

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ
ТОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ**

СТАРТ В НАУКУ

**МАТЕРИАЛЫ
LXIII научной студенческой конференции
Биологического института**

Томск, 21–25 апреля 2014 г.

Томск
Издательский дом Томского государственного университета
2014

Модель локальной ишемии мозга используется для изучения процессов в мозге при ишемическом инсульте. В такой модели восстановление повреждённой зоны осуществляется за счёт нейробластов, отклоняющихся от рострального пути в сторону повреждённой ткани. Регулируется направленная миграция стромальным клеточным фактором-1 α (SCDF-1 α), ангиопоэтином 1 (Ang1) и моноцитарным хемоаттрактантным белком 1 (MCP1). Нейрогенный ответ длится минимум 6 недель после ишемии. Большая часть молодых нейронов погибает в течение недели после инсульта по механизму апоптоза. Инсульт-индуцированный нейрогенез наблюдается как в молодом, так и в пожилом возрасте, что важно, т.к. подобная патология кровообращения чаще встречается у пожилых людей.

Исследований нейрогенеза при патологии на сегодня недостаточно. Необходимо дальнейшее изучение этого процесса во взрослом мозге, и это направление исследований является перспективным.

Научный руководитель – д-р биол. наук, доцент М.Ю. Ходанович

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ЛАБОРАТОРНЫХ МЫШЕЙ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НАНОСЕКУНДНЫМ ИМПУЛЬСНО-ПЕРИОДИЧЕСКИМ МИКРОВОЛНОВЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ НА ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Т.С. Кукушкина, А.В. Керя
tanusha_9309@bk.ru

Известно, что наносекундное импульсно-периодическое микроволновое излучение (ИПМИ) способно вызывать значимые изменения в биологических системах. Однако влияние такого излучения на мозг и нервные структуры до сих пор не выяснено.

Целью данной работы было исследовать поведенческие и метаболические показатели лабораторных мышей после локального облучения головного мозга наносекундным ИПМИ.

Работа выполнена с соблюдением всех этических правил на 40 белых мышах-самцах массой 25–30 г. В качестве источника ИПМИ использовался лабораторный импульсный генератор на основе магнетрона МИ-505 (Россия). Для эксперимента были сформированы группы облученных и ложнооблученных (ЛО) животных. При облучении в течение 10 дней голо-

ва животного подвергалась ежедневному воздействию 4000 наносекундных импульсов ИПМИ с интенсивностью 1500 Вт/см² и частотами повторения 6, 8, 13, 16 и 22 имп./с. Тело мыши (кроме головы) покрывалось радиопоглощающим материалом. Оценивались основные поведенческие реакции мышей в «открытом поле»: горизонтальная, вертикальная, норковая активности, интенсивность груминга и дефекации непосредственно перед началом облучения и после окончания воздействий, а также массы печени, селезенки и эпидидимального жира.

Эксперименты показали, что наносекундное ИПМИ способно влиять на головной мозг мышей. Воздействие с частотами 6 и 22 имп./с увеличивало интенсивность груминга и количество дефекаций, а также снижало норковую и горизонтальную компоненты поведения относительно ЛО мышей. Облучение с частотой 8 имп./с привело к уменьшению прироста массы тела и печени у животных. В целом результаты указывают на изменение поведенческих и метаболических показателей после облучения головного мозга.

Научный руководитель – аспирант А.В. Керя

БИОХИМИЧЕСКАЯ РОЛЬ ИМПРИНТИРОВАННЫХ ГЕНОВ В НАРУШЕНИИ ПРОЦЕССА ЭМБРИОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

Е.А. Мурина
Maska_mur@mail.ru

Геномный импринтинг – эпигенетический феномен, проявляющийся моноаллельной экспрессией генов в зависимости от их родительского происхождения и играющий существенную роль в период эмбриогенеза. Возможно, эпигенетические нарушения (эпимутации) в импринтированных генах (ИГ) являются причиной остановки эмбрионального развития.

Целью настоящего исследования стало выявить эпимутации в ИГ и определить биохимические связи между ними. Работа выполнена на плацентарных тканях спонтанных и медицинских (контроль) абортусов I триместра беременности с нормальным кариотипом с использованием метилочипа «GoldenGate Methylation Cancer Panel I» (США), содержащего 108 CpG-сайтов, локализованных в 51 ИГ. Было выявлено 20 ИГ с эпимутациями, которые, по-видимому, стали причиной остановки эмбрионального развития. Это гены – *DLK1*, *GNAS*, *PEG3*, *INS*, *PEG10*,