименко, А.Х. Кале, В.П. Лебедев [и др.] // Кубан. науч. мед. вестник. – 2012. – № 2 (131). – С. 175–179.

21. Изучение кардиопротекторных свойств препарата гепакардин / И.В. Чуваев, С.В. Глотова, А.А. Кудряшов [и др.] // Актуальные вопросы вет. биол. – 2010. – № 2 (6). – С. 26–33.

22. Barron S.A. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction / S. A. Barron, Z. Rogovski, J. Hemli // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 113–116.

23. Johnson R.H. Neurocardiology: The Interrelationships Between Dysfunction in the Nervous and Cardiovascular System /

R.H. Johnson, D.G. Lambie, J.M.K. Spalding. – London, England: WB Saunders, 1984. – P. 66–70.

24. Ledda F. Possible presynaptic inhibitory effect of etorphine on synaptic nerve terminals of guinea-pig heart / F. Ledda, L. Mantelli // Eur. J. Pharmacol. – 1982. – Vol. 85. – P. 247–250.

25. Wang-Fischer Y. Manual of stroke models in rats // CRC Press Taylor & Francis Group. – 2009. – 352 p.

### Искусствоведение

#### МУЗЫКАЛЬНЫЙ ХРОНОТОП: ФИЛОСОФСКОЕ ОСМЫСЛЕНИЕ

Петина М.А.

*Самарский государственный технический университет, Самара, e-mail: shloss@yandex.ru*

Хронотоп – понятие введенное в обиход М.М. Бахтиным, есть связь времени с пространством, его превращения в пространство и наоборот; целостность, создающая в данном пространстве-времени смысловое уникальное единство.

Рассматривая вопрос о музыкальном хронотопе, выдвигаются две позиции:

- Не отвергая установленное деление искусства на пространственные и временные, предлагаем уточнить, что подобная расстановка производится в соответствии с модусами их *физического* существования, тогда как подлинное бытие произведения разворачивается благодаря репрезентации, восприятия, события исполнителя и слушателя.

- Под хронотопом понимается важная для познания целостных явлений и присущую им *взаимобратимость* пространственных и временных отношений, то есть переходы пространственных характеристик во временные

и превращения текучих процессов в пространственно-обозримые формы.

Кроме того, жизнь художественного произведения определяется сопряжениями внутренних хронотопов произведения, психологических хронотопов автора, читателя (слушателя, зрителя), вида искусства и коммуникативной ситуации его бытования (собор, концертный или театральный зал). Чтобы понять произведение, приходится, так или иначе, входить в хронотопическую структуру его связей и отношений.

Каждая музыкальная культура обладает своими характерными особенностями музыкальных хронотопов: различие хронотопов свидетельствует не только о структурном своеобразии музыкального языка, но и выступает показателем определенных типов музыкального мышления. Несомненно, эта сфера проблем музыкального мышления еще ожидает своего обстоятельного исследования.

В данной работе для понимания источника возникновения смыслов, а также путей их возможных преобразований, анализируются базовые или внутренние хронотопы: *музыкально-акустический, интонационный, архитектурно-нотно-письменный*.

### Медицинские науки

#### ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОНОВ СПИННОМОЗГОВЫХ УЗЛОВ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН В МЯГКИХ ТКАНЯХ

Алескеева Н.Т., Фетисов С.О., Спицин В.В.

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, e-mail: fetisovbiol@bk.ru*

Рассматривая участие нейронов спинномозговых узлов (СМУ) в процессах сопровождающих повреждения покровных тканей, необходимо отметить их значительную роль в регуляции процессов воспаления и последующей пролиферации клеточных элементов [1, 2]. В свою очередь с ростом глубины и размеров раны увеличивается вероятность повреждения дендритов псевдоунополярных клеток с последующей деафферентацией поврежденного участка. Регенерация поврежденных отростков зависит от состояния как самих нейронов, так и клеток тканей-мишеней, которые способны регулировать рост дендритов

[2, 3]. Оценивая динамику дегенеративных и регенерационных процессов протекающих в СМУ необходимо учитывать гетерогенность нейронов, которые отличаются морфофункциональными особенностями: размерами, степенью хромности перикарионов, топографией ядра и ядрышка. Так в современной литературе отмечено изменение соотношения различных типов нервных клеток после перерезки, легирования, сдавления и других значительных воздействий на нервные стволы [2, 3, 4,]. Предполагается, что эти изменения связаны с дифференцировкой функций нейронов и различной скоростью де- и регенерации волокон разного диаметра.

В связи со сказанным выше достаточно актуальным является изучение морфофункциональных особенностей нейронной популяции СМУ в процессе заживления глубокой раны кожи и подлежащих мягких тканей в эксперименте на лабораторных животных.

Объектом изучения являлись 126 половозрелых белых беспородных самцов крыс с на-