

І.І. Білінський

Івано-Франківський національний медичний університет

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ІНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВОВОГО СПЛЕТЕННЯ ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Резюме. У статті відображено дослідження ультраструктурних змін нейронів інтрамурального нервового апарату (м'язово-кишкового сплетення) дванадцятипалої кишки в умовах хронічного стресу. Експеримент було виконано на 60 білих статевозрілих щурах-самцях. Забір матеріалу проводився із проксимального та дистального відділів дванадцятипалої кишки через 14, 28, 56 діб експерименту. Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки відділів дванадцятипалої кишки фіксували в 2,5% розчині глютарового альдегіду протягом 4 годин, а потім дофіксували у 2% розчині чотириокису осмію. Спочатку виготовляли напівтонкі зрізи, для виявлення локалізації нервових клітин м'язово-кишкового сплетення дванадцятипалої кишки, забарвлюючи їх у 1% розчині метиленового синього чи 0,1% розчині толуїдинового синього. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікроскопі Tesla BS-490A, матеріал вивчали на електронному мікроскопі ПЕМ-125 К («Selmi», Україна). Через 14 діб дії хронічного стресу відзначається значне пошкодження нейронів м'язово-кишкового сплетення дванадцятипалої кишки внаслідок реактивних та набрякових процесів, що супроводжується розвитком ультраструктурних змін та загибеллю частини нейроцитів. Через 28-56 діб експерименту надалі спостерігаються набрякові, дистрофічно-деструктивні процеси в нервових клітинах, але у частини з них відзначається ряд компенсаторно-приспосувальних та репараційних процесів, що спрямовані на відновлення порушених функцій.

Ключові слова: м'язово-кишкове нервове сплетення, нейрон, дванадцятипала кишка, хронічний стрес.

У процесі життєдіяльності організм постійно стикається з впливами зовнішнього середовища, такими як холод, спека, вимушене голодування, тривога, травми. Різноманітні екстремальні дії призводять до розвитку особливого стану організму, який визначено як стан стресу [1].

Одним із основних факторів, що відіграє провідну роль у розвитку патологій органів шлунково-кишкового тракту у людей є психоемоційний стрес [2, 3]. На сьогоднішній день проблема стресу зберігає високу медико-соціальну значимість, він має здатність активізувати «кишково-мозкову» вісь за допомогою гормональних та нервових шляхів, що спричиняє порушення функцій кишки та суттєві зміни у його нейронному складі [4-7].

У доступній літературі нами не знайдено досліджень, стосовно визначення ультраструктурних змін нейронів м'язово-кишкового нервового сплетення дванадцятипалої кишки при стресі, однак є ряд літературних джерел де описано вплив стресу на нейрони головного мозку. За даними цих авторів, у головному мозку поряд із нервовими клітинами з нормальною структурою зустрічаються нейрони у стані набухання і хроматолізу, в достатній

кількості спостерігаються гіперхромні нейроцити з пікнотичним ядром та гліальні клітини [1, 8-10].

До цього часу вивчення електронно-мікроскопічних особливостей інтрамурального апарату дванадцятипалої кишки, а саме м'язово-кишкового нервового сплетення в умовах хронічного стресу не було предметом спеціальних досліджень. Отже, аналіз вітчизняної і зарубіжної літератури показав, що дане питання вивчене недостатньо повно і тому доцільним є дослідити ультраструктурні зміни нервового апарату дванадцятипалої кишки при стресі.

Мета дослідження: електронно-мікроскопічні особливості нейронів м'язово-кишкового нервового сплетення дванадцятипалої кишки через 14, 28, 56 діб дії хронічного стресу.

Матеріал і методи. Дослідження виконано на 60 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях розподілених на три групи: перша група – інтактні тварини (15 щурів); друга група – контрольна (15 щурів), якій в еквівалентній дозі внутрішньоочеревинно був введений 0,1М цитратний буфер (при рН 4.5); третя група – з хронічним стресом (30 щурів) відтвореним шляхом поміщення тварин в пластиковий контейнер закритого типу згідно методи-

ки описаної Г.В. Опанасенко. Слід зауважити, що при дослідженні всіх передбачених в нашій роботі результатів у тварин контрольної групи, суттєвих відмінностей між показниками у групі інтактних тварин ми не виявили, тому надалі, за контроль ми приймали дані тварин цих обох груп.

При заборі матеріалу для електронно-мікроскопічного дослідження ми дотримувались загальноприйнятих правил швидкості висікання та атравматичності. Забір матеріалу проводився з проксимального та дистального відділів дванадцятипалої кишки через 14, 28, 56 діб експерименту.

Шматочки проксимального та дистального відділів дванадцятипалої кишки попередньо фіксували в 2,5% розчині глютарового альдегіду протягом 4 годин з наступною дофіксацією у 2% розчині чотириокису осмію (розведеному на 0,1 М фосфатному буфері з рН 7,4) упродовж 2 год. Далі матеріал відмивали у 0,1 М фосфатному буфері з рН 7,4 з подальшою дегідратацією в етиловому спирті зростаючої концентрації. Шматочки тканини, які вивчали, послідовно просочували в сумішах епоксидних смол з абсолютним ацетоном у наступних співвідношеннях: 1:3 (30 хв); 1:1 (1 год); 3:1 (1 год), далі заливали чистою епоксидною смолою і полімеризували при температурі +56 °С упродовж доби.

Для виявлення локалізації нейронів м'язово-кишкового нервового сплетення дванадцятипалої кишки спершу виготовляли напівтонкі зрізи, забарвлюючи їх у 1% розчині метиленового синього чи 0,1% розчині толуїдинового синього. Після забарвлення зрізи заключали у полістирол і накривали покривним скельцем з подальшою їх оцінкою.

Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікроскопі Tesla BS-490A, після чого їх монтували на мідні бленди, діаметром 1 мм і контрастували 2% розчином ураніацетату на 70° спирті та сумішшю Рейнольдса. Матеріал вивчали на електронному мікроскопі ПЕМ – 125 К («Selmi», Україна), при прискорюючій напрузі 75 кВт, з наступним фотографуванням при збільшеннях від 1600 до 16000 разів.

Результати дослідження та їх обговорення.

Електронно-мікроскопічно через 14 діб впливу хронічного стресу в м'язово-кишковому нервовому сплетенні дванадцятипалої кишки в її проксимальному відділі відмічаються подібні, але більш виражені зміни, ніж у дистальному, де поруч із незмінними нервовими клітинами найчастіше виявляються нейроцити з місцевою пониженою осміофільністю цитоплазми. Ці клітини великі або середні за розміром, мають сферичну чи овальну форми. Цитоплазма цих нейронів характеризується дещо рідшим розташуванням органел у порівнянні з іншими нервовими клітинами, спостерігається її вогнищеве просвітлення. Ядра частіше розташовуються ексцентрично, рівномірно заповнені зменшеною кількістю зерен хроматину, проте спостерігається його окремі скупчення в ядерній оболонці. Ядерце збільшене в розмірах, перинуклеарна цистерна утворює вогнищеві розширення і звуження. Відзначається розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки та зменшення рибосом на їх мембранах. Мішечки та пухирці комплексу Гольджі також розширені. Мітохондрії набрякли та збільшені в розмірах, з просвітленим матриксом, їх кристи зруйновані. (рис. 1).

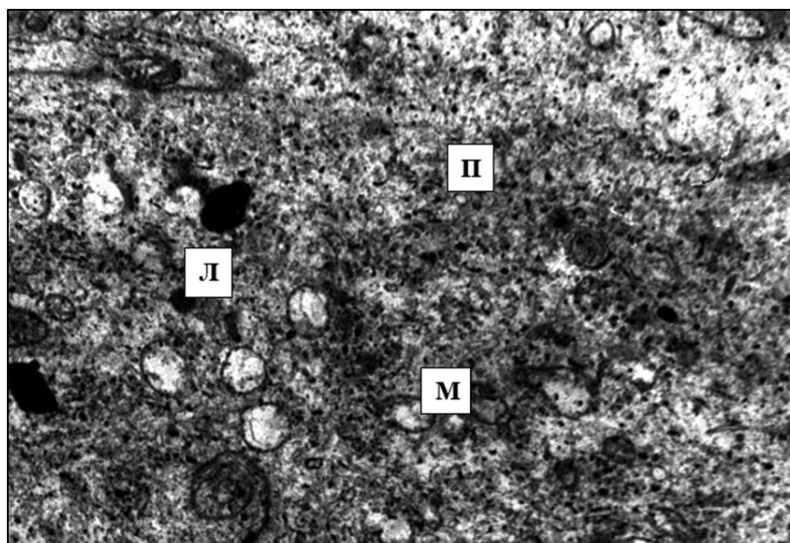


Рис. 1. Нейрон у стані початкового набряку й хроматолізу м'язово-кишкового нервового сплетення дванадцятипалої кишки через 14 діб дії хронічного стресу. Позначення: М – мітохондрія; Л – лізосома; П – полісома. Електронна мікрофотографія. Зб.: 9600

У цей термін експерименту, частіше, ніж у контролі виявляються нейрони з тотальним набряком і хроматолізом цитоплазми. Відмічається помітне зменшення числа елементів гранулярної ендоплазматичної сітки. Полісоми виявляються поблизу ядра і розташовуються групами, їх щільність розміщення в цитоплазмі нейрона нижча, також зменшена густина розташування рибосом на збережених елементах гранулярної ендоплазматичної сітки. В місцях просвітлення цитоплазми з'являється дрібногранулярна і фібрилярна речовина, також виявляються нейрофіламенти. Ядра овальної, витягнутої або округлої форми, ядерна оболонка утворює незначні інвагінації, а перинуклеарний простір значно розширений. Ядерця дещо збільшені, інколи відсутні. Цистерни комплексу Гольджі розширені, деякі з них перетворюються у великі вакуолі. Мітохондрії набрякли, їх внутрішня мембрана і кристи редуковані.

Істотно частіше виявляються нейрони із змінами з боку органел та підвищеною осміофільністю цитоплазми та ядра. Ці клітини звичайної форми та розмірів, але поодинокі із них мають зменшені тіла. Їх ядра невеликі за розміром, нечітко контуровані, їх каріолема нерівна за рахунок інвагінацій. Ядерні мембрани внаслідок утворення чисельних розширень, світлими щилинами відокремлюють ядро від темної осміофільної цитоплазми, яка містить розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки та пластинчастого комплексу. Мітохондрії набрякли з просвітленим матриксом, у них відзначається руйнування та фрагментація крист та внутрішньої мембрани, внаслідок чого вони перетворюються у дрібні вакуолі, які у вигляді світлих плям виявляються на фоні темної цитоплазми.

Також відмічаються нейрони у яких у великій кількості виявляються вакуолі. Вони частково або повністю заповнені дрібнозернистою речовиною, світлі, електронно-прозорі та складають основний фон цитоплазми. Під світловим мікроскопом наявність великих вакуолей, дещо менша осміофілія цитоплазми, ніж ядра, створює пінисту картину цитоплазми. Ці нервові клітини належать до групи вакуолізованих нейронів. Їх ядра зморщені, витягнутої або трикутної форми, каріоплазма інтенсивно осміофільна, темна. Елементи гранулярної ендоплазматичної сітки майже не виявляються, цистерни комплексу Гольджі розширені, мітохондрії набрякли чи редуковані. Відзначаються збільшені фагосоми та рибосоми.

В даний термін експерименту також зустрічаються загиблі нервові клітини. У цих нейро-

нах відбувається різке зменшення або зникнення числа елементів цитоплазматичної сітки (в тому числі фрагментація і зменшення числа елементів агранулярної сітки), зменшення вільних рибосом і полісом і агрегація їх у групи, фрагментація більшості мітохондрій і поява великих фагосом. В деяких випадках число лізосом і фагосом збільшується настільки, що вони закривають залишені органели клітини і виступають на перший план. Ядерце не виявляється, або має важкі пошкодження.

Через 28 діб впливу хронічного стресу у нейронах м'язово-кишкового нервового сплетення у проксимальному і дистальному відділах дванадцятипалої кишки надалі продовжують виявлятися різні за ступенем важкості зміни органел. Поруч із незміненими нервовими клітинами, рідше ніж у попередній термін, виявляються нейрони з частковим набуханням і хроматолізом цитоплазми, ці клітини мають пониженою осміофільністю цитоплазми внаслідок просвітлення окремих її ділянок та зменшення густини розташування органел. Вони мають здебільшого середні або великі розміри, овальну або сферичну форми. У місцях просвітлення цитоплазми відзначається дрібно-вогнищева субстанція. Цистерни та каналці гранулярної ендоплазматичної сітки розширюються і деформуються. Елементи комплексу Гольджі також розширені. Мітохондрії збільшені, просвітлені, їх кристи зруйновані частково, а інколи повністю. Проте на неуражених ділянках цитоплазми є і незмінені мітохондрії. У нейроплазмі виявляється менше вільних рибосом і полісом. Типовим для хроматолізу даних клітин є збільшення протяжності цистерн та числа скупчень агранулярної сітки з зсувом до периферії – що є ознакою репаративних процесів.

Часто відзначаються нейрони неправильної витягнутої форми. Їхні ядра також витягнуті, каріолема має дещо звивистий характер (рис. 2). Хроматин розподілений неоднорідно, спостерігається його скупчення біля каріолеми та дещо в центрі. У цитоплазмі наявні ділянки пониженої осміофільності внаслідок їх просвітлення та зменшення густини розташування органел. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, а у їхньому просвіті визначається незначна маса дрібнозернистої речовини. Пухирці та цистерни комплексу Гольджі також розширені. Мітохондрії збільшені в розмірах, з просвітленим матриксом, кристи їх частково редуковані. У перикаріоні у вигляді окремих скупчень наявні полісоми.

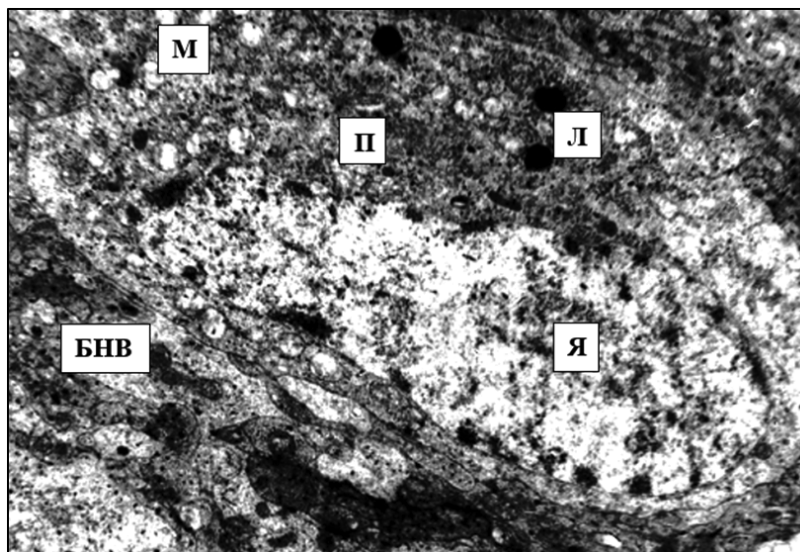


Рис. 2. Неправильна витягнута форма нейрона із ділянками пониженої осміофільності цитоплазми та його ядра м'язово-кишкового нервового сплетення дванадцятипалої кишки через 28 днів впливу хронічного стресу. Позначення: Я – ядро; М – мітохондрія; Л – лізосома; БНВ – безмієлінове нервове волокно; П – полісома.

Електронна мікрофотографія. Зб.: 6400

Інколи виявляються нейрони у яких хроматоліз набуває подальшого розвитку, а зони просвітлення та зменшення елементів гранулярної ендоплазматичної сітки займають більшу частину цитоплазми. Ядра цих клітин розташовані ексцентрично з локалізацією хроматину здебільшого біля каріолеми, його оболонка звивиста за рахунок утворення інвагінацій. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки вкорочені та розширені, інколи вони перетворюються у великі вакуолі. Кристи збільшених у розмірі мітохондрій фрагментовані або повністю зруйновані. Відзначається зменшення вільних рибосом і полісом.

Рідше, ніж у попередньому терміні, виявляються нервові клітини з підвищеною електронною щільністю ядра і цитоплазми, при зменшеному вмісті вільних рибосом і полісом. Ядра цих клітин неправильної форми, стають витягнутими, трикутними або багатокутними, ядерце погано виявляється, фрагментоване або зовсім відсутнє. У цитоплазмі цих клітин наявні збільшені та деформовані мітохондрії з просвітленим матриксом та зруйнованими кристами, розширені та збільшені компоненти комплексу Гольджі.

У цитоплазмі інших нейронів виявляються у великій кількості вакуолі, які складають основний фон цитоплазми та створюють загальну пінистість цитоплазми. Ці клітини містять розширені цистерни комплексу Гольджі та елементи гранулярної ендоплазматичної сітки, набряклі мітохондрії. Цистерни комплексу Гольджі та гранулярної сітки розширюючись і деформуючись перетворюються у порожнини, що займають частину клітини. Такі нервові клітини належать до вакуолізованих нейронів.

У даний час експерименту відмічається підвищення чисельності атрофованих та дегідратованих нервових клітин, порівняно з попереднім терміном та контролем.

У частини нервових клітин м'язово-кишкового сплетення дванадцятипалої кишки відбуваються перебудови, що вказують на посилення внутрішньоклітинних репаративних процесів та їх відновлення. Цитоплазма цих клітин звичайної або дещо зниженої електронної щільності. Ядро округлої або овальної форми з одним, інколи двома електронно-щільними ядерцями, навколо якого виявляється збільшення вільних рибосом і полісом. Гетерохроматин ядра вільно розподілений по каріоплазмі. Спостерігається збільшення густини розташування невеликих округлих або овальних мітохондрій, з густою сіткою крист та електронно-щільним матриксом та збільшення кількості профілів гранулярної ендоплазматичної сітки.

Через 56 днів хронічного стресу серед популяції морфологічно змінених нервових клітин відмічаються порушення ультраструктури, що спостерігалися і в попередні терміни. Частіше трапляються нейроцити, стан органел яких свідчить про початкові явища набухання і хроматолізу. У клітинах цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки зменшують свою густину розташування та змінюють впорядкованість, поодинокі з них розширюються та вакуолізуються. Цистерни комплексу Гольджі розширені та мають звивистий характер. Кристи мітохондрій редуковані. Ознакою репаративних процесів для хроматолізу клітин в цей період є збільшення протяжності цистерн комплексу

Гольджі, що розташовуються більш ексцентрично, числа рибосом та гранулярної ендоплазматичної сітки навколо ядра.

У незмінених відділах цитоплазми залишаються збережені частини нейрона. У нейроплазмі полісоми утворюють групи, що є більшими, порівняно з незміненими клітинами, ядро має нерівні контури. Канальці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, а навколо них збільшується число дрібних круглих пухирців. Чисельність мітохондрій зменшується внаслідок їх часткового або повного руйнування. У місцях просвітлення цитоплазми міститься дрібногранулярний та фібрилярний матеріал.

У частини нейронів м'язово-кишкового нервового сплетення ДПК спостерігається посилення внутрішньоклітинних регенераторних процесів, що вказують на їх відновлення. Їхня цитоплазма звичайної або дещо зниженої електронної щільності. Ядро цих клітин має овальну чи округлу форми, каріоплазма заповнена рівномірно у вигляді дрібних зерен гетерохроматином. У перикаріоні збільшена густина розташування невеликих овальних мітохондрій, які мають густу сітку крист. Навколо ядра подекуди відмічається скупчення рибосом і лізосом, збільшення профілів гранулярної ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі, що розташовуються невеликими групами (рис. 3).

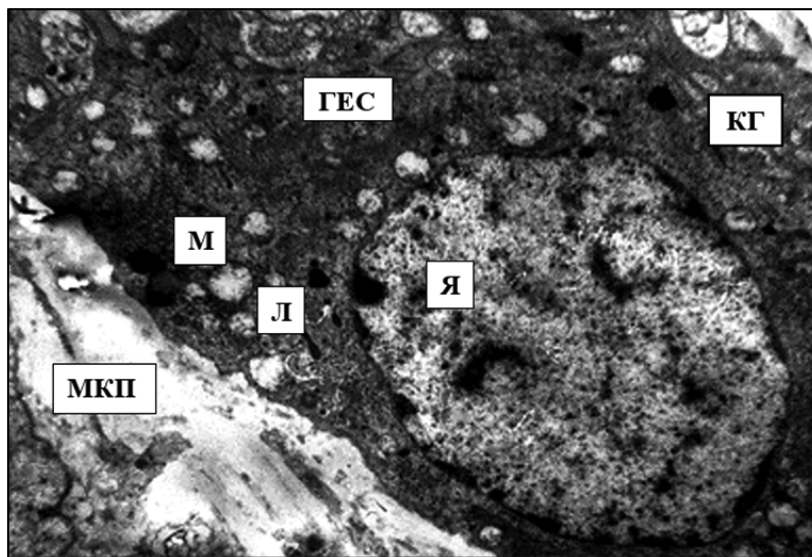


Рис. 3. Нейрон з ознаками посилення внутрішньоклітинної регенерації м'язово-кишкового нервового сплетення дванадцятипалої кишки через 56 днів дії стресу. Позначення: Я – ядро; Л – лізосома; ГЕС – гранулярна ендоплазматична сітка; КГ – комплекс Гольджі; М – мітохондрія; МКП – міжклітинний простір. Електронна мікрофотографія. Зб.: 6400

У темних нейронів цистерни та канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, інколи спостерігається їх об'єднання з перинуклеарним простором. Ядра гіперхромні, ядерна оболонка утворює значні інвагінації. Відзначається гіпоплазія комплексу Гольджі. Мітохондрії набрякли з просвітленим матриксом та зруйнованими кристами.

Висновки. 1. Через 14 днів хронічного стресу у нейронах м'язово-кишкового сплетення дванадцятипалої кишки спостерігаються зміни зі сторони ядра і тіла, а саме: явища початкового та тотального набухання та хроматолізу, вакуолізація цитоплазми, набряк мітохондрій та просвітлення їх матриксу, поява ліпофусцинових гранул та вакуоль, каріопікноз і каріолізіс можуть вказувати на реактивні зміни та набрякові процеси. 2. Через 28 днів експерименту у нервових клітин частіше спостерігається вакуолізація цитоплазми, цен-

тральний і периферійний хроматоліз, розширення та руйнування канальців комплексу Гольджі, розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, просвітлення матриксу мітохондрій та руйнування їх внутрішньої мембрани – все це вказує на набрякові та деструктивно-дистрофічні зміни у нейронах. У даний час зустрічаються також частина нейроцитів, стан органел яких свідчить про відновні зміни. Цитоплазма цих нервових клітин дещо зниженої електронної щільності, ядра збільшені з одним, інколи двома ядерцями, навколо ядра наявна збільшена кількість рибосом і полісом, мікротубочок та нейрофіламентів. 3. Електронно-мікроскопічно через 56 днів експерименту в нейронах м'язово-кишкового сплетення дванадцятипалої кишки відзначаються деструктивно-дистрофічні зміни: руйнування канальців комплексу Гольджі та цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, просвітлення матриксу мітохондрій, каріолізіс

і каріопікноз. У популяції морфологічно змінених нейронів більш поширені клітини, стан органел яких свідчить про початкові явища набухання та хроматолізу, і на посилення їхньої функціональної чи регенеративної активності. 4. Через 14 діб стресу відзначається значне пошкодження нейронного складу м'язово-кишкового сплетення дванадцятипалої кишки щурів, що супроводжується розвитком ультраструктурних змін та загибеллю частини нейронів. Через 28-56 діб експерименту надалі відмічаються набрякові, дистрофічно-деструктивні процеси в нервових клітинах, проте

у частини з них відзначається ряд компенсаторно-приспосувальних процесів, що спрямовані на відновлення порушених функцій.

Перспектива подальших досліджень. Перспективним є використання морфометричного аналізу метричних показників нервових клітин, що дасть можливість глибше зрозуміти закономірності ультраструктурних змін нейронів м'язово-кишкового нервового сплетення дванадцятипалої кишки та роль її інтрамурального нервового апарату в розвитку компенсаторно-відновних процесів при хронічному стресі.

Список використаної літератури

1. Ерофеев АЮ. Морфологические изменения структур амигдаллярного комплекса крыс при хроническом стрессе. *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2020;2:57-61.
2. Кузьменко ЕВ. Современные представления о проявлениях механизмов психоэмоционального стресса. Серия «Биология, химия». 2013;26(2):95-106.
3. Скрипник ІМ, Непорада КС, Гонко ОФ. Роль стресу в патогенезі пептичної виразки гастродуоденальної зони. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017;4:70-3.
4. Томова ТА, Просекина ЕЮ, Замощина ТА, Матюхина МВ, Фатюшина ОА. Влияние иммобилизации на показатели стресс-реакции у крыс и собак. *Вестник Томского государственного университета. Биология*. 2014;1:183-98.
5. Yajun Qiao, Jiubo Zhao, Cen Li, Ming Zhang, Lixin Wei, Xiaoyuan Zhang, Olga Kurskaya, Hongtao Bi, Tingting Gao. Effect of combined chronic predictable and unpredictable stress on depression-like symptoms in mice. *Ann Transl Med*. 2020;8:1-20. doi: 10.21037/atm-20-5168.
6. María-Raquel Huerta-Franco, Miguel Vargas-Luna, Paola Tienda, Isabel Delgadillo-Holtfort, Marco Balleza-Ordaz, Corina Flores-Hernandez. Effects of occupational stress on the gastrointestinal tract. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2013;4(4):108-18.
7. Ovsyannikov VI, Berezina TP, Shemerovskii KA. Mechanisms of discoordination of contractile activity in the gastroduodenal zone during psychogenic stress in rabbits. *Bulletin of experimental biology and medicine*. 2015;159(4):446-7.
8. Пушинов ГЮ, Діденко ММ. Морфологічні зміни у щурів під впливом хронічного стресу різного рівня. *Патологія*. 2008. С. 77.
9. Смирнов АВ, Шмидт МВ, Экова МР, Медников ДС, Бородин ДД, Тюренков ИИ. Морфологические изменения в вентральных отделах гиппокампа взрослых крыс при длительном воздействии комбинированного стресса. *Морфология*. 2013;4:15-7.
10. Тверской АВ, Должиков АА, Бобынцев ИИ, Крюков АА, Белых АЕ. Морфологические изменения нейронов областей СА1 и СА3 гиппокампа крыс при хроническом иммобилизационном стрессе (морфометрическое исследование). *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. 2014;3:37-41.

References

1. Yerofeyev AYU. Morfologicheskiye izmeneniya struktur amigdalyarnogo kompleksa kryс pri khronicheskom stresse [Morphological changes in the structures of the amygdala complex in rats under chronic stress]. *Volgogradskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal*. 2020;2:57-61. (in Russian).
2. Kuz'menko Ye V. Sovremennyye predstavleniya o proyavleniyakh mekhanizmov psikhoemotsional'nogo stressa [Modern ideas about the manifestations of the mechanisms of psycho-emotional stress]. *Seriya «Biologiya, khimiya»*. 2013;26(2):95-106. (in Russian).
3. Skrypnyk IM, Naporada KS, Honko OF. Rol' stressu v patohenezi peptychnoyi vyrazky hastroduodenal'noyi zony [The role of stress in the pathogenesis of peptic ulcer of the gastroduodenal zone]. *Visnyk problem biologiyi i medytsyny*. 2017;4 (1):70-3. (in Ukrainian).
4. Tomova TA, Prosekina YeYU, Zamoshchina TA, Matyukhina MV, Fatyushina OA. Vliyaniye immobilizatsii na pokazateli stress-reaktsii u kryс i sobak [Influence of immobilization on indices of stress response in rats and dogs]. *Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo universiteta. Biologiya*. 2014;1:183-98. (in Russian).

5. Yajun Qiao, Jiubo Zhao, Cen Li, Ming Zhang, Lixin Wei, Xiaoyuan Zhang, Olga Kurskaya, Hongtao Bi, Tingting Gao. Effect of combined chronic predictable and unpredictable stress on depression-like symptoms in mice. *Ann Transl Med.* 2020;8:1-20. doi: 10.21037/atm-20-5168.
6. María-Raquel Huerta-Franco, Miguel Vargas-Luna, Paola Tienda, Isabel Delgadillo-Holtfort, Marco Balleza-Ordaz, Corina Flores-Hernandez. Effects of occupational stress on the gastrointestinal tract. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2013;4(4):108-18.
7. Ovsyannikov VI, Berezina TP, Shemerovskii KA. Mechanisms of discoordination of contractile activity in the gastroduodenal zone during psychogenic stress in rabbits. *Bulletin of experimental biology and medicine.* 2015;159(4):446-47.
8. Pyshnov HYU, Didenko MM. Morfolohichni zminy u shchuriv pid vplyvom khronichnoho stresu riznoho rivn-ya [Morphological changes in rats under the influence of chronic stress of different levels]. *Patolohiya.* 2008. S. 77. (in Ukrainian).
9. Smirnov AV, Shmidt MV, Ekova MR, Mednikov DS, Borodin DD, Tyurenkov IN. Morfologicheskiye izmeneniya v ventral'nykh otdelakh gippokampa vzroslykh kryss pri dlitel'nom vozdeystvii kombinirovannogo stressa [Morphological changes in the ventral regions of the hippocampus of adult rats during prolonged exposure to combined stress]. *Morfologiya.* 2013;4:15-7. (in Russian).
10. Tverskoy AV, Dolzhikov AA, Bobyntsev II, Kryukov AA, Belykh AYe. Morfologicheskiye izmeneniya neyronov oblastey SA1 i SA3 gippokampa kryss pri khronicheskom immobilizatsionnom stresse (morfometricheskoye issledovaniye) [Morphological changes in neurons in the CA1 and CA3 regions of the rat hippocampus under chronic immobilization stress (morphometric study)]. *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i yego zdorov'ye».* 2014;3:37-41. (in Russian).

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ИНТРАМУРАЛЬНОГО НЕРВНОГО СПЛЕТЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА

Резюме. В статье отражены исследования ультраструктурных изменений нейронов интрамурального нервного аппарата (мышечно-кишечного сплетения) двенадцатиперстной кишки в условиях хронического стресса. Эксперимент был выполнен на 60 белых половозрелых крысах-самцах. Забор материала производился из проксимального и дистального отделов двенадцатиперстной кишки через 14, 28, 56 суток эксперимента. Для электронно-микроскопического исследования кусочки отделов двенадцатиперстной кишки фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида в течение 4 часов, а затем дофиксировали в 2% растворе четырехокисью осмия. Сначала изготавливали полутонкие срезы для выявления локализации нервных клеток мышечно-кишечного сплетения двенадцатиперстной кишки, окрашивая их в 1% растворе метиленового синего или 0,1% растворе толуидинового синего. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме Tesla BS-490A, материал изучали на электронном микроскопе ПЭМ – 125 К («Selmi», Украина). Через 14 суток хронического стресса отмечается значительное повреждение нейронов мышечно-кишечного сплетения двенадцатиперстной кишки вследствие реактивных и отечных процессов, что сопровождается развитием ультраструктурных изменений и гибелью части нейроцитов. Через 28-56 суток эксперимента в дальнейшем наблюдаются отечные, дистрофически-деструктивные процессы в нервных клетках, но у части из них отмечается ряд компенсаторно-приспособительных и репаративных процессов, направленных на восстановление нарушенных функций.

Ключевые слова: мышечно-кишечное нервное сплетение, нейрон, двенадцатиперстная кишка, хронический стресс.

ELECTRONIC-MICROSCOPIC CHANGES OF THE INTRAMURAL NERVOUS PLEXUS OF THE DUODENUM IN CONDITIONS OF CHRONIC STRESS

Abstract. The article presents a study of ultrastructural changes of neurons of the intramural nervous system (muscular-intestinal plexus) of the duodenum under chronic stress. The experiment was performed on 60 white adult male rats. The material was taken from the proximal and distal parts of the duodenum after 14, 28, 56 days of the experiment. For electron microscopic examination, pieces of the duodenum were fixed in 2.5% glutaraldehyde solution for 4 hours, and then fixed in 2% osmium tetroxide solution. First, semi-thin sections were made to detect the localization of nerve cells of the musculoskeletal plexus of the duodenum, staining

them in 1% methylene blue solution or 0.1% toluidine blue solution. Ultrathin sections were made on an ultramicrotome Tesla BS-490A, the material was studied on an electron microscope TEM – 125 K («Selmi», Ukraine). After 14 days of chronic stress, there is significant damage to the neurons of the musculoskeletal plexus of the duodenum due to reactive and edematous processes, accompanied by the development of ultrastructural changes and the death of some neurons. After 28-56 days of the experiment, edematous, dystrophic-destructive processes in nerve cells are further observed, but in some of them there are a number of compensatory-adaptive and reparative processes aimed at restoring impaired functions.

Key words: musculoskeletal nerve plexus, neuron, duodenum, chronic stress.

Відомості про автора:

Білінський Ігор Ігорович – асистент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ.

Information about the author:

Bilinskyi Ihor I. – Assistant of Clinical Anatomy and Operative Surgery, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk.

Надійшла 18.06.2021 р.
Рецензент – проф. З.М. Небесна (Тернопіль)