

УДК: 616.379-008.64:616.831-005.1]: 616.155.32-019

ВПЛИВ ПОВНОЇ ГЛОБАЛЬНОЇ ШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, СПРИЧИНЕНОЇ ЗУПИНКОЮ СЕРЦЯ, НА АКТИВНІСТЬ АПОПТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ГІПОКАМПІ

Ткачук О.В.

Доктор медичних наук, доцент кафедри анестезіології та реаніматології, Вищий навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Ключові слова: ішемія мозку, зупинка серця, апоптоз.

За даними статистики щорічно зупинка серця трапляється в 300 000 осіб у Сполучених Штатах і 450 000 - в Європі. Неврологічні наслідки після серцево-легеневої реанімації є найтяжчими ускладненнями зупинки серця. Досі, незважаючи на обширні експериментальні та клінічні дослідження, проблема боротьби з останніми залишається далекою від вирішення. Приблизно у 5 з 6 пацієнтів задовільні результати лікування відсутні. Це свідчить, що розробка більш ефективних засобів покращення результатів постреанімаційної терапії потребує патогенетичного обґрунтування.

Показано, що ішемічно-реперфузійні пошкодження внаслідок зупинки серця спричиняють загибель нейронів шляхом апоптозу та некрозу, проте молекулярні механізми цих явищ залишаються дослідженими недостатньо.

Мета дослідження - вивчити p53-залежну активність апоптичних процесів у полях гіпокампа щурів після 8-хвилинної зупинки серця.

Зупинку серця здійснювали шляхом асфіксії, індукованої перетисканням трахеї протягом 8 хв, після чого проводили реанімацію (механічну вентиляцію легень, а також компресію груднини (120/хв. до відновлення спонтанного кровообігу)). Вивчали загальну щільність розташування нейронів, щільність нейроцитів без ознак деструкції та з їх наявністю, а також показники активності гена p53. Уміст білка p53 в полях гіпокампа CA1-CA4 визначали імуофлуоресцентним методом за площею p53-імунореактивного матеріалу (p53-IPM), концентрацією та питомим умістом білка p53. Тварин виводили з експерименту на 7-му добу. Усі втручання здійснювали за умов тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг/кг).

Встановлено, що зупинка серця тривалістю 8 хв посилює p53-залежний апоптоз у нейронах усіх полів гіпокампа, однак найсуттєвіші зміни досліджених показників виявлено в полях CA1 та CA3, що відповідає даним літератури щодо селективної чутливості цих полів до ішемічно-реперфузійних ушкоджень. Дане втручання також зменшує загальну щільність нейронів, щільність нейронів без ознак деструкції та збільшує щільність розташування деструктивно змінених нейронів в усіх полях гіпокампа. Слід відмітити, що сумарна щільність розташування нейронів у полях гіпокампа CA1-CA3 зменшується суттєвіше, ніж зростає щільність розташування нейронів, які зазнали апоптозу, що свідчить про часткову загибель клітин не лише шляхом апоптозу, але й некрозу та/чи автофагії, що потребує подальшого дослідження.

Висновок. Повна глобальна ішемія головного мозку, спричинена зупинкою серця тривалістю 8 хв, активує p53-залежні процеси апоптозу в усіх полях гіпокампа.

INFLUENCE OF THE COMPLETE GLOBAL ISCHEMIA OF THE BRAIN, CAUSED BY THE HEART ARREST, UPON THE APOPTIC PROCESSES ACTIVITY IN HYPOCAMP

Tkachuk O.V.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Key words: brain ischemia, heart arrest, apoptosis.