

вание, трехмерное сканирование. В данной работе наибольшее внимание уделено 3D сканированию. Для сканирования использовалась технология UST [2]. Классическая аутопсия с выделением и детальным исследованием комплекса шеи является основным методом для установления наличия повреждений шеи у трупов. Специфика исследования органов шеи заключается в том, что они первоначально извлекаются всем комплексом с мягкими тканями и направляются на дополнительное исследование (медико-криминалистическое). При медико-криминалистическом исследовании из комплекса выделяются подъязычная кость, щитовидный и перстневидный хрящи, т. е. в процессе обработки мягкие ткани, окружающие кость и хрящи, утрачиваются вместе с кровоизлияниями. Восстановить первоначальное взаиморасположение подъязычной кости и хрящей с кровоизлияниями для установления топографии ввиду разрушения мягких тканей уже невозможно. Установлено, что часть повреждений костей и хрящей обнаруживается только после их освобождения от окружающих тканей. А обнаружив повреждения, вновь вернуться к исследованию мягких тканей невозможно ввиду их разрушения. Кроме того, в случае малого окостенения хрящей гортани, например у молодых лиц, хрящи быстро высыхают при хранении, восстановление их затруднительно, повреждения утрачиваются, информативное повторное исследование невозможно.

В результате проведенного исследования с применением прибора для трехмерного сканирования UST1.0 [3] получено 30 трехмерных моделей подъязычной кости, хрящей гортани и мягких тканей шеи, которые являются высококачественными цифровыми копиями исследуемых объектов с возможностью увеличения, многократного исследования, изучения тканей в их первоначальном взаиморасположении, когда подлинники структуры уже разрушены. Особенностью трехмерных сканированных изображений является сохранение возможности цифрового попиксельного анализа, как и при исследовании 2D (двумерных) изображений [4].

Итак, 3D сканирование является информативным методом диагностики повреждений шеи, в том числе и ретроспективно; одним из эффективных инструментов 3D сканирования является технология UST.

Список литературы

1. Шишкин, Ю. Ю. Актуальные направления исследования поверхности шеи / Ю. Ю. Шишкин, Т. В. Потанькина // Судебная медицина. – 2016. – Т. 2, № 2. – С. 156-157.
2. Ерофеев, С. В. Актуальные направления применения 3D технологий в судебной медицине / С. В. Ерофеев, Ю. Ю. Шишкин, А. С. Федорова // Судебная медицина. – 2016. – Т. 2, № 2. – С. 159-160.
3. Федорова, А. С. Возможности использования 3D-технологий при судебно-биологических и медико-криминалистических исследованиях / А. С. Федорова // Судебно-медицинская наука и практика : матер. науч.-практ. конф. молодых ученых и специалистов. – Вып. 11. – М. : ЮрИнфоЗдрав, 2016. – С. 153-154.
4. Абрамов, С. С. Цифровая фотография как объект судебно-медицинского исследования / С. С. Абрамов, С. В. Ерофеев, Ю. Ю. Шишкин // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – № 1. – С. 33-36.

ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ ГЛУТАТИОНОВОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ: НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ ПЕПТИДНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Е. П. Соколик

Одесский национальный медицинский университет, Украина
Кафедра общей и клинической фармакологии

Начиная с 1990 года, в Украине и СНГ наблюдается новая волна роста злоупотребления алкоголем, и показатели алкоголизации населения значительно превышают среднеевропейский уровень. По данным официальной статистики, более 2% украинцев вовлечено в болезненное пьянство.

В опытах использовали 50 белых беспородных крыс-самцов с массой тела 180–220 г и возрастом 4,5 месяцев, которые содержались в виварии при свободном доступе к пище (стандартный гранулированный корм) и воды, при естественной смене дня и ночи. Животные были получены из питомника ГУ «Институт фармакологии и токсикологии АМН Украины». Все экспериментальные процедуры осуществляли в соответствии с «Положением об использовании животных в биомедицинских исследованиях».

Хроническую алкогольную интоксикацию вызывали ежедневным внутривидочным введением в первые 10 дней – 15%-ного раствора этанола в дозе 4 г/кг, следующие 10 дней – 15%-ного раствора этанола в дозе 6 г/кг; последующие 10 дней крысам вводили 25%-ный раствор этанола в дозе 4 г/кг. С 30-х суток прекращали алкоголизацию и проводили экспериментальную терапию изучаемыми препаратами и продолжали наблюдение в течение 14 дней. Все крысы были разделены на 5 групп по 10 животных в каждой:

1-я группа получала в течение 30 дней этанол и с 31 по 44 сут. цереброкурин в дозе 0,06 мг/кг; 2-я – этанол и с 31 по 44 сут. церебролизин в дозе 4 мг/кг; 3-я – этанол и с 31 по 44 сут. – кортексин в дозе 0,5 мг/кг; 4-я – этанол (контроль); 5-я группа – интакт (вместо этанола – физиологический раствор).

Животных выводили из эксперимента под тиопентал-натриевым наркозом (40 мг/кг) внутривидочно.

Нами установлено, что хроническая алкогольная интоксикация приводит к значительным изменениям глутатионовой цепи тиол-дисульфидной системы за счет уменьшения ее восстановленных промежуточных (значительно падает уровень цитозольного и митохондриального глутатиона, восстановленных тиольных групп) и роста окисленного глутатиона и общего количества окисленных тиолов как в цитозольной, так и митохондриальной фракциях головного мозга крыс.

Как известно, глутатион играет важную роль в обеспечении антиоксидантной защиты нейронов, принимает участие в убиквитинировании дегенерирующих клеток, и в инактивации цитотоксических карбонильных дериватов. Кроме того, глутатион проявляет антиапоптотическое действие, а также эффекты нейротрансмиттеров, модулирует активность N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторов, ограничивает их гиперполяризацию за счет протекции SH-групп последних. Выявлено значительное снижение активности супероксиддисмутазы (СОД) в цитозольной и митохондриальной фракциях гомогената мозга алкоголизированных крыс, а также снижение активности ферментов глутатионовой цепи в цитозольной фракции мозга и компенсаторная активация ферментов этой цепи в митохондриальной фракции на фоне дефицита глутатиона и других маркеров тиол-дисульфидной системы. Напряженность этих процессов достаточно велика, поскольку в эти сроки регистрируется накопления маркеров окислительного стресса: альдегидфенилгидразоны (АФГ) – на 107%, кетонфенилгидразоны (КФГ) – на 84,2%, нитротирозина – на 87% в митохондриях и на 108; 211 и 44% соответственно в цитозоле.

Повышение уровня окисленного глутатиона в тканях головного мозга экспериментальных животных приводит к усилению окислительного и нитрозирующего стресса, увеличению метилирования нуклеиновых кислот, снижению трансляционной активности митохондрий, усилению апоптоза, модификации глутаминовых рецепторов. Таким образом, хроническая алкогольная интоксикация приводит к депривации глутатионного звена тиол-дисульфидной системы головного мозга, что, в свою очередь, вызывает неконтролируемую продукцию активных форм кислорода и азота, и развитие оксидативного (повышение АФГ и КФГ) и нитрозирующего (повышение нитротирозина) стресса на фоне подавления активности фермента, регулирующего уровень АФК – СОД. Нами установлено значительное снижение активности СОД в цитозольной (54,3%) и митохондриальной (53,6%) фракциях гомогената мозга алкоголизированных крыс.

У животных с хронической алкогольной интоксикацией наблюдается открытие митохондриальной поры и падение митохондриального заряда. Эти данные свидетельствуют о развитии так называемого «митоптоза», который инициирует апоптотическую гибель всей нейрональной клетки. Кроме того, падение заряда митохондрии делает невозможным импорт в митохондрии белков-предшественников, которые синтезируются в цитозоле, поскольку этот процесс представляет собой электрофоретическое перемещение положительно заряженной лидерной последовательности белка из цитозоля в матрикс, который заряжен отрицательно.

Таким образом, депривация глутатионовой системы цитозоля и митохондрий в условиях хронической алкогольной интоксикации приводит к снижению показателей антиоксидантных систем, а также к формированию митохондриальной дисфункции. Очевидно, дефицит восстановленного глутатиона в митохондриях усиливает образование активных форм кислорода и азота, что ведет к окислению цистеин-зависимых участков белков, образующих митохондриальную пору. Снижение активности Mn-SOD способствует вторичному «всплеску» свободнорадикальных реакций и усилению окислительной деструкции Red-Oxi чувствительных участков митохондриальной мембраны и формированию устойчивой митохондриальной дисфункции. Курсовое назначение цереброкурина, кортексина и церебролизина приводит к повышению активности СОД в цитозоле и митохондриях головного мозга крыс, подвергшихся хронической алкогольной интоксикации.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОМЕТРИЯ В СРОКИ 5–12 НЕДЕЛЬ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Н. В. Фатеева, Л. П. Перетятко

ФГБУ «Ив. НИИ М и Д им. В.Н. Городкова» Минздрава России
Лаборатория патоморфологии и электронной микроскопии

В поствультарном периоде при наступлении беременности в слизистой матки осуществляются морфологические перестройки, направленные на подготовку эндометрия к nidации и имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Морфологические изменения претерпевают все структурные компоненты эндометрия, включая стромальный, в том числе фибробластоподобные клетки (ФПК), которые по мере прогрессирования беременности постепенно трансформируются в децидуальные (ДК). Децидуализация эндометрия представляет собой сложный последовательный процесс преобразования стромальных клеток и микроокружения (внеклеточного матрикса) в компактном слое эндометрия, направлена на сохранение и прогрессирование беременности.

Известно, что на протяжении доношенной беременности функция трансформирующих клеток усложняется. Так на ранних сроках беременности (6–10 нед.) клетки регулируют инвазию цитотрофобласта за счет синтеза компонентов внеклеточного матрикса и тканевых ингибиторов металлопротеиназ [1]. Нарушению цитотрофобластической инвазии способствуют снижение экспрессии рецепторов прогестерона в ДК, дисбаланс ростовых факторов и увеличение экспрессии ингибитора протеиназ (ТИМР-1) [2]. Начиная со второго триместра беременности ДК, выполняя гормональную, опорную, гомеостатическую, трофическую и др. функции существенно увеличивают синтез нуклеопротеидов, гликопротеидов, гликогена, белков беременности, факторов роста, гормонов и ферментов, необходимых для интенсивно растущего и формирующегося плода. Дополнительно ДК участвуют в регуляции межклеточных взаимоотношений, за счет продукции протеогликанов и фибринона, поддерживая тем самым структурный и функциональный гомеостаз в последе [3].

Учитывая значимость ДК для пролонгирования беременности и развития плода, возникла необходимость изучения трансформации ФПК и морфологической характеристики на различных уровнях структурной организации выявленных типов клеток, предшествующих децидуальному, при физиологическом течении беременности, неизученных до настоящего времени.

В литературных источниках упоминаются ФПК, эпителиодные, промежуточные, предецидуальные [2]. Однако гистологического описания структуры трансформирующихся клеток при физиологическом течении беременности в первом триместре, как и их классификации до сих пор не существует.

Цель – изучить последовательную трансформацию ДК на протяжении 5–12 недель беременности при физиологической беременности и систематизировать полученные результаты гистологического исследования и цитокаринетрии.