

21. Postolachi, A. Anatomy of the retromolar triangle and its practical significance in total removable prosthetics / A. Postolachi, O. Belic // Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță. 20-22 octombrie 2021, Chișinău, 2021. – P. 466.
22. Douglass, C. W. Will there be a need for complete dentures in the United States in 2020 Augusta / C. W. Douglass, A. Shih, L. Ostry // J. Prosthet. Dent. 2002. – № 87(1). – P. 5-8.
23. Eklund, S. Risk factors for total tooth loss in the United States; longitudinal analysis of national data / S. Eklund, B. Burt // J. Public Health Dent. – 1994. – № 54. – P. 5-14.
24. Causal assessment of smoking and tooth loss: a systematic review of observational studies / T. Hanioka [et. al.] // BMC Public Health. – 2021. – № 11. – P. 221.
25. Hessari H., Vehkalahti M. M., Eghbal M. J., et al. Oral health and treatment needs among 18-year-old Iranians / H. Hessari [et al.] // Med. Princ. Pract. – 2008. – № 17(4). – P. 302-307.
26. Khazaei, S. Edentulism and Tooth Loss in Iran: SEPAHAN Systematic Review № 6 / S. Khazaei, M. S. Firouzei // Int. J. Prev. Med. – 2012. – № 3(1). – p. 42-47.
27. Total edentulism in older adults: aging or social inequality / Maia L. Costa [et al.] // Revista Bioética. – 2020. – № 28. – P. 173-181.
28. Müller, F. What are the prevalence and incidence of tooth loss in the adult and elderly population in Europe / F. Müller, M. Naharro, G. E. Carlsson // Clin. Oral. Implants Res. – 2007. – № 19(3). – P. 326-328.
29. Nations U. World Population Ageing [Electronic resource]. – Mode of access: https://www.un.org/en/development/desa/population/publications/pdf/ageing/WPA2015_Highlights.pdf/. – Date of access: 20.02.2023.

СТРУКТУРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПИРАМИДНЫХ НЕЙРОНОВ ЛОБНОЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОТОМСТВА КРЫС ПОСЛЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ L-NAME

Русак Т. С., Максимович Н. Е., Бонь Е. И.

Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

Актуальность. Преэклампсия является мультисистемным, высоковариабельным расстройством, возникающим во время беременности, и на протяжении уже многих лет остаётся одной из ведущих причин заболеваемости и смертности матери и плода [4]. В настоящее время общепризнано, что пусковым механизмом развития преэклампсии является эндотелиальная дисфункция, в результате которой происходит нарушение плацентарно-плодового кровообращения [7,13]. Эндотелий – активный эндокринный орган, самый большой в организме, представляющий собой однослойный пласт специализированных клеток, выстилающих изнутри всю сердечно-сосудистую систему, весом около 1,8 кг. Главным механизмом развития эндотелиальной дисфункции является изменение метаболизма оксида азота (NO) [6]. Известно, что NO в головном мозге образуется в нейрональных и экстранейрональных источниках, образующих «нитрегическую систему» [3]. В нервной системе NO принимает участие в синаптических связях в качестве нейромедиатора, обеспечивая эффективность синаптической передачи (синаптическую пластичность), играет роль в регуляции синаптогенеза в

период формирования нервной системы и церебрального кровотока, обеспечивает антигенный гомеостаз [2]. Применение неселективного ингибитора NO-синтазы (NOS) N ω -nitro-L-Arginine Methyl Ester (L-NAME) является хорошо зарекомендовавшей себя моделью экспериментальной гипертензии, сердечно-сосудистых, почечных заболеваний, ADMA-подобной (asymmetric dimethylarginine) преэклампсии и др. [5,11]. L-NAME ингибирует синтазу оксида азота (NOS), что приводит к снижению продукции NO. Известно о неблагоприятном воздействии L-NAME на сердечно-сосудистую систему: повышение артериального давления матери, потеря сосудистой рефрактерности к вазопрессорным стимулам, снижение перфузии маточно-плацентарного ложа, а также плаценты, уменьшение веса плаценты и веса потомства [10]. Однако изменения структуры нейронов и степени их хроматофилии в головном мозге потомства в условиях экспериментального ингибирования NOS изучены недостаточно.

Цель. Изучить структурные изменения пирамидных нейронов лобной коры головного мозга крысят после пренатального введения L-NAME.

Материалы и методы исследования. Эксперименты выполнены на 12 самках беспородных белых крыс массой 300 \pm 20 г и их потомстве (n=24), содержащихся согласно требованиям Директивы Европейского Парламента и Совета № 2010/63/EU от 22.09.2010 о защите животных, используемых для научных целей. Контрольную группу составили беременные животные (n=6), получавшие 0,9% раствор NaCl однократно внутримышечно, опытную – крысы, с введением L-NAME (в дозе 25 мг/кг) на 11-е сутки беременности однократно внутримышечно (n=6). Взятие головного мозга крысят осуществлялось на 1- и 20-е сутки постнатального развития. После декапитации крысят быстро извлекали головной мозг, кусочки переднего отдела коры больших полушарий фиксировали в жидкости Карнуа. Готовили серийные парафиновые срезы, которые окрашивали 0,1% толуидиновым синим по методу Ниссля [8]. Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование, морфометрию нейронов проводили с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (LeicaDFC 320, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Расположение лобной коры в гистологических препаратах мозга крысят определяли с помощью стереотаксического атласа [12]. У каждого животного оценивали не менее 30 нейронов, а в каждой экспериментальной группе – 150 нейронов пятого слоя коры головного мозга, что обеспечивало достаточный объем выборки для последующего анализа. Изучали площадь нейронов (мкм²), изменение формы (фактор элонгации, форм-фактор) и степень хроматофилии цитоплазмы (нормохромные, гипохромные, гиперхромные и гиперхромные сморщенные) [1]. Подсчёт нейронов разной степени хроматофилии осуществляли на основе использования оригинальной методики с помощью специальной сетки, созданной в программе Microsoft Word, позволяющей более точно осуществлять их подсчёт [9]. Статистическая обработка проведена с использованием методов непараметрической статистики. Результаты представлены в виде значения медианы (Me) и границы процентилей (от 25 до

75). Достоверными считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test).

Результаты и обсуждение. У крысят контрольной группы 1-х и 20-х суток постнатального развития во внутреннем пирамидном слое лобной коры головного мозга преобладают нормохромные нейроны (рис.1). У новорожденных крысят опытной группы наряду с уменьшением количества нормохромных (на 8%, $p < 0,05$) и гиперхромных нейронов (на 33%, $p < 0,05$), отмечалось увеличение количества гипохромных нейронов на 68% ($p < 0,05$). У 20-суточных крысят, рождённых самками, получавшими L-NAME, в коре головного мозга увеличилось количество гиперхромных нейронов на 82% по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), а также появились гиперхромные сморщенные нейроны в количестве $336/\text{мм}^2$, отсутствовавшие у крысят контрольной группы ($p < 0,001$).

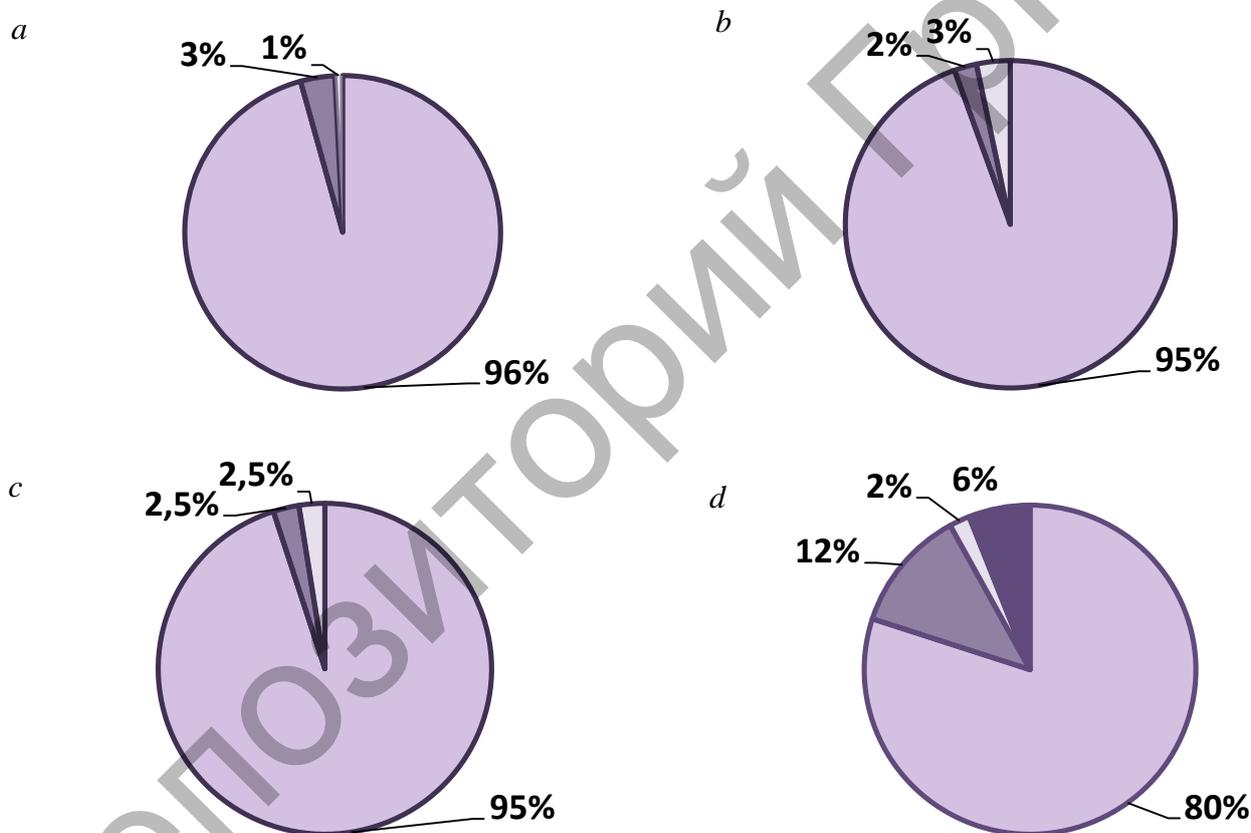
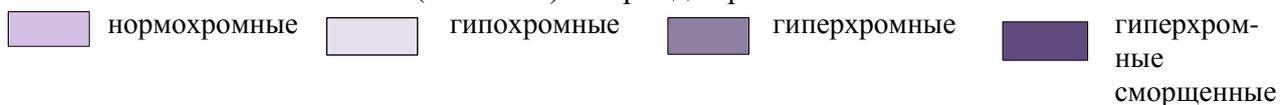


Рисунок 1. – Соотношение нейронов с различной степенью хроматофилии цитоплазмы лобной коры головного мозга крысят в условиях введения Nω-nitro-L-Arginine Methyl Ester (L-NAME) в период беременности.



- a – контроль 1-е сутки,
- b – контроль 20-е сутки,
- c – L-NAME 1-е сутки,
- d – L-NAME 20-е сутки.

Выявлено увеличение площади нейронов у новорожденных крысят опытной группы на 33% ($p < 0,05$), в то время как показатели формы перикарионов нейронов – форм-фактор и фактор элонгации – не изменялись ($p > 0,05$, таблица 1). Отмечаемое изменение размеров нейронов в виде увеличения их площади наряду с гипохромией могут быть следствием отека клеток, вызываемого энергодефицитом с развитием электролитного дисбаланса.

У двадцатисуточных крысят опытной группы выявлена тенденция к уменьшению площади нейронов (на 22%, $p > 0,05$), в то время как форма перикарионов нейронов не изменялась ($p > 0,05$).

Таблица 1. Размеры и форма перикарионов нейронов пятого слоя лобной коры головного мозга новорожденных крысят в условиях введения N ω -nitro-L-Arginine Methyl Ester (L-NAME) в период беременности (Me, LQ; UQ)

Группа	1 сутки	20 сутки
Площадь, мкм ²		
Контроль	26,97 (23,07; 27,62)	111,5 (94,6; 118,9)
L-NAME	40,30 (34,30; 44,20)*	87,2 (73,1; 112,2)
Фактор элонгации		
Контроль	1,20 (1,20; 1,24)	1,19 (1,19; 1,23)
L-NAME	1,24 (1,21; 1,30)	1,51 (1,35; 1,69)
Форм-фактор		
Контроль	0,84 (0,82; 0,86)	0,87 (0,85; 0,88)
L-NAME	0,87 (0,81; 0,88)	0,77 (0,78; 0,84)

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Выводы. Таким образом, введение самкам крыс неселективного ингибитора NOS L-NAME в период плацентации вызвало возникновение морфологических нарушений нейронов лобной коры головного мозга потомства крыс на 1-е сутки постнатального развития, которые проявлялись в увеличении размеров клеток и доли гипохромных нейронов. У двадцатисуточных крысят эффекты введения L-NAME проявлялись уменьшением размеров нейронов и увеличением доли гиперхромных, а также появлением гиперхромных сморщенных нейронов. Данный эффект может быть обусловлен снижением образования NO в нейронах коры и в эндотелии сосудов головного мозга с последующим нарушением мозгового кровообращения, развитием кислородного голодания и, как следствие, постгипоксического энергодефицита клеток.

Список литературы:

1. Бонь, Е. И. Морфологические изменения в теменной коре у крыс после субтотальной ишемии головного мозга и на фоне введения L-NAME / Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович, С. М. Зиматкин // Вестник ВГМУ. – 2019. – № 1. – С. 14-20.
2. Максимович, Н. Е. Понятие о нитроксидергической системе мозга. Роль экстранейрональных источников / Н. Е. Максимович // Журнал ГрГМУ. – 2004. – № 1. – С. 3-5.
3. Максимович, Н. Е. Понятие о нитроксидергической системе мозга. Роль нейрональных источников / Н.Е. Максимович // Журнал ГрГМУ. – 2003. – № 4. – С. 7-11.
4. Maternal Preeclampsia and Neo-natal Outcomes [Electronic resource] / С. Н. Backes [et al.] // J. Pregnancy. – 2011. – Mode of access: <https://www.hindawi.com/journals/jp/2011/214365/>. – Date of access: 05.03. 2023.

5. Dambrova, M. The methylester of gamma-butyrobetaine, but not gamma-butyrobetaine itself, induces muscarinic receptor-dependent vasodilatation / M. Dambrova // Naunyn Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. – 2004. – P. 369, 533 —539.
6. Herraiz, S. Sildenafil citrate improves perinatal outcome in fetuses from preeclamptic rats / S. Herraiz // BJOG. – 2012. – P. 1394–1400.
7. Kiseleva, N. I. Endothelial dysfunction in gestosis: pathogenesis, diagnosis and treatment / N. I. Kiseleva // Protection of motherhood and childhood. – 2006. – №1(7). – P. 49-56.
8. Klimov, V. A. Endothelium of the fetoplacental complex in the physiological and pathological course of pregnancy / V. A. Klimov // Obstetrics and gynecology. – 2008. – N. 2. – P. 10-12.
9. Maksimovich, N. Ye. Results of Using the Method of Studying the Degree of Chromatophilia of Brain Neurons in Animals Under Prenatal Administration Of L-NAME/ N. Ye. Maksimovich, T. S. Rusak, E. I. Bon' // Journal of Transplantation Proceedings and Research. – 2023.
10. Merkulov, G. A. Course of pathohistological technique / G. A. Merkulov // MEDGIZ.– 1961. – 340 p.
11. Moran, M.C. Placental volume, vasculature and calcification in pregnancies complicated by pre-eclampsia and intra-uterine growth restriction / M. C. Moran // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. – 2015. – P. 195:12-17.
12. Paxinos, G. The Rat Brain stereotaxic coordinates / C. Watson // Academic Press, Australia. – 1998. – 242 p.
13. Wang, Y. Placental pathophysiology in preeclampsia / Y. Wang, J. S. Alexander // Pathophysiol. – 2000. – № 6. – P. 261–270.

К ВОПРОСУ ЭМБРИОЛОГИИ ПОЛОСТИ БРЮШИНЫ

Самойло Л. Л.

Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

В периоде раннего развития длина первичной кишечной трубки соответствует длине развивающегося тела. Однако первичная кишечная трубка в дальнейшем растёт значительно быстрее, обеспечивая большую поверхность для абсорбции, необходимой в процессе питания. К концу 10 недели эмбрионального развития первичная кишка значительно превосходит по длине тело, содержащее её. В связи с интенсивным ростом в длину кишечная трубка должна приобрести свободу движения по отношению к стенкам туловища одновременно сохраняя связь со стенками туловища для обеспечения иннервации и кровоснабжения. Этот рост (и в дальнейшем двигательная активность кишечного тракта) обеспечивается развитием серозной полости в туловище (относительно небольшое пространство), в которой помещаются сильно извитые петли кишечной трубки. Рост первичной кишки первоначально происходит быстрее роста тела и часть образующего пищеварительного тракта временно покидает полость тела, выпячиваясь в пупочный канатик.

Первоначально в процессе развития первичная полость зародыша (целом) выстлана мезодермой. Несколько позднее из мезодермы развивается