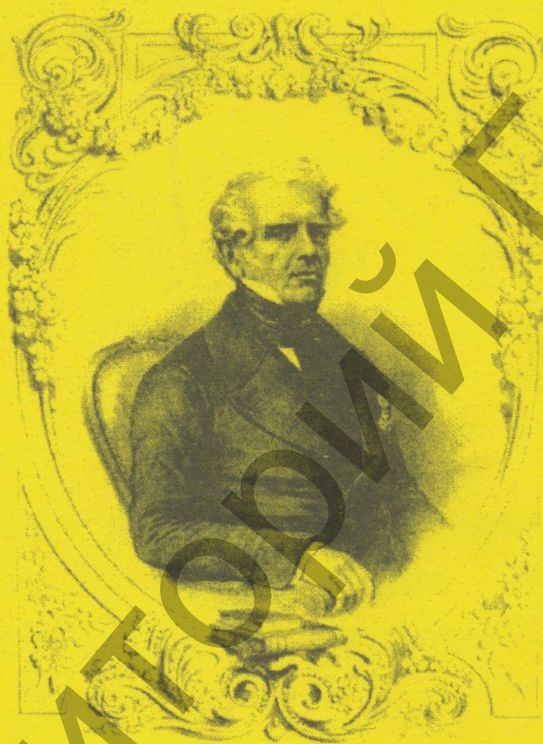


АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИИ



*VII Международная
научно-практическая конференция,
посвященная 225-летию
КОНСТАНТИНА ТЫШЕНКО
(1786 – 1853)*

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИИ

**Материалы
VII Международной научно-практической
конференции
Гродно, 26 – 28 октября 2011 г.**

Гродно
ГрГМУ
2011

УДК 504 (063)

ББК 21.0

А43

Редакционная коллегия:

Н.П. Канунникова (отв. ред.), Н.З. Башун, С.В. Емельянчик,
Л.В. Ковалевская, В.С. Лучко, Т.П. Марчик, А.В. Рыжая,
Т.А. Селевич, О.В. Созинов, Г.Г. Юхневич, О.В. Янчуревич.

А 43 **Актуальные проблемы экологии: материалы VII**
междунар. науч.-практ. конф. (Гродно, 26 – 28 окт. 2011 г.) /
Н.П. Канунникова (отв. ред.) [и др.]. – Гродно : ГрГМУ,
2011. – 278 с.

ISBN 978-985-496-866-7

Материалы исследователей Беларуси, России, Польши, Украины, Молдовы, Туркменистана, Казахстана посвящены теоретическим и практическим проблемам совершенствования методов экологического мониторинга, сохранения биоразнообразия, влияния факторов окружающей среды на биологическую активность организмов, вопросам экологического образования.

УДК 504 (073)

ББК 21.0

ISBN 978-985-496-866-7

© УО «ГрГМУ», 2011

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МОТОНЕЙРОНАХ СПИННОГО МОЗГА КРЫС ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХОЛЕСТАЗА

Экспериментальный подпечёчный холестаз у крыс в течение 45-ти суток вызывает изменение морфометрических и биохимических показателей в нейронах латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга.

Экспериментальный подпечёчный холестаз у крыс в течение 45 суток вызывает значительные изменения как гистохимических так и морфометрических показателей, отражающих функциональное состояние нейронов латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга. В нейронах латерального и медиального ядер в динамике экспериментального холестаза развиваются биохимические изменения активности ферментов важнейших систем обмена веществ в клетке. Холестатическое поражение приводит к деструкции структур, изменению гликолитических ферментов, увеличению объема, площади и периметра перикарионов нейронов и их ядер, причем эти изменения больше выражены в латеральном ядре, нежели в медиальном. Все эти изменения свидетельствуют о негативном влиянии подпеченочного холестаза на ЦНС. Неврологическая симптоматика, наблюдаемая при этом затрагивает все отделы головного мозга, что связано с повышением содержания билирубина и желчных кислот в крови [1].

Цель исследования – установить метаболические и морфометрические изменения в мотонейронах латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга крыс после 45 суток холестаза.

В работе использован материал от 12 беспородных белых крыс массой 200 ± 25 г. При проведении экспериментальных исследований соблюдали принцип гуманного обращения с животными, и учитывали рекомендации Рабочей группы Федерации европейского сообщества по науке о лабораторных животных [2].

Исследованию подвергали мотонейроны латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга, которые являются самыми большими клетками, в связи, с чем неврологическая симптоматика зависит от их структуры и функционирования.

Для изучения особенностей метаболизма мотонейронов латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга, криостатные срезы обрабатывали на выявление активности важнейших систем, отражающих обмен веществ в клетке, с позиции дегидрогеназ, которыми являются: цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса), протекающий в митохондриях, пентозофосфатный путь, протекающий в цитоплазме клеток и гликолиз. Выявляли сукцинатдегидрогеназу – маркерный митохондриальный фермент (СДГ); дегидрогеназу глюкозо-6-фосфат – растворимый НАДФ-зависимый фермент, дегидрогеназу восстановленного НАД (НАДН-ДГ), лактатдегидрогеназу (ЛДГ), кислую фосфатазу – маркерный фермент лизосом (КФ) и содержание РНК. Для получения морфометрической характеристики данных нейронов определяли размеры (диаметр, периметр, площадь, объем) и форму – фактор элонгации (Aspect) – отношение максимального и минимального диаметров и форм-фактор (Circulaty) – отношение 4-х площадей к периметру в квадрате мотонейронов латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга крыс.

Полученные цифровые данные анализировали методами непараметрической статистики с использованием программы «Statistica 6.0 for Windows». Значимыми считали различия между контрольными и опытными группами при $p < 0,05$ (U-критерий Манна-Уитни, по тексту – медиана и интерквартильный ранг ($Me \pm IQR$)).

В нейронах латерального ядра передних рогов спинного мозга статистически достоверным является уменьшение активности восстановленного НАД на 2,7 % после 45 суток холестаза ($Z=2,24$; $p=0,025$). Активность Г-6-ФДГ, отражающую пентозофосфатный путь обмена веществ в клетке, уменьшается в нейронах медиального ядра на 14,4 % ($Z=2,11$; $p=0,035$). Статистически достоверным является повышение активности фермента гликолиза ЛДГ в мотонейронах как латерального на 6,5 % ($Z=-1,98$; $p=0,048$), так и медиального ядер на 21,2 % ($Z=-2,24$; $p=0,025$). Активность маркерного фермента лизосом КФ увеличивается в клетках латерального ядра передних рогов спинного мозга на 16,7 % ($Z=-3,13$; $p=0,002$), в соответствующих клетках медиального ядра наблюдается повышение активности данного фермента на 25,4 % ($Z=-2,62$; $p=0,009$). Содержание РНК уменьшается в нейронах латерального ядра на 8,8 % ($Z=3,13$; $p=0,002$).

Для перикарионов нейронов латерального ядра спинного мозга статистически достоверным является увеличение площади на 15,22 % ($Z=-2,24$; $p=0,025$), уменьшение фактора элонгации на 5,58 % ($Z=2,08$; $p=0,04$), увеличение большого радиуса на 5,59 % ($Z=-2,72$; $p=0,006$) и увеличение малого радиуса на 11,48 % ($Z=-2,56$; $p=0,01$). Для ядер нейронов данной структуры передних рогов характерно увеличение форм-фактора на 5,00 % ($Z=-2,56$; $p=0,01$) и уменьшение фактора элонгации на 13,02 % ($Z=2,72$; $p=0,006$).

Для ядер нейронов медиального ядра передних рогов спинного мозга крыс характерно уменьшение форм-фактора на 5,13 % ($Z=2,08$; $p=0,04$) (таблица).

Таблица – Морфометрические показатели в нейронах ядер передних рогов спинного мозга при холестазах сроком в 45 суток ($Me \pm IQR$)

| струк-тура | показатель | латеральное | | медиальное | |
|------------|------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| | | контроль | опыт | контроль | опыт |
| перикарион | большой радиус | 36,35±0,7 | 38,38±1,8* | 32,15±1,7 | 30,12±3,8 |
| | малый радиус | 19,77±1,4 | 22,04±0,7* | 14,58±1,4 | 15,21±1,7 |
| | периметр | 99,28±4,4 | 109,35±0,7* | 83,79±5,8 | 82,60±3,7 |
| | фактор элонгации | 1,97±0,1 | 1,86±0,03* | 2,37±0,4 | 2,09±0,1 |
| | форм-фактор | 0,63±0,01 | 0,63±0,01 | 0,60±0,01 | 0,60±0,02 |
| | площадь | 506,74±54,7 | 583,±33,03* | 321,29±43,8 | 313,50±50,04 |
| ядро | большой радиус | 19,19±0,7 | 18,46±0,7 | 16,67±1,7 | 17,01±2,2 |
| | малый радиус | 12,33±0,4 | 13,04±0,2 | 9,49±0,9 | 9,85±1,2 |
| | периметр | 52,92±1,8 | 52,50±2,2 | 44,30±4,2 | 44,83±5,1 |
| | фактор элонгации | 1,69±0,04 | 1,47±0,02* | 1,84±0,2 | 1,81±0,1 |
| | форм-фактор | 0,80±0,02 | 0,84±0,02* | 0,78±0,02 | 0,74±0,01* |
| | площадь | 183,43±6,3 | 188,70±18,6 | 126,65±26,8 | 119,83±27,2 |

Примечание – * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ по сравнению с контролем.

Показано, что гипербилирубинемия вызывает снижение функциональных возможностей нейронов посредством разрушения цитоскелета [3]. При этом происходит нарушение кальциевого гомеостаза как одного из ключевых моментов нарушения свойств и функции мембранных структур клетки [4]. Изменение морфометрических показателей мотонейронов в нашем случае возможно связано с разрушением цитоскелета клетки.

Таким образом, холестаза сроком в 45 суток в нервных клетках латерального и медиального ядер передних рогов спинного мозга способствует более сильным метаболическим и морфометрическим изменениям в нейронах латерального ядра передних рогов спинного мозга. Более резистентным к холестазу оказалось медиальное ядро, поскольку оно развито на всем протяжении спинного мозга и иннервирует мышцы туловища.

Список литературы

1. Копаладзе Р.А. Методы эвтаназии экспериментальных животных – этика, эстетика, безопасность персонала/ Р.А.Копаладзе// Успехи физиол. наук. – 2000. – Т.31, №3. – С.79 – 90.

2. Мартынов, Ю.С. Холестатическая токсико-сосудистая энцефалопатия и энцефаломиелопатия / Ю.С. Мартынов, Е.В. Малкова, В.В. Проскурин // Жур. невропат. и психиатрии. – 1987. – Т. 87, № 11. – С. 1640–1646.

3. Falcao, A.S. Bilirubin-induced immunostimulant effects and toxicity vary with neural cell type and maturation state / A.S. Falcao [et al.] // Acta Neuropathol. – 2006. – Vol. 112. – P. 95–105.

4. Brito, M.A. Cell response to hyperbilirubinemia: a journey along key molecular events / M.A. Brito, R.F.M. Silva, D. Brites // Trends in brain research / In: editor F.J. Chen. – Nova Science Publishers Inc. – New NY, 2006. – P. 1–38.

Experimental subhepatic cholestasis at rats within 45 days invokes significant morphometrical and biochemical indicators in neurons of lateral and medial kernels of forward horns of a spinal cord.

Павлова О.В., магистрант кафедры зоологии и физиологии человека и животных УО «Гродненский государственный университет им. Я. Купалы», Гродно, Беларусь, e-mail: ocellus@rambler.ru

Емельянчик С.В., доцент кафедры зоологии и физиологии человека и животных УО «Гродненский государственный университет им. Я. Купалы», к.м.н., Гродно, Беларусь, e-mail: semel@grsu.by