

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ЧЕЛЯБИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ГБОУ ВПО ЧелГМА МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ)**

**МАТЕРИАЛЫ III МЕЖДУНАРОДНОЙ (X ИТОГОВОЙ)
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**

Челябинск

Издательство «Челябинская государственная медицинская академия»

2012

УДК 61+57
ББК 51+28

Редакционная коллегия:
профессор, д. м. н. Л. Ф. Телешева
д. м. н. О. С. Абрамовских
к. м. н. О. В. Пешиков
к. м. н. М. В. Пешикова
к. м. н. Д. В. Богданов

М 45 Материалы III международной (X итоговой) научно-практической конференции молодых ученых. – Челябинск: Изд-во «Челябинская государственная медицинская академия», 2012. – 404 с.

ISBN 978-5-94507-161-2

В сборнике представлены материалы III международной (X итоговой) научно-практической конференции молодых ученых, состоявшейся 26 апреля 2012 года. Оргкомитет сохранил отобранные для публикации статьи в авторском исполнении.

УДК 61+57
ББК 51+28

ISBN 978-5-94507-161-2

© Коллектив авторов, 2012
© Изд-во «Челябинская государственная медицинская академия», 2012

2. При использовании заплаты из аутовены процессы рестенозирования СА наблюдались реже, также не зафиксировано ни аневризматического расширения заплаты, ни ее разрывов.

3. Заплату из аутовены (БПВ бедра) целесообразно использовать у пациентов с отсутствием клинических проявлений ИБС и хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей.

4. Анализ литературных данных показывает, что синтетические заплаты из модифицированного ПТФЭ с гемостатическим слоем, покрытого желатином и флюоропассивированного дакрона (Acuseal, Fluoropassiv соответственно) обладают сходными отдаленными результатами с аутовенозной заплатой в отношении случаев инфаркта головного мозга [3]. Мы считаем, что с целью сохранения БПВ можно применять синтетические заплаты для пластики СА при КЭАЭ, соблюдая все требования работы с синтетическим материалом.

Список литературы:

1. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Профилактика инсульта в клинической практике. Болезни сердца и сосудов. – 2009. – № 3. – С. 4–12.
2. Покровский А.В. Клиническая ангиология в 2 т. – Москва, 2004. – Т. 1. – С. 734–804.
3. Aburahma AF, Stone PA, Elmore M, Flaherty SK, Armistead L, AbuRahma Z. Prospective randomized trial of ACUSEAL (Gore-Tex) vs Finesse (Hemashield) patching during carotid endarterectomy: long-term outcome. J Vasc Surg. 2008 Jul; 48(1): 99-103. Epub 2008 Apr 14.
4. Loftus CM. Carotid endarterectomy: principles and technique (2nd edition). New York, 2007; 318.
5. Meerwaldt R, Lansink KW, Blomme AM, Fritschy WM.
6. Prospective randomized study of carotid endarterectomy with Fluoropassiv thin wall carotid patch versus venous patch. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008 Jul; 36(1): 45–52. Epub 2008 Apr 18.

ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКАЯ НЕЙРОННАЯ СИСТЕМА ГИПОТАЛАМУСА КРЫСЫ В УСЛОВИЯХ СУБТОТАЛЬНОЙ ТРИДЦАТИМИНУТНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.Б. Кузнецова, Е.И. Криштофик, И.Н. Пугач,
Научный руководитель – С.М. Зиматкин, зав. каф., проф., д. б. н.
УО «Гродненский государственный медицинский университет»
Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
(г. Гродно, Республика Беларусь)

Из-за высокой распространенности и неблагоприятного прогноза ишемические заболевания головного мозга являются приоритетными для медицины. Церебральная ишемия провоцирует ферментативные процессы, приводящие к нейрональным повреждениям. Гистамин снижает силу повреждений вызванных ишемией, через гистаминовые H₂ рецепторы, если вводится перед индукцией ишемии. Постишемическое введение гистидина, предшественника гистамина и антагониста H₃ рецепторов тиопирамида смягчает как последствия инфаркта мозга, так и отдаленно гибель нейронов. Гистамин играет роль нейротрансмиттера в мозге млекопитающих. В головном мозге гистамин локализуется преимущественно в гистаминергических нейронах [3]. Высвобождение гистамина из нервных окончаний гистаминергических нейронов усиливается во время ишемии [2]. Однако структурнометаболическое состояние гистаминергических нейронов при ишемии головного мозга не изучено.

Цель настоящего исследования: дать морфометрическую характеристику нейронов гистаминергических ядер мозга крысы, выявить гистохимические особенности нейронов гистаминергического ядра E2 (как наиболее репрезентативного) в условиях субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга.

Материал и методы. Исследования проведены на восьми белых крысах самцах породы Wistar в возрасте 4–6 месяцев массой 190–210 г. Первую группу животных составили контрольные крысы (n = 4), вторую группу – крысы с субтотальной тридцатиминутной ишемией головного мозга (n = 4). Ишемию головного мозга моделировали путём перевязки двух общих сонных артерий на 30 минут. Крыс забивали декапитацией под глубоким тиопенталовым наркозом. Серийные криостатные срезы гипоталамуса крысы толщиной 20 мкм окрашивали 0,1 % раствором толудинового синего по Нисслю и на выявление активности оксидоредуктаз, связанных с циклом Кребса – сукцинатдегидрогеназы; с гликолизом – лактатдегидрогеназы; с транспортом электронов – НАДН-дегидрогеназы (НАДН: акцептор – оксидоредук-

таза), с пентозофосфатным путем – Глюкозо-6-фосфат (D-глюкозо-6-фосфат: НАДФ-оксидоредуктаза), НАДФН-дегидрогеназы. Параллельно на соседних срезах изучали активность моноаминоксидазы типа Б (МАО Б) [1], ключевого фермента метаболизма гистамина [4], которая служила маркером гистаминергических нейронов.

Препараты изучались при помощи светового микроскопа Biolar (Германия). С помощью компьютерного анализатора изображения «Биоскан» были определены размеры (максимальный и минимальный диаметры, периметр, площадь, форм-фактор и фактор элонгации) нейронов гистаминергических ядер гипоталамуса. Для количественной оценки активности изучаемых ферментов проводили цитофотометрию всех гистохимических препаратов. Идентификация структур головного мозга крысы осуществлялась по схемам стереотаксического атласа [5], идентификация ядер гистаминергической нейрональной системы – по соответствующим топографическим схемам [3]. Полученные препараты изучали с помощью микроскопа Biolar (Германия) при разных увеличениях. Результаты морфометрических и гистохимических исследований обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 8.0 для Windows.

Результаты исследования и их обсуждение. Морфометрические исследования гистаминергических нейронов мозга крысы показали, что в условиях субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга статистически достоверные изменения отмечены в ядрах E5: уменьшение площади перикарионов на 26 % ($z = 2,81$; $p < 0,05$), периметра на 13 % ($z = 2,62$; $p < 0,05$), минимального диаметра на 19 % ($z = 2,03$; $p < 0,05$), максимального диаметра на 14 % ($z = 2,06$; $p < 0,05$) и E2: уменьшение максимального диаметра перикарионов на 12 % ($z = 2,33$; $p < 0,05$) (диагр. 1).

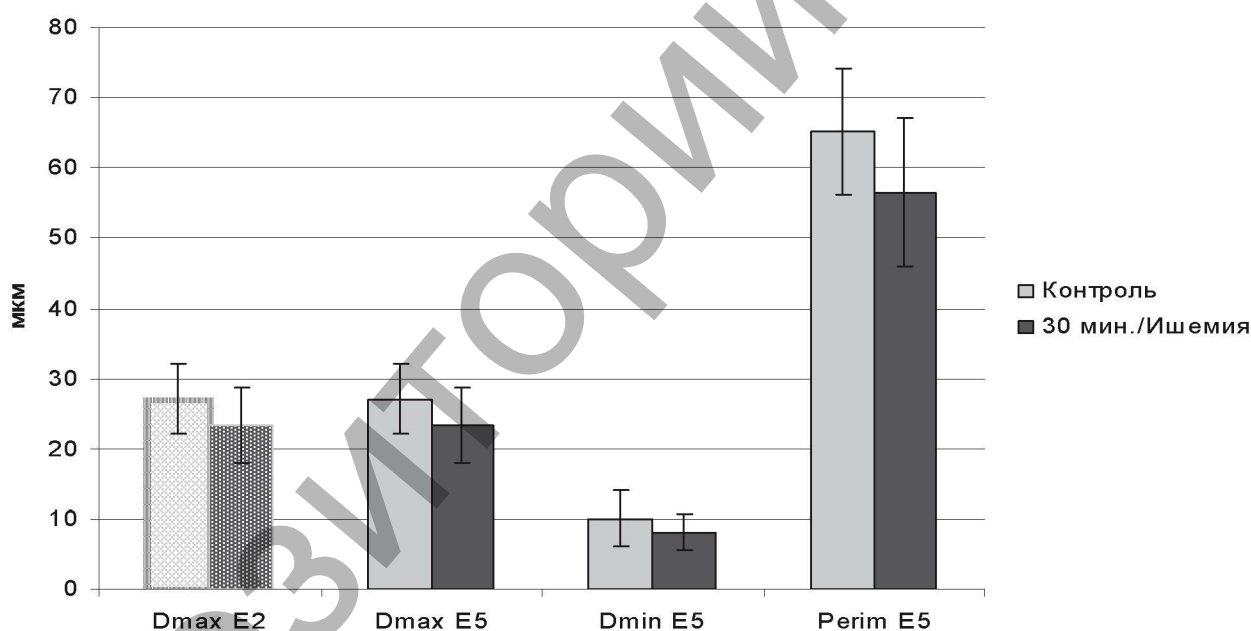
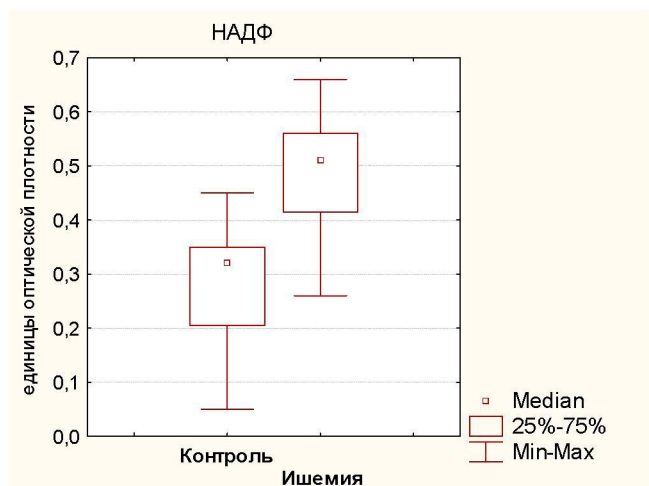


Диаграмма 1. Размеры тел МАОБ-активных нейронов в E2, E5 гистаминергических ядрах гипоталамуса крысы в норме – Контроль и после субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга – Ишемия

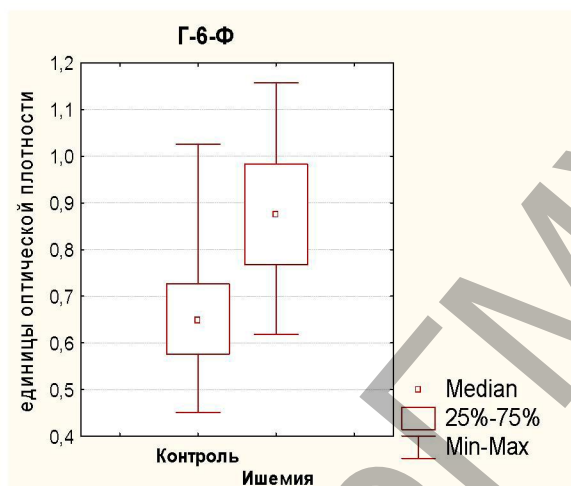
Исходя из вышесказанного можно заключить, что в условиях субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга нейроны ядра E5 уменьшаются в размере, нейроны ядра E2 уменьшаются лишь в максимальном диаметре, размеры нейронов других гистаминергических ядер не меняются. Форма нейронов всех гистаминергических ядер не изменяется.

Гистохимические исследования нейронов ядра E2 гистаминергической системы в мозге крысы показали, что по активности НАДФ и Г-6-Ф ДГ внемитохондриальные энергетические процессы после субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга усиливаются – НАДФ ДГ на 37 % ($z = 8,09$; $p < 0,05$); Г-6-Ф ДГ на 16 % ($z = 8,14$; $p < 0,05$) (диагр. 2).



Mann – Whitney U Test ($z = -8,09$; $p \leq 0,05$)

НАДФ	Me	δ	Min	Max	Low	Up	IQR
Контроль	0,28	0,11	0,05	0,45	0,21	0,35	0,15
Ишемия	0,48	0,11	0,26	0,66	0,42	0,56	0,15

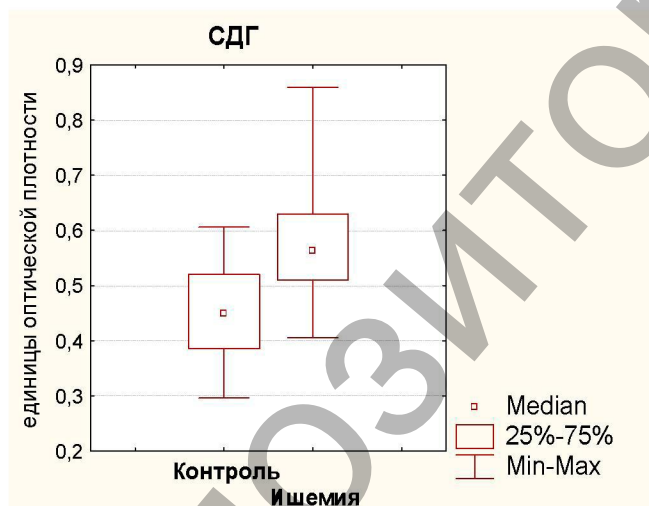


Mann – Whitney U Test ($z = -8,14$; $p \leq 0,05$)

Г-6-Ф	Me	δ	Min	Max	Low	Up	IQR
Контроль	0,67	0,12	0,45	1,03	0,58	0,73	0,15
Ишемия	0,87	0,14	0,62	1,16	0,77	0,98	0,22

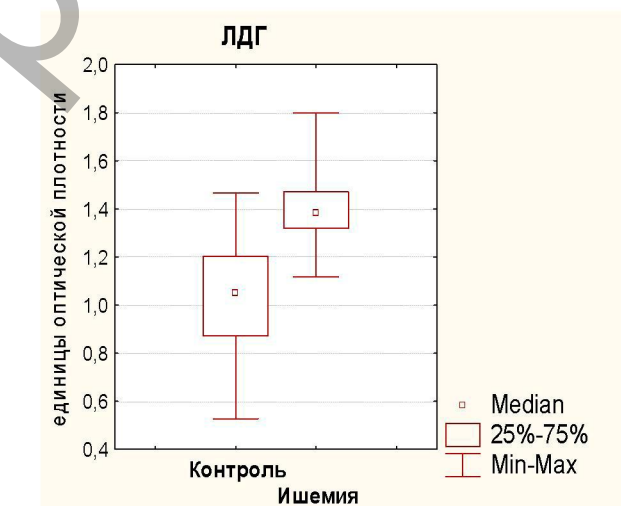
Диаграмма 2. Активность НАДФ ДГ и Г-6-Ф ДГ в нейронах гистаминергических ядер мозга крысы (в единицах оптической плотности) в норме – Контроль и после субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга – Ишемия

Митохондриальные энергетические процессы (по активности СДГ) также усиливаются на 20 % ($z = 7,64$; $p < 0,05$) (табл. 2). Также на 24 % ($z = 9,2$; $p < 0,05$) увеличивается активность ЛДГ, которая является одним из ключевых ферментов поздних этапов гликолиза, протекающих в анаэробных условиях (диагр. 3).



Mann – Whitney U Test ($z = -7,64$; $p \leq 0,05$)

СДГ	Me	δ	Min	Max	Low	Up	IQR
Контроль	0,45	0,08	0,30	0,61	0,39	0,52	0,13
Ишемия	0,57	0,09	0,41	0,86	0,51	0,63	0,12

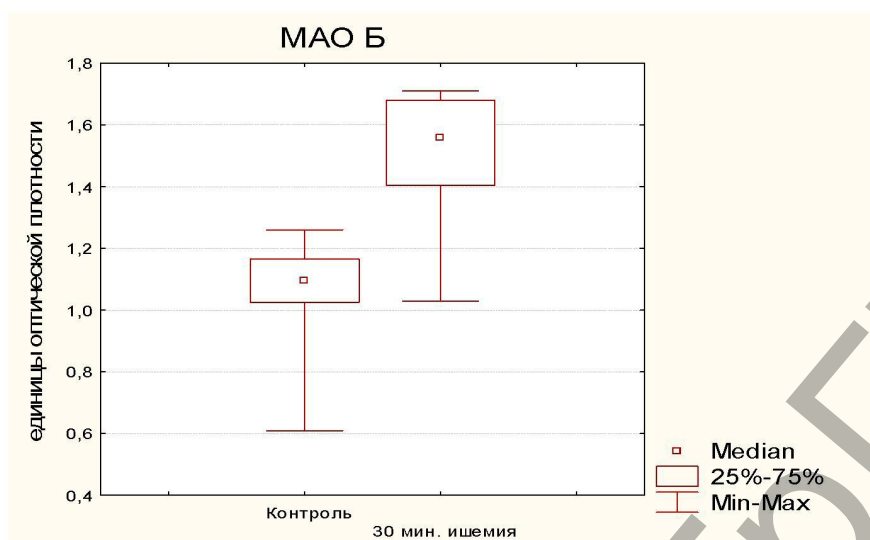


Mann – Whitney U Test ($z = -9,92$; $p \leq 0,05$)

ЛДГ	Me	δ	Min	Max	Low	Up	IQR
Контроль	1,04	0,22	0,53	1,47	0,87	1,20	0,33
Ишемия	1,39	0,14	1,12	1,80	1,32	1,47	0,15

Диаграмма 3. Активность СДГ и ЛДГ в нейронах гистаминергических ядер мозга крысы (в единицах оптической плотности) в норме – Контроль и после субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга – Ишемия

Активность МАО Б, ключевого фермента метаболизма гистамина, статистически значимо на 30 % выше ($z = 9,98$; $p < 0,05$), чем в контроле (диагр. 4; рис. 1; 2).



Mann – Whitney U Test ($z = -9,99$; $p \leq 0,05$)

	Median	δ	Min	Max	Lower	Upper	IQR
Контроль	1,10	0,14	0,61	1,26	1,03	1,17	0,14
Ишемия	1,56	0,19	1,03	1,71	1,41	1,68	0,28

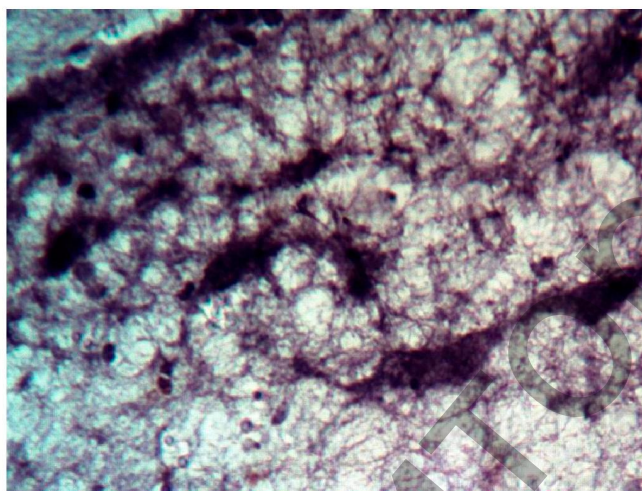


Рис. 1. МАО Б-активные нейроны в ядре E2 гистаминергических нейронов. Фронтальный срез в области задне-базального гипоталамуса крысы ($P = -4,30 \text{ mm}$). Об. $\times 40$.

Цифровая микрофотография

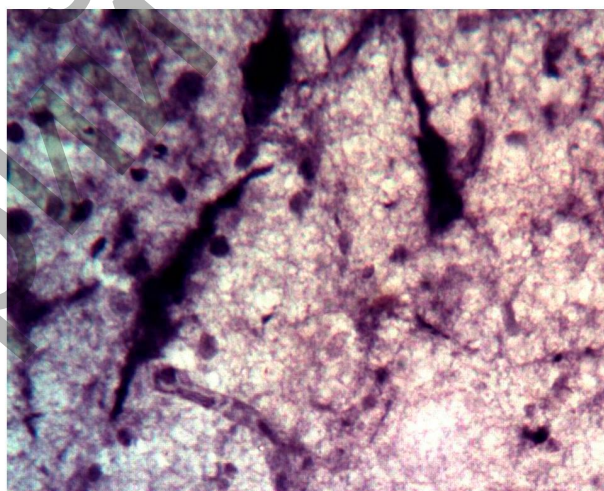


Рис. 2. МАО Б-активные нейроны в ядре E2 гистаминергических нейронов после субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга. Фронтальный срез в области задне-базального гипоталамуса крысы ($P = -4,30 \text{ mm}$). Об. $\times 40$.

Цифровая микрофотография

Диаграмма 4. Активность МАО Б в нейронах гистаминергических ядер мозга крысы (в единицах оптической плотности) в норме – Контроль и после субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга – Ишемия

Следовательно после субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга в нейронах гистаминергического ядра E2 энергетические и синтетические процессы, а также процессы окислительного деаминации гистамина усиливаются.

Выводы: Размеры и форма гистаминергических нейронов E1, E2, E3, E4 ядер остаются устойчивыми в условиях субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга, при этом в гистаминергическом ядре E2 окислительный метаболизм, энергетическое обеспечение процессов биосинтеза гистамина и окислительное деаминации гистамина усиливается.

На основании всего вышеизложенного можно предположить, что нейроны ядра E2 в условиях субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга активируют синтез гистамина.

Список литературы:

1. Зиматкин, С.М. Гистохимический метод исследования активности моноаминоксидазы А и В в мозге / С.М. Зиматкин, В.Ф. Цыдик // Морфология. – 1994. – № 4. – С. 157–161.
2. Adachi, N. Anti-inflammatory action by histamine H₂ receptor stimulation is a likely mechanism responsible for the improvement // Academic Journal Cerebral ischemia and brain histamine. – 2005. – Vol. 50, № 2. – P. 637–672.
3. The five subgroups of the tuberomammillary nucleus of the rat: an analysis of the histaminergic efferent projections to the medial preoptic area and inferior colliculus / N.Inagaki [et al.] // Exp. Brain Res.. – 1990. – V. 80. – P. 374–380.
4. Panula, P. Histamine-containing neurons in the rat hypothalamus / P. Panula, Y. Yang // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. – 1984. – V. 81. – P. 2572–2576.
5. Paxinos, G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson // Academic press., New York, 1986. – P. 168.

ГІСТАМІНЕРГІЧНАЯ НЯЙРОННАЯ СІСТЭМА ГІПАТАЛАМУСА ПАЦУКА Ў УМОВАХ СУБТАТАЛЬНОЙ ТРЫЦЦАЦІХВІЛІННАЙ ІШЭМІІ ГАЛАЎНОГА МОЗГУ

В.Б. Кузняцова, Я.І. Крыштофік, І.М. Пугач

УА «Гродзенскі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт»
Кафедра гісталагіі, цыталогіі і эмбрыялогіі
(г. Гродна, Рэспубліка Беларусь)

Цэрэбральная ішэмія правакуе ферментатыўныя працэсы, якія прыводзяць да нейранальных пашкоджанняў. Гістамін зніжае сілу пашкоджанняў, выкліканых ішэміяй, праз гістамінавыя H₂ рэцэптары. Пасляішэмічнае ўвядзенне гісцідіна, папярэдніка гістаміна і антаганіста H₃ рэцэптараў ціопераміда змякчае як наступствы інфаркту мозгу, так і аддалае гібель нейронаў. У галаўным мозгу гістамін лакалізуецца пераважна ў гістамінэргічных нейронах. Аднак структурнаметабалічны стан гістамінэргічных нейронаў пры ішэміі галаўнога мозгу не вывучаны.

Мэта гэтага даследавання: даць морфаметрычную характарыстыку нейронаў гістамінэргічных ядраў мозгу пацука, выявіць гістахімічныя асаблівасці нейронаў гістамінэргічнага ядра E2 (як найбольш рэпрэзентатыўнага) ва ўмовах субтатальнай трыццаціхвіліннай ішэміі галаўнога мозгу.

Метады даследавання: гістахімічны, цытафотаметрычны, нейрагісталагічны, морфаметрычны (адзнака памераў і формы нейронаў пры дапамозе кампутарнага аналізатара выявы “Біаскан”), статыстычны.

У артыкуле апісаны асаблівасці мітахандрыяльных энэргетычных працэсаў (актыўнасць сукцынат дегідрагеназы), знешнемітахандрыяльных энэргетычных працэсаў (актыўнасць НАДФН-, Г-6-Ф дегідрагеназ), сінтэтычных працэсаў (актыўнасць МАА В), працэсаў анаэробнага гліколізу (ЛДГ) у гістамінэргічных нейронах ядра E2, даецца параўнальная морфаметрычная характарыстыка перыкарыёнаў нейронаў E1 – E5 гістамінэргічных ядраў гіпаталамуса пацука ў норме і пасля субтатальнай трыццаціхвіліннай ішэміі галаўнога мозгу.