

КРОВОПОСТАЧАННЯ СПИННО-МОЗКОВИХ ГАНГЛІВ У СТАРИХ СОБАК

В.А.Левицький, А.П.Мотуляк, І.В.Левицький, О.Т.Білоус

Кафедра патологічної фізіології (зав. – проф. В.А.Левицький) Івано-Франківської державної медичної академії

Відомості про динамічні зміни будови спинно-мозкових гангліїв (СМГ) у постнатальному періоді онтогенезу стосуються кількісного та якісного складу нервових клітин (НК), проте недостатньо висвітлені питання про їх взаємозв'язок із гліальними мантійними клітинами та васкулярним оточенням [1], особливо це стосується пізнього періоду постнатального розвитку. Однак вивчення аферентної ланки простої рефлекторної дуги і її змін у постнатальному періоді має велике пізнавальне значення, оскільки відкриває широкі можливості для правильного розуміння специфіки розладів чутливості, яка досить часто набуває вікових особливостей.

Мета дослідження. Вивчити особливості нейроно-гліо-капілярних взаємовідношень у СМГ старих собак.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження стали правобічні $C_5\text{-Th}_1$ СМГ 33 безпородних собак віком 10-15 років. Для забору матеріалу тварин забивали кровопусканням із нижньої порожнистої вени під тіопенталовим наркозом. Використали методи фарбування нервових клітин Нісля та Ренсона, мічення нейронів пероксидазою хрому. Кровоносне русло гангліїв вивчали за допомогою безін'єкційного методу В.В.Купріянова та їх ін'єкції хлороформно-ефірною сумішшю паризького синього. Використали також електронно-мікроскопічний метод дослідження. Кількість НК і гліоцитів підраховували на серійних зрізах. Діаметри тіл і ядер НК та складових компонентів мікроциркуляторного русла (МЦР) вимірювали за допомогою мікрометричної лінійки.

Результати дослідження та їх обговорення. СМГ досліджуваної групи тварин мають будову гангліїв дорослих собак: до їх складу входять світлі і темні нейрони, оточені гліальними клітинами і капілярами. У собак 10 років у СМГ спостерігається помітне зменшення кількості чутливих НК, але де-

генеративним змінам підлягають тільки окремі світлі нейрони, тоді як числові показники темних залишаються без змін. У всіх досліджуваних гангліях їх відповідно нараховується $17609 \pm 150,4$ і $4918 \pm 47,1$ (у дорослій групі тварин – $19875 \pm 186,4$ і $4999 \pm 42,3$). У 15-річних тварин результати деструктивних процесів у СМГ більш виражені. Дегенерації підлягають не тільки великі світлі, а й малі темні НК. Їх кількість відповідно зменшується до $15298 \pm 135,39$ і $3886 \pm 34,99$.

Значної частини нейронів СМГ стосується структурна перебудова: підвищується їх аргентофілія, розріджується речовина Нісля, спостерігаються явища хроматолізу, ядра набувають еліпсоподібної форми, розташовуються ексцентрично, а в окремих із них зникають ядерець. Розміри соми світлих клітин зменшуються з $71008,2 \pm 3607,4$ до $45932,4 \pm 1940,4$ мкм³, а темних клітин – з $21960,3 \pm 739,6$ до $13134,1 \pm 437,8$ мкм³. Таке ж явище спостерігається і з боку ядер НК обох популяцій. Оскільки більш прогресивно знижується об'єм цитоплазми в порівнянні з ядром, зростає показник ядерно-цитоплазматичного відношення (ЯЦВ) з $0,073$ до $0,089$ у світлих клітинах і з $0,163$ до $0,187$ у темних.

Дегенерації підлягають не тільки нейрони СМГ, а й певна частина гліоцитів. В оточенні великих НК їх кількість зменшується до $19,4 \pm 0,67$ у тварин 10 років і до $15,7 \pm 0,56$ у 15-річних, а в оточенні малих – відповідно до $5,8 \pm 0,19$ і $4,4 \pm 0,16$. При цьому зростає частка об'єму кожного нейроцита, яка обслуговується однією гліальною клітиною – з 2500 до 3000 мкм³.

Розріджується кровоносне русло СМГ. Діаметри всіх судин зменшуються на 3-7 мкм. Окремі з них мають нерівні контури, зі зву-

женими і дилатованими ділянками, петлі капілярної сітки більших розмірів, місцями не завершуються. Венозна частина МЦР значно переважає артеріальну.

Деструктивні процеси спостерігаються і на субмікроскопічному рівні. Явища хроматолізу призводять до просвітлення ядер нейронів, гліальних клітин і ендотеліоцитів капілярів, в них з'являються фібрилярні і вакуолоподібні включення. У цитоплазмі цих клітин деструкції підлягають окремі мембранні утворення ендоплазматичної сітки, мітохондрій, комплексу Гольджі, мікротрубочок і мікрофіламентів. Значно зменшується кількість або повністю зникають вільні рибосоми і полісоми, різної природи міхурці, кількісно зростають лізосоми, ліпофусцинові тілця, з'являються мієліно- та вакуолоподібні включення, відбувається розволокнення і розпад мієліну на мієлінізованих частинах аксонів і їх відростках. На люмінальній повехні капілярів спостерігається велика кількість мікрровиростів, розповсюджене явище клазматозу. Деструкції підлягають окремі відростки НК і гліоцитів. Спрощується будова міжклітинних контактів, значно розширюються міжендотеліоцитні, інтергліоцитні та нейроцитно-гліальні контактні щілини. Поверхні нейронів і гліальних клітин містять значно меншу кількість інвагінацій і евагінацій. Відбувається гомогенізація і перфорація капілярних та перигліальних базальних мембран. Такі субмікроскопічні зміни мембранних структур складових компонентів СМГ у пізньому постнатальному періоді онтогенезу свідчать про порушення гематонейронального бар'єру.

Тільки в поодиноких роботах згадується про зменшення кількісного складу окремих елементів простої рефлекторної дуги в пізньому постнатальному періоді онтогенезу [2] і, зокрема, в СМГ. Що ж є пусковим механізмом старіння і руйнування окремих складових компонентів СМГ у пізньому постнатальному періоді онтогенезу? За твердженням деяких авторів, наявність у ядрах НК

фібрилярних і вакуолоподібних включень зумовлює зменшення ефективного ядерного об'єму і значного порушення внутрішньоклітинних синтетичних процесів. А появу цих включень пояснюють зменшенням у клітинах цАМФ, зниженням інтенсивності метилювання ДНК і її реплікації, змінами співвідношення "активного" і "неактивного" хроматину, гістонової і негістонової фракції ядерних білків. Крім того, ультраструктурні зміни ядра в комплексі зі змінами цитоплазматичних органел свідчать про порушення ліпідного обміну і білоксинтезуючого апарату та виснаження енергетичних ресурсів клітин і лежать в основі їх дистрофії. Дистрофічні процеси призводять до загибелі частини нервових клітин, що проявляється їх кількісними регресивними змінами, характерними для літнього та старечого віку. Супутні дистрофічні зміни гліальних клітин у свою чергу призводять до порушення нейроно-гліальних взаємовідношень, що поглиблює депресію метаболічних процесів в нейронах, змінює гемоциркуляцію. Беручи до уваги трофічну роль капілярів, В.И.Козлов и др. [3] віддають їм перевагу в сенільних порушеннях метаболізму і дистрофічних зрушеннях. Адаже якраз ці судини втрачають свої потенціальні можливості як трофічні шляхи доставки до клітин необхідних їм пластичних і енергетичних матеріалів. Ця втрата може бути зумовлена тим, що вичерпується енергія на реалізацію генетичної програми життєзабезпечення клітин.

Висновок. З віком відбувається не тільки загибель чутливих нейронів спинно-мозкових гангліїв, але й значно зменшується в їх оточенні кількість гліальних клітин та капілярів, що в кінцевому результаті проявляється розвитком капілярно-трофічної недостатності.

Перспективи наукового пошуку. Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять вивчити порушення метаболізму в нейроно-гліо-капілярних комплексах і розкрити механізми розладів чутливості, які часто виникають з віком.

Література

1. Яценко В.П., Куфтырева Т.П., Андреевко Т.В. Особенности ультраструктурной организации кровеносных капилляров сенсорного ганглия в онтогенезе // Морфология. – К., 1990. – Вып. 12. – С. 114-116.

2. Pollin M.M., McHanwell S., Slater C.R. Loss of motor neurons from the median nerve motor nucleus of the mutant mouse "wobbler" // *J. Neurocytol.* – 1990. – V. 19, № 1. – P. 29-38. 3. Козлов В.И., Мельман Е.П., Нейко Е.М., Шутка Б.В. *Гистофизиология капилляров.* – СПб.: Наука, 1994. – 234 с.

КРОВОПОСТАЧАННЯ СПИННО-МОЗКОВИХ ГАНГЛІЇВ У СТАРИХ СОБАК

В.А.Левицький, А.П.Мотуляк, І.В.Левицький, О.Т.Білоус

Резюме. У пізньому періоді постнатального розвитку у спинно-мозкових гангліях собак спостерігається зменшення кількості нервових клітин, об'єму світлих і темних клітин, зростання в них показника ядерно-цитоплазматичного співвідношення. Навколо нейронів зменшується кількість гліальних клітин і площа капілярного русла. На субмікроскопічному рівні спостерігаються деструктивні зміни навкологліальних і капілярних базальних мембран, ядер і цитоплазматичних органел нейронів, гліоцитів і ендотеліальних клітин капілярів, всіх мембранних структур, які входять до складу гематонейронального бар'єру.

Ключові слова: спинальний ганглії, світлий нейрон, темний нейрон, гліоцит, капіляр, онтогенез.

BLOOD SUPPLY OF SPINAL GANGLIA IN OLD DOGS

V.A.Levyts'kyi, A.P.Motuliak, I.V.Levyts'kyi, O.T.Bilous

Abstract. A decrease of the number of nerve cells, the volume of light nerve cells, an elevation of the nuclear-cytoplasmatic ratio index in the nerve cells are observed during the late postnatal period. The number of glial cells and the capillary bed area diminishes around the neurons. Destructive changes of the perigial and capillary basal membranes, nuclei and cytoplasmatic neuron organelles, glyocytes and endothelial cells of the capillaries, all the membraneous structures, making up the composition of the hemato-neuronal barrier are observed at the submicroscopic level.

Key words: spinal ganglion, light neurone, dark neurone, gliocyte, capillary, ontogenesis.

State Medical Academy (Ivano-Frankivsk)

Надійшла в редакцію 03.03.2004 р.