

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ МОЗГА КРЫСЯТ ПОСЛЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ

Бонь Е.И.

УО «Гродненский медицинский университет»

Пренатальная алкоголизация приводит к развитию ряда специфических нарушений в организме плода, объединяемых в понятие фетальный алкогольный синдром (ФАС), входящий в «спектр нарушений плода, вызванных алкоголем» (fetal alcohol spectrum disorders, FASD). В литературе имеются сведения о разнообразных морфологических нарушениях в коре больших полушарий головного мозга людей и животных, перенёвших антенатальное воздействие алкоголя: от анатомических до клеточных и молекулярных [2]. Однако изучались они лишь в каком-то одном отделе коры в отдельные сроки постнатального развития.

Задачей настоящей работы было сравнительное изучение гистологических изменений нейронов цингулятной, фронтальной и париетальной коры головного мозга 5-, 20- и 45-суточных крысят после пренатального воздействия алкоголя.

Материалы и методы. Опыты выполнены на самках беспородных белых крыс с начальной массой 230 ± 20 г и их 5-, 20- и 45-суточном потомстве. Все опыты проведены с учетом «правил проведения работ с использованием экспериментальных животных». На данное исследование получено разрешение Этического комитета Гродненского государственного медицинского университета. Животные на протяжении всей беременности (от дня обнаружения сперматозоидов во влагалищных мазках до родов) находились на жидкой диете, составленной на основе сухой молочной смеси для кормления детей возраста 10-36 месяцев и яичного порошка. Пищевая ценность диеты на 100 мл – 4г белка, 16 г углеводов, 6 г жира, калорийность – 120 ккал. Крысы опытной группы получали диету, содержащую 5% раствор этанола, а животные контрольной группы – диету, содержащую эквивалентное количество сахарозы [3]. Среднее потребление алкоголя беременными самками составляло 10 ± 2 г/кг/сутки. Забой крысят осуществлялся на 5, 20 и 45 сутки после рождения. После декапитации быстро извлекали головной мозг, кусочки коры больших полушарий для дальнейшего исследования фиксировали в жидкости Карнуа. Серийные парафиновые срезы окрашивали 0,1% толуидиновым синим по методу Ниссля и на выявление рибонуклеопротеинов (РНП) по Эйнарсону.

Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование, морфометрию и денситометрию осадка хромогена в гистологических препаратах проводили с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (LeicaDFC 320, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Расположение

цингулярной, фронтальной и париетальной коры в гистологических препаратах мозга крыс определяли с помощью стереотаксического атласа [4]. В каждой экспериментальной группе оценивали не менее 120-150 нейронов, что обеспечивало достаточный объем выборки для последующего анализа.

Полученные средние цифровые данные по каждому животному анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). В описательной статистике для каждого показателя определяли значения медианы, границы процентилей (от 25 до 75) и интерквартильного диапазона. Достоверными считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test) [1].

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что пренатальное воздействие алкоголя ведет к гистологическим нарушениям в коре больших полушарий головного мозга крысят, отличающимся в филогенетически разных отделах коры больших полушарий мозга в разные сроки после рождения.

Пренатальная алкоголизация у 5-суточных крысят вызывает увеличение толщины изучаемых отделов коры головного мозга, особенно цингулярной, снижение количества нейронов 5 слоя коры (особенно в париетальной коре), увеличение содержания гиперхромных, гипохромных нейронов и клеток-теней во всех изучаемых отделах коры, а также увеличение размеров нейронов 5-го слоя, особенно в цингулярной коре, и повышение содержания рибонуклеопротеинов в нейронах 5-го слоя всех исследуемых отделов коры. Утолщение коры и увеличение размеров нейронов в ранние сроки после рождения может быть связано с их отеком и набуханием из-за нарушения водно-солевого обмена в результате антенатальной алкоголизации.

У 20-суточных крысят пренатальная алкоголизация вызывает уменьшение толщины коры, особенно париетальной, снижение количества нейронов 5-го слоя коры (особенно в цингулярной и париетальной коре), уменьшение числа нормохромных и увеличение числа гиперхромных сморщенных, гипохромных нейронов и клеток-теней во всех изучаемых отделах коры, особенно во фронтальной и париетальной коре, уменьшение площади тел нейронов 5-го слоя в цингулярной коре.

На 45 сутки после рождения в коре головного мозга крысят было выявлено уменьшение толщины коры и снижение в ней количества нейронов 5-го слоя коры (особенно в париетальной коре), уменьшение числа нормохромных и увеличение числа гиперхромных сморщенных, гипохромных нейронов и клеток-теней во всех изучаемых отделах коры, и снижение содержания РНП в нейронах 5-го слоя, особенно в париетальной коре. При этом в последней происходит нарушение формы, вытягивание нейронов.

Заключение. Таким образом, пренатальная алкоголизация вызывает глубокие и разнообразные гистологические изменения коры больших

полушарий головного мозга, носящие волнообразный характер и не одинаково выраженные в разных ее отделах. Так, выявлено увеличение (5 сутки), а затем уменьшение толщины коры и размеров нейронов (20 и 45 сутки), снижение количества нейронов 5-го слоя коры (особенно в цингулятной и париетальной коре) во все сроки исследования. Уменьшение числа нормохромных и увеличение числа гиперхромных сморщенных, гипохромных нейронов и клеток-теней во всех изучаемых отделах коры. Выявленные нарушения носят долгосрочный характер, и они дольше сохраняются в филогенетически молодой, париетальной коре.

Литература:

1. Батин, Н.В. Компьютерный статистический анализ данных: учеб.-метод. пособие / Н.В. Батин. – Мн.: Ин-т подгот. науч. кадров Нац. Акад. Наук Беларуси, 2008. – 160 с.
2. Зиматкин, С.М. Алкогольный синдром плода: монография / С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь. – Минск, 2014 а, «Новое знание», 207 с.
3. Зиматкин, С.М. Моделирование алкогольного синдрома плода / С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь // новости медико-биологических наук. – 2014 б. – Т. 9, № 1. – С. 54-57.
4. Paxinos, G. The Rat Brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson // Academic Press, Australia, 2008. – 79 p.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ CD8+ ЛИМФОЦИТОВ В УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Бутолина К.М.¹, Алексинский В.С.¹, Штабинская Т.Т.¹, Боднар М.²,
Маршалэк А.К.²

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²*Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University, Torun, Poland*

Лимфоидную инфильтрацию щитовидной железы, как правило, связывают с аутоиммунными заболеваниями (болезнь Грейвса, тиреоидит Хашимото). Вместе с тем схожая инфильтрация нередко определяется при узловом эутиреоидном зобе, а также может быть иммуноморфологической реакцией на развитие злокачественной опухоли [1]. Роль иммунных клеток в процессе образования узлов различного генеза в щитовидной железе остается сложной и до конца не изученной. В связи с этим, большой интерес представляет фенотипирование интратиреоидных лимфоцитов при разных формах патологии щитовидной железы.

Молекулы-маркеры CD8 экспрессируются у человека на поверхности Т-лимфоцитов (маркер субпопуляции цитотоксических Т-лимфоцитов и Т-супрессоров), а также на части натуральных киллеров. Это рецептор Т-клеточной активации, который облегчает распознавание клеточно-связанных