

В цитоплазме кардиомиоцитов 90-суточных крысят, рожденных в условиях холестаза, активность СДГ снижается на 28,6%, ЛДГ – на 17,2%, а НАДН-ДГ – на 33,9%. Содержание РНП повышается на 59,8%. Лечение УДХК беременных самок крыс с холестазом приводит к частичной нормализации метаболизма кардиомиоцитов потомства. Активность СДГ увеличивается на 15,1% по сравнению с нелечеными животными, однако ещё статистически значимо отличается от контрольных значений. Активность ЛДГ приближается к контрольным значениям, а по сравнению с холестатической группой повышена на 16,7%. Активность НАДН-ДГ остается сниженной, по сравнению с контрольными животными, на 25,8%, и статистически значимо не отличается от нелеченых животных. Содержание РНП занимает промежуточное положение и на 31,8% больше, чем у контрольных животных, но при этом на 17,5% меньше по сравнению с холестатическими животными.

Вывод. Введение УДХК самкам во время беременности и после нее приводит к частичной нормализации структуры и метаболизма типичных кардиомиоцитов потомства.

Литература:

1. Мацюк, Я. Р. Холестаз беременных и органогенез потомства (эспериментальное исследование) / Я. Р. Мацюк [и др.] // Актуальные проблемы медицины : материалы ежегодной науч.-практ. конф. –Гродно : ГрГМУ, 2013. – Ч. 2. – С. 61–64.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МАССЫ СЕРДЦА КРЫСЯТ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ

Красницкая А.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Научный руководитель – канд. биол. наук, доцент Барабан О.В.

Актуальность. Частота потребления алкоголя матерью во время беременности варьирует в широких пределах и в некоторых странах может достигать 1,5% [1]. Пренатальное воздействие алкоголя вызывает широкий спектр неблагоприятных изменений во всех внутренних органах плода [2, 3]. Известно, что злоупотребление алкоголем во время беременности может вызвать повреждение миокарда и возникновение пороков сердца у потомства. Отмечаются гистологические и электронно-микроскопические изменения кардиомиоцитов [4]. Однако имеющиеся в литературе данные разрозненны. Отсутствует информация о динамике изменений сердца при антенатальной алкоголизации.

Цель: оценить массу сердца крысят, развивавшихся в условиях антенатальной алкоголизации, на 5-, 10-, 20- и 45-е сутки после рождения.

Методы исследования. Исследование проведено на 46 крысках массой 5-210 г. В эксперименте участвовали беременные самки беспородных белых крыс. За начало беременности принимался день обнаружения сперматозоидов во влагалищных мазках. Животные были разделены на две группы. Беременным самкам опытных групп на протяжении всего срока беременности и 10 дней после родов подавался 15% раствор этанола в качестве единственного источника питья. Контрольные крысы получали питьевую воду в равном объеме. 5-, 10-, 20- и 45-суточных крысят усыпляли парами эфира и декапитировали. Сердце извлекали и взвешивали. Полученные данные обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Statistica 6.0 для Windows. Данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей. Сравнение групп проводили с помощью критерия Манна-Уитни для независимых выборок (Mann-Whitney U-test)

Результаты. Масса сердца 5-суточных крысят контрольной группы составила 60 (54; 86) мг, а у крысят, рожденных в условиях алкоголизации, она снижена на 20,17% ($p < 0,05$). На 10 сутки развития масса сердца контрольных животных была 148 (135; 205) мг, а у крысят опытной группы ниже на 19,66% ($p < 0,05$). На 20 сутки постнатального развития статистически значимая разница между данными контрольных и опытных крысят не была выявлена. Так, масса сердца в контрольной группе составила 295 (283; 305) мг, а в опытной – 319 (233;

394) мг. К 45 суткам развития массы сердца контрольных и опытных крысят не отличались: в контрольной группе – 863 (772; 961) мг и в опытной – 849 (686; 941) мг.

Вывод. Приём алкоголя самками во время беременности и лактации приводит к снижению массы сердца потомства на 5-е сутки и задержку роста массы сердца на 10-е сутки постнатального развития. Выявленные нарушения не регистрируются на более поздних сроках развития потомства.

Литература:

1. May, P. A. Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome / P. A May // Alcohol Res. Health. – 2001. – Vol. 25. – P. 159–167.
2. The hormonal effects of alcohol use on the mother and fetus / K. Gabriel [et al.] // Alcohol Health Res. World – 1998. – Vol. 22, № 3. – P. 170–177.
3. Зиматкин, С. М. Алкогольный синдром плода / С. М. Зиматкин, Е. И. Бонь. – Минск : Новое знание, 2014. – 208 с.
4. Löser, H. Alcohol in pregnancy and fetal heart damage / H. Löser // Klin. PEDIATR. – 1992. – Vol. 204, № 5. – P. 335–339.

ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКИЕ НЕЙРОНЫ ГИПОТАЛАМУСА КРЫС ПОСЛЕ СЕМИДНЕВНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ НАГРУЗКИ

Павлова Д.В., Федина Е.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
Научный руководитель – канд. биол. наук Федина Е.М.

Актуальность исследования. Развитие специфических токсических эффектов алкоголя зависит от активности нейромедиаторных систем, которые определяют реакцию организма на потребляемый алкоголь. Многочисленные экспериментальные и клинические данные показали важную роль гистаминергической нейромедиаторной системы мозга в механизмах влечения и устойчивости к этанолу, которые являются ключевыми звеньями патогенеза алкоголизма [1, 2].

Цель, задачи и методы исследования. Цель исследования: оценка влияния алкоголя на морфофункциональное состояние гистаминергических нейронов ядра E2 гипоталамуса крысы через 1 час после 7-го введения этанола в дозе 4 г/кг/сутки. Задачи исследования: установить влияние многократного введения алкоголя на структурные и гистохимические изменения в данных нейронах мозга. Исследование проведено на 40 беспородных белых крысах-самцах. Масса животных составляла 175 ± 25 г. В работе использованы гистологический, гистохимический, электронно-микроскопический, цитофотометрический, морфометрический и статистический методы исследования.

Результаты исследования. Семикратное воздействие этанолом в дозе 4 г/кг/сутки вызывает существенные структурные изменения в гистаминергическом ядре E2 мозга крысы: перикарионы данных нейронов увеличиваются в размерах и округляются, ядра таких клеток также увеличиваются и становятся более округлыми. Кроме того, через 1 час после 7-го введения наркотической дозы алкоголя в гистаминергическом ядре E2 гипоталамуса наблюдаются определенные ультраструктурные изменения. Так, отмечается активация ядерного аппарата (гипертрофия и перемещение ядрышек к ядерной оболочке, конденсация субъединиц рибосом вблизи внутренней ядерной мембраны, расширение перинуклеарного пространства и возрастание складчатости кариолеммы), возникновение деструктивных модификаций органелл (особенно митохондрий), гипертрофия эндоплазматической сети, комплекса Гольджи и лизосом. Клеточный ответ на семидневную алкогольную интоксикацию проявляется у гистаминергических нейронов, в том числе перестройкой энергетического метаболизма. Так, в цитоплазме данных нейронов происходит увеличение показателей активности моноаминоксидазы типа Б (свидетельствует об активации процессов окислительного дезаминирования центрального гистамина), лактатдегидрогеназы (указывает на активизацию поздних этапов гликолиза, протекающих в анаэробных условиях), кислой