

Материал и методы. В работе использован материал глаз 16 эмбрионов и плодов в возрасте от 5 недель эмбрионального периода развития до 10 месяцев пренатального онтогенеза, полученный при медицинских абортках. Распределение материала проводили согласно возрастной периодизации, принятой на Конгрессе по геронтологии в 1965 г. в г. Москве.

Результаты. Нами установлено, что в обособлении цилиарного тела от других структур глаза участвуют иммуноциты CD68 и CD163. Это может быть свидетельством того, что нарушение в системе эффекторных иммуноцитов может привести к дисгенезу в зоне формирования не только переднего отрезка глаза, но и в структурах системы оттока внутриглазной жидкости, что приведёт к развитию врождённой глаукомы. Это свидетельствует о роли эффекторных иммуноцитов в патогенезе глаукомы и дисгенезе структур переднего полюса глаза, включая эпителий цилиарных отростков.

Выводы. Мы считаем, что в основе как врождённой глаукомы, так и приобретённой, лежит нарушение в системе контроля эффекторными иммуноцитами за развитием структур глаза.

Работа выполнена при поддержке Научного Фонда ДВФУ и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м_а от «6» ноября 2013 г.)

ОСОБЕННОСТИ МЦР ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ

Шмелёв М.Е.

Дальневосточный Федеральный Университет, Инженерная школа ДВФУ; Школа Биомедицины ДВФУ, Владивосток, Россия, RevaGal@yandex.ru; Международный Медицинский Научно-образовательный Центр, Нисиата, Япония, avers2@yandex.ru

Актуальность. В развитых странах смертность от нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваний в структуре общей летальности занимает 2-3-е места, а по данным Национального регистра инсульта, 31% перенесших инсульт больных нуждаются в посторонней помощи, 20% не могут самостоятельно ходить, что ставит эту проблему в ряд наиболее актуальных и социально значимых, и диктует необходимость изучения взаимодействия гипоталамуса и высших отделов ЦНС в норме и при патологии.

Целью исследования является разработка методов предупреждения геронтологических изменений нейронов головного мозга и повышение эффективности лечения больных после инсульта.

Материал и методы. В работе проанализирован материал биоптатов дна и боковых стенок третьего желудочка у 17 пациентов мужского пола различных возрастных групп, умерших от инсульта, полученный в соответствии с приказом Минздравмедпрома РФ от 29.04.94 N 82 "О порядке проведения патологоанатомических вскрытий", по правилам регламентирующей инструкции о порядке вскрытий трупов в лечебных учреждениях. Анализ материала проведён с помощью микроскопа Olympus – Vx82 и цифровой камеры CDx82 с фирменным программным обеспечением.

Результаты собственных исследований. В наших исследованиях нейроны передних ядер гипоталамуса имеют размеры 100-120 мкм. Ядро круглой формы с эу- и гетерохроматином, либо равномерно распределённым в кариоплазме, либо расположен-

ным в виде кольца по периферии. Мелкоклеточная глия равномерно распределяется вокруг нейронов.

По нашим данным, в отличие от данных других авторов, показавших, что кровеносные сосуды микроциркуляторного русла гипоталамуса не образуют типичных структур гематоэнцефалического барьера, как в других отделах головного мозга, при хронической ишемии имеется тесное расположение нейронов и кровеносных сосудов. Стенка капилляров представлена плоскими вытянутыми эндотелиоцитами с соответствующей вытянутой формой ярко базофильных ядер. Наличие плотного расположения нейронов и капилляров может быть связано с адаптацией нервной ткани гипоталамуса к условиям ишемии и репаративным неоангиогенезом в системе МЦР. Нами отмечено, что диаметр капилляров достигает 10 мкм, в состав стенки более крупных капилляров входят перicyты, располагающиеся в расщеплениях базальной мембраны.

В экспериментах на животных установлено, что при острой гипоксии различной этиологии (ишемии, вызванной кровопотерей или перевязкой сосудов, питающих мозг, при уменьшении парциального давления кислорода в барокамере) увеличивается содержание нейросекрета в нейронах супраоптического и паравентрикулярного ядер, что, вероятно, следует рассматривать как признак, указывающий на подавление секреторной активности. В опытах с наложением лигатур на кровеносные сосуды было установлено, что уже на пятый день наблюдаются морфологические сдвиги в нейронах гипоталамуса с деструкцией части клеток. Хроническая ишемия структур мозга человека приводит к тому, что нейроны уменьшаются в размерах, часто имеют вытянутую форму, со значительным количеством гиперхромного секрета в цитоплазме; появляются дегенеративные («пикноморфные») нейросекреторные элементы, что наблюдалось и в наших исследованиях. Наши данные согласуются в этом отношении с результатами исследований других авторов, полученных в экспериментах на животных. При гипоксическом воздействии возрастает число нейронов с морфологическими признаками повышенной экстрезии нейросекреторных гранул.

Нами отмечено уменьшение плотности нейронов без увеличения количества глии, а острая ишемия приводит к немедленной гибели нейронов от кислородного голодания. Но старой загадкой является вопрос, что происходит с нейронами в областях внешних по отношению к ядру зоны инсульта с уменьшенным, но не отсутствующим снабжением кислородом. Было показано, что картина умирания нейронов не полностью соответствует описанию апоптоза. До середины 1990-х большинство исследователей считали, что нейроны, погибшие в ходе инсульта, умирают не в соответствии срабатывания обычной программы апоптоза, но просто за счет разрушения в процессе неконтролируемой формы смерти, некроза. По нашим данным многие клетки с гранулами имели признаки деструкции и разрушенные ядра с растворённым хроматином, что не совсем вписывается в морфологическую картину, характерную для апоптоза.

Таким образом, кора головного мозга может оказывать тормозящий эффект на функции нейронов гипоталамуса, хотя расположенного не в зоне ишемии, но реагирующего на недостаток кислорода в крови путём снижения секреторной активности.

Работа выполнена при поддержке научного фонда ДВФУ, в рамках государственного задания 2014/36 от 03.02.2014 г. и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м от 6 ноября 2013 г.).