

давления в капиллярах тканей периодонта, снижая трудоемкость процесса измерения и повышая удобство работы исследователя.

М. А. ДЕРЕВЯНКО

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ АКТОВЕГИНА В МОЗГЕ ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Сосудистые заболевания головного мозга остаются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено высокой частотой ишемических нарушений мозгового кровотока, которые часто заканчиваются летально или приводят к инвалидизации больных. В большинстве стран мира инсульт занимает 2–3 место в структуре общей смертности населения. Низкая эффективность лечения острой ишемии мозга служит основанием фундаментального изучения новых мишеней и точек приложения для лекарственных препаратов в мозге. Одним из перспективных и патогенетически обоснованных направлений терапии острых нарушений мозгового кровотока является использование лекарственных препаратов с нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами. Актовегин является представителем данной группы.

Цель исследования: провести морфометрическое исследование нейронов коры головного мозга крыс после действия актовегина при экспериментальной ишемии-реперфузии.

Методы исследования. Эксперименты поставлены на беспородных крысах-самцах массой 250–300 г., содержащихся в стандартных условиях вивария. Животные были разделены на 4 группы. 1 – контроль; 2 – животные с экспериментальной моделью ишемии головного мозга. Ишемическое повреждение мозга моделировали 30-минутной окклюзией обеих общих сонных артерий, затем кровоток возобновляли снятием окклюдоров. Анестезиологическое пособие достигалось использованием уретан-небуталового наркоза (0,2 мг/100г). 3– животные с экспериментальной моделью ишемии-реперфузии головного мозга. Ишемия осуществлялась указанным выше способом, затем кровоток возобновляли снятием окклюдоров сроком на 72 часа. 4 – животные с экспериментальной моделью ишемии-реперфузии на фоне введения актовегина. Введение актовегина (40 мг/кг) выполняли внутривенно за несколько секунд до наложения лигатур и однократно в течение последующих трех суток. По истечении времени животные выводились из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом.

Результаты. Для оценки степени выраженности нейропротекторного влияния актовегина в условиях ишемии-реперфузии на серийных гистологических срезах окрашенных тионином по Нисслю, проводили подсчет численной плотности нейронов и их площади (мкм^2). В ходе работы установлено, что экспериментальная 30-минутная ишемия сопровождается достоверным увеличением площади нейронов по сравнению с контрольной группой на фоне снижения их общей численности. Среднее значение площади нейронов составило $16625,76 \text{ мкм}^2$, что на $705,16 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,001$) больше площади нейронов в контрольной группе. В условиях 72-часовой ишемии-реперфузии мозга крыс после 30-минутной окклюзии общих сонных артерий также наблюдается увеличение площади нейронов на $885,15 \text{ мкм}^2$ и выраженное снижение их общей численности. Курсовое применение актовегина сопровождается уменьшением площади увеличенных нейронов. Средняя площадь нейронов на гистологических срезах опытной группы уменьшилась на $239,93 \text{ мкм}^2$ и составила $16385,83 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,001$) по сравнению с группой ишемии-реперфузии.

Выводы. Системное введение актовегина сопровождается репаративными эффектами в поврежденных клеточных структурах мозга (снижением отека, ослаблением деструктивных процессов, увеличением численной плотности нейронов).

М. С. ДЕШКО

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СТАТУС И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Воспалительные изменения на уровне сосудистого русла являются одним из ключевых моментов развития и прогрессирования эндотелиальной дисфункции. Дисфункция эндотелия –

общий для целого ряда сердечно-сосудистых заболеваний патогенетический фактор, в т.ч. и для артериальной гипертензии (АГ). АГ ассоциирована с развитием фибрилляции предсердий (ФП). При ФП продемонстрировано повышение уровня маркеров воспаления. Предполагается, что необратимое «старение» сосудистого русла, проявляющееся снижением его упруго-эластических свойств, также может быть связано с провоспалительным статусом в организме, однако имеющиеся данные противоречивы.

Цель исследования: оценить воспалительный статус и его связь с упруго-эластическими свойствами артериального сосудистого русла у пациентов с АГ и ФП.

Методы исследования. Обследовано 55 пациентов с АГ, у 22 (возраст 48 [40–52] лет, 14 [63,6%] мужчины) из которых имело место неосложненное течение заболевания, а у 33 больных (возраст 51 [44–56] год, 18 [56,3%] мужчины) развилась ФП (у 7 – пароксизмальная, 8 – персистирующая, 17 – постоянная форма). Группы не различались по распределению по степени АГ, функциональному классу сердечной недостаточности Нью-Йоркской кардиологической ассоциации и гемодинамическим параметрам. Пациенты с активным воспалением любой локализации, значимой соматической патологией, кардиохирургическим анамнезом исключались из исследования. Проводили измерение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) на каротидно-радиальном артериальном сегменте методом реоимпедансографии (реопреобразователь Импекард-М), а также определяли в сыворотке крови концентрацию с-реактивного белка (СРБ) методом иммунотурбодиметрии (анализатор Abbott Architect C8000, реактивы Spinreact CRP-Ultra), интерлейкины 1 β и 6 (ИЛ-1 β , ИЛ-6), а также фактор некроза опухоли α (ФНО α) иммуноферментным методом (анализатор Sunrise, реактивы Вектор-Бест). Среди других воспалительных маркеров подсчитывали абсолютное количество лейкоцитов и нейтрофилов, а также фибриноген.

Статистический анализ выполнен при помощи пакета Statistica 8.0 (StatSoft, США), включая описательную статистику (медиана, интерквартильный размах), тест Манна–Уитни и ранговый корреляционный анализ Спирмена.

Результаты исследования. СРПВ у пациентов без ФП составила 9,0 (8,0–9,8) м/с, а у таковых с аритмией – 10,4 (9,0–12,0) м/с ($p < 0,001$). Среди маркеров воспаления значимые различия между группами выявлены только в отношении ИЛ-6: 0,99 (0,52–1,46) пг/мл у пациентов с ФП по сравнению с 0,30 (0,09–0,99) пг/мл у пациентов без аритмии ($p < 0,01$). Уровень СРБ равнялся у больных с ФП и без аритмии соответственно 2,10 (1,16–3,60) и 3,03 (1,32–3,78) мг/л; ИЛ-1 β 0,026 (0–0,54) и 0 (0–0,340) пг/мл; ФНО α 1,23 (1,06–1,51) и 1,11 (0,83–1,68) пг/мл (для всех $p > 0,05$). Также не различались значения уровня лейкоцитов (6,1 (5,3–7,4) и 6,4 (5,5–7,3), 10^9 /л), нейтрофилов (3,9 (3,2–4,7) и 4,2 (3,2–4,9), 10^9 /л) и фибриногена (4 (3,3–4,8) и 3,7 (2,9–4,5) г/л) в крови. При корреляционном анализе выявлена связь между уровнем СРБ и СРПВ у пациентов с АГ без ФП ($R = 0,42$, $p < 0,05$), тогда как у пациентов с ФП она отсутствовала. Другие воспалительные маркеры с СРПВ не коррелировали.

Выводы. Уровень СРБ ассоциирован с величиной СРПВ у пациентов с АГ. Изучаемые маркеры субклинического воспаления не позволяют однозначно говорить о вкладе воспалительных изменений в прогрессирование артериальной жесткости при ФП. Более высокие значения СРПВ у пациентов с данной аритмией обусловлены многими патогенетическими факторами и аритмией *per se*, в то время как у пациентов с АГ воспаление является одним из патогенетических механизмов.

С. В. ДОРОШКЕВИЧ, Е. Ю. ДОРОШКЕВИЧ, В. Н. ЖДАНОВИЧ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА ПСЕВДОКИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Целью исследования явилось изучение в эксперименте структурных особенностей кровеносного русла псевдокисты поджелудочной железы.

Методы исследования. Экспериментальные исследования проводились на 126 нелинейных белых крысах-самцах весом 160–180 г. Работу проводили с соблюдением правил, предусмотренных Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов. Под эфирным наркозом проводили срединную лапаротомию. В разрез выводили селезеночный сегмент поджелудочной железы вместе с сальником и селезенкой. Для локальной гипотермии поджелудочной железы использовали криохирургический