

рургических вмешательствах [2,3]. После диагностики ИЭ ребенок должен как можно быстрее проконсультирован кардиохирургом [3]. При большей длительности процесса увеличивается риск деструкции клапанного аппарата сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Л.М. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство. – МИА, 2011. - 584 с.
2. Практическое руководство по детским болезням: в 4 т. / под общ. ред. В.Ф. Коколиной и А.Г. Румянцева. – М. : ИД Медпрактика-М, 2004. – Т. 3 : Кардиология и ревматология детского возраста / Г.А. Самсыгина [и др.]; под общ. ред. Г.А.Самсыгиной и М.Ю.Щербаковой. – 2004. – 744 с.
3. Профилактика, диагностика и лечение инфекционного эндокардита: национальные рекомендации / Гелис Л.Г. [и др.]; под общ. ред. А.Г. Мрочека. - Минск, 2010. – 76 с.

ВЛИЯНИЕ СУБТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙРОНОВ ФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ

Руқан Т.А., Максимович Н.Е., Зиматкин С.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. Одной из наиболее актуальных проблем современной медицины являются острые нарушения мозгового кровообращения. По данным ВОЗ, смертность от сосудистых поражений головного мозга занимает третье место после инфаркта миокарда, онкологических заболеваний и первое место среди причин первичной инвалидности.

Ключевыми звеньями патогенеза церебральной ишемии являются остро возникающий недостаток поступления кислорода в мозг [3], угнетение в тканях мозга аэробного и активация анаэробного пути утилизации глюкозы, снижение энергообразования, нарушение транспорта различных ионов, изменение кислотно-основного состояния [2].

Цель исследования. Изучить влияние экспериментальной ишемии головного мозга крыс на морфофункциональное состояние нейронов фронтальной коры.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 14 лабораторных крысах-самцах, массой 210-290г. Все эксперименты одобрены этическим комитетом ГрГМУ.

Ишемию головного мозга моделировали с помощью двухсторонней перевязки общих сонных артерий продолжительностью 30 минут под тиопенталовым наркозом (40-50 мг/кг). Контрольную группу (контроль) составили ложнооперированные животные.

После декапитации головной мозг быстро извлекали, кусочки фронтальной коры фиксировали в жидкости Карнуа, после чего заключали в парафин. Для светооптического исследования готовили фронтальные серийные срезы толщиной 8-10 мкм и окрашивали по Эйнарсону (выявление РНК), по Ниссию, по Викторову (для выявления погибающих нейронов) [4]. Содержание РНК в цитоплазме нейронов 2-го, 3-го и 5-го слоев фронтальной коры оценивали с помощью компьютерного анализатора изображений, используя программу Image Warp (США). Микрофотографирование препаратов осуществляли с помощью микроскопа Axioscope 2 plus и цифровой видеокамеры Leica DFC 320. В ходе морфометрического анализа определяли размер и форму нейронов 2-го, 3-го и 5-го слоев и их ядер, количество нейронов и относительное (%) содержание нормохромных, гипохромных, гиперхромных несморщенных, гиперхромных сморщенных нейронов и клеток-теней.

Для сравнения величин использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Статистическую обработку данных осуществляли с применением пакета STATISTICA 6.0.

Результаты исследований и обсуждение. После субтотальной тридцатиминутной ишемии во всех изученных слоях фронтальной коры плотность нейронов не изменилась. Однако увеличилось количество гиперхромных сморщенных нейронов на 3 % ($p=0,006$), гипохромных - на 2 % ($p=0,004$) и гиперхромных не сморщенных - на 9 % ($p=0,01$) по сравнению с контролем. При этом гипохромия, гиперхромия без сморщивания расцениваются как изменения обратимого характера, а образование «клеток-теней», гиперхромия и сморщивание относят к «тяжелым» необратимым изменениям нейронов [1]. В опыт-

ной группе преимущественно в 5-м слое появились клетки-тени, отмечались случаи сателлитоза и нейронофагии. При этом относительное количество нормохромных нейронов в группе с ишемией уменьшилось на 17% во втором слое, на 14 % - в третьем и на 24 % - в пятом слое ($p=0,002$) по сравнению с контролем. В 3-м и 5-м слоях встречаются клетки с расширенным апикальным отростком, в гиперхромных сморщенных нейронах он штопорообразно извивается. Ядрышки в ядрах некоторых нейронов всех слоев расположены эксцентрично.

При окраске по Викторову на выявление погибающих нейронов установлено, что у контрольных животных их количество составляет не более 1-2 %, а при ишемии они появляются во всех исследуемых слоях. Во 2-м слое фронтальной коры при ишемии погибающие нейроны составляют среди всех нейронов 18 % ($p=0,002$). В 3-м слое процент погибающих нейронов составляет 17 % ($p=0,002$). В 5-м слое при ишемии погибающие нейроны составляют 17 % ($p=0,002$).

Морфологические показатели нейронов 2-го и 3-го слоя и их ядер при тридцатиминутной субтотальной ишемии статистически не отличаются от таковых в контрольной группе. Нейроны 5-го слоя уменьшаются в размерах, о чем свидетельствует уменьшение площади нейронов на 19 % ($p=0,04$), максимального диаметра на 12 % ($p=0,03$) и периметра на 6 % ($p=0,02$) по сравнению со значениями в контроле. Площадь ядер нейронов 5-го слоя уменьшается на 21 % ($p=0,006$), их периметр - на 10 % ($p=0,006$), максимальный и минимальный диаметры - на 12 % и 8 % ($p=0,01$) соответственно по сравнению со значениями в контроле.

Содержания РНК в цитоплазме нейронов всех исследуемых слоев фронтальной коры при ишемии уменьшается. В нейронах 2-го слоя отмечается снижение содержания РНК на 23 % по сравнению с контролем ($p=0,001$). В нейронах 3-го слоя содержание РНК также уменьшается при ишемии на 26 % по сравнению с контролем ($p=0,001$). В нейронах 5-го слоя отмечается снижение содержания РНК на 26% по сравнению с контролем ($p=0,001$).

Выводы. 1. При кратковременной субтотальной ишемии появляется значительное количество гиперхромных сморщен-

ных нейронов и клеток-теней, а также погибающих нейронов. Отмечается уменьшение размеров и изменение формы перикарионов нейронов и их ядер.

2. В цитоплазме нейронов изучаемых слоев фронтальной коры головного мозга крыс снижается содержание РНК, что свидетельствует о нарушении биосинтетических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жаботинский, Ю.М. Нормальная и патологическая морфология нейрона / Ю.М. Жаботинский – Л.: Медицина, 1965. – 323с.
2. Нечипуренко, Н.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга / Н.И. Нечипуренко, И.Д. Пашковская, Ю.И. Мусяенко // Медицинские новости. – 2008. – № 1. – С. 7-13.
3. Чугунов, А.В. Коррекция свободнорадикального окисления – патогенетический подход к лечению острого ишемического инсульта / А.В. Чугунов, П.Р. Камчатнов, Н.А. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – №10. – С. 65-67.
4. Victorov, I.V. Improved selective, simple, and contrast staining of acidophilic neurons with vanadium acid fuchsin / I.V. Victorov, K. Prass, U. Dirnagl // Brain Research Protocols. – 2000. – №5. – P. 135-139.

ВЛИЯНИЕ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С ХЛОРОФИЛЛИПТОМ И КРАСНЫМ ЛАЗЕРОМ НА НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Русин В.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. В последнее время в хирургических стационарах для лечения различных заболеваний находит применение методики фотодинамической терапии. В настоящее время антимикробная фотодинамическая терапия может рассматриваться как альтернатива традиционной антибиотикотерапии гнойной инфекции, так как фотосенсибилизатор способен селективно накапливаться в микробных клетках и повреждённых тканях, которые являются объектом для фотодинамического воздействия [1, 2, 3].

Цель исследования. В настоящее время с лечебной целью в медицинской практике используется хлорофиллипт. В данной работе изучали влияние фотодинамической терапии с примене-