

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕЙРОНАХ ТЕМЕННОЙ КОРЫ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Бонь Е.И., Максимович Н.Е.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Острые нарушения мозгового кровообращения – одна из наиболее актуальных проблем в современной медицине [1].

Цель. Исследования структурно-функциональных изменений нейронах теменной коры на основе морфологических характеристик, энергетических процессов и прооксидантно-оксидантного состояния у крыс в условиях церебральной ишемии различной степени тяжести.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 128 самцах беспородных белых крыс массой 260 ± 20 г. Моделирование ИГМ осуществляли в условиях внутривенного тиопенталового наркоза (40-50 мг/кг). В исследованиях использованы модели тотальной (ТИГМ), субтотальной (СИГМ), ступенчатой субтотальной (ССИГМ) и частичной (ЧИГМ) ишемии головного мозга. Частичную ишемию головного мозга (ЧИГМ) моделировали путем перевязки одной общей сонной артерии (ОСА) справа. Ступенчатую субтотальную ИГМ (ССИГМ) осуществляли путем последовательной перевязки обеих ОСА с интервалом 7 суток (подгруппа 1), 3-е суток (подгруппа 2) или 1 сутки (подгруппа 3). Субтотальную ишемию головного мозга (СИГМ) моделировали путем одномоментной перевязки обеих общих сонных артерий (ОСА). Тотальную ишемию головного мозга (ТИГМ) моделировали путем декапитации животных [1]. Контрольную группу составили ложно оперированные крысы аналогичных пола и веса. Использовали гистологические, электронно-микроскопические, иммуногистохимические и биохимические методы.

Результаты и их обсуждение. При ЧИГМ в изучаемых структурах головного мозга изменений изучаемых показателей не происходило, за исключением уменьшения плотности крист митохондрий нейронов теменной коры и увеличения количества свободных рибосом. У крыс с СИГМ происходило сморщивание и гиперхромия нейронов, набухание митохондрий с уменьшением плотности и длины их крист, угнетение митохондриального дыхания, с возникновением выраженных нарушений прооксидантно-антиоксидантного баланса. У крыс с ССИГМ в каждой из 3-х подгрупп с различными интервалами между перевязками обеих ОСА имелись различия в характере изучаемых показателей. В 1-й подгруппе ССИГМ с интервалом между перевязками обеих ОСА 7 суток нарушения структуры нейронов, энергетические изменения и нарушения показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса были наиболее близки к показателям в группе ЧИГМ, а в 3-й подгруппе ССИГМ с интервалом между перевязками обеих ОСА

1 сутки – к показателям в группе СИГМ. У крыс с ТИГМ отмечались наиболее выраженные морфологические, энергетические нарушения и изменения показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса.

Таким образом, на основе комплекса проведенных исследований (гистологических, ультраструктурных, энергетических нарушений и выраженности оксидативных процессов и изменения активности иммуногистохимических маркеров, отражающих изменения метаболизма при гипоксии) при ишемии головного мозга различной степени тяжести дана оценка патогенетических и компенсаторных механизмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Максимович, Н. Е. Головной мозг крысы и его реакция на ишемию: монография / Н. Е. Максимович, Е. И. Бонь, С. М. Зиматкин. – Гродно: ГрГМУ, 2020. – 240 с.

РОЛЬ I/D ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА В РАЗВИТИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Буквальная Н.В., Якубова Л.В., Копыцкий А.В., Горчакова О.В.,
Кежун Л.В., Снежицкий В.А.*

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) считается основным фактором риска фибрилляции предсердий (ФП) [1]. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) у лиц с повышенным артериальным давлением признана одним из основных нейрогуморальных механизмов развития и прогрессирования ФП. Ключевым звеном РААС является ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), под воздействием которого неактивный ангиотензин I (АТ-I) превращается в активный АТ-II [1]. На сегодняшний день получены положительные результаты применения ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов АТ II для первичной и вторичной профилактики аритмии [2, 3]. Известно, что активность РААС генетически детерминирована. Полиморфизм гена АПФ типа I/D (ACE (I/D)) расположен в 16-м интроне 17 хромосомы и связан с уровнем фермента в крови [1].

Цель. Оценить связь I/D полиморфизма гена ACE с риском развития ФП у пациентов с АГ.

Материал и методы исследования. Группу исследования составили 60 пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП (средний возраст 61,0 [58,0; 62,5] лет), в группу сравнения были включены 60 пациентов с АГ без ФП (средний возраст 60,0 [57,0; 62,0] лет). Группы были сопоставимы по полу, антропометрическим данным. Длительность анамнеза АГ у пациентов