

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПИРАМИДНЫХ НЕЙРОНОВ ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС В ДИНАМИКЕ ТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Бонь Е. И., Максимович Н. Е.,
Зиматкин С. М., Валько Н. А.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Беларусь
asphodela@list.ru

Введение. С середины XX века в медицину введено новое понятие о смерти, основанное на доказательстве устойчивого отсутствия функций мозга. Для установления этого используются электроэнцефалография, оценка рефлексов черепных нервов, исследования мозгового кровотока. На гистологическом уровне наблюдается отек и сморщивание нейронов [3]. Ранее проведенными исследованиями осуществлялось изучение морфологических изменений нейронов теменной коры и гиппокампа при субтотальной ишемии головного мозга [1, 2, 4]. Вместе с тем количественное изучение изменения размеров, формы и степени хроматофилии цитоплазмы нейронов в разные периоды после тотальной церебральной ишемии не проводились.

Цель – нализ изменений морфологических характеристик нейронов теменной коры и гиппокампа крыс в разные периоды после тотальной церебральной ишемии.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 42 самцах беспородных белых крыс с начальной массой 260 ± 20 г. Животные находились на стандартном рационе вивария. Тотальная церебральная ишемия у белых беспородных крыс моделировалась путем декапитации. Забор материала осуществлялся на 1, 5, 15, 30 и 60-й минуте, а также спустя 5 и 24 часа после декапитации. Извлекали головной мозг, кусочки переднего отдела коры мозга фиксировали в жидкости Карнуга (для окрашивания по методу Нисселя и на выявление рибонуклеопротеинов по Эйнарсону). Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование и морфометрию проводили с помощью микро-

скопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (LeicaDFC 320, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Определяли размеры, форму и интенсивность окраски цитоплазмы (хроматофилию) больших пирамидных нейронов теменной коры и пирамидных нейронов поля CA1 гиппокампа крыс. Полученные средние цифровые данные по каждому животному анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США).

Результаты и их обсуждение. На 15-й минуте тотальной ишемии нейроны теменной коры и гиппокампа значительно уменьшались в размерах – на 47 и 22%, соответственно ($p<0,05$). К 30 минутам тотальной ишемии размеры пирамидных нейронов теменной коры уменьшились на 74% ($p<0,05$) по сравнению с контролем, а размеры нейронов гиппокампа – на 51% ($p<0,05$). К 5 часам площадь перикарионов нейронов теменной коры составляла лишь 1/6 ($p<0,05$) от нормальной, а у нейронов гиппокампа снизилась в 3,5 раза по сравнению с контролем ($p<0,05$). Форма нейронов значительно менялась уже к 15-й минуте – они становились более вытянутыми (на 25%, $p<0,05$). К 60-й минуте фактор элонгации нейронов теменной коры и гиппокампа возрос на 35% ($p<0,05$) по сравнению с контролем, в то время как форм-фактор (показатель округлости перикарионов) снизился на 34% ($p<0,05$). На 15-й минуте количество нормохромных нейронов уменьшилось на 63% ($p<0,05$) по сравнению с контролем, а на 60-й минуте они полностью исчезали. Количество гиперхромных нейронов возрастало к 15-й минуте в 3 раза, а затем прогрессивно снижалось. Гиперхромные сморщеные нейроны составляли большинство на 30-60-й минутах, а затем, спустя 5 и 24 часа, в популяции нейронов преобладали клетки с периферическим отеком.

Существуют мнения, что интенсивная окраска цитоплазмы нейронов характеризует преобладание образования белка над его утилизацией [5]. Но есть сведения и о том, что гиперхромный нейрон посредством суперэкспрессии амплифицированных генов является клеткой, интенсивно синтезирующей белки.

Некоторые исследователи расценивают гиперхромные нейроны как гиперфункциональные, и считают, что синтезированный ими белок идет на собственные их потребности [6]. Сморщеные нейроны – это клетки с угнетением функциональной активности. Характерная их форма связана с патологическими необратимыми изменениями водно-солевого обмена [7].

Выводы. Полученные данные дают основу для дальнейшего детального изучения посмертных изменений головного мозга, определения времени смерти, создавая фундаментальную базу для изучения свойств нейронов, в том числе перехода их из одного функционального состояния в другое.

Литература

1. Бонь Е. И., Максимович Н. Е., Зиматкин С. М. Морфофункциональные нарушения в гиппокампе крыс при субтотальной ишемии // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 24-29.
2. Бонь Е. И., Максимович Н. Е. Способы моделирования и морфофункциональные маркеры ишемии головного мозга // Биомедицина. – 2018. – № 2. – С. 59-71.
3. Уолкер А. Э. Смерть мозга. – Москва, Медицина, 1988. – 198 с.
4. Bon L. I., Maksimovich N. Ye., Zimatkin S. M. Effects of experimental cerebral ishemia on metabolic characteristics of parietal cortex neurons // Bioprocess Engineering. – 2018. – Vol. 2, № 1. – P. 1-5.
5. Gallyas F., Kiglics V., Baracska P. et al. The mode of death of epilepsy-induced «dark» neurons is neither necrosis nor apoptosis: an electron-microscopic study // Brain Res. – 2008. – Vol. 1239. – P. 207-215.
6. Kovics E., Pal J., Gallyas F. The fate of «dark» neurons produced by transient focal cerebral ischemia in a non-necrotic and non-excitotoxic environment: neurobiological aspects // Brain Res. – 2007. – Vol. 1147. – P. 272-283.
7. Zimatkin S.M., Bon E.I. Dark neurons of the brain // Neuroscience and Behavioral Physiology. – 2018. – Vol. 48. – P. 908-912.