

Бресская А.В., Халько С.А.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОНОВ КОРКОВОГО ОТДЕЛА СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА НА ФОНЕ ПРИЕМА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА АМИКАЦИН

Научный руководитель: ассист. Гладкий М.Л.

Кафедра нормальной физиологии

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Актуальность. Более 6% населения мира живут с потерей слуха, которая влияет на качество жизни человека (ВОЗ, 2018). Одной из причин является сенсоневральная тугоухость, вызванная поражением структур рецепторного, проводникового или коркового отдела слухового анализатора. Чаще возникает после повреждения сенсорных волосковых клеток во внутреннем ухе (Schuknecht, 1974), их синапсов со слуховыми нейронами (Kujawa and Liberman, 2015). Волосковые клетки улитки чувствительны к воздействию ототоксичных препаратов, таких как аминогликозидные антибиотики (АГА). Амикацин – это полусинтетический аминогликозид, устойчивый к бактериальным ферментам, которые инактивируют естественные АГА. Амикацин запускает апоптоз клеток путем генерации активных форм кислорода, тем самым вызывая ототоксичность, которая функционально проявляется в виде потери слуха. Однако, информации о чувствительности нейронов височной доли коры головного мозга к Амикацину нет, что является актуальным вопросом данного исследования.

Цель: оценить токсический эффект на височную долю головного мозга крыс, вызванный инъекциями аминогликозидного препарата Амикацин.

Материалы и методы. Исследования выполнены на 16 белых беспородистых крысах самцах массой 200-220 г (8 крыс группы контроля и 8 крыс опытной группы). Введение Амикацина проводилось крысам опытной группы внутривentricularно ежедневно в течение 14 суток количеством 200 мг/кг. Крысам из контрольной группы вводился физиологический раствор 500 мг/кг ежедневно в течение 14 суток. По истечению 14 суток проводилась декапитация и немедленно изымался головной мозг животного. Образцы фиксировали в свежеприготовленном комбинированном фиксаторе – цинк-этанол-формальдегиде. Изготавливались парафиновые срезы толщиной 5 мкм и окрашивались 0,1% толудиновым синим по методу Ниссля. Идентификация височной коры проводилась с помощью стереотаксического атласа.

Изучение препаратов и их микрофотографирование проводили при различных увеличениях микроскопа Axioskop 2 plus (Zeiss, Германия) и цифровой видеокамеры Leica DFC 320 (Leica Microsystems GmbH, Германия).

Результаты и их обсуждение. В V слое височной доли коры наблюдается снижение числа нормохромных нейронов на 20,5% ($p < 0,000018$) и увеличение числа гиперхромных сморщенных нейронов на 18,4% ($p < 0,0036$). Доля гиперхромных не сморщенных нейронов при этом не изменяется. При этом гиперхромия без сморщивания расценивается как изменение обратимого характера, а гиперхромия и сморщивание к «тяжелым» необратимым изменениям нейронов. Вокруг крупных пирамидных нейронов слоя отмечается перичеселлярный отек, а отростки некоторых гиперхромных сморщенных нейронов приобретают штопорообразный вид.

Выводы. Введение внутривentricularно лекарственного средства Амикацин однократно в течение 14 дней в количестве 200 мг/кг приводит к изменению формы тел и отростков нейронов, гиперхромии и сморщиванию нейронов.