

Патоморфологічні характеристики моделі дозованого травматичного ушкодження півкулі мозочку в експерименті

Цимбалюк В.І., Семенова В.М., Сенчик Ю.Ю., Медведєв В.В.

ДУ «Інститут нейрохірургії
ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»
Київ
Україна
+38-067-444-51-53
dr.senchik@mail.ru

Мета роботи. Травма структур задньої черепної ямки (ЗЧЯ) розглядається як суттєвий чинник летальності та розвитку стійких порушень рухової сфери. Якісна оцінка ефективності існуючих методів відновного нейрохірургічного лікування при цьому виді патології можлива лише в експериментальних умовах. Мета даної роботи – створення експериментальної моделі травми структур ЗЧЯ, оптимальної для вивчення ефективності відновного лікування.

Матеріали та методи. Робота проведена на білих безпородних щурах, вагою 250–300 г, віком 5,5 міс. Пристрій для нанесення травми включав пружинний ударник та пружню пластину з реєструючими тензоелементами, до якої перпендикулярно жорстко фіксували невеликий стрижень діаметром 3 мм з регульованою довжиною. Після виконання трепанації в зоні проєкції лівої півкулі мозочка вільний торець стрижня підводили впритул до поверхні твердої мозкової оболонки. Вибір сили удару проводили шляхом дозування величини стиснення пружини ударника. Дію удару кожної певної сили вивчали у групі з 3 тварин. Аналогово-цифрове перетворення сигналу із тензоелементів та візуалізацію здійснювали за допомогою пристроїв E 14-140D і LTR-212 та програмного пакету «Power Graph Professional». Виведення тварин з експерименту проводили на 7 добу. Матеріал для світлооптичного дослідження готували стандартними методами.

Результати та їх обговорення. Провідною складовою патологічного процесу у зоні забиття мозочку є порушення локального кровообігу, що виявляли навіть при використанні удару найменшої сили. При збільшенні сили удару судинна реакція посилювалася, виявляли вогнище ішемічного розм'якшення з геморагічними компонентами. Найбільш виразні деструктивні зміни, ідентичні у тварин досліджуваної групи, спостерігали при використанні сили удару 93,16 та 105,86 Н. При цьому переважна кількість нейроцитів у зоні забиття дегенерувала з появою термінальних клітин-тіней.

Висновки. Найбільш прийнятною для оцінки ефективності відновного лікування травми структур ЗЧЯ є модель локального дозованого ушкодження півкулі мозочка щура ударом, силою 90–100 Н, оскільки вона дозволяє отримувати класичне вогнище забиття та стійкий неврологічний дефіцит з високим ступенем однорідності серед тварин досліджуваної групи.

Ишемия как пусковой механизм микро и ультраструктурных изменений в цепи нейроцит–капилляр–глия

Цимбалюк В.И.,* Колесник В.В.,* Торяник И.И.**

*ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины»,
**ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»
Киев, Харьков, Украина
044 483-95-73
katmysh_in@ukr.net

Цель: изучить роль ишемии как пускового механизма в развитии микро и ультраструктурных изменений в цепи нейроцит–капилляр–глия при моделированном экспериментальном инсульте.

Материалы и методы. Материалом исследования послужили фрагменты структур головного мозга самцов крыс линии Вистар 6-ти месячного возраста с экспериментальным ишемическим инсультом. Кусочки органа традиционно фиксировали в 12%-м растворе формалина на фосфатном буфере (рН=7,0-7,2) либо (по потребности) в 2%-м растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере (рН=7,3-7,4). Для дальнейшего проведения гистологических исследований препараты обезвоживали, заливали в целлоидиновые блоки. Изготовление срезов осуществлялось с помощью микро- и ультрамикротомов. Окраску осуществляли в зависимости от требований алгоритма исследований. Анализировали препараты, прибегая к резервам световой и электронной микроскопии в сравнении.

Результаты и их обсуждение. В результате исследования было установлено, что микроскопические изменения в изучаемых структурах были обусловлены развивающейся ишемией. Последняя, способствовала организации очагов инфарктов, сопровождавшейся формированием коллагеновых волокон, новообразованием микрососудистых сетей. Ультраструктурно отмечали гиперхроматоз, выраженный кариопикноз нейроцитов, разрушение структурных компонентов цитоплазмы, ее вакуолизацию с появлением лизосомальных включений, деструкцию эндоплазматической сети. Изменение ультраструктуры капилляров, как и нейроцитов, сопровождалось отеком астроцитарных отростков, некробиотическими процессами в глиальных компонентах, накопительной концентрацией клеток глии в очагах, подвергнутых патологическим изменениям. На этом фоне прослеживались: дистрофические нарушения стенок капилляров с появлением в них лизосомальных включений, распадом митохондрий, расслоением и вакуолизацией базальной мембраны, заметным разрастанием и гиперплазией эндотелия. Вызывая развитие некробиотических сдвигов глии, некроз нейронов, выраженную дистрофию капиллярных стенок и нарушения кровотока в сосудах, ее значение можно оценить с фундаментальной и клинической позиций двояко. С одной стороны, ишемические сдвиги в коре головного мозга крыс приводили к декомпенсации, которая в будущем предопределяла соматические и функциональные нарушения и соответствующую им тактику выбора интервенции. С другой стороны, морфологические изменения инициировали организацию наиболее грубых нарушений, подтверждая наиболее смелые гипотезы в пользу активации адаптационного потенциала в условиях экстремальных нагрузок.

Выводы. Таким образом, очевидность ишемии как пускового механизма в развитии микро и ультраструктурных изменений в цепи: нейроцит–капилляр–глия неоспорима.