

астроглії. Таким чином, суттєве підвищення вмісту ГФКБ в корі і гіпокампі тварин є доказом посилення експресії цитоскелетного білка та (або) проліферації астроцитів. Рівень експресії іншого гліального маркера – білка S-100 – також значно підвищувався за умов експериментального ЦД. Аналізуючи результати визначення вмісту даного НСБ в корі і гіпокампі, можна відмітити значне зростання кількості поліпептида, що складало 131 і 149% відповідно контрольних показників (табл. 1).

Насумок

Значне зростання вмісту філаментного і розчинного ГФКБ та S-100, маркерів активності гліальних клітин, а також поява деградованих фракцій ГФКБ за умов ЦД свідчить про порушення стану проміжних філаментів астроцитів і розвиток гліозу, що вочевидь є результатом посилення експресії даних НСБ, фібрилогенезу та проліферації астроглії. Подальші експериментальні дослідження представляються достатньо сучасними та важливими як з теоретичної, так і з практичної точки зору.

Література

1. Дроздов О.Л. Динаміка вмісту гліального фібрилярного кислого білка і лізосомних протеаз у фронтальній корі щурів при формуванні умовно-рефлекторної пам'яті / О.Л. Дроздов, В.І. Чорна // Медичні перспективи. – 2009. – Т. XIV, № 4. – С. 1 – 4.
2. Никандров В.Н. Протеїн S-100: структурно-функціональні свойства и роль в нервной ткани / В.Н. Никандров, Е.В. Чаплинская // Биополимеры и клетка. – 2005. – Т. 21, № 1. – С. 12 – 27.
3. Чорная В.И. Влияние ионизирующей радиации на содержание белка промежуточных филаментов глеев и состояние протеолиза головного мозга / В.И. Черная // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2010. – № 2. – С. 26–29.
4. Чорна В.І. Вплив іонізуючого випромінювання на вміст білка проміжних філаментів глії головного мозку і цистеїнової протеази / В.І. Чорна, О.Л. Лянна // Техногенна безпека. – 2010. – Вип. 126, Т. 139. – С. 64 – 68.
5. Frontczak-Baniewicz M. Ultrastructural and immunochemical studies of glial scar formation in diabetic rats / M. Frontczak-Baniewicz, L. Struzynska, J. Andrychowski [et al.] // Acta. neurochir. suppl. – 2010. – № 106. – P. 51 – 55.
6. Theodosis D. Activity-dependent structural and functional plasticity of astrocyte-neuron interactions / D. Theodosis, D. Poulain, S. Oliet // Physiol. rev. – 2008. – Vol. 88. – P. 983 – 1008.
7. Wu Y. Age related changes of various markers of astrocytes in senescence-accelerated mice hippocampus / Y. Wu, A. Zhang, D. Yew // Neurochem. internat. – 2005. – Vol. 46. – P. 565 – 574.
8. Witcher M. Plasticity of perisynaptic astroglia during synaptogenesis in the mature rat hippocampus / M. Witcher, S. Kirov, K. Harris // Glia. – 2006. – Vol. 55. – P. 13 – 23.

Реферати

СОСТОЯНИЕ НЕРВНОСПЕЦИФИЧНЫХ БЕЛКОВ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И ГИППОКАМПЕ БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Гузь В.А., Гузь Л.В., Клопоцкий Г.А.

В работе исследовали влияние экспериментального сахарного диабета на содержание и полипептидный состав глиального фибриллярного кислого белка, а также содержание белка S-100 в коре больших полушарий и гиппокампе белых крыс. Экспериментальный сахарный диабет моделировали введением аллоксана (120 мг/кг). Установлено, что экспериментальный сахарный диабет вызвал увеличение деградации состава глиального фибриллярного кислого белка, существенный рост общего количества глиального фибриллярного кислого белка и S-100 во всех исследуемых отделах.

Ключевые слова: аллоксан, сахарный диабет, крысы, глиальный кислый белок, S-100.

Стаття надійшла 01.11.2013 р.

STATE OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM PROTEINS IN THE CEREBRAL CORTEX AND HIPPOCAMPUS OF RATS IN EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS CONDITIONS

Guz V.A., Guz L.V., Klopotsky G.A.

We investigated the effects of experimental diabetes on the content and polypeptide composition of glial fibrillary acid protein (GFAP) and protein S-100 in the cerebral cortex and hippocampus of rats. Experimental diabetes was simulated by alloxan injections (120 mg/kg). A significant increase of filament content and soluble GFAP and S-100, glial cell marker activity, and also the appearance of degraded fractions of GFAP under conditions of diabetes confirms a violation of intermediate filaments of astrocytes and development of gliosis, is clearly the result of increased expression data NSB, fibrylogenesis and proliferation of astroglia.

Key words: alloxan, diabetes mellitus modeling, rats, GFAP, S-100 protein.

Рецензент Непорада К.С.

УДК 616.831-005.1-005.4-036

В. В. Колтунов, В. М. Бибикова

ІЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ПЕРВИННОМУ ТА ПОВТОРНОМУ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Досліджено структурно-морфологічні зміни при первинному та повторному геморагічному інсульті. Встановлено, що патогенез первинного і повторного геморагічного інсульту характеризується прогресуючою динамікою розвитку набряку тканини мозку і дистрофічними змінами. Гострий період (до 21 доби) інсульту включає виразну гідропічну дистрофію, загибель 8,4±1,0% (p<0,05) нейронів кори інсультної півкулі після первинного і 15,4±2,0% (p<0,05) після вторинного геморагічного інсульту. В ранньому відновному періоді (3-6 місяців) процеси набряку тканини мозку вже виражені в меншій мірі, а віддалені нейродегенеративні процеси характеризуються ішемічним типом загибелі клітин. Щільність нейронів при первинному інсульті зменшується на 28,1±2,5% (p<0,05), а при повторному на 33,7±3,9% (p<0,05).

Ключові слова: первинний геморагічний інсульт, повторний інсульт, нейродегенерація, кора великого мозку.

Геморагічний інсульт складає близько 20-30% всіх інсультів і є значущою медичною та соціальною проблемою, оскільки найчастіше крововилив у мозок розвивається у хворих працездатного віку - 45-60 років [1]. Первинні внутрішньомозкові крововиливи складають від 70% до 80% від усіх внутрішньочерепних крововиливів, при цьому летальність залишається високою і до теперішнього часу (60-70%) [3, 4]. Повторний

інсульт розвивається у 15% хворих і майже четверта частина таких пацієнтів помирають впродовж першого місяця після рецидиву [5]. Ризик повторного геморагічного інсульту протягом 5 років є високим у людей віком від 75 до 85 років, а також у пацієнтів із геморагічним типом першого інсульту та із цукровим діабетом в анамнезі [6]. Наслідки вторинного інсульту більш драматичні, а патофізіологічні прояви різко виражені, як неврологічно, так і патоморфологічно [8]. Проте динаміці цих змін не приділяється достатньої уваги. У зв'язку з цим уточнення патофізіологічних механізмів розвитку геморагічного інсульту актуально для вдосконалення підходів його лікування.

Метою роботи було встановлення динаміки морфологічних змін головного мозку щурів при експериментальному первинному і повторному геморагічному інсульті.

Матеріал та методи дослідження. Моделювання інсульту у 62 тварин (середня маса 220-260 г) здійснювали стереотаксичним методом шляхом механічної деструкції тканини мозку в ділянці внутрішньої капсули (capsula interna, L=3,5-4,0; H=6,0; AP=0,6-1,0) [7] в межах правої півкулі за допомогою мандрена-ножа із додатковим введенням в зону деструкції 0,1 мл аутокрові [2]. Повторний інсульт моделювали за тими ж координатами через 1 місяць після первинного інсульту. Біопсію головного мозку отримували після інтракардіальної перфузії щурів 4% розчином параформальдегіду на фосфатному буфері (рН 7,4). Гістологічну оцінку проводили на 3, 21 добу, через 3 і 6 місяців після інсульту. Аналізували зміну площі ядер та перикаріонів нейронів. Дегенеративно зміненими вважались нейрони з ознаками тигролізу, а також зміною щільності, об'єму та забарвлення ядра.

Результати дослідження та їх обговорення. Морфологічні зміни головного мозку щурів після моделювання геморагічного інсульту включали набряк тканини мозку, розшарування тканини внутрішньої капсули і мозолистого тіла та загибель нейронів у ділянці крововиливу (рис. 1).

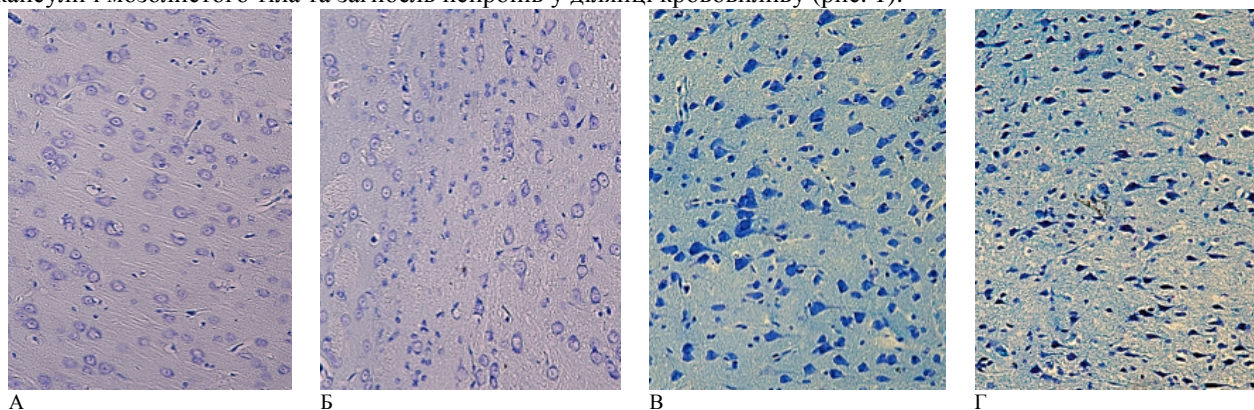


Рис. 1. Кора головного мозку щурів після моделювання інсульту. Спостерігається збільшення набряку тканини мозку та дегенерації нейронів у віддалений період після повторного інсульту: А - первинний інсульт, 3 доба; Б - повторний інсульт, 3 доба; В - первинний інсульт, 6 місяців; Г - повторний інсульт, 6 місяців. Забарвлення метиленовим синім-азуром II. Зб.: $\times 400$.

У пірамідних нейронах III та V шарів неокортексу спостерігалися виразні явища центрального і периферійного тигролізу. Середня кількість нейронів на 3 добу у тварин із первинним геморагічним інсультом достовірно зменшувалася в середньому на 7,5% ($p < 0,05$) (рис. 2). На 21 день після моделювання первинного геморагічного інсульту відмічено збільшення ступеня набряку тканини мозку, зростання дефіциту нейронів, що є ознакою поглиблення патофізіологічного процесу.

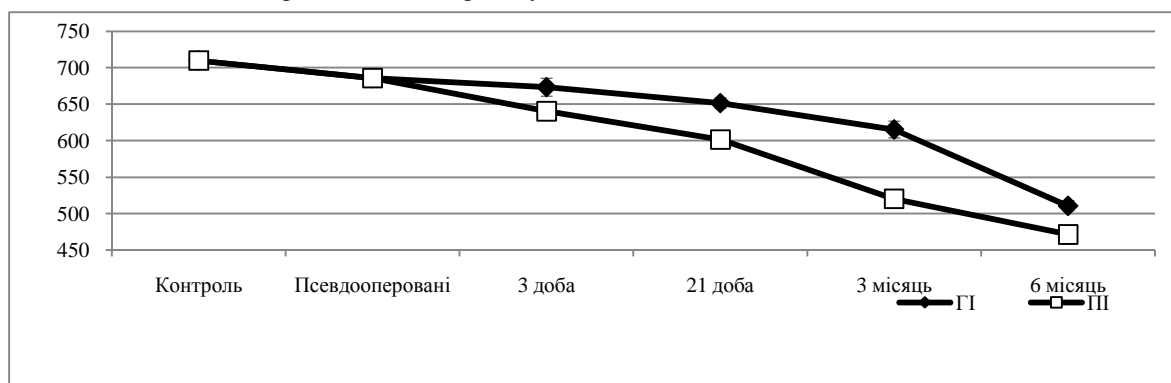


Рис. 2. Динаміка нейродегенеративного процесу в корі великого мозку при геморагічному інсульті: ГІ – первинний геморагічний інсульт, ПІ – повторний геморагічний інсульт.

При первинному геморагічному інсульті зміни в нейронах розвивались за ішемічним типом та мали ознаки гідропічної дистрофії, що віддзеркалювалося на морфометричних параметрах пірамідних нейронів неокортексу (табл. 1). Середня кількість нейронів на 21 добу зменшилася в середньому на 5,5% ($p < 0,05$), порівняно із попереднім терміном спостереження. Через 3 місяці після моделювання геморагічного інсульту

структурно-морфологічні порушення набули вираженого характеру. В цей період збільшувалася кількість кровоносних судин з ознаками ангіонекрозу. Середня кількість нейронів в при первинному інсульті зменшилася на 13,3%, а при повторному на 26,7% ($p < 0,05$). При цьому, при первинному інсульті в деяких тварин відмічено ознаки незначного гліозу, що може свідчити про розвиток відновних процесів в досліджуваній період.

Таблиця 1

Зміни морфометричних параметрів нейронів V шару кори великого мозку

Група	Первинний геморагічний інсульт		Повторний геморагічний інсульт	
	Площа нейрона	Площа ядра	Площа нейрона	Площа ядра
Псевдооперовані	340,1±8,6 а	187,1±7,1 а	-/-	-/-
3 день	367,2±11,7 а,b	215,3±8,8 а,b	384,6±15,8 а,b	226,8±11,8 а,b
21 день	381,6±12,2 а,b,c	221,9±10,2 а,b	394,8±16,4 а,b	218,9±11,0 а,b
3 місяць	355,0±12,8 а,b,c	210,5±10,7 а,b	361,0±9,6 а,b,c	194,2±7,7 а,c
6 місяці	321,5±28,4	208,1±8,7 а,b	321,4±12,1	186,9±11,8 а

Примітки: а-достовірно по відношенню до інтактних тварин ($p < 0,05$); б-достовірно по відношенню до псевдооперованих тварин ($p < 0,05$); с-достовірно по відношенню до попереднього періоду інсульту ($p < 0,05$).

Через 6 місяців після моделювання геморагічного інсульту відбувалося достовірне зменшення розмірів клітин у порівнянні із попередніми періодами інсульту (див. табл. 1). Тривалі гемодинамічні порушення спричинили віддалені процеси нейродегенерації, що морфологічно відмічено у вигляді деформованих гіперхромних нейронів та зменшенні щільності пірамідних нейронів в корі мозку. Останній параметр при первинному інсульті зменшувався на 28,1±2,5% ($p < 0,05$), а при повторному - на 33,7±3,9%. В окремих випадках при первинному геморагічному інсульті реєстрували вогнища гліозу в тканині мозолистого тіла; процесів некрозу та/або запалення не відмічали. При повторному інсульті ознак гліозу і лейкоцитарної інфільтрації не відмічено.

Висновки

1. Патогенез первинного і повторного геморагічного інсульту характеризується прогресуючою динамікою розвитку набряку тканини мозку і дистрофічними змінами. Гострий період (до 21 доби) інсульту включає виразну гідропічну дистрофію, загибель 8,4±1,0% ($p < 0,05$) нейронів кори інсультної півкулі після первинного і 15,4±2,0% ($p < 0,05$) після вторинного геморагічного інсульту.
2. В ранньому відновному періоді (3-6 місяців) процеси набряку тканини мозку вже виражені в меншій мірі, а віддалені нейродегенеративні процеси характеризуються ішемічним типом загибелі клітин. Щільність нейронів при первинному інсульті зменшується на 28,1±2,5% ($p < 0,05$), а при повторному на 33,7±3,9% ($p < 0,05$).

Перспективи подальших досліджень. Планується подальше вивчення морфологічно-функціональних розладів при інсульті, а також ефективності дії лікарських засобів на ці процеси.

Література

1. Вйберс Д. Инсульт (клинич. рук.) / Д. Вйберс, В. Фейгин, Р. Браун // - М.: БИНОМ, - 2005. - 608 с.
2. Макаренко А.Н. Метод моделирования локального кровоизлияния в различных структурах головного мозга у экспериментальных животных / А.Н. Макаренко, Н.С. Косицын, Н.В. Пасекова [и др.] // Журн. высш. нервн. деятельн. – 2002. – Т. 52, № 6. – С. 765-768.
3. Никифоров Б.М. Лечение больных среднего и пожилого возраста с гипертоническими гематомами супратенториальной локализации / Б.М. Никифоров, Ж. Закарявичус // Матер. III съезда нейрохирургов России. - 2002. - С. 345-346.
4. Скворцова В.И. Геморрагический инсульт / В.И. Скворцова, В.В. Крылов // - М.: ГЭОТАР-Медиа, - 2005. - 160 с.
5. Christoforidis G. Hemorrhage volume as an objective measure to define significant intracranial hemorrhage associated with thrombolysis / G. Christoforidis, A. Slivka Y. Mohammad [et al.] // Stroke. – 2007. – Vol. 38, № 7. – P. 1799-1804.
6. Lansberg M. Risk factors of symptomatic intracerebral hemorrhage after tPA therapy for acute stroke / M. Lansberg, V. Thijs, R. Bammer [et al.] // Stroke. – 2007. – Vol. 38, № 8. – P. 2275-2278.
7. Paxinos G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. - San Diego // -: Academic Press, - 2008. – 400 p.
8. Pierot L. Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recent advances in endovascular management / L. Pierot, M. Aghour, J. Moret // - 2010. – Vol. 16. – P. 110-116.

Реферати

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ КРЫС С ПЕРВИЧНЫМ И ПОВТОРНЫМ ГЕМОРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Колдунов В.В., Бибикова В.Н.

Исследованы структурно-морфологические изменения при первичном и повторном геморагическом инсульте. Установлено, что патогенез первичного и повторного геморагического инсульта характеризуется прогрессирующей динамикой развития отека ткани мозга и дистрофических изменений. Острый период (до 21 суток) включает выраженную гидропичную дистрофию, гибель 8,4±1,0% ($p < 0,05$) нейронів кори инсультного полушария после первичного и 15,4±2,0% ($p < 0,05$) после повторного геморагического инсульта. В раннем восстановительном периоде (3-6 месяцев) процессы отека ткани мозга выражены в меньшей степени, а отдаленные нейродегенеративные процессы характеризуются ишемическим типом гибели клеток. Плотность нейронів при первичном инсульте снижается на 28,1±2,5%

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE BRAIN CORTEX OF RATS WITH PRIMARY AND REPEATED STROKE

Koldunov V.V., Bibikova V.N.

The dynamics of morphological changes in rat brain in experimental primary and secondary hemorrhagic stroke was establish. Repeated simulated stroke 1 month after the initial stroke. Histological evaluation was performed on the 3th, 21th day, after 3 and 6 months after stroke in a test area the size of 1-2 mm. Degenerative damaged modified neurons with signs of cytolysis, kariolisis with homogeneously colors acidophilic nuclei or with signs piknozis. Are studied structurally-morphological changes at primary and repeated hemorrhagic stroke. The pathogenesis of primary and repeated hemorrhagic stroke is characterized by progressive dynamics of brain tissue edema and degenerative changes. When repeated stroke reliable growth changes in the

($p < 0,05$), а при повторном на $33,7 \pm 3,9\%$ ($p < 0,05$). Достоверное увеличение степени дистрофических изменений нейронов коры мезга наблюдалось при повторном инсульте

Ключевые слова: первичный геморрагический инсульт, повторный инсульт, нейродегенерация, кора больших полушарий.

Стаття надійшла 30.10.2013 р.

cerebral cortex exacerbates neurological deficit, is an unfavorable factor recovery period and requires further study of the pathophysiological level.

Key words: primary hemorrhagic stroke, repeated stroke, neurodegeneration, brain cortex.

Рецензент Масловський С.Ю.

УДК 591.147.1+591.471.36]:613.29

В.И. Лузин, В.И. Морозов, Г.В. Лукьяничева, А.А. Гюлюшин
Государственное заведение «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск,
Национальный университет физического воспитания и спорта Украины, г. Киев

ДИНАМИКА МАССЫ ТЕЛА ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ 60-ДНЕВНОГО ВВЕДЕНИЯ БЕНЗОАТА НАТРИЯ ИЛИ ТАРТРАЗИНА В РАЗЛИЧНЫХ ДОЗАХ

В эксперименте на 300 белых беспородных половозрелых крысах-самцах установлена динамика их массы тела после 60-ти дневного введения бензоата натрия или тартразина в различных дозах. Выявлено уменьшение темпов набора массы тела, как после 30 суток, так и 60 суток эксперимента, по сравнению с данными животных контрольной группы, наиболее выраженные по амплитуде в группе с использованием бензоата натрия в дозировке 1000 мг/кг, а тартразина в дозировке 1500 мг/кг.

Ключевые слова: крыса, масса тела, бензоат натрия, тартразин.

Работа является фрагментом НДР «Морфогенез различных органов и систем организма при нанесении дефекта в большеберцовых костях после 60-ти дневного введения бензоата натрия или тартразина» (государственный регистрационный номер - 0113U005755).

В последнее время в различных странах мира приобретает широкое распространение использование химических веществ и природных соединений (пищевых добавок), которые предупреждают порчу пищевых продуктов и напитков, улучшают их качество и увеличивают продолжительность хранения [1,5]. Этот факт обусловлен недостатком растительной и животной пищи для обеспечения населения Мира [7]. Производство пищевых добавок в разных странах имеет тенденцию к постоянному количественному и качественному увеличению: в Азии - на 10-15%, в США - на 4,4%, а странах Европы - на 2% [6].

Особое внимание заслуживает постоянное использование пищевых добавок из группы красителей и консервантов, в том числе тартразина и бензоата натрия [3,12]. Данные добавки широко используются в мясной, рыбной, кондитерской промышленности, при изготовлении алкогольных и безалкогольных напитков и др. [3,13,14]. Предельно допустимое суточное употребление бензоата натрия и тартразина строго регламентируется законодательно для исключения их негативного влияния на здоровье населения [5,9]. Однако, несмотря на это, при производстве пищевых продуктов с использованием данных пищевых добавок может иметь место преднамеренное превышение предельно допустимой суточной дозы.

Исследованию в эксперименте влияния бензоата натрия или тартразина в различных дозах и продолжительности воздействия на структурно-функциональную организацию различных органов посвящено недостаточное количество работ, в основном, выполненных зарубежными авторами [11,15,16,17]. При этом следует отметить, что сведения о динамике массы тела животных, как одного из основных интегративных показателей организма, после введения бензоата натрия или тартразина в одной и двух предельно допустимых суточных дозах в отечественной литературе полностью отсутствуют, а в зарубежной – неполны и противоречивы.

Целью работы было установить динамику массы тела половозрелых крыс после 60-дневного введения бензоата натрия или тартразина в одной и двух предельно допустимых суточных дозах.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на 300 белых беспородных половозрелых крысах-самцах репродуктивного периода онтогенеза, которые вводились в эксперимент с исходной массой тела 200-210 г и были разделены на 5 групп по 60 животных в каждой: 1-ю группу составили контрольные животные, которым ежедневно в течение 60-ти дней при помощи желудочного зонда вводился 1 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида; 2-ю и 3-ю группы – крысы, которым ежедневно в течение 60-ти дней при помощи желудочного зонда вводился 1 мл раствора бензоата натрия в дозировке 500 мг/кг и 1000 мг/кг массы тела соответственно (бензоат натрия (производитель «Eastman Chemical B.V., Нидерланды, расфасовано на КП КОР «Фармацевтическая фабрика», г. Киев по заказу АТ «Эксимед»)); 4-ю и 5-ю группы – крысы, которым ежедневно в течение 60-ти дней при помощи желудочного зонда вводился 1 мл раствора тартразина в дозировке 750 мг/кг и 1500 мг/кг массы тела соответственно (тартразин (производитель ROHA DYECHEM PVT LTD (A/44 & A45, Road № 2, MIDC Andheri (East), Mumbai – 400 093, India)). Препараты вводили в первой половине дня (с 7⁰⁰ по 8⁰⁰). Учитывая положительную динамику роста животных в конце каждой недели установленного срока производилась коррекция дозы вводимых пищевых добавок.

Содержание и манипуляции над лабораторными крысами проводились в соответствии с правилами, установленными «Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986) [2,10] и положениями Закона Украины № 3477-