

## ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСПРЕССИИ ТРИПТОФАНГИДРОКСИЛАЗЫ 2 В РАЗЛИЧНЫХ НЕЙРОНАХ МОЗГА У МЫШИ

*Свиридова Д.Л., Михайлова Е.В.*

Научный руководитель: д. б. н. Романова И.В.  
Группа интегративной нейроэндокринологии ИЭФБ РАН  
Санкт-Петербургский государственный университет

**Актуальность исследования:** серотонин — один из важнейших нейромедиаторов мозга, который вовлечен в регуляцию большого спектра функций. Поэтому вопрос о механизмах регуляции биосинтеза серотонина и идентификация нейронов мозга, вовлеченных в этот процесс — актуальная задача физиологии.

**Цель исследования:** цель — выявить, в каких нейронах мозга, кроме серотонинергических нейронов ядер шва (основного источника биосинтеза серотонина), может происходить экспрессия фермент биосинтеза серотонина ТПГ2.

**Материалы и методы:** на срезах мозг мыши C57Bl/6J проведены двойные иммуногистохимические реакции с антителами к ТПГ2 и ТГ, или ПОМК или GAD65. После инкубации во вторичных антителах, конъюгированных с Alexa-488 и Alexa-568 и заключения, препараты исследовали с помощью конфокального микроскопа.

**Результаты:** полученные результаты демонстрирует низкий уровень экспрессии триптофангидроксилазы 2 (ТПГ2) — основного фермента биосинтеза серотонина мозга в нейронах среднего мозга, иммунопозитивных к тирозингидроксилазе (ТГ) — ферменту биосинтеза дофамина или глутаматдекарбоксилазе 65 (GAD65) — ферменту биосинтеза ГАМК. Также показана экспрессия ТПГ2 в гипоталамусе в проопиомеланокортин (ПОМК) — иммунопозитивных нейронах или ТГ-иммунопозитивных, в гиппокампе — в GAD65-иммунопозитивных. У мышей, генетически предрасположенных к меланокортиновому ожирению (Agouti yellow) или C57Bl/6J с ожирением, индуцированном диетой, отмечено повышение уровня ТПГ2 в нейронах гипоталамуса и среднего мозга различной эргичности.

**Выводы:** полученные нами данные подтверждают результаты, полученные ранее [1] и демонстрируют возможность экспрессии фермента биосинтеза серотонина кроме серотонинергических нейронов ядер шва в нейронах другой эргичности (дофамин-, ГАМК- или ПОМКергических), а также увеличение экспрессии ТПГ2 и, очевидно биосинтеза серотонина, в этих нейронах в условиях дисфункции серотонинергической системы (ожирение), что, по-видимому, можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма.

### Литература

1. Carkaci-Salli N., Salli U., Kuntz-Melcavage K.L., Pennock M.M., Ozgen H., Tekin I., Freeman W.M., Vrana K.E. TPH2 in the ventral tegmental area of the male rat brain // Brain Res. Bull. 2011. V. 84. № 6. P. 376–380.

## СИАМСКИЕ БЛИЗНЕЦЫ

*Синюгина А.И., Пюрвеев С.С.*

Научный руководитель: преподаватель Миронов Т.И.  
Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Актуальность исследования:** в настоящее время методы вспомогательной репродукции, широко использующиеся для лечения бесплодия, привели к увеличению числа многоплодных беременностей. Сиамские близнецы являются редким осложнением беременности монозиготными близнецами, по оценкам, 1 случай на 100 000–200 000 спонтанных беременностей и 1% от беременностей с помощью методов вспомогательной репродукции[3]

**Цель исследования:** изучить такой порок развития плода, как сиамские близнецы. Установить причины возникновения данной патологии. Рассмотреть варианты сращения близнецов. Обобщить методы пренатальной диагностики

**Материалы и методы:** обзор и анализ данных, полученных из литературных источников, обобщение полученной информации.

**Результаты:** причины появления сиамских близнецов: «Теория деления»-оплодотворенная яйцеклетка не полностью расщепляется, что приводит к отделению эмбриональной массы после 12 дня оплодотворения. «Теория слияния»-оплодотворенная яйцеклетка полностью отделена, но стволовые клетки одного плода сливаются с аналогичными стволовыми клетками другого плода. Генетические причины—избыточная или недостаточная экспрессия гена *Goosecoid* приводит к формированию пороков развития головы, включая ее удвоение [1].

Сиамских близнецов подразделяют на: симметричных (торакопаги, омфалопаги, ишиопаги, пигопаги, краниопаги) и ассиметричных-два сросшихся плода с неодинаковой степенью развития. Один из них -хозяин, развивается нормально, а паразит выглядит неполноценным. Также, крайне недоразвитый паразитический сиамский близнец может быть одной из возможных причин развития тератом. Диагностика включает в себя УЗИ и МРТ плода.

**Выводы:** сиамские близнецы — редкое явление, этиология которого до сих пор остается не до конца понятной. Пренатальная сонография является точным и надежным методом обнаружения аномалий роста и структуры плода, но из-за внутреннего ограничения сонографии в отношении контраста ткани, используется МРТ, являющаяся безопасной альтернативой с превосходным контрастом изображения.[2] Более подробное анатомическое определение обнаруженных аномалий может позволить улучшить акушерское планирование и послеродовую помощь.

#### Литература

1. Sadler W. Langman's Medical Embryology., Thirteenth Editlon. 2015–407, 121–125.
2. Abdullah H., Abdul Wahab N., Abu Bakar K. Fetal MRI of thoraco-omphalopagus conjoined twins. Imaging Department, Hospital Sultanah Aminah, Johor Bahru, Johor, Malaysia. Case Reports 2017.
3. Castro PT, Werner H, Araujo Júnior E. First-trimester diagnosis of conjoined twins in a multifetal pregnancy after assisted reproduction technique using HDlive rendering // J Ultrasound. 2017 Jan 4; 20(1):85–86.

## ЭМБРИОГЕНЕЗ ГЛАЗА

*Синюгина А.И., Пюрвеев С.С.*

Научный руководитель: преподаватель Миронов Т.И.

Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Актуальность исследования:** среди заболеваний органа зрения особое место занимает врожденная и наследственная патология. Для правильного понимания причин возникновения пороков, а также особенностей их проявления необходимы знания об эмбриональном развитии глаза.

**Цель исследования:** изучить эмбриональное развитие органа зрения человека. Рассмотреть основные этапы пренатального развития глаза. Установить механизмы его развития и транскрипционные факторы.

**Материалы и методы:** обзор и анализ данных, полученных из литературных, обобщение полученной информации.

**Результаты:** в формировании глаза принимают участие следующие эмбриональные зачатки: нервная трубка, кожная эктодерма и клетки мезенхимы. Сначала происходит формирование глазного пузырька, после чего индукционные взаимодействия глазного пузыря и покровной эктодермы приводят к образованию хрусталиковой плакоды; происходит инвагинация глазного пузыря -формирование глазного бокала и хрусталикового пузырька из покровной эктодермы; отшнуровывание хрусталикового пузырька и начало формирования переднего