

лялись и диагноз устанавливался на основании имеющихся клинических проявлений.

Выводы.

1. Среди заболевших герпетической инфекцией преобладали лица пожилого возраста.

2. Герпетическая инфекция протекала преимущественно в среднетяжелой форме.

3. Преимущественной локализацией герпетических высыпаний были кожа лица (48,6%), грудная клетка и поясничная область (45,9%).

4. Этиологическая диагностика герпетической инфекции представляет определенные трудности из-за отсутствия тест-систем для выявления антител класса IgM к Herpes zoster методом ИФА.

5. Внедрение ПЦР-диагностики Herpes zoster будет способствовать более ранней и качественной этиологической расшифровке диагноза.

Литература

1. Зубрицкий, М.Г. Герпетическая инфекция: этиология, патогенез, клиника и диагностика / М.Г. Зубрицкий [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2009. - № 3. – С. 15-19.

2. Романова, Е.Н. Герпетическая инфекция вызванная вирусами ВПГ-1 и ВПГ-2: пособие / Е.Н. Романова, Е.Л. Красавцев. – Минск: Зималетто, 2012. – 36 с.

3. Шилова, Н.П. Особенности восприятия болезни при рецидивирующем простом герпесе / Н.П. Шилова, И.А. Бойкова // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. - № 1. – С. 67-69.

ДИНАМИКА ЦИТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ НЕЙРОНОВ ФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ МОЗГА КРЫС, ПОДВЕРГАВШИХСЯ АНТЕНАТАЛЬНОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ АЛКОГОЛЯ

Бонь Е.И., Зиматкин С.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Антенатальная алкоголизация приводит к ряду специфических нарушений в организме плода, объединяемых в понятие «фетальный алкогольный синдром», входящий в «спектр нарушений плода, вызванных алкоголем» (fetal alcohol spectrum disorders, FASD). Негативные последствия воздействия алкоголя на развивающийся мозг плода включают структурные аномалии головного мозга, неврологические и поведенческие дефекты [2]. Вместе с тем, оценка развития нейронов фронтальной коры мозга с помощью молекулярных маркеров зрелости и оценка динамики их цитохимических характеристик в постнатальном онтогенезе не проводилась.

Целью настоящей работы было сравнительное изучение влияния антенатальной алкоголизации на развитие нейронов фронтальной коры мозга с помощью молекулярных маркеров зрелости и их цитохимические характеристики у крысят различного возраста.

Материалы и методы. Опыты выполнены на самках беспородных белых крыс с начальной массой 230 ± 20 г и их потомстве (5-, 20- и 45-суточных крысятах). Все опыты проведены с учетом «правил проведения работ с использованием экспериментальных животных». Животные находились на стандартном рационе вивария. Крысы опытной группы на протяжении всей беременности получали 15% раствор этанола в качестве единственного источника питья, а животные контрольной группы – эквивалентное количество воды. Среднее потребление алкоголя беременными самками составляло 4 ± 2 г/кг/сутки. Забой крысят осуществлялся на 5-, 10-, 20-, 45- сутки после рождения. После декапитации быстро извлекали головной мозг, кусочки переднего отдела коры больших полушарий замораживали в жидком азоте или фиксировали в цинк-формалине, а затем заключали в парафин. Расположение фронтальной коры в гистологических препаратах мозга крыс устанавливали по стереотаксическому атласу [3]. Для оценки созревания нейронов использовали маркеры зрелости даблкортина и NeuN. Даблкортин (Doublecortin, DCX) - белок, ассоциированный с микротрубочками, который экспрессируется незрелыми нейронами *при их миграции в соответствующие слои коры* мозга и в их растущих отростках. DCX локализуется в перикарионе нейрона, дендритах и начальном сегменте аксона. Белок NeuN (neuronal nuclear antigen) располагается в ядрах и перинуклеарной цитоплазме только зрелых нейронов мозга. Синтез белка NeuN начинается в постмитотических нейробластах на поздних этапах дифференцировки нейронов. Для иммуногистохимического выявления DCX в парафиновых срезах коры мозга применяли первичные поликлональные кроличьи антитела фирмы Abcam (Великобритания) ab.18723, для NeuN - ab.128886. Связавшиеся первичные антитела детектировали с помощью набора EXPOSE Rabbit specific HRP/DAB detection IHC kit ab.80437Abcam (Великобритания). В пятом слое фронтальной коры измеряли оптическую плотность осадка хромогена в иммунопозитивных по DCX и по NeuN нейронах и нейропиле. В криостатных срезах толщиной 10 мкм, изготовленных в криостате при температуре -12°C , в нейронах пятого слоя фронтальной коры определяли локализацию и активность дегидрогеназ: сукцината (СДГ), лактата (ЛДГ), НАДН-дегидрогеназы (НАДНДГ), глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-Ф-ДГ), НАДФН-дегидрогеназы (НАДФНДГ), кислой фосфатазы – маркерного фермента лизосом (КФ). Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование и цитофотометрию проводили с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (LeicaDFC 320, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Полученные средние цифровые данные от каждой особи животного анализировали методами непа-

раметрической статистики посредством программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). В описательной статистике для каждого показателя определяли значения медианы (Me), границы процентилей (от 25 до 75) и интерквартильного диапазона (IQR). Количественные результаты представлены в виде Me – медиана, LQ – верхняя граница нижнего квартиля; UQ – нижняя граница верхнего квартиля. Достоверными считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test) [1]

Результаты и их обсуждение. Установлено, что экспрессия DCX в нейронах фронтальной коры головного мозга крыс с 5 по 20 сутки постнатального развития у интактных животных низка, а у опытных животных на 5-10 сутки она была повышенной и только к 20 суткам приближалась к контрольному уровню. Это свидетельствует о задержке развития и отставании созревания нейронов коры мозга у антенатально алкоголизированных крыс. Напротив, в нейроне у антенатально алкоголизированных крыс экспрессия DCX на 5-10 сутки была меньше, чем в контроле, констатируя отставание развития отростков этих нейронов. NeuN связан с созреванием нейронов, так как он экспрессируется в ядрах и перинуклеарной цитоплазме большинства зрелых нейронов ЦНС на поздних этапах их дифференцировки, и не выявляется в незрелых нервных клетках. Нами установлено, что экспрессия белка NeuN с 5 по 20 сутки постнатального развития постепенно закономерно возрастает в телах нейронов коры мозга всех животных, но в нейронах опытных крыс этот процесс заторможен, что подтверждает задержку развития и замедление созревания нейронов у антенатально алкоголизированных крыс. На 5 сутки постнатального развития во фронтальной коре мозга потомства крыс, потреблявших этанол во время беременности, установлена тенденция к повышению активности, а на 20 и 45 сутки постнатального развития – статистически достоверное снижение активности НАДН-дегидрогеназы в цитоплазме нейронов. На 20 сутки выявлена тенденция к снижению активности НАДФН-дегидрогеназы в цитоплазме нейронов крыс опытной группы, а на 45 сутки снижение становится достоверным. На 20 и 45 сутки постнатального развития выявлено статистически достоверное снижение активности СДГ и Г-6-Ф-ДГ в цитоплазме нейронов фронтальной коры мозга потомства крыс, потреблявших алкоголь во время беременности. На 20 и 45 сутки постнатального развития выявлено статистически достоверное повышение активности ЛДГ и КФ в цитоплазме нейронов фронтальной коры мозга крыс опытной группы.

Заключение. Таким образом, потребление крысами раствора этанола во время беременности приводит к замедлению развития (созревания) нейронов фронтальной коры головного мозга у потомства, что проявляется в повышении экспрессии маркера незрелости

нейронов, даблкортина, и понижении экспрессии маркера зрелости нейронов, NeuN. Кроме того, антенатальная алкоголизация вызывает глубокие и разнообразные нарушения метаболизма нейронов фронтальной коры головного мозга в постнатальном онтогенезе. Так, выявленное снижение активности СДГ свидетельствует о торможении аэробного окисления углеводов в цикле Кребса, Г-6-Ф-ДГ – об угнетении пентозофосфатного пути, НАДН-ДГ и НАДФН-ДГ о торможении митохондриальных и немитохондриальных энергетических процессов, соответственно. Напротив, после антенатальной алкоголизации в цитоплазме нейронов фронтальной коры мозга крыс происходит возрастание активности маркерного фермента лизосом КФ, что указывает на усиление процессов аутофагии, а также фермента ЛДГ, что свидетельствует об усилении поздних этапов гликолиза, протекающих в анаэробных условиях и необходимых для компенсаторного поддержания жизнедеятельности нейронов. Выявленные нарушения носят долгосрочный характер, и сохраняются на 45 сутки постнатального развития.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ (проект M15M-057)

Литература

1. Батин, Н.В. Компьютерный статистический анализ данных: учеб.-метод. пособие / Н.В. Батин. – Мн.: Ин-т подгот. науч. кадров Нац. Акад. Наук Беларуси, 2008. – 160 с.
2. Зиматкин, С.М. Алкогольный синдром плода: монография / С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь. – Минск, 2014 а, «Новое знание», 207 с.
3. Paxinos, G. The Rat Brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson // Academic Press, Australia, 1986.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЧСС С УРОВНЕМ NT-PROBNP И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЭХО-КГ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Бубешко Д.А., Снежицкий В.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из самых распространенных и опасных аритмий, представляя собой важнейшую проблему медицины во всем мире. Согласно данным Фрамингемского исследования, риску развития ФП подвержены 1 из 4 человек старше 40 лет.

При фибрилляции предсердий наблюдается потеря физиологического контроля хронотропной функции сердца с частым уровнем желудочкового ответа [2]. Хронически ускоренный желудочковый ритм при тахисистолической форме фибрилляции предсердий может приводить к ремоделированию левого желудочка и снижению его систолической функции [1]. Таким образом, данная категория пациентов имеет высокий риск развития и прогрессирования ХСН. Частота сердечных сокращений, которая может привести к указанным изменениям, точно еще не