

низкой обращаемости за медицинской помощью, что ставит определенные трудности в ранней диагностике и возможных методов лечения данной патологии.

Кроме того, данная проблема ушного шума является не только общемедицинской, но и социальной проблемой государства Республики Беларусь, так как в последствие может приводить к стойкой утрате трудоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jastreboff P.J. Phantom auditor perception (tinnitus), mechanisms of generation and perception. P.J. Jastreboff. Neurosci. Res. 1990. Vol. 8, P. 221-254.
2. Espinosa-Sánchez JM, Heitzmann-Hernández T, López-Escámez JA. Pharmacotherapy for tinnitus: much ado about nothing. Article in Spanish. Rev Neurol. 2014; 59(4):164-174.
3. Белоголовоев Н.В. Ушные шумы и основы их терапии//СПб. Тр. Ленингр. НИИ по болезням уха, горла, носа и речи.- Л., 1947.- Вып.8.-С.90-122.
4. Perez-Lazaro J., Urquiza R., Cabrera A., Guerrero C., Navarro E. Effectiveness assessment of otosclerosis surgery. Acta Oto- Laryng 2005; 125:935-945.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОНОВ ТЕМЕННОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ЕГО СУБТОТАЛЬНОЙ И ТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ

Бонь Е. И., Бондарик Е.О., Максимович Н.Е.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Ишемические повреждения головного мозга (ИГМ) лидируют в качестве причин его патологии и как одна из главных причин смертности и утраты трудоспособности. Ранее проведенные исследования по изучению морфологических изменений нейронов теменной коры при субтотальной ИГМ показали уменьшение размеров перикарионов и увеличение количества гиперхромных и гиперхромных сморщенных нейронов [1]. Субтотальная ИГМ моделируется путем одномоментной перевязки обеих общих сонных артерий (ОСА), несущих до 90% крови к головному мозгу (ГМ), а тотальная представляет собой полное прекращение кровоснабжения мозга. Представляет интерес изучение в сравнительном аспекте морфологических изменений при субтотальной и тотальной ИГМ в эксперименте.

Цель. Сравнительный анализ гистологических нарушений теменной коры головного мозга крыс в условиях субтотальной и тотальной церебральной ишемии.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 20 самках беспородных белых крыс массой 230 ± 20 г. с соблюдением требований Директивы Европейского Парламента и Совета № 2010/63/EU от 22.09.2010 о защите

животных, использующихся для научных целей. Субтотальную ИГМ моделировали путем перевязки обеих ОСА в условиях внутривенного тиопенталового наркоза (40-50 мг/кг) – группа СИГМ. Тотальную церебральную ишемию моделировали путем декапитации – группа ТИГМ. Забор ГМ производился спустя 1 час и 1 сутки после компрессии ОСА. Контрольную группу составили ложнооперированные крысы аналогичных пола и массы – контроль. После декапитации кусочки коры больших полушарий фиксировали в жидкости Карнуа. Серийные парафиновые срезы окрашивали 0,1% толуидиновым синим по методу Ниссля. Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование, морфометрию и денситометрию осадка хромогена в гистологических препаратах проводили с помощью цифровой видеокамеры (LeicaDFC 320, Германия), микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Локализацию теменной коры в гистологических препаратах определяли с помощью стереотаксического атласа [2]. У каждого животного оценивали не менее 30 нейронов пятого слоя теменной коры, что обеспечивало достаточный объем выборки для последующего анализа. В парафиновых срезах определяли количество больших пирамидных нейронов на единицу площади срезов коры головного мозга. Среди общего количества различали клетки по интенсивности окраски цитоплазмы (хроматофилии). Выделяли несколько типов: нормохромные – умеренно окрашенные; гиперхромные – темные; гиперхромные сморщенные – очень темные, с деформированными перикарионами; гипохромные – светло окрашенные; клетки-тени – почти прозрачные а также гиперхромные сморщенные нейроны с перикариальным отеком. Подсчитывалось количество клеток каждого типа на 1 мм².

Полученные данные анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). Результаты представлены в виде Me(LQ;UQ), где Me – медиана, LQ – значение нижнего квартиля; UQ – значение верхнего квартиля. Различия между показателями контрольной и опытной групп считали достоверными при $p < 0,05$ (Mann-WhitneyU-test).

Результаты и их обсуждение. Изменения хроматофилии цитоплазмы нейронов

У крыс с церебральной ишемией выявлено уменьшение количества нормохромных нейронов. В группе СИГМ их количество уменьшилось на 38% спустя 1 час ($p < 0,05$) и на 61% – спустя 1 сутки ($p < 0,05$), по сравнению с показателями в контрольной группе, а в группе ТИГМ они полностью отсутствовали. Отмечалось увеличение количества патологических форм нейронов.

При одночасовой ИГМ, по сравнению с показателями в контрольной группе, в группе СИГМ количество гиперхромных нейронов увеличилось на 79% ($p < 0,05$), гиперхромных сморщенных – на 80% ($p < 0,05$), клеток-теней – на 60%

($p < 0,05$). У крыс с ТИГМ количество гиперхромных нейронов уменьшилось на 67% ($p < 0,05$), количество гиперхромных сморщенных нейронов увеличилось на 96% ($p < 0,05$), а клеток теней – на 43% ($p < 0,05$), соответственно. При этом количество гиперхромных сморщенных нейронов в группе ТИГМ было больше на 80% ($p < 0,05$), чем в группе СИГМ.

При суточной ИГМ в группе СИГМ количество гиперхромных нейронов увеличилось на 81% ($p < 0,05$), гиперхромных сморщенных клеток – на 75% ($p < 0,05$), клеток-теней – на 56% ($p < 0,05$), что не отличалось от изменений у крыс с однокласовой ИГМ. В условиях ТИГМ большую долю клеточной популяции составили нейроны с перикеллюлярным отеком ($p < 0,05$), что увеличилось по сравнению с однокласовой ТИГМ на 79% ($p < 0,05$) и было больше на 79% ($p < 0,05$), чем в группе СИГМ. При этом количество гиперхромных сморщенных нейронов и клеток-теней не отличалось от значений в контроле ($p > 0,05$).

Показатели морфометрии перикарионов нейронов

При однокласовой ИГМ, по сравнению с показателями в контрольной группе, у крыс с СИГМ площадь перикарионов (S) уменьшилась на 52% ($p < 0,05$), форм-фактор – на 10% ($p < 0,05$), а фактор элонгации возрос на 20% ($p < 0,05$). У крыс с ТИГМ S уменьшилась на 74,5% ($p < 0,05$), форм-фактор – на 33% ($p < 0,05$), фактор элонгации возрос на 33% ($p < 0,05$). При этом, по сравнению с показателями в группе СИГМ, в группе ТИГМ S была меньше на 46% ($p < 0,05$), форм-фактор – на 25% ($p < 0,05$), а фактор элонгации – больше на 17% ($p < 0,05$).

При суточной ИГМ в группе СИГМ S уменьшилась на 61% ($p < 0,05$), форм-фактор – на 33% ($p < 0,05$), фактор элонгации возрос на 33% ($p < 0,05$), в условиях ТИГМ S уменьшилась на 83% ($p < 0,05$), форм-фактор – на 33% ($p < 0,05$), фактор элонгации возрос на 50% ($p < 0,05$). При этом S в группе ТИГМ была меньше на 56% ($p < 0,05$), а фактор элонгации – больше на 25% ($p < 0,05$), чем в группе СИГМ. В группе СИГМ S при суточной ишемии ГМ уменьшилась на 19% ($p < 0,05$), по сравнению с однокласовой ИГМ, а в группе ТИГМ – на 34% ($p < 0,05$). Форм-фактор уменьшился в группе СИГМ на 25% ($p < 0,05$), в группе ТИГМ – изменений между часовой и суточной ИГМ по данному показателю не выявлено. Фактор элонгации увеличился в группе СИГМ при суточной ишемии на 17% ($p < 0,05$), по сравнению с однокласовой ИГМ, а в группе ТИГМ – на 25% ($p < 0,05$).

Полученные результаты согласуются с данными предыдущих исследований, в которых также отмечалось уменьшение размеров нейронов и их деформация в условиях ИГМ [1]. Морфологические изменения, выявленные в условиях ТИГМ спустя 1 сутки после моделирования церебральной ишемии в целом аналогичны нарушениям в группе СИГМ при 1-часовой ишемии, но были более выражены. Так, в группе ТИГМ уже после 1-часовой ишемии основную долю клеточной популяции составляли гиперхромные сморщенные нейроны, нормохромные и гиперхромные нейроны при этом полностью отсутствовали. Спустя одни сутки после моделирования тотальной церебральной ишемии наблюдалось преобладание нейронов с периферическим отеком, тогда как в группе СИГМ они

составили только 16%. Гиперхромные сморщенные нейроны представляют собой ишемически-измененные клетки с необратимыми изменениями субклеточных структур вследствие глубокого энергодефицита [3].

Выводы. Таким образом, при сравнительном анализе гистологических нарушений теменной коры головного мозга крыс в условиях субтотальной и тотальной церебральной ишемии было выявлено уменьшение размеров и деформация перикарионов нейронов, появление нейронов с периферическим отеком. Выявленные в условиях 1-часовой ишемии изменения были аналогичны нарушениям в группе СИГМ спустя 1 сутки после моделирования церебральной ишемии, но были более выражены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bon L.I. Effects of experimental cerebral ischemia on metabolic characteristics of parietal cortex neurons / L.I. Bon, N.Ye. Maksimovich, S.M. Zimatkin // Bioprocess Engineering. – 2018. – Vol. 2(1). – P. 1-5.
2. Paxinos, G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. – 6th ed. – London : Academic Press, 2007. – 448 p.
3. Zimatkin, S.M. Dark neurons of the brain / S.M. Zimatkin, E.I. Bon // Neuroscience and Behavioral Physiology. - 2018. - V. 48. - P. 908-912.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕЙРОНОВ ФРОНТАЛЬНОЙ КОРЫ МОЗГА КРЫС В ПОЗДНИЕ ПЕРИОДЫ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Бонь Е.И., Аладьева Т.Л., Валько Н.А.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Большая часть исследований развития коры головного мозга и влияние на этот процесс различных экспериментальных воздействий проводится на лабораторных крысах. Это определяет необходимость ясных представлений об онтогенезе коры головного мозга у этих животных. Средняя продолжительность жизни крыс составляет 3 года. Половозрелыми животные становятся в 2 месяца. Возрастная перестройка коры больших полушарий головного мозга происходит в течение всей их жизни, причем в раннем постнатальном периоде преобладают процессы пролиферации и дифференцировки нервных элементов с усложнением их структуры, а в период старения – инволюционные изменения. В процессе онтогенеза снижается плотность расположения клеточных элементов, нервные клетки укрупняются, нарастает их вариабельность по форме и величине. В цитоплазме нейронов формируются глыбки хроматофильного вещества, уменьшаются число ядрышек и относительные размеры ядра, но увеличиваются размеры перикариона, число и длина отростков и усложняется их ветвление. В наших предыдущих работах было