

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО МОРФОЛОГОВ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ДОСТИЖЕНИЯ И ИННОВАЦИИ В СОВРЕМЕННОЙ МОРФОЛОГИИ

Сборник трудов научно-практической конференции
с международным участием, посвященной 115-летию
со дня рождения академика Давида Моисеевича Голуба

Минск, 30 сентября 2016 г.

В 2 томах

Том 1

Под редакцией профессора П. Г. Пивченко
и доктора медицинских наук Н. А. Трушель



Минск БГМУ 2016

УДК 611-013+577.9 (082)
ББК 28.03
Д70

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., проф. каф. нормальной анатомии Белорусского государственного медицинского университета В. В. Руденок; д-р биол. наук, проф., гл. науч. сотр. Института физиологии Национальной академии наук Беларуси Л. И. Арчакова

Редакционная коллегия: доц. М. И. Богданова; доц. Ю. А. Гусева; доц. Л. А. Давыдова; доц. Г. П. Дорохович; доц. О. Л. Жарикова; доц. Г. Е. Конопелько; доц. А. В. Сокол; доц. Н. А. Трушель; доц. Л. Д. Чайка; доц. С. П. Ярошевич; ст. преп. А. А. Пасюк; ст. преп. Е. Н. Шестакович

Достижения и инновации в современной морфологии : сб. тр. науч.-практ. Д70 конф. с междунар. участием, посвящ. 115-летию со дня рожд. академика Давида Моисеевича Голуба (Минск, 30 сент. 2016 г.). В 2 т. Т. 1 / под ред. проф. П. Г. Пивченко и д-ра мед. наук Н. А. Трушель. – Минск : БГМУ, 2016. – 250 с.

ISBN 978-985-567-538-0.

Включает статьи о жизни, педагогической и научной деятельности Д. М. Голуба. В нем также обсуждаются вопросы морфологии органов регулирующих систем в норме, при патологии и эксперименте. Ряд статей посвящен клиническим исследованиям, а также истории анатомии и организации учебного процесса на морфологических кафедрах в медицинских вузах. Включены сообщения специалистов-морфологов Беларуси, России, Украины, Молдовы.

Предназначен специалистам различных направлений медико-биологических наук: эмбриологам, морфологам, нейроморфологам, клиницистам, преподавателям и студентам медицинских вузов.

УДК 611-013+577.9 (082)
ББК 28.03

ISBN 978-985-567-538-0 (Т. 1)
ISBN 978-985-567-539-7

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2016

ЛИТЕРАТУРА

1. Moore, K. L. The development human : clinically oriented embryology / K. L. Moore, T. V. N. Persaud. 6th ed. 1998. P. 412–414.
2. Babic, M. S. Development of the notochord in normal and malformed human embryos and fetuses / M. S. Babic // Int. J. Devel. Bio L. 1991. № 35. P. 345–352.
3. Kenro, K. Formation Errors of the Vertebral Column / K. Kenro, D. Peter // J. Bone Joint Surg. Am. 2007. № 89. P. 64–71.
4. Verbout, A. J. The development of the vertebral column / A. J. Verbout // Adv. Anat. Embryol. Cell Biol. 1985. P. 122.

¹Zatochnaya V. V., ²Mohammadi M. T.

Vertebral development in 9th week of embryogenesis

¹ Belarusian State Medical University, Minsk,

² Belarus Republic Scientific and Practical Center for Traumatology and Orthopaedics, Minsk

The purpose of the research is to study the structure and development of the spine and related structures in early stages of embryogenesis. 64 sagittal, 24 transverse and 12 frontal planes of human embryos with crown-rump length 27–33 mm were studied with the microscope. In human embryo, spine development occurs by indirect osteogenesis. At first, the vertebral body consisting of cartilage is formed. Vertebral arch has the form of two processes, covering both sides of the spinal cord anlage. By the end of the embryonic period the spinal canal is not closed at the back all along. Cartilaginous ribs are revealed along the spine. In the future, some of them are saved as separate anatomical structures, and others become a part of the transverse processes of the vertebrae. Spinal nerves pass through the openings between the vertebrae. Forming their roots have a horizontal direction of travel in the cervical region and slope in the lumbar-thoracic.

Key words: cartilaginous vertebra, indirect osteogenesis, intervertebral disk, cartilaginous ribs, spinal nerves.

Зиматкин С. М., Бонь Е. И.

ДИНАМИКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВО ФРОНТАЛЬНОЙ КОРЕ МОЗГА КРЫС, ПОДВЕРГАВШИХСЯ АНТЕНАТАЛЬНОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ АЛКОГОЛЯ

Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

Потребление алкоголя во время беременности 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) [1]. В наших предыдущих исследованиях потребление алкоголя крысами во время беременности вызывало остановку роста, сморщивание, увеличение числа гиперхромных и гипохромных пирамидных нейронов коры головного мозга их потомства, выявляемые при ги-

стологическом исследовании на светооптическом уровне, начиная с 20-х суток постнатального развития [2, 3]. Вместе с тем, динамика морфофункциональных изменений в постнатальном онтогенезе у этих животных изучена недостаточно.

Целью настоящей работы было сравнительное изучение влияния пренатальной алкоголизации на морфофункциональные характеристики нейронов фронтальной коры головного мозга крыс различного возраста.

Материал и методы. Опыты выполнены на 25 самках беспородных белых крыс с начальной массой 230 ± 20 г и их потомстве (175 крысят). На данное исследование получено разрешение комитета по биомедицинской этике Гродненского государственного медицинского университета (протокол № 1, 11.03.2014). Крысы опытной группы на протяжении всей беременности получали 15 % раствор этанола в качестве единственного источника питья, а животные контрольной группы — эквивалентное количество воды. Среднее потребление алкоголя беременными самками составляло 4 ± 2 г/кг/сутки. Забой крысят осуществлялся на 2, 5, 10, 20, 45, 90-е сутки после рождения. После декапитации кусочки переднего отдела коры больших полушарий фиксировали в жидкости Карнуа для окрашивания 0,1 % толуидиновым синим по методу Ниссля и на выявление рибонуклеопротеинов (РНП) по Эйнарсону или в цинк-формалине для выявления экспрессии даблкортина и белка NeuN и заключали в парафин или замораживали в жидком азоте для определения активности ферментов: сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), НАДН-дегидрогеназы (НАДН-ДГ), глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-Ф-ДГ), НАДФН-дегидрогеназы (НАДФН-ДГ) и кислот фосфатазы (КФ). Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование, морфометрию и денситометрию осадка хромогена в гистологических препаратах проводили с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (Leica DFC 320, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Для электронно-микроскопического исследования вырезали нужные участки коры и помещали их в 1 % осмиевый фиксатор на буфере Миллонига (рН = 7,4), промывали в смеси буфера Миллонига (20 мл) и сахарозы (900 мг), обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, смеси спирта и ацетона и ацетоне, проводили через смесь смол и ацетона и заключали в эту заливочную смесь смол. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме MT-7000 (RMC, США), собирали на опорные сеточки и контрастировали ацетатом урана и цитратом свинца. Полученные препараты изучали в электронном микроскопе JEM-1011 (JEOL, Япония) и фотографировали цифровой камерой Olympus MegaView III (Olympus Soft Imaging Solutions, Германия). Полученные средние цифровые данные анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft, Inc., США).

Результаты и обсуждение. Установлено, что у крысят, подвергавшихся антенатальной алкоголизации, на 2-е и 5-е сутки после рождения фронтальная кора достоверно толще по сравнению с контролем, что, возможно, связано с постинтоксикационным ее отеком. На 10 сутки происходит статистически достоверное снижение толщины коры в опытной группе, на 20-е и 45-е сутки эти различия исчезают, но на 90-е сутки происходит повторное снижение толщины коры, по сравнению с контролем. В 5-м слое коры мозга у алкоголизированных

крысят было обнаружено достоверное снижение относительного количества нейронов на единицу площади среза во все изучаемые сроки (на 10–25 %). Возможно, это связано с гибелью части нейронов под действием алкоголя еще в период эмбриогенеза. У контрольных животных на препаратах, окрашенных по Нисслю, всегда преобладали нормохромные клетки (60–70 % от числа всех нейронов). У опытных животных во все сроки было выявлено уменьшение числа нормохромных нейронов и повышение количества патологических форм нейронов (гипер-, гипохромных нейронов и клеток-теней). Наибольшие изменения во фронтальной коре были выявлены на 20–90 сутки постнатального развития. При исследовании размеров и формы тел нейронов выявлено статистически достоверное временное увеличение площади перикарионов нейронов 5-го слоя опытной группы на 2 сутки. Однако на 20–90 сутки постнатального развития размеры нейронов становились достоверно меньше по сравнению с контролем. Причем во времени эти различия нарастали в связи с прекращением роста этих нейронов. Начиная с 20 суток постнатального развития, установлено снижение активности СДГ, Г-6-Ф-ДГ, НАДН-ДГ, НАДФН-ДГ и увеличение активности маркерного фермента лизосом КФ и ЛДГ, что свидетельствует о нарушении энергетического метаболизма и усилении аутофагии нейронов. Кроме того, антенатальная алкоголизация приводит к замедлению развития нейронов, что проявляется в повышенной экспрессии маркера незрелости нейронов, даблкортина и сниженной экспрессии маркера зрелости нейронов, NeuN [4]. При электронно-микроскопическом исследовании в нейронах коры антенатально алкоголизированных крыс наблюдается дезорганизация органелл. Гиперхроматофилия нейронов может характеризовать увеличение в цитоплазме плотности расположения свободных рибосом, а в гиперхромных сморщенных нейронах встречаются гиперосмиофильные участки гиалоплазмы, что, возможно, происходит в связи с нарушением водно-солевого обмена нейронов. Набухание митохондрий и разрушение их крист в цитоплазме нейронов соответствуют полученным нами ранее гистохимическим данным об угнетении в них активности маркерных окислительных ферментов (СДГ и НАДН-ДГ), что свидетельствует о снижении энергообеспечения клеток. Уменьшение количества связанных с ГрЭС рибосом и увеличение числа свободных рибосом свидетельствует о переключении биосинтеза белка для собственных нужд нейронов, необходимого для их выживания в неблагоприятных условиях. Остановка роста и сморщивание нейронов может быть связано с последствиями антенатальной алкоголизации: окислительным стрессом, активацией процессов перекисного окисления липидов и окисления белков. При этом свободные радикалы, взаимодействуя с ДНК, структурно модифицируют ее. Кроме того, свободные радикалы повреждают клеточные мембраны, а также мембраны органелл клетки. Также алкоголь нарушает процессы транскрипции и трансляции в мозге, экспрессии генов [1], возможно, нарушая программу постнатального развития нейронов.

Выводы. Антенатальная алкоголизация вызывает глубокие и разнообразные морфофункциональные изменения в пирамидных нейронах фронтальной коры мозга крыс, которые в постнатальном онтогенезе носят долгосрочный, необратимый, а иногда и прогрессирующий характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Зиматкин, С. М.* Алкогольный синдром плода : монография / С. М. Зиматкин, Е. И. Бонь. Минск : Новое знание, 2014. 240 с.
2. *Зиматкин, С. М.* Динамика гистологических изменений в париетальной коре мозга крыс, подвергавшихся антенатальному воздействию алкоголя / С. М. Зиматкин, Е. И. Бонь // *Новости медико-биологических наук.* 2015. № 2. С. 146–151.
3. *Зиматкин, С. М.* Инволюция нейронов коры головного мозга крыс, потреблявших алкоголь во время беременности / С. М. Зиматкин, Е. И. Бонь // *Весті НАН Беларусі.* 2016. № 1. С. 59–64.
4. *Зиматкин, С. М.* Нарушение развития нейронов фронтальной коры мозга крыс после воздействия алкоголя в антенатальном периоде / С. М. Зиматкин, Е. И. Бонь // *Весті НАН Беларусі.* 2015. № 3. С. 125–128.

Zimatkin S. M., Bon E. I.

Dynamics of histological changes in the frontal cortex of rats, exposed antenatal alcohol exposure

Grodno State Medical University, Belarus

Various destructive histological, histochemical and ultrastructural changes in frontal cortex following antenatal alcoholization were found.

Key words: antenatal alcoholization, frontal cortex.

Зиновкина В. Ю., Глинская Т. Н.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ И ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОЕ ВЛИЯНИЕ СОРБЦИОННЫХ МЕТОДОВ ДЕТОКСИКАЦИИ НА МОДЕЛИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Научно-практический центр гигиены, г. Минск, Республика Беларусь, Республиканский научно-практический центр трансфузиологии и медицинских биотехнологий, г. Минск

Патогенетические особенности различных поражений печени и развитие компенсаторно-приспособительных процессов органа во многом связаны с внутриорганной перестройкой лизосомальной системы гепатоцитов. Лизосомы вносят существенный вклад в процессы повреждения, регенерации и репарации клеток печени и на определенном этапе в совокупности с другими органеллами обеспечивают устойчивое функционирование клеток печени [1]. Положительное воздействие эфферентных методов детоксикации при патологии печени, в частности, гемосорбции, обусловлено снижением токсической нагрузки на орган, и эффективность ее воздействия определяется стадией развития патологического процесса [2]. Изучение механизмов, способствующих устойчивому функционированию органа (клеточный и субклеточный уровень) при нарастающем желче-стазе и эндогенной интоксикации (вторая стадия патологического процесса) на