

**Ольга Леонтьевна Полякова**<sup>1✉</sup>, **Наталья Николаевна Чучкова**<sup>2</sup>,  
**Владимир Николаевич Николенко**<sup>1,3</sup>, **Виктор Михайлович Чучков**<sup>4</sup>,  
**Марина Викторовна Сметанина**<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

<sup>2</sup> Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия

<sup>3</sup> Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия

<sup>4</sup> Удмуртский государственный университет, Ижевск, Россия

✉ [polyakova.olga.00@mail.ru](mailto:polyakova.olga.00@mail.ru)

## ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА МИТОХОНДРИАЛЬНУЮ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕННОСТЬ МИЕЛИНОВЫХ И БЕЗМИЕЛИНОВЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ПУЛЬПЫ ЗУБА В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ

УДК 612.823

**Аннотация.** Целью исследования явилась оценка количественного представительства митохондрий в нервных волокнах тканей пульпы зуба у детей, родившихся и проживающих в благополучных и экологически неблагоприятных районах. Выявлено влияние экологического стресса на энергообеспеченность ткани постоянного зуба. В эпидемиологическое исследование вошли дети из 8 населённых пунктов Удмуртии, родившиеся и проживающие в благополучных и экологически неблагоприятных районах. Обследуемые дети были подразделены на 5 возрастных групп (согласно классификации ВОЗ): первое детство, второе детство, подростковый возраст (5–6 лет; 7–8 лет; 9–10 лет; 11–12 лет; 13–14 лет).

**Ключевые слова:** митохондрии, пульпа зуба, экологическая нагрузка, миелиновое и безмиелиновое нервное волокно, возраст 5–14 лет

ORIGINAL ARTICLE

**Olga Leontyevna Polyakova**<sup>1✉</sup>, **Natalya Nicolaevna Chuchkova**<sup>2</sup>,  
**Vladimir Nicolaevich Nikolenko**<sup>1,3</sup>, **Victor Michaylovich Chuchkov**<sup>4</sup>,  
**Marina Victorovna Smetanina**<sup>2</sup>

<sup>1</sup> I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>2</sup> Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

<sup>3</sup> Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

<sup>4</sup> Udmurt State University, Izhevsk, Russia

✉ [polyakova.olga.00@mail.ru](mailto:polyakova.olga.00@mail.ru)

## THE EFFECT OF ENVIRONMENTAL STRESS ON MITOCHONDRIAL ENERGY SUPPLY OF MYELINIC AND NONMYELINAL NERVE FIBERS OF THE TOOTH PULP DURING DEVELOPMENT

**Abstract.** The aim of the study was to assess the quantitative representation of mitochondria in the nerve fibers of tooth pulp tissues in children born and living in prosperous and environmentally unfavorable areas. The influence of environmental stress on the energy supply of the permanent tooth tissue was revealed. The epidemiological study included children from 8 settlements of Udmurtia, born and living in safe and ecologically unfavorable areas. The surveyed children were divided into 5 age groups (according to the WHO classification): first childhood, second childhood, adolescence (5–6 years; 7–8 years; 9–10 years; 11–12 years; 13–14 years).

**Keywords:** mitochondria, dental pulp, environmental stress, myelinated and nonmyelinated nerve fibers, age 5–14 years

Митохондрии классически рассматривают как энергетические центры, выполняющие одновременно множество других функций, необходимых для роста и выживания клеток и организма.

Эти органеллы занимают центральное место в патогенезе и разрешении заболеваний [6, 10, 11]. Митохондриальная дисфункция может возникать из-за первичных дефектов внутри органеллы, либо

быть вызвана стрессами окружающей среды, что играет решающую роль в развитии заболеваний человека [12, 14]. Развитие организма, формирование cito- и гистоструктуры ткани непрерывно связаны с внешней средой, в которой происходит становление организма. Митохондрии являются функционально универсальными органеллами.

В дополнение к своей обычной роли обеспечения энергетических потребностей клетки, митохондрии также активно регулируют врожденный иммунный ответ, формируют направление и характер реакции этой клетки на раздражители [3]. Недавние исследования выявили несколько состояний, при которых митохондриальный стресс-индуцированный иммунитет необходим для эффективной противомикробной защиты [4, 8, 9].

Предлагают концепцию, согласно которой митохондрии воспринимают, интегрируют и преобразовывают психосоциальные и поведенческие факторы в клеточные и молекулярные модификации, формируя морфологическую основу заболеваний. Среди систем органов, особенно подверженных воздействию от митохондриальной дисфункции (нарушению количества, структуры, функции митохондрий), мозг и нервная система особенно страдают от изменений как формы, так и функции митохондрий [7, 12].

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка количественного представительства митохондрий в нервных волокнах тканей пульпы зуба у детей, родившихся и проживающих в благополучных и экологически неблагоприятных районах для выявления влияния экологического стресса на энергообеспеченность ткани.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для трансмиссионного электронномикроскопического исследования препараты пульпы зуба фиксировали в 2,5%-м глутаральдегиде с дофиксацией по методике G. Millonig (1962). После промывки, обезжиривания в спиртах и ацетоне восходящей концентрации заключали

в смесь смол эпон-аралдит. Материал контрастировали осмием в процессе заливки и ультратонкие срезы – уранилацетатом и свинцом. Полутонкие срезы окрашивали 1%-й метиленовой синью. Срезы изучались с помощью электронной и трансмиссионной микроскопии «НУ-7А». При 1000-кратном увеличении подсчитывали количество миелиновых и безмиелиновых нервных волокон. Срезы фотографировали на диапозитивные сверхчувствительные пластинки, проецировали через увеличитель и производили измерение увеличенных изображений в соответствии с требованиями алгоритма метрического анализа, предложенного центральной научно-исследовательской лабораторией электронной микроскопии при Российском национальном исследовательском медицинском университете (РНИМУ) им. Н. И. Пирогова. Микрофотосъёмка осуществлялась также цифровой камерой Cannon, на микроскопе Microoptix M300 (Австрия), цифровая камера Levenhuk-C510 (NG). Фотографировали 10 случайно выбранных полей зрения с каждого блока. Морфометрическому анализу подвергались миелиновые и безмиелиновые нервные волокна, кровеносные капилляры, качественному анализу – ткани пульпы. В ходе исследования автором были соблюдены основные положения биомедицинской этики: добровольность, информированность, конфиденциальность, безопасность. Одобрено биоэтическим комитетом ГБОУ ВПО ИГМА Минздрава России (Аппликационный № 391 от 05.11.2013 г.).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В возрасте 5 и 6 лет толщина клеточного слоя в пульпе постоянного зуба у детей включает приблизительно 5–7 рядов клеток, изредка достигающая до 8–9 слоёв. В промежуточном слое выделяются наружная зона Вейля (бесклеточная) и внутренняя – клеточная часть. Количество митохондрий на единицу площади в 1 мкм<sup>2</sup> нейроплазмы волокон пульпы зуба представлено в табл. 1, 2.

Таблица 1

### Численность митохондрий в нейроплазме безмиелиновых и миелиновых нервных волокон различного диаметра у детей в возрасте первого детства, проживающих в экологически благополучных районах

Нервные волокна ( $\varnothing$ , мкм)	Возраст (лет)		
	5 лет	6	7
Безмиелиновые нервные волокна			
малого $\varnothing$ (до $\geq 0,2$ )	$3,6 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,5$	$4,7 \pm 0,5$
среднего $\varnothing$ (0,21–0,6)	$3,3 \pm 0,5$	$3,4 \pm 0,4$	$4,0 \pm 0,7$
большого $\varnothing$ (<0,6)	$3,5 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,5^*$
Миелиновые нервные волокна			
малого $\varnothing$ ( $\geq 4,0$ )	$3,6 \pm 0,5$	$3,7 \pm 0,5$	$4,7 \pm 0,7$
среднего $\varnothing$ (4,1–6,0)	$3,5 \pm 0,5$	$3,3 \pm 0,2$	$4,0 \pm 0,4$
большого $\varnothing$ (<6,0)	$3,0 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,3^*$

Таблица 2

**Численность митохондрий в нейроплазме безмиелиновых и мелиновых нервных волокон различного диаметра у детей в возрасте второго детства, проживающих в экологически благополучных районах**

Нервные волокна ( $\varnothing$ , мкм)	Возраст (лет)		
	8	10	12
Безмиелиновые нервные волокна			
малого $\varnothing$ (до $\geq 0,2$ )	5,0 $\pm$ 0,5	5,7 $\pm$ 0,5	6,0 $\pm$ 0,5*
среднего $\varnothing$ (0,21–0,6)	4,7 $\pm$ 0,7	5,3 $\pm$ 0,5*	5,5 $\pm$ 0,7*
большого $\varnothing$ ( $< 0,6$ )	4,6 $\pm$ 0,7	5,1 $\pm$ 0,7	5,7 $\pm$ 0,7*
Миелиновые нервные волокна			
малого $\varnothing$ ( $\geq 4,0$ )	4,8 $\pm$ 0,3	5,3 $\pm$ 0,7	5,8 $\pm$ 0,4*
среднего $\varnothing$ (4,1–6,0)	4,4 $\pm$ 0,6	4,7 $\pm$ 0,4	5,9 $\pm$ 0,5*
большого $\varnothing$ ( $< 6,0$ )	4,5 $\pm$ 0,3	4,9 $\pm$ 0,7	6,0 $\pm$ 0,5*

Примечание: \* – различия достоверны с аналогичным параметром в 7-летнем возрасте (на момент окончания 1 детства) ( $p < 0,05$ ).

Из представленного в табл. 3–6 материала следует, что достоверные различия по количественному составу митохондрий в нейроплазме появляются к концу каждого изучаемого возрастного периода. Так, для возраста первого детства это касается только проводников (как миелиновых, так и безмиелиновых) большого диаметра, для периода второго детства – всех

нервных волокон. В подростковом возрасте (13, 14 лет) (табл. 3) различия не являются достоверными, данные не отличаются ни в сравнении с предыдущим периодом, ни внутри группы.

Таким образом, количественный рост числа митохондрий, а, следовательно, и энергообеспеченность достигают максимума с последующим плато к концу периода второго детства.

Таблица 3

**Численность митохондрий в нейроплазме безмиелиновых и мелиновых нервных волокон различного диаметра у детей подросткового возраста, проживающих в экологически благополучных районах**

Нервные волокна ( $\varnothing$ , мкм)	Возраст (лет)	
	13	14
Безмиелиновые нервные волокна		
малого $\varnothing$ (до $\geq 0,2$ )	6,1 $\pm$ 0,5	6,4 $\pm$ 0,5
среднего $\varnothing$ (0,21–0,6)	5,7 $\pm$ 0,7	6,1 $\pm$ 0,7
большого $\varnothing$ ( $< 0,6$ )	5,9 $\pm$ 0,3	6,2 $\pm$ 0,9
Миелиновые нервные волокна		
малого $\varnothing$ ( $\geq 4,0$ )	5,9 $\pm$ 0,7	6,0 $\pm$ 0,8
среднего $\varnothing$ (4,1–6,0)	6,1 $\pm$ 0,8	6,2 $\pm$ 0,7
большого $\varnothing$ ( $< 6,0$ )	6,4 $\pm$ 0,5	6,8 $\pm$ 0,3

Примечание: \* – различия достоверны с аналогичным параметром в 5-летнем возрасте ( $p < 0,05$ ).

Таблица 4

**Численность митохондрий в нейроплазме безмиелиновых и мелиновых нервных волокон различного диаметра у детей в возрасте первого детства, проживающих в районах с экологической нагрузкой**

Нервные волокна ( $\varnothing$ , мкм)	Возраст (лет)		
	5 лет	6	7
Безмиелиновые нервные волокна			
малого $\varnothing$ (до $\geq 0,2$ )	3,7 $\pm$ 0,5	3,7 $\pm$ 0,5	3,6 $\pm$ 0,5
среднего $\varnothing$ (0,21–0,6)	3,8 $\pm$ 0,5	3,9 $\pm$ 0,6	3,8 $\pm$ 0,6
большого $\varnothing$ ( $< 0,6$ )	3,7 $\pm$ 0,5	3,8 $\pm$ 0,6	3,7 $\pm$ 0,6
Миелиновые нервные волокна			
малого $\varnothing$ ( $\geq 4,0$ )	3,7 $\pm$ 0,5	3,6 $\pm$ 0,7	3,4 $\pm$ 0,7
среднего $\varnothing$ (4,1–6,0)	3,7 $\pm$ 0,5	3,8 $\pm$ 0,7	3,5 $\pm$ 0,7
большого $\varnothing$ ( $< 6,0$ )	3,6 $\pm$ 0,5	3,8 $\pm$ 0,7	3,6 $\pm$ 0,7

Примечание: \* – различия достоверны в сравнении с тем же возрастом детей, родившихся и проживающих в зонах относительного экологического благополучия ( $p \leq 0,05$ ).

Таблица 5

**Численность митохондрий в нейроплазме безмиелиновых и мелиновых нервных волокон различного диаметра у детей в возрасте второго детства, проживающих в районах с экологической нагрузкой**

Нервные волокна ( $\varnothing$ , мкм)	Возраст (лет)		
	8	10	12
Безмиелиновые нервные волокна			
малого $\varnothing$ (до $\geq 0,2$ )	$3,6 \pm 0,5^*$	$3,5 \pm 0,5^*$	$3,3 \pm 0,5^*$
среднего $\varnothing$ (0,21–0,6)	$3,8 \pm 0,6$	$3,6 \pm 0,5$	$3,5 \pm 0,6^*$
большого $\varnothing$ (<0,6)	$3,8 \pm 0,6$	$3,7 \pm 0,5$	$3,7 \pm 0,6^*$
Миелиновые нервные волокна			
малого $\varnothing$ ( $\geq 4,0$ )	$3,3 \pm 0,7$	$3,2 \pm 0,7$	$2,9 \pm 0,6^*$
среднего $\varnothing$ (4,1–6,0)	$3,7 \pm 0,7$	$3,5 \pm 0,7$	$3,6 \pm 0,6^*$
большого $\varnothing$ (<6,0)	$3,8 \pm 0,7$	$3,6 \pm 0,7$	$3,7 \pm 0,6^*$

Примечание: \* – различия достоверны в сравнении с тем же возрастом детей, родившихся и проживающих в зонах относительного экологического благополучия ( $p \leq 0,05$ ).

Таблица 6

**Численность митохондрий в нейроплазме безмиелиновых и мелиновых нервных волокон различного диаметра у детей подросткового возраста, проживающих в районах с экологической нагрузкой**

Нервные волокна ( $\varnothing$ , мкм)	Возраст (лет)	
	13	14
Безмиелиновые нервные волокна		
малого $\varnothing$ (до $\geq 0,2$ )	$3,2 \pm 0,5^*$	$3,2 \pm 0,5^*$
среднего $\varnothing$ (0,21–0,6)	$3,5 \pm 0,6^*$	$3,4 \pm 0,6^*$
большого $\varnothing$ (<0,6)	$3,7 \pm 0,6^*$	$3,7 \pm 0,6^*$
Миелиновые нервные волокна		
малого $\varnothing$ ( $\geq 4,0$ )	$2,5 \pm 0,7^*$	$2,5 \pm 0,7^*$
среднего $\varnothing$ (4,1–6,0)	$3,6 \pm 0,7^*$	$3,6 \pm 0,7^*$
большого $\varnothing$ (<6,0)	$3,7 \pm 0,7^*$	$3,7 \pm 0,7^*$

Примечание: \* – различия достоверны в сравнении с тем же возрастом детей, родившихся и проживающих в зонах относительного экологического благополучия ( $p < 0,05$ ).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно полученным данным, представленным в таблицах 4–6, отражающим количественные изменения митохондрий в нейроплазме волокон, иннервирующих пульпу зуба у детей, проживающих в зонах с повышенной экологической нагрузкой, можно сделать 2 вывода. Во-первых, выявлено отсутствие характерной для благополучных районов возрастной динамики (от 5 до 14 лет) повышения количества митохондрий в нервных волокнах; во-вторых, наличие отрицательной динамики показателей, характеризующих энергообеспеченность нервных волокон, начиная с 12-летнего возраста.

Таким образом, установлено, что у детей, проживающих в зонах с повышенной экологической нагрузкой, в процессе прорезывания постоянных зубов отмечаются изменения тканей зуба, что можно связать с условиями их проживания в соответствующих районах. Выяснено,

что в отношении нейротрофического обеспечения тканей зуба критическим периодом является возраст 11–12 лет. В условиях эколого-индуцированных изменений окружающей среды выявляется активное снижение количества структурных элементов нейроплазмы в миелиновых волокнах в возрасте 11 лет, в безмиелиновых – в 12 лет, достигая максимального значения к 13–14 годам постнатального развития [1].

Обнаруженная взаимосвязь митохондриальной динамики в нервных волокнах пульпы и эколого-индуцированных воздействий, с учётом их неэнергетических функций [3, 9, 11] могут иметь как функциональные, так и морфологические последствия, не только в форме стоматологической патологии, но оказать влияние на другие системы органов, включая сердце, скелетные мышцы, печень. Понимание роли процессов, ответственных за формирование и поддержание количества митохондрий и их оптимальных функций, нарушение динамики становления митохондриального аппарата может

способствовать изысканию возможностей для профилактики и лечения возрастных заболеваний [2, 5, 13], формированию устойчивости и организма в ответ на действие различных стрессоров [8, 9].

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Полякова О. Л., Чучкова Н. Н., Чучков В. М., Николенко В. Н. Количественный ультраструктурный анализ нейротубулярного аппарата миелиновых волокон пульпы зуба у детей, родившихся и проживающих в местах с повышенной эколого-техногенной нагрузкой // Вестник Удмуртского университета. Серия Биология. Науки о земле. 2019. Т. 29, № 2. URL: <https://journals.udsu.ru/biology/article/view/4436>
2. Akbari M., Kirkwood T. B. L., Bohr V. A. Mitochondria in the signaling pathways that control longevity and health span // *Ageing Res Rev.* 2019. No 54. P. 100940. doi: 10.1016/j.arr.2019.100940. Epub 2019 Aug 12. PMID: 31415807; PMCID: PMC7479635.
3. Banoth B., Cassel S. L. Mitochondria in innate immune signaling // *Transl Res.* 2018. No 202. P. 52–68. doi: 10.1016/j.trsl.2018.07.014. Epub 2018 Aug 7. PMID: 30165038; PMCID: PMC6218307.
4. Dan Dunn J., Alvarez L. A., Zhang X., Soldati T. Reactive oxygen species and mitochondria: A nexus of cellular homeostasis // *Redox Biol.* 2015. No 6. P. 472–485. doi: 10.1016/j.redox.2015.09.005. Epub 2015 Sep 10. PMID: 26432659; PMCID: PMC4596921.
5. Hersh S. P. Fast-tracking the development of effective therapeutics in mitochondrial medicine // *Clin Pharmacol Ther.* 2014 No 96 (6). P. 641–643. doi: 10.1038/clpt.2014.163. PMID: 25399709.
6. Martínez-Reyes I., Chandel N. S. Mitochondrial T. C. A cycle metabolites control physiology and disease // *Nat Commun.* 2020. No 3. P. 11 (1). P. 102. doi: 10.1038/s41467-019-13668-3. PMID: 31900386; PMCID: PMC6941980.
7. McFarland R., Taylor R. W., Turnbull D. M. A neurological perspective on mitochondrial disease // *Lancet Neurol.* 2010. No 9 (8). P. 829–840. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70116-2. PMID: 20650404
8. Morava E., Kozicz T. Mitochondria and the economy of stress (mal)adaptation // *Neurosci Biobehav Rev.* 2013. No 37 (4). P. 668–680. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.02.005. Epub 2013 Feb 13. PMID: 23415702.
9. Picard M., McEwen B. S. Psychological Stress and Mitochondria: A Conceptual Framework // *Psychosom Med.* 2018. No 80 (2). P. 126–140. doi: 10.1097/PSY.0000000000000544. PMID: 29389735; PMCID: PMC5901651.
10. Picard M., Wallace D. C., Burelle Y. The rise of mitochondria in medicine // *Mitochondrion.* 2016. No 30. P. 105–116. doi: 10.1016/j.mito.2016.07.003. Epub 2016 Jul 14. PMID: 27423788; PMCID: PMC5023480.
11. Rongvaux A. Innate immunity and tolerance toward mitochondria // *Mitochondrion.* 2018. No 41. P. 14–20. doi: 10.1016/j.mito.2017.10.007. Epub 2017 Oct 17. PMID: 29054471.

12. Mitochondrial Dysfunction Prevents Repolarization of Inflammatory Macrophages / J. Van den Bossche, J. Baardman, N. A. Otto [et al.] // *Cell Rep.* 2016. Vol. 11, no 17 (3). P. 684–696. doi: 10.1016/j.celrep.2016.09.008. PMID: 27732846.
13. The Spectrum of Mitochondrial Ultrastructural Defects in Mitochondrial Myopathy / A. E. Vincent, Y. S. Ng, K. White [et al.] // *Sci Rep.* 2016. Vol. 10, no 6. P. 30610. doi: 10.1038/srep30610. PMID: 27506553; PMCID: PMC4978969.
14. Wang W., Karamanlidis G., Tian R. Novel targets for mitochondrial medicine // *Sci Transl Med.* 2016. Vol. 17, no 8 (326). 326. doi: 10.1126/scitranslmed.aac7410. PMID: 26888432; PMCID: PMC4819426

## REFERENCES

1. Polyakova O. L., Chuchkova N. N., Chuchkov V. M., Nikolenko V. N. Quantitative ultrastructural analysis of the neurotubular apparatus of the myelin fibers of the tooth pulp in children born and living in places with increased ecological and technogenic load. *ZHurnal: Vestnik Udmurtskogo universiteta. Seriya Biologiya. Nauki o zemle = Journal: Bulletin of the Udmurt University. Biology series. Earth sciences.* 2019;29(2). URL: <https://journals.udsu.ru/biology/article/view/4436> (In Russ.).
2. Akbari M., Kirkwood T. B. L., Bohr V. A. Mitochondria in the signaling pathways that control longevity and health span. *Ageing Res Rev.* 2019;54:100940. doi: 10.1016/j.arr.2019.100940. Epub 2019 Aug 12. PMID: 31415807; PMCID: PMC7479635.
3. Banoth B., Cassel S. L. Mitochondria in innate immune signaling. *Transl Res.* 2018;202:52–68. doi: 10.1016/j.trsl.2018.07.014. Epub 2018 Aug 7. PMID: 30165038; PMCID: PMC6218307.
4. Dan Dunn J., Alvarez L. A., Zhang X., Soldati T. Reactive oxygen species and mitochondria: A nexus of cellular homeostasis. *Redox Biol.* 2015;6:472–485. doi: 10.1016/j.redox.2015.09.005. Epub 2015 Sep 10. PMID: 26432659; PMCID: PMC4596921.
5. Hersh S. P. Fast-tracking the development of effective therapeutics in mitochondrial medicine. *Clin Pharmacol Ther.* 2014;96(6):641–643. doi: 10.1038/clpt.2014.163. PMID: 25399709.
6. Martínez-Reyes I., Chandel N. S. Mitochondrial T. C. A cycle metabolites control physiology and disease. *Nat Commun.* 2020;11(1):102. doi: 10.1038/s41467-019-13668-3. PMID: 31900386; PMCID: PMC6941980.
7. McFarland R., Taylor R. W., Turnbull D. M. A neurological perspective on mitochondrial disease. *Lancet Neurol.* 2010;9(8):829–840. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70116-2. PMID: 20650404
8. Morava E., Kozicz T. Mitochondria and the economy of stress (mal)adaptation. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013;37(4):668–680. doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.02.005. Epub 2013 Feb 13. PMID: 23415702.
9. Picard M., McEwen B. S. Psychological Stress and Mitochondria: A Conceptual Framework. *Psychosom Med.* 2018;80(2):126–140. doi: 10.1097/PSY.0000000000000544. PMID: 29389735; PMCID: PMC5901651.

10. Picard M., Wallace D. C., Burelle Y. The rise of mitochondria in medicine. *Mitochondrion*. 2016;30:105–116. doi: 10.1016/j.mito.2016.07.003. Epub 2016 Jul 14. PMID: 27423788; PMCID: PMC5023480.
11. Rongvaux A. Innate immunity and tolerance toward mitochondria. *Mitochondrion*. 2018;41:14–20. doi: 10.1016/j.mito.2017.10.007. Epub 2017 Oct 17. PMID: 29054471.
12. Van den Bossche J., Baardman J., Otto N. A. et al. Mitochondrial Dysfunction Prevents Repolarization of Inflammatory Macrophages. *Cell Rep*. 2016;17(3):684–696. doi: 10.1016/j.celrep.2016.09.008. PMID: 27732846.
13. Vincent A. E., Ng Y. S., White K. et al. The Spectrum of Mitochondrial Ultrastructural Defects in Mitochondrial Myopathy. *Sci Rep*. 2016;6:30610. doi: 10.1038/srep30610. PMID: 27506553; PMCID: PMC4978969.
14. Wang W, Karamanlidis G, Tian R. Novel targets for mitochondrial medicine. *Sci Transl Med*. 2016. 17;8(326):326. doi: 10.1126/scitranslmed.aac7410. PMID: 26888432; PMCID: PMC4819426

### **Информация об авторах**

*О. Л. Полякова* – к.м.н., доцент, доцент кафедры анатомии человека Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия, polyakova.olga.00@mail.ru,  
*Н. Н. Чучкова* – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской биологии, Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия, biologya@igma.udm.ru,  
*В. Н. Николенко* – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анатомии человека, Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия, v.n.nikolenko@yandex.ru,  
*В. М. Чучков* – Заслуженный деятель науки Удмуртской Республики, д.м.н., профессор, Удмуртский государственный университет, Ижевск, Россия, vmchuchkov@gmail.com  
*М. В. Сметанина* – к.м.н., старший преподаватель кафедры медицинской биологии, Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия, lisenok0910@rambler.ru

*Статья поступила в редакцию 02.09.2021;*

*одобрена после рецензирования 25.10.2021;*

*принята к публикации 26.10.2021.*

### **Information about authors**

*O. L. Polyakova* – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Human Anatomy I.M.Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, polyakova.olga.00@mail.ru  
*N. N. Chuchkova* – MD, DSc, Professor, Head of the Department of Medical Biology, Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia, biologya@igma.udm.ru  
*V. N. Nikolenko* – MD, DSc, Professor, Head of the Department of Human Anatomy, I.M.Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia, v.n.nikolenko@yandex.ru  
*V. M. Chuchkov* – Honored Scientist of the Udmurt Republic, Doctor of Medical Sciences, Professor, Udmurt State University, Izhevsk, Russia, vmchuchkov@gmail.com  
*M. V. Smetanina* – Ph.D., Senior Lecturer, Department of Medical Biology, Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia lisenok0910@rambler.ru

*The article was submitted 02.09.2021;*

*approved after reviewing 25.10.2021;*

*accepted for publication 26.10.2021*