

МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ

УДК 616.8-018.822:599.323.4

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНЫХ СРОКОВ СТРЕССОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ НЕЙРОНОВ МЕДУЛЛЯРНОГО ГИГАНТОКЛЕТОЧНОГО ЯДРА РАСТУЩИХ КРЫС

А.В. Смирнов

Волгоградский научный центр РАМИ и АВО, кафедра патологической анатомии ВолГМУ

Воздействие стрессовых факторов приводит к последовательной волнообразной активации стресс-реализующих систем, обеспечивающих выживание особи, вслед за которыми запускаются стресс-лимитирующие системы, способствующие ограничению негативных эффектов стресса [1, 8], возникших вследствие предельного увеличения нагрузки на жизненно важные органы, а также восстановлению истраченных резервов [4]. Отмечаемая при остром и хроническом стрессе активация нейронов гигантоклеточных ретикулярных ядер (ГРЯ) и ряда других образований ствола головного мозга проявляется гиперэкспрессией Fos-протеина у взрослых крыс и мышей [2, 12]. Несмотря на то, что ГРЯ выполняют ряд важнейших функций по координации моторных и автономных ответов, в том числе принимают участие в модуляции брадикардии, ритма дыхания, интеграции ноцицептивной информации [7, 9, 10, 11], ультраструктурные изменения в их нейронах при стрессовых состояниях остаются малоизученными.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Охарактеризовать ультраструктурные изменения нейронов гигантоклеточных ретикулярных ядер растущих неполовозрелых крысят, подвергавшихся воздействию эмоционально-болевого стресса в течение длительного периода.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на 40 неполовозрелых белых крысах. Моделирование воздействия острого эмоционально-болевого стресса (ЭБС) осуществляли методом групповой фиксации за холки [6] на беспородных белых крысах в исходном возрасте 30-ти суток. Эксперимен-

тальные животные подвергались воздействию ЭБС ежедневно по 3 часа в сутки в течение 15 суток – 1-я группа ($n = 10$) и в течение 30 суток – 2-я группа ($n = 10$). В 3-ю и 4-ю группы вошли контрольные животные, находившиеся в стандартных условиях вивария, в возрасте 45-и ($n = 10$) и 60-ти суток ($n = 10$) соответственно. Эвтаназию проводили под эфирным наркозом в соответствии с "Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных".

Фиксацию, проводку и последующую заливку образцов тканей продолговатого мозга для электронной микроскопии [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При электронно-микроскопическом изучении медуллярных гигантоклеточных ретикулярных ядер (ГРЯ) у растущих неполовозрелых крыс, которых подвергали воздействию эмоционально-болевого стресса (ЭБС) в течение длительного времени (15–30 суток), определяются выраженные ультраструктурные изменения. Большинство нейронов ГРЯ принадлежат к темному типу. Они имеют высокое ядерно-цитоплазматическое отношение. Их цитозоль характеризуется высокой электронной плотностью. Ядра данного типа клеток имеют округлую, реже овальную форму. Ядерная оболочка формирует глубокие инвагинации. Перинуклеарное пространство нередко расширено. В ультраструктуре ядра преобладает эухроматин, который неравномерно распределен в кариоплазме. Отмечаются скопления гетерохроматина в виде скоплений маргинального хроматина с неровными контурами, которые становятся более выраженными к 30-м суткам. Иногда встречаются скопления гетерохроматина в виде

островков и в ассоциации с ядрышком. Ядрышко расположено эксцентрично, имеет округлую форму, средние размеры (рис. 1). В структуре ядрышка обнаруживаются небольшие просветления за счет *pars granulosa*. На 30-е сутки опыта встречаются нейроны, в которых ядрышко отсутствует.

В отличие от контроля в большинстве нейронов обнаруживается достаточно узкая область цитоплазмы перикариона вокруг ядра за счет отставания темпов снижения ядерно-цитоплазматического отношения. К 15-м суткам опыта в периферической части цитоплазмы перикариона можно условно выделить три зоны (компартамента): периферическую, промежуточную и центральную. В последней хорошо представлены многочисленные свободные рибосомы и полисомы, располагающиеся достаточно плотно. В промежуточном компартменте преобладающими элементами являются митохондрии переменных размеров, имеющие немногочисленные ламеллярные кристы. В некоторых митохондриях обнаруживается просветление матрикса, очаговый лизис крист. Кроме того, появляются расширенные канальцы ГЭС. В периферической зоне обнаруживается преобладание многочисленных расширенных канальцев и цистерн гранулярной и агранулярной эндоплазматической сети. Встречаются единичные пероксисомы.

К 30-м суткам опыта компартиментализация органелл становится менее заметной. Расширенные элементы ГЭС с содержимым низкой электронной плотности занимают значительную часть цитоплазмы перикариона (рис. 2). Отек распространяется на элементы комплекса Гольджи, которые теряют характерную ориентированность. Происходит более резкое расширение цистерн диктиосомы со стороны цис-поверхности. В отдельных нейронах происходит резкое увеличение количества гидролазных везикул с электронноплотным содержимым. Митохондрии имеют относительно крупные размеры, округлую или овальную форму, распределены неравномерно. Некоторые митохондрии набухают, их кристы разобщены и теряют характерное взаиморасположение, матрикс просветленный. Плазматическая мембрана перикариона нейрона имеет неровные контуры, образует небольшое количество синаптических аксомаксимальных контактов различного типа. В пресинаптических частях некоторых синапсов, сформированных варикозным расширением аксона и содержащих мелкие сферические синаптические пузырьки с электронно-прозрачным содержимым, обнаруживаются аксоаксональные синапсы.

В ультраструктуре единичных нейронов "светлого" типа обнаруживаются менее выраженные ультраструктурные изменения, носящие сходный характер.

Полученные результаты убедительно демонстрируют выраженные изменения в ультраструктуре нейронов гигантоклеточных ретикулярных ядер растущих крысят под влиянием длительного стрессового воздействия. Отмечаемое

зональное расширение канальцев и цистерн эндоплазматической сети, распространяющееся

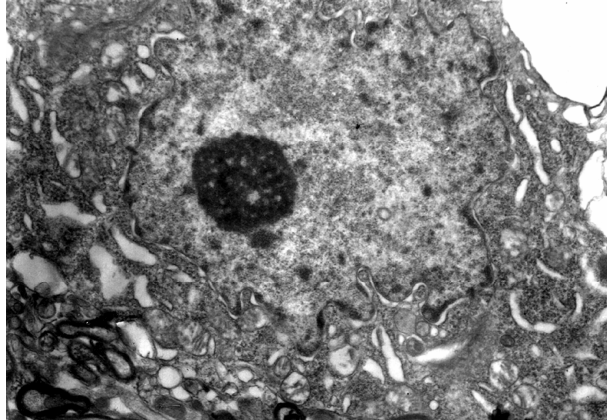


Рис. 1. Ультраструктура нейрона ГРЯ продолговатого мозга крысы в исходном возрасте 30 суток, подвергнутой ЭБС в течение 15 суток. Электронная микрофотограмма. Ув. $\times 10000$

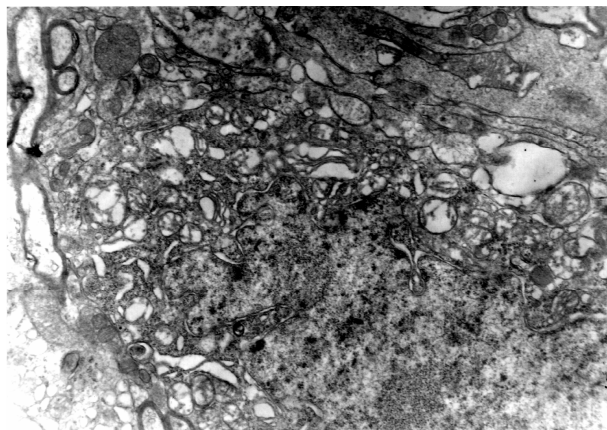


Рис. 2. Ультраструктура нейрона ГРЯ продолговатого мозга крысы в исходном возрасте 30 суток, подвергнутой ЭБС в течение 30 суток. Электронная микрофотограмма. Ув. $\times 17000$

в динамике на периферические отделы клетки в сочетании с явлениями внеклеточного отека, сопровождаются ультраструктурными изменениями со стороны сосудов микроциркуляторного русла и глиоцитов [3, 5]. Обнаруженная морфологическая картина может являться проявлением системных нарушений водно-электролитного баланса. Подобная точка зрения косвенно подтверждается обнаружением выраженных ультраструктурных изменений и увеличенных уровней гормональной секреции в крупноклеточных ядрах гипоталамуса неполовозрелых крыс после пятнадцатисуточного космического полета [8]. Перераспределение и уменьшение в некоторых нейронах сохранных канальцев гранулярной эндоплазматической сети соответствуют обнаруживаемым при световой микроскопии явлениям центрального и периферического хроматолиза в нейронах ГРЯ [3].

Динамика ультраструктурных изменений вариabельна в различных нейронах, что приводит

(14)

к усилению клеточного гетероморфизма в условиях ЭБС. Степень ультраструктурных изменений зависит, по-видимому, не только от состояния микроокружения и локализации нейрона, но также стадии цитогенеза, на которой находилась клетка на момент начала воздействия стрессового фактора.

Несмотря на то, что ГРЯ является составной частью ретикулярной формации ствола головного мозга, участвуя в передаче информации на нейроны латеральных рогов грудных сегментов спинного мозга, обеспечивающие реализацию симпатических реакций [10], не исключается вовлечение нейронов ГРЯ в медуллярный комплекс, обеспечивающий парасимпатический контроль сердечной деятельности [11]. Учитывая обнаруженные ультраструктурные изменения, можно предположить, что различные популяции нейронов изучаемого ядра могут обеспечивать нарушение сбалансированного ответа автономной нервной системы при стрессе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В условиях длительного воздействия ЭБС обнаруживается выраженный гетероморфизм растущих нейронов гигантоклеточного ретикулярного ядра, который обеспечивается различной динамикой ультраструктурных изменений. Выявление расширенных элементов эндоплазматической сети в сочетании с другими признаками внутриклеточного повреждения и внеклеточного отека расценивается как проявление локальных изменений со стороны микроокружения нейронов, а также системных нарушений регуляции гомеостаза.

Smirnov A.V. Influence of prolonged stress on ultrastructure of neurons of medullary gigantocellular nucleus in juvenile rats // Vestnik of Volgograd State Medical University. – 2005. – № 2. – P. 3–5.

Ultrastructural alterations in the neurons of medullary gigantocellular reticular nuclei of growing pre-pubescent rats exposed to a long term emotional-pain stress are revealed. The degree of intracellular edema and cell injury varies in different growing neuronal populations, depending on the related local changes in glial cells and in the microcirculatory bed.

УДК 616.711-007.55-053.2:617.586-091-092

ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СТОПЫ У ДЕТЕЙ СО СКОЛИОЗОМ

К.В. Гавриков, А.И. Перепелкин, А.И. Краюшкин, С.И. Калужский, Н.С. Бабайцева
Кафедра нормальной физиологии, кафедра анатомии человека ВолГМУ

Проблема функциональной диагностики повреждения и заболевания стоп является актуальной в выборе тактики и способов лечения и оценки его эффективности. Среди различных деформаций нижних конечностей наиболее часто встречается плоскостопие, характеризующееся уплощением продольного и поперечного сводов стопы в сочетании с поворотом вокруг продольной оси, а также ее отведением. Преобладание

ЛИТЕРАТУРА

1. *Безруких М.М., Сонькин В.Д., Фарбер Д.А.* Возрастная физиология: (Физиология развития ребенка). – М.: Изд-кий центр "Академия", 2003. – 416 с.
2. *Мотавкин П.А.* Мозговой ствол. В кн. Руководство по гистологии. В 2-х т. – СПб: СпецЛит, 2001. Т. 2. – 563 с.
3. *Писарев В.Б., Смирнов А.В.* // Морфология. – 2004. – Т. 126, № 4. – С. 100–101.
4. *Ульянинский Л.С.* // Эмоциональный стресс: теоретические и клинические аспекты: сб. ст.; под ред. К.В. Судакова, В.И. Петрова. – Волгоград: Комитет по печати и информации, 1997. – С. 112–113.
5. *Хлопонин П.А., Писарев В.Б., Смирнов А.В.* и др. // Вест. ВолГМУ. – 2004, № 2 (11). – С. 3–6.
6. *Юматов Е.А.* // Эмоциональный стресс: теоретические и клинические аспекты: сб. ст.; под ред. К.В. Судакова, В.И. Петрова. – Волгоград: Комитет по печати и информации, 1997. – С. 23–28.
7. *Ellenberger H.H.* // Brain Res. Bull – 1999, Vol. 50, № 1. – P. 1–13.
8. *Garcia-Ovejero D., Trejo J.L., Ciriza I., et al.* // Brain Res. Dev. Brain Res. – 2001. – Vol. 24, № 130(2). – P. 191–205.
9. *Gauriau C., Bernard J.F.* // Exp. Physiol. 2002. – Vol. 87, № 2. – P. 251–258.
10. *Kerman I.A., Enquist L.W., Watson S.J., et al.* // J. Neurosci. – 2003. – Vol. 23, № 11. – P. 4657–4666.
11. *Korte S.M., Jaarsma D., Luiten P.G., et al.* // J. Auton. Nerv. Syst. – 1992. – Vol. 41, № 1–2. – P. 157–176.
12. *Nosaka S., Murata K., Kobayashi M., et al.* // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2000. – Vol. 279, № 3. – P. 1239–1247.