

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ СУБТОТАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Бонь Е.И., Максимович Н.Е.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Ишемические повреждения головного мозга – по-прежнему одна из лидирующих причин заболеваемости, инвалидности и смертности в мире, что предполагает необходимость проведения дальнейших исследований в этом направлении. В настоящее время достаточно глубоко раскрыты основные патогенетические звенья ишемических повреждений мозга. Ключевыми звеньями патогенеза церебральной ишемии являются остро возникающий недостаток поступления кислорода в мозг, угнетение в мозге аэробного и активация анаэробного пути утилизации глюкозы, снижение энергообразования, нарушение транспорта различных ионов, изменение кислотно-основного состояния [1,2]. Очевидно, что изучение особенностей структурных, метаболических и функциональных сдвигов является важным с целью дальнейшей разработки профилактических и корригирующих мероприятий.

Цель. Изучение особенностей энергетических процессов нейронов париетальной коры и гиппокампа мозга крыс в условиях экспериментальной субтотальной церебральной ишемии.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 56 белых беспородных крысах-самцах массой 200-250 г. Субтотальную ишемию головного мозга (ИГМ) моделировали путем перевязки обеих общих сонных артерий в условиях внутривенного тиопенталового наркоза (40-50 мг/кг). Животных декапитировали после 60-минутной ишемии. Контрольную группу составили ложнооперированные крысы. Для гистохимического исследования после декапитации быстро извлекали головной мозг, кусочки переднего отдела коры больших полушарий замораживали в жидком азоте. В срезах толщиной 10 мкм, изготовленных в криостате Leica CM 1840, Германия (-12 °C), в нейронах пятого слоя париетальной коры и пирамидального слоя поля СА₁ гиппокампа определяли активность дегидрогеназ: восстановленной формы никотинамидадениндинуклеотида НАДН (НАДН-ДГ: акцептор – оксидоредуктаза; КФ 1.6.93.3; по Нахласу и др., 1958), сукцината (СДГ: акцептор – оксидоредуктаза; КФ 1.3.99.1; по Нахласу и др., 1957), глюкозо-6-фосфата (Г-6-Ф-ДГ, D-глюкозо-6-фосфат: НАДФ-оксидоредуктаза; КФ 1.1.1.49; по Гесс, Скарпелли, Пирсу, 1958), лактата (ЛДГ; L = лактат: НАД-оксидоредуктаза; КФ 1.1.1.27; по Гесс и др., 1958) и маркерного фермента лизосом – кислой фосфатазы (КФ, фосфогидролаза моноэфиров ортофосфорной кислоты; КФ 3.1.3.2; по Гомори, 1950). Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование, морфометрию и денситометрию осадка хромогена в гистологических препаратах

проводили с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (LeicaDFC 320, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Полученные данные анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). Результаты представлены в виде Me(LQ;UQ), где Me – медиана, LQ – значение нижнего квартиля; UQ – значение верхнего квартиля. Различия между показателями контрольной и опытной групп считали достоверными при $p < 0,05$ (Mann-WhitneyU-test).

Результаты и их обсуждение. У крыс с ИГМ отмечалось уменьшение активности НАДН-ДГ в цитоплазме нейронов пятого слоя парietальной коры (на 24% ($p < 0,05$)) и пирамидного слоя поля СА₁ гиппокампа (на 23% ($p < 0,05$)). Также выявлено снижение активности СДГ: на 39% ($p < 0,05$) – в цитоплазме нейронов пятого слоя парietальной коры и на 30% ($p < 0,05$) – в цитоплазме нейронов пирамидного слоя поля СА₁ гиппокампа и Г-6-Ф-ДГ: на 31% ($p < 0,05$) – в цитоплазме нейронов пятого слоя парietальной коры и на 23% ($p < 0,05$) – в цитоплазме нейронов пирамидного слоя поля СА₁ гиппокампа, увеличение активности ЛДГ: на 22% ($p < 0,05$) – в цитоплазме нейронов пятого слоя парietальной коры и пирамидного слоя поля СА₁ гиппокампа и КФ: на 31% ($p < 0,05$) – в цитоплазме нейронов в цитоплазме нейронов пятого слоя парietальной коры и на 23% ($p < 0,05$) – в цитоплазме нейронов пирамидного слоя поля СА₁ гиппокампа.

В цитоплазме нейронов наблюдается значительное изменение активности маркерных ферментов митохондрий: НАДН-ДГ – фермента, участвующего в переносе электронов с НАДН на убихинон и являющегося важным связующим звеном между циклом Кребса и электронно-транспортной цепью, СДГ – ключевого фермента аэробного окисления сукцината в митохондриях, а также немитохондриального фермента Г-6-Ф-ДГ, связанного с пентозофосфатным путем. Происходит компенсаторное возрастание активности ЛДГ как показателя анаэробного гликолиза, и маркерного фермента лизосом КФ, отражающего возрастание процесса аутофагии, направленного на удаление поврежденных мембран и органелл в нейронах.

Данные цитохимических исследований согласуются с результатами, полученными при изучении ультраструктуры нейронов при ИГМ. Отмечаются изменения в митохондриях: они набухают и распределяются в цитоплазме неравномерно, кристы их разрушаются. Снижение количества митохондрий, количества и длины их крист, свидетельствует о нарушении энергетического обеспечения нейронов.

Выводы. Таким образом, субтотальная ишемия головного мозга характеризуется угнетением энергетического обмена в ткани головного мозга. Отмеченные изменения свидетельствуют о нарушении энергетического обмена нейронов парietальной коры и гиппокампа, что ведет к снижению их функциональной активности и гибели. В большей степени нарушения выражены в

парietальной коре, нейроны которой более чувствительны к недостатку кислорода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бонь, Е. И. Способы моделирования и морфофункциональные маркеры ишемии головного мозга / Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович // Биомедицина. – 2018. – № 2. – С. 59–71.

2. Bon, L. I. Effects of experimental cerebral ischemia on metabolic characteristics of parietal cortex neurons / L. I. Bon, N. Ye. Maksimovich, S. M. Zimatkin // Bioprocess Engineering. – 2018. – Vol. 2(1). – P. 1–5.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ (проект M15M-057).

АНАЛИЗ ТРАВМ И ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Бритько А.А., Богданович И.П., Вертоградов А.С.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. В научной литературе достаточно много сведений об анатомии и биомеханике коленного сустава [1]. Среди клинических работ основное внимание уделяется лечению повреждений отдельных структур у спортсменов высокого уровня [2].

В то же время заболевания и травмы коленного сустава в практике ортопеда-травматолога занимают значительную долю. В доступной русскоязычной литературе встречается лишь одна статья, в которой приведены обобщенные данные о встречающейся патологии и ее удельном весе в Республике Беларусь на примере Витебской областной больницы [3]. А знание о тенденциях к увеличению или снижению определенного числа заболеваний и травм позволяет планировать расходы в системе здравоохранения, а для врачей – развивать определенные направления в обучении и освоении практических навыков.

Цель. Провести оценку удельного веса травм отдельных структур и дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава.

Методы исследования. Проведен анализ статистических карт пациентов, которые лечились по поводу патологии коленного сустава в двух отделениях травматологии УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно» с 2014 по 2018 год. Выборка проводилась на основании окончательного диагноза, который был шифрован по МКБ-10.

Результаты и их обсуждение. Всего в травматологических отделениях за 5-летний период прошли лечение 15867 пациентов, из которых 9,7% лечились по поводу травм коленного сустава, а 19,3% – по поводу заболеваний.

Общая структура по госпитализированным с патологией коленного сустава представлена в таблице 1.