

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуда Л. В., Охотникова Е. Н. Факторы риска, влияющие на формирование аллергической патологии у детей (по данным эпидемиологического исследования) // Педиатрия. Восточ. Европа. – 2019. – Т. 7, № 3. – С. 407–417.
2. Турос Е. И., Ковальчук М. П., Ковтуненко И. Н. Влияние пыльцы аэроаллергенов на формирование аллергических заболеваний органов дыхания у детей г. Киева // Young Scholars Journal. – 2021. – Т. 2-3. – С. 19–24.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОНОВ КОРЫ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ

*Федото М. А., Максимович Н. Е., Бонь Е. И., Грасевич О. В., Грищенко А. Н.
Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Беларусь*

Актуальность. Асфиксия – остро протекающий патологический процесс, возникающий в связи с недостатком кислорода в крови и тканях (гипоксемия и гипоксия) и накоплением углекислого газа (гиперкапния), характеризующийся тяжелыми нарушениями со стороны центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Асфиксия, вызванная воздействием на организм внешнего механического фактора, получила название механической асфиксии [3]. Остаются малоизученными процессы первичного нейронального повреждения головного мозга в момент глобальной аноксии и их значение при дальнейшем развитии постаноксической (постреанимационной) энцефалопатии.

Деятельность головного мозга в целом и все специфические для нервной ткани процессы зависят прежде всего от уровня поступления кислорода к нервным клеткам. Неокортекс, в частности кора затылочной доли головного мозга – филогенетически самая новая часть коры, которая отвечает за высшие нервные функции и наиболее чувствительна даже к кратковременному кислородному голоданию [1, 4].

Цель – изучение морфологических изменений нейронов коры затылочной доли головного мозга крыс при механической асфиксии.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на беспородных белых крысах (12 самцов, масса 240 ± 20 г). Моделирование механической асфиксии проводили путем перевязки трахеи крыс ($n=6$) на 30 минут в условиях внутривенного тиопенталнатриевого наркоза (тиопентал натрия 40 мг/кг). Головной мозг извлекали и фиксировали в жидкости Карнуа, после чего изготавливали парафиновые срезы затылочной доли с использованием стереотаксического атласа и окрашивали их по методу Ниссля. В гистологических препаратах определяли разные виды нейронов по степени окрашивания их цитоплазмы (хроматофилии). Изменение площади и формы нейронов (форм-фактор, фактор элонгации) оценивали с помощью программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Полученные

результаты обрабатывали, используя методы непараметрической статистики, Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). Контрольную группу составили ложнооперированные крысы (n=6).

Результаты. В контрольной группе площадь перикарионов составила 220,0 (175,5; 264,5) мкм², форм-фактор 0,9 (0,9;0,9) единиц, фактор элонгации 1,4 (1,2; 1,4) единиц. Перикарионы имели округлую форму, отчетливые ровные контуры клеточной и ядерной поверхностей, 95% популяции нейронов составили нормохромные клетки, остальные 5% нейронов – гиперхромные и гипохромные клетки.

При 30-минутной механической асфиксии морфологические изменения нейронов коры затылочной доли головного мозга проявлялись в изменении формы нейронов, интенсивности окрашивания их цитоплазмы. Форм-фактор уменьшился на 29% (p<0,05), а фактор элонгации увеличился на 68% (p<0,05), что отражает утрату сферичности и одновременно увеличение их вытянутости. Преобладали гиперхромные сморщенные нейроны – нейроны вытянутой и многоугольной формы с интенсивно окрашенной цитоплазмой (до 75% от общего количества нейронов), которые, как известно, служат маркерами острой кислородной недостаточности (гипоксии) нервной ткани [1, 2, 4].

Полученные данные демонстрируют морфологические изменения нейронов коры затылочной доли головного мозга.

Выводы. Таким образом, механическая асфиксия привела к аноксическому повреждению нейронов коры затылочной доли головного мозга крыс, проявляющемуся в виде деформации перикарионов и увеличения степени хроматофилии цитоплазмы нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бонь Е. И., Максимович Н. Е. Виды повреждения и гибели нервных клеток // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2021. – № 1. – С. 45–50.
2. Бонь Е. И., Максимович Н. Е. Сравнительный анализ морфологических нарушений нейронов теменной коры и гиппокампа крыс при разных видах экспериментальной ишемии головного мозга // Оренбургский медицинский вестник. – 2021. – № 2. – С. 29–36.
3. Хохлов В. В., Кузнецов Л. Е. Судебная медицина: Руководство // Смоленск. – 1998. – С. 307–308.
4. Bon L. I., Zimatkin S. M., Maksimovich N. Ye. Effect of hypoxia on morphofunctional characteristics of brain neurons and molecular markers of ischemic hypoxia // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2021. – № 1. – С.51–57.