
МОРФОЛОГИЯ

А. В. Смирнов, М. В. Шмидт, Д. С. Медников, И. Н. Тюренков, Д. В. Куркин

Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградский медицинский научный центр,
кафедра патологической анатомии

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГИППОКАМПЕ, ВЫЗВАННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЦЕНТРОБЕЖНОГО УСКОРЕНИЯ ПРИ КАУДАЛЬНО-КРАНИАЛЬНОМ ВЕКТОРЕ

УДК 616.91:616.831.4-092.4

На половозрелых крысах-самках линии Wistar моделировалось гравитационное повреждение головного мозга путем помещения животных в центрифугу в каудально-краниальном направлении. Наиболее выраженные морфологические изменения при 4-недельном гравитационном воздействии в головном мозге были обнаружены в гиппокампе в виде отека, сморщивании и гиперхромии нейронов пирамидного слоя CA1 и CA2 полей, появлении в поврежденных нейронах отростков извитого вида, что рассматривается как проявление ишемии головного мозга, способствующей нарушению неврологического статуса.

Ключевые слова: гиппокамп, нейрон, крыса, гравитация.

A. V. Smirnov, M. V. Schmidt, D. S. Mednikov, I. N. Tjurenkov, D. V. Kurkin

MORPHOLOGICAL CHANGES IN HIPPOCAMPUS INDUCED BY CENTRIFUGAL ACCELERATION AT CAUDAL CRANIAL VECTOR

The authors modelled gravitation-induced cerebral lesion on Wistar mature male rats by placing the animals in a centrifuge in the caudal cranial direction. After 4-week exposure the most pronounced morphological changes of the cerebrum were revealed in the hippocampus in the form of edema, neuron shrinkage and hyperchromia in the pyramidal layer of CA1 and CA2 fields, which can be regarded as presentations of cerebral ischemia that promotes neurological status disorder.

Key words: hippocampus, neuron, rat, gravitation.

Одной из важнейших медицинских проблем на сегодняшний день остается ишемия головного мозга, поскольку различные формы цереброваскулярных болезней являются значимыми причинами инвалидизации и смертности населения [2]. Ишемия служит причиной необратимых поражения различных структур головного мозга и нарушению его функциональной активности [3, 4].

Целью морфофункционального исследования при ишемической патологии головного мозга является понимание развития ишемического каскада, реперфузионного синдрома и нарушения неврологического статуса, которые находят свое выражение, в зависимости от степени выраженности и стадии, прежде всего в эмоционально-личностных изменениях,

снижении когнитивных функций и формировании ряда неврологических синдромов. В этой связи особый интерес представляет изучение морфофункциональных изменений отделов мозга, которые принимают участие в формировании поведенческих и когнитивных навыков [1]. Одной из экспериментальных моделей воспроизведения ишемического повреждения головного мозга является гравитационное воздействие.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Показать в проведенных исследованиях, что изменение силы тяжести и гипергравитация могут приводить к нарушениям когнитивных функций, а также индуцировать апоптоз нейронных клеток [5].

Гиппокампу, как показывают экспериментальные факты, принадлежит важная роль в процессе отбора и закрепления эмоционально значимых событий, регуляции двигательной и исследовательской активности, в контроле состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового механизма при адаптации к различным воздействиям. Гиппокамп играет одну из важнейших ролей в формировании таких когнитивных функций, как обучение, пространственное ориентирование, эпизодическая память, принимает участие в формировании эмоций [6, 7]. Таким образом, описание морфофункциональных изменений, касающихся гиппокампа при ишемической патологии приобретает особое значение как исследование патогенетических механизмов формирования и прогрессирования когнитивных нарушений, в том числе на моделях гравитационного воздействия, что обусловлено как диагностическим, так и терапевтическим фактором.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на половозрелых крысах-самках линии Wistar массой 180–200 г (питомник «Рапполово»), со среднеактивным типом поведения в тестах «открытое поле» (ОП) и «экстраполяционного избегания» (ЭИ). Содержание животных соответствовало правилам лабораторной практики (GLP) и Приказу МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 г. «Об утверждении правил лабораторной практики». При проведении экспериментов учитывались требования комиссии по проблеме этики отношения к животным Российского национального комитета по биоэтике при Российской академии наук; и этические нормы, признанные мировым сообществом, и изложенные в «Международных рекомендациях по проведению медико-биологических исследований с использованием животных». Экспериментальные группы формировались

по принципу рандомизации. В зависимости от продолжительности гравитационного воздействия было сформировано 4 группы по 2 животных в каждой.

Гравитационное повреждение головного мозга моделировалось на бодрствующих животных, которых помещали в плексигласовые пеналы, размещенные по краям горизонтальной штанги центрифуги в строго каудально-краниальном направлении.

Головной мозг фиксировали в 10%-м нейтральном формалине, с дальнейшим обезвоживанием в батарее спиртов и изготовлением парафиновых блоков. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, тионином по методу Ниссля. Микрофотосъемку гистологических препаратов проводили на микроскопе «Micros» (Austria) цифровой фотокамерой «Olympus» (Japan).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После двух недель гравитационного воздействия у экспериментальных животных в структурах головного мозга формировались умеренные гистологические изменения, проявляющиеся, прежде всего, в развитии отека головного мозга. Наблюдался умеренный отек вокруг крупных сосудов, а также сосудов микроциркуляторного русла. Перичеллюлярный отек развивался преимущественно вокруг глиальных клеток. Гистологические изменения нейронов проявлялись в усилении гиперхромии отдельных клеток различных областей коры головного мозга, пирамидных клеток CA1, CA3 полей гиппокампа и зубчатой извилины, ядерных образований стволовой части головного мозга. У некоторых контрольных животных отмечались схожие изменения меньшей степени выраженности (рис. 1).

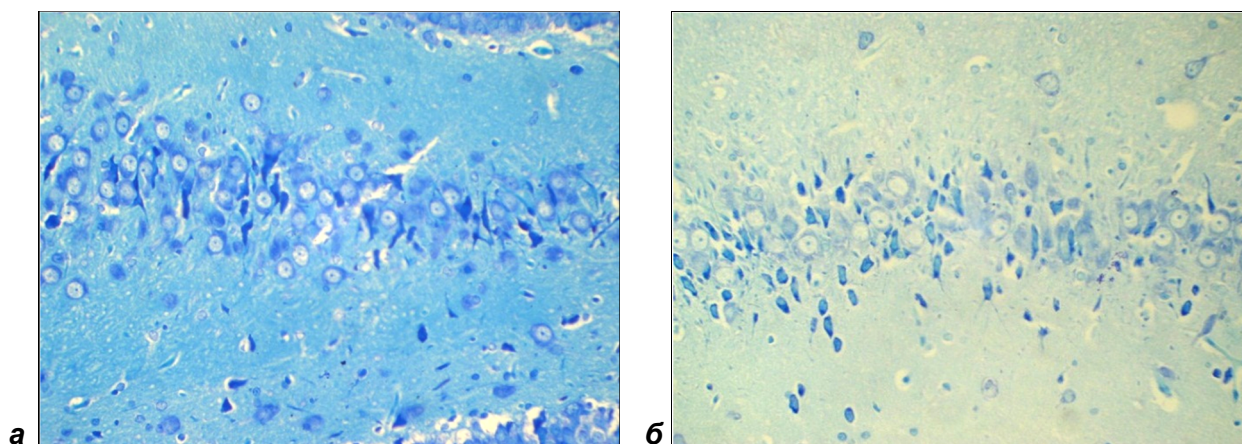


Рис. 1. Пирамидный слой CA3 поля гиппокампа:
 а – головной мозг крысы на фоне двухнедельного гравитационного воздействия.
 Уменьшение размеров и гиперхромия отдельных нервных клеток;
 б – головной мозг интактной крысы (контроль).
 Окр. тионином по методу Ниссля. Ув. х 400

При комплексном морфологическом исследовании головного мозга животных с 4-недельным гравитационным воздействием были получены следующие результаты.

Практически во всех отделах головного мозга отмечались признаки периваскулярного и перичеллюлярного отека. У 50 % экспериментальных животных гистологические изменения нейронов носили слабовыраженный характер и существенно не отличались от таковых,

выявленных у крыс контрольной группы. В области СА3 поля наблюдались мозаичные изменения в виде гиперхромии и сморщивания части нервных клеток пирамидного слоя. Обращает на себя внимание, что данные изменения развивались в правом полушарии головного мозга при относительной сохранности левого (значимых отличий по сравнению с контрольной группой выявлено не было) (рис. 2).

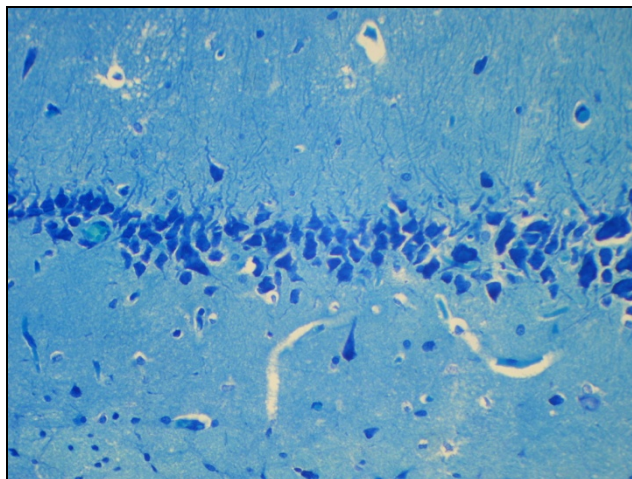


Рис. 2. Головной мозг крысы на фоне 4-недельного гравитационного воздействия. Пирамидный слой СА1 поля гиппокампа (правое полушарие). Выраженная гиперхромия и сморщивание нейронов.

Окр. тионином по методу Ниссля. Ув. x 400

Однако у другой половины крыс в структурах лимбической системы наблюдались выраженные патоморфологические изменения, проявляющиеся в тотальном сморщивании и гиперхромии нейронов пирамидного слоя СА1 и СА2 полей гиппокампа, что свидетельствует о процессах обратимых и необратимых повреждений нейронов [1]. Отростки поврежденных клеток приобретали извитой характер. Ядра у нейронов с подобными изменениями практически не визуализировались, сливаясь с гиперхромной цитоплазмой перикариона. Подобные изменения часто выявляются при ишемической патологии головного мозга [2, 7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, наиболее выраженные морфологические изменения при 4-недельном гравитационном воздействии в головном мозге были обнаружены в гиппокампе в виде отека, сморщивания и гиперхромии нейронов

пирамидного слоя СА1 и СА2 полей, появлении в поврежденных нейронах отростков извитого вида, что рассматривается как проявление ишемии головного мозга, способствующей нарушению неврологического статуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смирнов А. В., Тюренков И. Н., Шмидт М. В. и др. // Вестник ВолгГМУ. – 2013. – № 2 (46). – С. 14–17.
2. Bejot Y., et al. // *Cerebrovasc. Dis.* – 2010. – Vol. 29. – P. 111–121.
3. Fonarow G. C., et al. // *Circulation.* – 2010. – Vol. 121. – P. 879–891.
4. Maier S. F. // *Brain, Behavior and Immunity.* – 2000. – Vol. 17, № 2. – P. 69–85.
5. Radley J. J., Sawchenko P. E. // *J. Neurosci.* – 2011. – Vol. 31, № 26. – P. 9683–9695.
6. Rosamond W., et al. // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 125–146.
7. Sun X. Q., Xu Z. P., Zhang S., et al. // *Behav Brain Res.* – 2009. – Vol. 199, № 2. – P. 197–202.