

УДК 611.73+611.018.861

С.Л. Попель

ПЕРЕБУДОВА СПИННОМОЗКОВИХ ГАНГЛІЇВ ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ В УМОВАХ ГІПОКІНЕЗІЇ

ДВНЗ “Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника”

(м. Івано-Франківськ)

Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії людини “Функціональна анатомія ряду органів та архітектоніка їх судинного русла у пре- і постнатальному періодах онтогенезу в нормі і при експериментальних порушеннях” (номер держреєстрації 0109U001106).

Вступ. Дані наукової літератури про морфофункціональні зміни у будові спинномозкових гангліїв (СМГ) при гіпокінезії обмежені [1]. Зустрічаються тільки поодинокі відомості про кількісний та якісний склад нервових клітин (НК) цих утворень [2], недостатньо висвітлюються питання про їх взаємозв’язок із гліальними мантійними клітинами [3] та васкулярним оточенням [4], особливо це стосується віддаленого періоду гіпокінезії. Тим не менше, вивчення аферентної ланки простої соматичної рефлекторної дуги та її змін при гіпокінезії має велике пізнавальне значення, оскільки відкриває широкі можливості для правильного розуміння специфіки розладів чутливості, яка досить часто приймає патологічні особливості.

Мета дослідження. Вивчити особливості нейрогліо-капілярних співвідношень у L_2-S_2 спинномозкових гангліях щурів різного віку при гіпокінезії.

Об’єкт і методи дослідження. Матеріалом дослідження стали L_2-S_2 спинномозкові ганглії правої сторони 150 білих щурів 2, 12 і 30 місячного віку. Рухову активність обмежували в індивідуальних клітках-пеналах протягом 260 днів. Контролем служили тварини (30 щурів) відповідного віку, які перебували на звичайному руховому режимі. Після завершення терміну гіпокінезії визначали масу тіла тварин і виводили з експерименту при дотриманні вимог згідно Закону України № 3447-IV від 21.02.2006 р. Кровоносне русло гангліїв вивчали з допомогою безін’єкційного методу за В.В.Купріяновим та їх ін’єкції хлороформно-ефірного сумішшю паризької синької. Використали методи фарбування нервових клітин за Ніслем та Ренсоном, мічення нейронів пероксидазою хрому, а також електронно-мікроскопічний метод дослідження. Кількість нервових клітин і гліоцитів підраховували на серійних зрізах. Діаметри тіл та ядер НК і складових компонентів МЦР вимірювали за допомогою комп’ютерної програми “Biovision-4.01”. Цифровий матеріал обробляли методом непараметричної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. До складу спинномозкових гангліїв щурів входять світлі і темні нейрони, оточені гліальними клітинами і капілярами. У тварин всіх вікових груп після гіпокінезії у порівнянні з контрольними тваринами в СМГ спостерігається помітне зменшення кількості чутливих НК, але деструктивним змінам підлягають тільки окремі світлі нейрони, тоді як зміни у темних нейронах менше помітні. Розміри соми світлих клітин зменшуються з $347,69 \pm 23,12$ до $224,34 \pm 19,44$ мкм², а темних клітин з $107,82 \pm 3,61$ до $89,15 \pm 3,84$ мкм². Таке ж явище спостерігається і зі сторони ядер НК обох популяцій. Оскільки більш прогресивно знижується площа цитоплазми в порівнянні з ядром, зростає показник ЯЦВ з $0,073$ до $0,089$ у світлих клітинах і з $0,163$ до $0,171$ у темних.

В СМГ 2 місячних щурів нараховується $7608,0 \pm 50,40$ світлих і $2911,0 \pm 47,10$ темних нейронів, що відповідно на $52,44\%$ і $34,27\%$ менше, ніж в контролі. У 12 місячних тварин їх кількість зменшується відповідно до $9843,0 \pm 82,33$ і $3592,0 \pm 42,51$, що становить відповідно $46,71\%$ і $28,61\%$

від показників в контролі. У 30 місячних тварин результати деструктивних процесів у СМГ виражені найбільше. Деструкції підлягають не тільки великі світлі, але й малі темні НК. Їх кількість відповідно зменшується до $5144,0 \pm 135,39$ і $1892,0 \pm 43,61$ і становить відповідно на $68,91\%$ і $45,11\%$ менше, ніж у контрольних тварин такого ж віку ($U=2,342$; $P<0,05$).

Значної частини нейронів СМГ стосується структурна перебудова: підвищується їх аргентофілія, розріджується речовина Нісля, спостерігаються явища хроматолізу, ядра приймають виражену еліпсоїдну форму, розташовуються ексцентрично, а в окремих із них зникають ядрця.

Дегенерації підлягають не тільки нейрони СМГ, але й певна частина гліоцитів. В оточенні великих НК їх кількість знижується до $19,40 \pm 0,67$ у 2 місячних тварин і до $15,70 \pm 0,56$ у 30 місячних, а в оточенні малих - відповідно до $5,80 \pm 0,19$ і $4,40 \pm 0,16$ (у 12 місячних щурів їх нараховується $27,80 \pm 0,90$ і $8,70 \pm 0,25$). На відміну від норми у щурів всіх вікових груп зростає частка об’єму кожного нейрона, яка обслуговується однією гліальною клітиною, з $2500,0$ до $3000,0$ мкм³.

Розріджується кровоносне русло СМГ. Діаметри всіх судин зменшуються на $3,0-7,0$ мкм. Окремі із них мають нерівні контури, із звуженими і ділятованими ділянками, петлі капілярної сітки приймають більші розміри, місцями не завершуються. Венозна частина мікроциркуляторного русла значно переважає артеріальну. В порівнянні з дорослими щурами у 2 місячних тварин площа капілярного русла навколо нейро-гліальних комплексів СМГ зменшується приблизно у 2,0 рази.

Деструктивні процеси спостерігаються і на субмікроскопічному рівні. Явища хроматолізу приводять до просвітлення ядер нейронів, гліальних клітин та ендотеліоцитів капілярів, в них появляються фібрилярні і вакуолеподібні включення. В цитоплазмі цих клітин деструкції підлягають окремі мембранні утворення гранулярної ендоплазматичної сітки, мітохондрій, комплексу Гольджі, мікротрубочок і мікрофіламентів. Значно зменшується кількість, або повністю зникають вільні рибосоми і полісоми, різної природи пухирці, кількісно зростають лізосоми, ліпофусцинові тільця, появляються мієліно- та вакуолеподібні включення, відбувається розволокнення і розпад мієліну на мієлінізованих частинах аксонів та їх відростках. На люменальній поверхні плазмолемі ендотеліоцитів гемокapілярів спостерігається велика кількість мікрровиростів, розповсюджене явище мікроклазматозу. Деструкції підлягають окремі відростки НК і гліоцитів. Спрощується будова міжклітинних контактів, значно розширюються міжендотеліоцитні, інтергліоцитні та нейроцитно-гліальні контактні щілини. Поверхні нейронів і гліальних клітин містять значно меншу кількість інвагінацій та евагінацій. Відбувається гомогенізація і перфорація капілярних та перигліальних базальних мембран. Такі субмікроскопічні зміни мембранних структур складових компонентів СМГ у пізньому постнатальному періоді онтогенезу свідчать про порушення гемато-нейронального бар’єру у цій важливій складовій частині периферійної нервової системи.

Незважаючи на велику кількість існуючих досліджень нервової системи, тільки в поодиноких роботах згадується про зменшення кількісного складу окремих елементів

простої соматичної рефлекторної дуги в пізньому постнатальному періоді онтогенезу [5] і, зокрема, в спинномозкових гангліях [6]. При цьому відсутні роботи про вікові особливості їх перебудови при гіпокінезії, в яких розкриваються пускові механізми руйнування окремих складових компонентів СМГ при гіпокінезії у постнатальному періоді онтогенезу. Згідно твердження окремих авторів [7], наявність у ядрах нервових клітин фібрилярних і вакуолеподібних включень веде до зменшення ефективного ядерного об'єму і значного порушення внутрішньоклітинних синтетичних процесів [8]. А появу цих включень пояснюють зменшенням у клітинах цАМФ [9], зниженням інтенсивності метилювання ДНК та її реплікації [10], змінами співвідношення "активного" і "неактивного" хроматину [8], гістонової і негістонової фракції ядерних білків [11]. Крім того, вищеописані ультраструктурні зміни ядра в комплексі зі змінами цитоплазматичних органел свідчать про порушення ліпідного обміну і білосинтезуючого апарату та виснаження енергетичних ресурсів клітин [8, 12] і лежать в основі їх дистрофії [13]. Дистрофічні процеси приводять до загибелі частини нервових клітин, що проявляється їх кількісними регресивними змінами, характерними для похилого та старечого віку. Супутні дистрофічні зміни гліальних клітин в свою чергу ведуть до порушення нейрогліальних взаємовідношень, що поглиблює депресію

метаболических процесів в нейронах [14]. Немаловажна роль тут належить і порушенням гемоциркуляції. Приймаючи до уваги трофічну роль капілярів, В.И.Козлов і співавтори [15] віддають їм перевагу у моторних порушеннях метаболізму і дистрофічних зрушеннях. Адже якраз ці судини втрачають свої потенціальні можливості як трофічні шляхи доставки до клітин необхідних їм пластичних та енергетичних матеріалів. Ця втрата може бути обумовлена активацією апоптозу при гіпокінезії, коли спостерігається дефіцит енергії на реалізацію генетичної програми життєзабезпечення клітин, які виключені з активного функціонування.

Висновки. 1. Ураження спинномозкових гангліїв при гіпокінезії характеризуються пошкодженням аферентних нейронів на тлі порушення ультраструктури їх гліального оточення і мікрогемосудин.

2. При гіпокінезії з віком відбувається не тільки деструкція і загибель чутливих нейронів спинномозкових гангліїв, але й значно зменшується в їх оточенні кількість гліальних клітин та гемокапілярів, що в кінцевому результаті проявляється розвитком капілярно-трофічної недостатності.

Перспективи подальших досліджень. Робота в цьому напрямку, дозволить вивчити порушення метаболізму в нейроно-гліо-капілярних комплексах, розкрити механізми розладів чутливості, які часто виникають при гіпокінезії і залежать від віку.

Список літератури

1. Аминова Г.Г. Регуляция кровотока в микрососудах в норме, эксперименте и патологии /Г.Г. Аминова, И.Е. Куприянов // Морфология. – 2004. – №2-3. – С. 8.
2. Ермолин И. Л. Морфология спинномозгового узла в норме и в условиях деафферентации у взрослой крысы: экспериментально-морфологическое исследование: дисс. ... докт. биол. наук: 03.00.25 / И. Л. Ермолин. – Нижний Новгород, 2006. – 201 с.
3. Иванов К.П. Вопросы строения и функции системы энергоснабжения нейрона / К.П. Иванов // Колосовские чтения: мат-лы IV Международной конференции по функциональной нейроморфологии. – СПб., 29 – 31 мая 2002. – С. 44.
4. Козлов В.И. Гистофизиология системы микроциркуляции / В.И. Козлов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – Т.2, №3. – С. 79–85.
5. Порсева В. В. Возрастные преобразования ядер спинного мозга и спинномозговых ганглиев в норме и в условиях химической деафферентации: дисс. ... кандидата медицинских наук: 14.00.02 / В.В. Порсева. – Ярославль: ГОУВПО "Ярославская государственная медицинская академия", 2006. – С. 242 с.
6. Семченко В.В. Нейроглия / В.В. Семченко, С. Степанов, Ю.А. Челышев // Руководство по гистологии. – СПб.: СпецЛит, 2001. – Т. 1. – С. 405–413.
7. Смирнов А.В. Изменение структуры периферических отделов нервной и эндокринной систем растущего организма под влиянием гиподинамии и гипокинезии / А.В. Смирнов, Д.А. Чернов, Н.Ю. Иванаускаене // Морфология. – Пб.: 2000. – Т. 117, № 3. – С. 112–115.
8. Хоронко С. Е. Морфологические и биохимические механизмы адаптации при смене двигательного режима: дисс. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / С. Е. Хоронко. – Саранск, 2003. – 166 с.
9. Челышев Ю.А. Выживание и фенотипическая характеристика аксотомированных нейронов спинальных ганглиев / Ю.А. Челышев, И.С.Рагинов, Д.С. Гусев [и др.] // Морфология. – Пб.: 2004. – Т. 125, № 3. – С. 45–49.
10. Чумасов Е.И. Классификация тканей нервной системы / Е.И. Чумасов, В.И. Соколов // Актуальные проблемы учения о тканях. Материалы научного совещания. – СПб.: ВМедА, 2006. – С. 113–114.
11. Шакирова, Г.Р. Ультраструктура спинномозговых и симпатических ганглиев в эмбриогенезе крыс / Г.Р. Шакирова, К.И. Кузнецова, Г.Р.Закиева // Морфология. – Пб.: 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 175.
12. Швалев В.Н. Нервная ткань и нейроглия / В.Н. Швалев, А.А. Сосунов, В.Н. Майоров [и др.] // Руководство по гистологии. – СПб.: СпецЛит, 2001. – Т 1. – С. 388–433.
13. Эрастов Е.Р. Морфофункциональные изменения элементов нервной и эндокринной систем при различных двигательных режимах / Е.Р.Эрастов, М.Ю. Самарин, О.В. Бирюкова [и др.] // Морфология. – СПб.: 2001. – Т. 121, № 2-3. – С. 187.
14. Matsuzaki F. Wiring the nervous system: from form to function / F. Matsuzaki, K. Sampath // Development. – 2007. – Vol. 134. – P. 1819–1822.
15. Ribeiro A.A. Size and number of binucleate and mononucleate superior cervical ganglion neurons in young capybaras / A. A. Ribeiro // Anatomy and Embryology. – 2006. – Vol. 211. – P. 619–624.
16. Wu S. Motoneurons and oligodendrocytes are sequentially generated from neural stem cells but do not appear to share common lineage – restricted progenitors in vivo / S. Wu, Y. Wu, M.R. Capecchi // Development. – 2006. – Vol. 133, № 4. – P. 581 – 590.

УДК 611.73+611.018.861

ПЕРЕБУДОВА СПИННОМОЗКОВИХ ГАНГЛІВ ШУРІВ РІЗНОГО ВІКУ В УМОВАХ ГІПОКІНЕЗІЇ

Попель С.Л.

Резюме. При гіпокінезії у спинномозкових гангліях шурів різного віку спостерігається зменшення кількості нервових клітин, розміру їх соми, зростає показник ЯЦВ як у світлих, так і у темних нейронах. Навколо кожного із нейронів зменшується кількість гліальних клітин і площа капілярного русла. На субмікроскопічному рівні спостерігаються деструктивні зміни навкологіальних і капілярних базальних мембран, ядер і цитоплазматичних органел нейронів, гліоцитів та ендотеліальних клітин капілярів, всіх мембранних структур, які входять до складу гемато-нейронального бар'єру.

Ключові слова: спинномозковий ганглії, нейрон, гліоцит, капіляр, онтогенез.

УДК 611.73+611.018.861

ПЕРЕСТРОЙКА СПИННОМОЗГОВИХ ГАНГЛИВ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ГИПОКИНЕЗИИ

Попель С.Л.

Резюме. При гипокинезии в спинномозговых ганглиях крыс разного возраста наблюдается уменьшение количества нервных клеток, размера их сомы, увеличение показателя ЯЦВ как в светлых, так и в темных нейронах. Вокруг каждого из нейронов уменьшается количество глиальных клеток и площадь капиллярного русла. На субмикроскопическом уровне наблюдаются деструктивные изменения окологлиальных и капиллярных базальных мембран, ядер и цитоплазматических органелл нейронов, глиоцитов и эндотелиальных клеток капилляров, всех мембранных структур, которые входят в состав гемато-нейронального барьера.

Ключевые слова: спинномозговой ганглий, нейрон, глиоцит, капилляр, онтогенез.

UDC 611.73+611.018.861

ALTERATION OF SPINAL GANGLIA OF RATS OF A DIFFERENT AGE IN THE CONDITIONS OF HYPOKINEZY

Popel S.L.

Summary. At hypokinezy there is diminishment of amount of nervous cages in spinal ganglia of rats of a different age, size their sheat-fishes, the index of nuclear-cytoplasmic correlation in light, so in dark neurons. The amount of gliocyte and area of capillary river-bed diminishes round each of neurons. At submicroscopic level there are the destructive changes of near gliocyte and capillary basal membranes, kernels and cytoplasmic organel neurons, gliocyte and endothelial cells of capillaries, all membrane structures which enter in the complement of blood-brain barrier.

Key words: spinal ganglia, light neurone, dark neurone, gliocyte, capillary, ontogenesis.

Стаття надійшла 23.03.2011 р.

УДК 611.42:611.22].000.57.017.64

О.І. Потоцька, В.К. Сирцов, Ю.Ф. Полковніков, О.Г. Алієва, І.В. Сидорова

ОСОБЛИВОСТІ МІСЦЕВОЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ГОРТАНІ ЛЮДИНИ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗІ

Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

Дана робота є складовою частиною науково-дослідної роботи кафедр нормальної анатомії, гістології, цитології і ембріології, оперативної хірургії і топографічної анатомії і ЦНДЛ Запорізького державного медичного університету «Особливості морфогенезу органів лімфоїдної системи плодів і новонароджених після моделювання порушень в системі "мати – плацента – плід"» (№ держреєстрації 0103U003927).

Вступ. Аналіз накопиченого в сучасній літературі матеріалу про захисні функції повітроносних шляхів дозволяє розділити їх на неспецифічні, які включають системи механічного, біохімічного і клітинного захисту, і специфічні – клітинні і гуморальні реакції імунітету. Специфічні клітинні і гуморальні реакції місцевого імунітету гортані впродовж життя закономірно змінюються по своїй ефективності і спрямованості залежно від конкретних умов існування організму [5]. Можна вважати безперечно встановленим, що у повітроносних шляхах найбільш вираженими є імунологічні механізми захисних реакцій, які здійснюються місцевим імунним апаратом, представленим регіонарними лімфатичними вузлами, лімфоїдними структурами, макрофагами і лімфоцитами органів дихання [2]. Проте, незважаючи на значну актуальність, проблема імунореактивності гортані ще далека від свого вирішення.

Тому, **метою** нашого дослідження є вивчення слизової оболонки та лімфоїдних структур гортані в пренатальному періоді онтогенезу.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом для даного дослідження послужили різні відділи гортані плодів. Структурно-функціональні особливості імуноморфологічного комплексу гортані на різних етапах пренатального онтогенезу досліджувалися на аутопсійному матеріалі. Парафінові зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозинном, реактивом Шиффа, альціановим синім, резорцин-фуксином, пікрофуксином, проводили імпрегнацію сріблом. З метою морфофункціональної характеристики різних популяцій клітин (насамперед лімфоїдних), епітеліальних і сполучнотканинних компонентів шляхом виявлення кінцевих полісахаридних залишків використовували метод із застосуванням специфічних лектинів [3, 4].

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз морфофункціональних особливостей покривного і залозистого епітелію і лімфоїдних структур слизової оболонки гортані людини в пренатальному періоді онтогенезу, на підставі зіставлення їх структурних і гістохімічних характеристик по ряду біологічно активних сполук (глікоген, протеоглікани, кислі глікозаміноглікани, сіалові кислоти, рецептори до лектинів арахісу і сої), дозволив виділити у внутрішньоутробному періоді 3 стадії розвитку: ембріональну, перехідну і фетальну.

На стадії 3-6 місяців з 9-10 тижня в епітеліальному пласті гортані збільшується кількість, розміри і форма клітин і епітелій в нижній третині надгортанника, присінку, шлуночках гортані і підголосникової області перетворюється на одношаровий багаторядний війчастий, а у верхній двох третинах надгортанника і на присінкових та голосових складах епітелій набуває морфологічних особливостей багатшарового плоского. Гістохімічно в поверхневих клітинах багатшарового плоского і одношарового багаторядного війчастого епітелію слизової оболонки всіх відділів гортані наявність глікогену свідчить про збільшення пластичних процесів, пов'язаних з диференціюванням клітин.

Окремі епітеліальні клітини з підвищеним вмістом глікогену відособлюються і упродовжуються спочатку у вигляді клубочка, потім тяжа в сполучну тканину, формуючи зачатки залоз, дефінітивів. Перші закладки залоз визначаються в надгортаннику, а потім в присінку, шлуночках і підголосникової області гортані.

У пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки і в підслизовій основі всіх досліджених відділів гортані збільшується вміст колагенових і еластичних волокон і фібробластів. Макрофаги, малі і середні лімфоцити локалізуються навколо кровоносних судин, мережа яких ускладнюється. В основній проміжній речовині пухкої сполучної тканини збільшується вміст кислих глікозаміногліканів типу галуронової кислоти на фоні хондроїтинсульфатів А, С і В.

З 11-12 тижня на передній і верхній двох третинах задньої поверхні надгортанника, на присінкових і голосових складах гістохімічні особливості багатшарового