

Литература

1. Дудник С. Серцево-судинні захворювання в Україні: прогнози – невтішні // Ваше здоров'я.– 2015.– №1-2(1285-1286).– С. 18-19.
2. Захарова В.П., Бабочкина А.Р., Руденко Е.В. Нозологическая структура приобретенных пороков митрального клапана // Серце і судини. – 2014. – №2. – С. 63-71.
3. Орловский П.И., Гриценко В.В., Юхнев А.Д. и др. Искусственные клапаны сердца / под ред. академика РАМН Ю. Л. Шевченко. – СПб.: ЗАО “ОЛМА Медиа Групп”, 2007. – 448 с.
4. Соколов В.В. Сравнительная морфология клапанов сердца – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского государственного медицинского университета, 2003.– 250 с.
5. Ушенко О.Г. Лазерна поляриметрия фазово-неоднорідних об'єктів і середовищ. – Чернівці.: Медакадемія, 2000. – 256 с.
6. McCarthy K.P., Ring L., Rana B.S. Anatomy of the mitral valve: understanding the mitral valve complex in mitral regurgitation // European Journal of Echocardiography. – 2010. – №11. – P. i3-i9.
7. Misfeld Martin, Hans-Hinrich Sievers. Heart valve macro- and microstructure // Phil. Trans. R. Soc. B.– 2007.– №362.– P. 1421-1436.

РОЛЬ АПОПТОТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПОВРЕЖДЕНИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

С.П. Сергеева, Л.М. Ерофеева, А.А. Савин, П.Ф. Литвицкий, Л.В. Шишкина

ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия; ФГБУ НИИ Морфологии человека, Москва, Россия (svetlanapalna@mail.ru)

Введение. Ишемический инсульт (ИИ) - одна из основных причин смерти и стойкой утраты трудоспособности населения во всем мире [1, 4, 6]. Патогенез ИИ – важная задача для клинической и фундаментальной медицинской науки, т.к. совершенствование стратегии оказания помощи больным зависит от знания механизмов развития и восстановления после инсульта. Апоптоз нейронов является важным звеном патогенеза ИИ. Показано, что локальное ишемическое поражение головного мозга сопровождается изменением межклеточных взаимодействий, влекущим за собой апоптоз нейронов не только вокруг некротического очага, но также в отделах ипси- и контралатерального полушария, которые не имели

прямого ишемического воздействия [2]. Апоптоз нейронов может быть индуцирован посредством активации поверхностных рецепторов «клеточной смерти» суперсемейства рецепторов фактора некроза опухоли (TNFR), включающее Fas/CD95, TNFR-1 и TRAIL рецепторы [1]. Растворимые формы лигандов и рецепторов обладают способностью регулировать апоптоз. [3, 4].

Цель: выявление роли апоптотических факторов sFasL и sFas в повреждении нервной ткани и восстановлении ее функционирования после инсульта.

Методы исследования: в исследование включены 155 человек, перенесших ИИ. Группа контроля – здоровые добровольцы (n=28). Концентрацию sFas, sFasL определяли на 1, 7 и 21 сутки после ИИ методом ИФА, вычисляли отношение sFasL к sFas. Также исследовали полученные при аутопсии образцы ткани головного мозга 9 человек, умерших в результате ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА). Образцы ткани брали из 3-х зон головного мозга: 1 - прилежащей непосредственно к очагу некротической ткани, 2 – отдаленной от предыдущей на 5-10 см, 3 – зоны противоположного полушария, симметричной очагу ишемии. Образцы тканей головного мозга фиксировали в 10%-м забуференном формалине. Гистологические срезы изготавливали по стандартной методике. Образцы окрашивали по Нислю, гематоксилином и эозином. Белки p53, NSE, GFAP выявляли непрямым иммунопероксидазным иммуногистохимическим методом. Работа одобрена Межвузовским этическим комитетом России.

Результаты и их обсуждение. Концентрация sFasL на 1 сутки составила 337.12 ± 192.67 пг/мл, на 7 - 472.04 ± 253.88 , на 21 - 569.86 ± 245.36 . В группе контроля она была равна 207.73 ± 66.78 пг/мл. У умерших пациентов, включенных в патоморфологическое исследование, концентрация sFasL была выше, чем в общей группе и составляла на 1 сутки 477 ± 221 пг/мл, на 7 - 657 ± 218 пг/мл.

Концентрация sFas на 1 сутки составила 113.81 ± 56.38 пг/мл, на 7 - 167.22 ± 71.86 , на 21 - 205.22 ± 80.15 , в группе контроля - 92.29 ± 26.57 пг/мл. У умерших пациентов, включенных в патоморфологическое исследование, концентрация sFas 124 ± 51 пг/мл, 175 ± 50 пг/мл на 1 и 7 сутки соответственно.

Соотношение sFasL к sFas на 1 сутки было равно 3.02 ± 0.99 , на 7 - 2.82 ± 0.95 , на 21 - 2.86 ± 0.95 , в группе контроля - 2.28 ± 0.32 . У умерших пациентов, включенных в патоморфологическое

исследование - 3.76 ± 0.51 на 1 сутки и 3.74 ± 0.37 на 7 сутки исследования

При гистологическом исследовании полученного секционного материала при окрашивании гематоксилином-эозином и крезильным фиолетовым по Нислю, обнаружено снижение общего количества нейронов и глиоцитов наиболее выраженное в образцах из зоны 1 (перифокальной зоны, прилежащей непосредственно к очагу некротической ткани). Причем количество нейронов на единицу площади отрицательно коррелировало с величиной концентрации sFasL и с еще более высоким коэффициентом корреляции с соотношением sFasL к sFas.

Во всех зонах исследования обнаружены следующие изменения нейронов: гомогенизация и инкрустация цитоплазмы, деформация и сморщивание ядер, кариоцитоллиз с образованием клеток-теней, хроматолиз, перемещение ядра на периферию клетки и его набухание, смещение ядрышка к периферии ядра; перичеллюлярный отек. Выраженность указанных изменений достигала максимума в зоне 1, где все нейроны подверглись повреждению. В зоне 3 встречались лишь отдельные участки нервной ткани, где наблюдались вышеописанные изменения. То, что данные изменения происходят именно в нейронах, было доказано при использовании непрямого иммунопероксидазного иммуногистохимического метода для выявления NSE.

Об активации процессов апоптоза в нейронах судили по выраженности экспрессии белка p53, который выявляли при помощи непрямого иммунопероксидазного иммуногистохимического метода. Доказательством того, что указанные изменения происходят именно в нейронах, считали реакцию тех же клеток с NSE в дублирующих срезах. Наибольшее количество p53-позитивных нейронов отмечено в зоне 1, в зонах 2 и 3 они присутствовали в меньших количествах. При реакции GFAP на дублирующих срезах нами выявлено, что апоптозу также подвергаются и глиальные элементы (астроциты), выраженность данного процесса соответствует таковому у нейронов.

Выводы:

1. В остром периоде ИИ достоверно повышалась концентрация sFasL и соотношение sFasL к sFas, причем у умерших пациентов эти показатели повышались более выраженно.

2. Величина концентрации sFasL и соотношения sFasL к sFas достоверно положительно коррелирует с количеством p53

позитивных клеток и отрицательно с общим количеством нейронов на единицу площади.

3. Распространенность Fas-индуцированного апоптоза как нейронов, так и астроцитов зависит от концентрации sFasL и соотношения sFasL к sFas.

Литература

1. Сергеева С. П., Савин А. А., Литвицкий П.Ф. Роль Системы Fas в патогенезе ишемического инсульта// Журнал неврологии и психиатрии. – 2016. - №116(3-2). – С. 3-8.
2. Broughton B.R.S., Reutens D.C., Sobey C.G. Apoptotic Mechanisms After Cerebral Ischemia// Stroke. – 2009. - №40. – P.E331-E339.
3. Hoke M., Schillinger M., Zorn G. et al. The prognostic impact of soluble apoptosis-stimulating fragment on mortality in patients with carotid atherosclerosis// Stroke. – 2011. - №42. – P.2465-2470.
4. Loyd-Jones D., Adams R., Carnethon M. et al. Heart disease and stroke statistics—2009 update a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee// Circulation. – 2009. - №119(3). – P.e21-e181.
5. Ramos-Fernandez M., Bellolio M. F., Stead L. G. Matrix metalloproteinase-9 as a marker for acute ischemic stroke: a systematic review// Journal of stroke and cerebrovascular diseases. – 2011. - №20(1). – P.47–54.
6. Roger V. L., Go A. S., Lloyd-Jones D. M. et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update a report from the American heart association// Circulation. – 2012. - №125(1). - P.e2-e220.

ФРАКТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД МОРФОМЕТРИИ В НЕЙРОМОРФОЛОГИИ НА ПРИМЕРЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА

Степаненко А.Ю., Марьенко Н.И.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков,
Украина (stepanenko@3g.ua)

Многие структуры человеческого организма имеют сложную разветвленную древовидную форму: кровеносное русло, бронхиальное дерево, дендритное дерево нейронов, «дерево жизни» мозжечка и другие. Такие структуры достаточно тяжело оценить с помощью традиционных морфометрических методов. В последние годы для количественной оценки характеристик природных объектов