

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНАХ ЯДРА E2 ГИПОТАЛАМУСА КРЫС ПОСЛЕ СЕМИДНЕВНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Федина Е.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Данные литературы [1, 2] свидетельствуют о важной роли гистамина в механизмах влечения и устойчивости к этанолу, которые являются ключевыми звеньями в патогенезе алкоголизма. Однако влияние алкоголя на гистаминергическую систему и роль центрального гистамина в механизмах действия алкоголя на мозг исследовалось только биохимическими методами, в гомогенатах целого мозга или крупных его отделов [1]. При этом действие алкоголя на гистаминергические нейроны микроскопическими методами не изучалось.

Цель исследования – оценка субхронического воздействия алкоголя на ультраструктурные изменения гистаминергических нейронов ядра E2 заднего отдела гипоталамуса головного мозга крыс.

Исследование выполнено на 26 самцах белых беспородных крыс массой 175 ± 25 граммов. Опытным животным ежедневно, на протяжении 7 дней внутрибрюшинно вводили 20%-й раствор этанола в дозе 4 г/кг. Контрольным животным вводили эквивалентный объем физиологического раствора. Декапитацию проводили через 24 часа после последнего введения этанола. По окончании эксперимента крысам вскрывали черепную коробку, извлекали головной мозг и выделяли из него гипоталамус. Идентификацию необходимых структур проводили по схемам стернотоксического атласа [3].

Кусочки заднего гипоталамуса фиксировали методом погружения в 2,5% раствор глутарового альдегида, приготовленный на основе буфера Миллонига, рН 7.4 (4 часа, при 40С), далее помещали в 1% осмиевый фиксатор на буфере Миллонига, рН 7.4 (1 час при комнатной температуре), дегидратировали в спиртах восходящей концентрации и ацетоне, заливали в эпоксидную смолу. Ультратонкие срезы изготавливали на ультра-

микротоме MT-7000 (США), контрастировали солями тяжелых металлов, изучали в электронном микроскопе JEM-1011 (JEOL Co. Ltd, Япония) при увеличениях 5000-60000, фотографировали цифровой камерой Olympus MegaView III (Германия).

Ультраструктурные изменения в гистаминергических нейронах ядра E2 гипоталамуса крыс через 24 часа после седьмого введения животным этанола в дозе 4 г/кг/сутки характеризуются определенной мозаичностью. Так, в ядрах в большей части нейронов происходит увеличение протяженности кариолеммы за счет глубоких инвагинаций ядерной оболочки, а также расширение перинуклеарного пространства. Большинство ядер содержат мелко диспергированный хроматин. В некоторых ядрах наблюдается вакуолизация кариоплазмы. В отдельных нейронах прослеживается перемещение ядрышек к периферии ядра, доминирование в их структуре гранулярного компонента, а также конденсация субъединиц рибосом около кариолеммы, что может отражать интенсификацию белкового синтеза в таких клетках и напряженное функционирование ядерного аппарата [4].

В цитоплазме количество свободных рибосом увеличено. Наблюдаются фрагментация гранулярной эндоплазматической сети, умеренная гипертрофия комплекса Гольджи, что в отдельных клетках сопровождается образованием миелиноподобных фигур. В цитоплазме части нейронов отмечено наличие образований, напоминающих ядрышки и похожих на ядрышкоподобные тельца, описанные рядом авторов [5, 6]. Их появление связывают с возникновением затруднений в обеспечении синтеза белка в цитоплазме, которые, вероятно, ликвидируются посредством доставки субъединиц рибосом из ядра в цитоплазму и формированием новых центров их агрегации в нуждающихся отделах клетки [6].

Встречаются митохондрии с фрагментированными кристами, их укорочением и редукцией, расширенными межкристинными промежутками и просветленным матриксом. В то же время, отмечено наличие гипертрофированных органелл, обладающих плотно упакованными кристами и электроноплотным матриксом.

Наблюдается активация лизосомального аппарата гистаминергических нейронов. Она проявляется в гиперплазии первичных и вторичных лизосом, расположенных в большинстве случаев диффузно.

Полученные результаты позволяют предполагать, что при субхронической алкоголизации гистаминергические нейроны изменяют и модифицируют деятельность своих ультраструктур, повышая устойчивость нейронов и приспособлявая их к длительному воздействию данного токсического агента.

Таким образом, подострая алкогольная интоксикация вызывает деструктивные и приспособительные ультраструктурные изменения в гистаминергических нейронах: вакуализацию ядер, перемещение ядрышек к ядерной оболочке, перемещение субъединиц рибосом от ядрышек к кариолемме, появление ядрышкоподобных телец и миелиноподобных фигур в цитоплазме, фрагментацию и деструкцию крист митохондрий, активацию лизосомального аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зиматкин С.М. Гистаминергическая система мозга и алкоголь. / С.М. Зиматкин, Е.И. Бонь // Журнал ГрГМУ. – 2009. – № 1. – С. 27-30.
2. Brabant, C. Involvement of the brain histaminergic system in addiction and addiction-related behaviors: A comprehensive review with emphasis on the potential therapeutic use of histaminergic compounds in drug dependence. / C. Brabant [et al.] // Progress in Neurobiology. – 2010. – Vol. 92. – P. 421-441.
3. Paxinos, G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, Ch. Watson. – 2-nd ed. – New York: Academic Press, 1986. – 320 p.
4. Манина, А.А. Ультраструктурные изменения и репаративные процессы в центральной нервной системе при различных воздействиях / А.А. Манина. – Л.: Медицина, 1971. – 198 с.
5. Войткевич, А.А. Ультраструктурные основы гипоталамической нейросекреции / А.А. Войткевич, И.И. Дедов. – М: Медицина, 1972. – 240 с.
6. Хисматуллина, З.Р. Цитологические характеристики нейронов передней амигдалярной области и их реактивных изменений на фоне различных уровней половых стероидов / З.Р. Хисматуллина [и др.] // Цитология. – 2008. – Т. 50, № 5. – С. 381-387.