

**Корреляционный анализ показателей митохондрий в мышцах больных митохондриальной миопатией**

**Научный руководитель – Сухоруков Владимир Сергеевич**

***Виноградская Ирина Сергеевна***

*Кандидат наук*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра эмбриологии, Москва, Россия

*E-mail: irina\_www@mail.ru*

Митохондриальные миопатии являются редкими генетическими заболеваниями и их частота встречаемости от 1:5000 до 1:10000 населения [2]. Целью исследования явилось выявить возможные компенсаторные механизмы в мышцах больных митохондриальной миопатией.

Проанализирована скелетная мышечная ткань у 23 пациентов с этой патологией. Морфометрический анализ выполнен с помощью программы Image J при увеличении 10 000. Проведен ранговый корреляционный анализ Спирмена, различия были достоверны при  $p < 0,05$ .

В мышцах пациентов с митохондриальной миопатией было обнаружено, что увеличение удельного объема митохондрий происходит благодаря увеличению их размеров (т.е. гипертрофии). Это демонстрирует выявленная положительная корреляция между этими показателями. Так, показатель удельного объема митохондрий коррелирует с площадью  $R=0,60$ ; достоверность  $p < 0,05$ , с периметром  $R=0,62$ ; достоверность  $p < 0,05$ , с максимальным и минимальным диаметром Фере  $R=0,63$  и  $R=0,47$ ; достоверность  $p < 0,05$ , соответственно. Кроме того, форма митохондрий “Эллипс” также положительно коррелирует с их размерными показателями (с площадью  $R=0,55$ ; достоверность  $p < 0,05$  и с периметром  $R=0,80$ ; достоверность  $p < 0,05$ ). Таким образом, чем больше удельный объем митохондрий, тем они крупнее и принимают эллипсоидную форму. Однако между показателями увеличения числа митохондрий и степенью тяжести заболевания корреляций не выявлено. Значит, этот показатель не воздействует на тяжесть заболевания, и не имеет адаптационный характер.

Таким образом, также как при миопатии центрального стержня в качестве ведущего компенсаторного механизма используется гипертрофия с формированием эллипсоидных митохондрий в мышечной ткани пациентов [1]. Однако, увеличение числа митохондрий в отличие от «немитохондриальных» заболеваний не воздействует на тяжесть заболевания.

**Источники и литература**

- 1) Виноградская И.С. Морфометрический анализ митохондрий при наследственно обусловленных состояниях скелетной мышечной ткани. Афтореф. дисс. . . канд.биол.наук, Москва, 2014.
- 2) Schaefer A.M., McFarland R. Blakely E.L. et al. Prevalence of mitochondrial DNA disease in adults. Ann Neurol 2008. 63 p.35-39