

УДК 612.828:612.178.5

ПРО ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В НЕЙРОНАХ БУЛЬБАРНОГО СЕРЦЕВО-СУДИННОГО ЦЕНТРА ПРИ ВИКЛЮЧЕННІ БАРОРЕЦЕПТОРІВ СИНО-АОРТАЛЬНОЇ РЕФЛЕКСОГЕННОЇ ЗОНИ

Є. Д. Геніс, Є. О. Духін, Н. М. Фоя, Л. М. Шаповал

Лабораторія морфології нервової системи і відділ фізіології кровообігу
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Ми проводили комплексне дослідження змін системного тиску та гістохімічних зрушень, що виникають в нейронах судинорухових утворень довгастого мозку кроликів після перерізання депресорного і синусного нервів.

Вивчали рухові і чутливі ядра блукаючого нерва, ядро солітарного тракту, а також ядра ретикулярної формації довгастого мозку — латеральне, медіальне і гігантоклітинне.

За даними електрофізіологічних досліджень [3, 5, 9, 10, 13, 16, 18, 19, 22, 23, 25], ці області довгастого мозку вважають місцем переключення активності з барорецепторів дуги аорти і каротидного синуса, яка виникає при подразненні аортального, депресорного і синокаротидного нервів.

Відомо, що специфічна функція нервової клітини супроводжується змінами пластичних і енергетичних процесів у ній. При подразненні нейрона змінюється цитоплазматична РНК, беручи участь у процесах інтенсивного білкового синтезу в клітині, витрачання білка та його відновлення. В цитоплазмі нейрона збільшується кількість вільних і зв'язаних рибосом, посилюються процеси окислювального фосфорилування, яке здійснюється за участю сукцинатдегідрогенази (СДГ), що локалізується в мембранах мітохондрій, кількість і розміри яких значно збільшуються при підвищенні специфічної діяльності нейрона [1, 2, 7, 8, 12, 15, 17].

Можна гадати, що гістохімічне вивчення вмісту РНК і СДГ допоможе встановити наявність функціональних зрушень в діяльності структур серцево-судинного центра довгастого мозку при виключенні імпульсації із згаданих інтерорецептивних утворень.

Методика досліджень

Досліди проводились на 24 кроликах (1,9—3,0 кг) під уретано-мединаловим наркозом, введенням внутрішньо. Виключення барорецепторів сино-аортальної рефлексогенної зони досягали двобічним перерізанням аортального і синусного нервів. Операцию здійснювали в два етапи з інтервалом у шість-сім днів. Показником денервації сино-аортальної рефлексогенної зони було стійке підвищення артеріального тиску, щі сино-аортальної рефлексогенної зони, та відсутність реакції системного тиску на певний вимірювали в стегновій артерії, та відсутність реакції системного тиску на попереднє застосування наркозу на сьомий-восьмий день після другого етапу операції при розвитку у них стійкої, чітко вираженої гіпертензії. Довгастий мозок швидко вилучали, фіксували в рідині Карнуа, заливали в парафін. Для визначення РНК зрізи товщиною 5—7 мк забарвлювали за Браше, Нісслем, Ейнарсоном.

Про результати судили за змін у тільцях Ніссля, їх величиною, кількістю та розподілом. Брالی зазор між клітинами як показник інтенсивності обмінних процесів у довгастому мозку. СДГ визначали за допомогою реакції Ніссля з товщиною 17—20 мкм зрізів. Дослідження здійснювали при 37° С у середовищі розолії. Тривалість інкубації дві години.

Про активність реакції судили за наявністю темних зрізів на поверхні нервових клітин довгастого мозку кроликів.

Рез

Однорічне перерізання аорти протягом кількох днів по-прежнему підвищує артеріальний тиск, що узгоджується з даними про те, що двобічне перерізання аорти досягали стійкого результату на 40—50 мм рт. ст., яке зберігається.

Гістохімічне дослідження РНК і СДГ в нейронах медіальному і гігантоклітинному ядрам довгастого мозку було у стані активного функціонування і середнього розміру округлим ядром та інтенсивно ядром нейронів, а також в ядрах нервових клітин апарата, що вказує на наявність активності.

Цитоплазма таких нейронів Ніссля, розташованими в перикаріона. Інтенсивність Ніссля і Ейнарсоном в згаданих нейронах.

У латеральному ядрі довгастого мозку поряд з наявністю великої кількості темних зрізів вмісту РНК і СДГ в перикаріоні. Цілість клітин апарата свідчать про те, що в них відбувається процес посилення функцій.

Реакція на СДГ в медіальному ядрі ретикулярної формації довгастого мозку. Кількість темних зрізів локалізації мітохондрій в медіальному ядрі більша, ніж у інтактних. Цілість клітин виступають на фоні стійкого підвищення артеріального тиску по всьому перикаріону і в нейронілі клітин у групі піддослідних і контролю.

У медіальному і гігантоклітинному ядрах довгастого мозку більшість нейронів перикаріону. У деяких нейронах відзначається дисперсія зрізів Ніссля, дисперсія у згаданих ядрах операції.

5—К-140

Про результати судили за станом ядра і ядерця, ступенем забарвлення РНК у тільцях Ніссля, їх величиною, щільністю розташування і локалізацією в перикаріонах нейронів [1, 6, 7, 12]. Брили до уваги також стан перинейрональної глії, як показник інтенсивності обмінних процесів у досліджуваних ядерних утвореннях довгастого мозку. СДГ визначали за методом Нахласа на зрізах свіжої нефіксованої тканини мозку товщиною 17–20 мк, підготовлених у кріостаті. Інкубацію зрізів здійснювали при 37°C у середовищі, яке містить як акцептор водню нітросиній тетразолій. Тривалість інкубації дві години.

Про активність реакції судили за кількістю гранул диформазау, який відкладається в мітохондріях тіл та відростків нейронів синаптичних закінчень, розташованих на поверхні нервових клітин і в нейропілі [4, 14, 15]. Вивчали фронтальні і горизонтальні зрізи довгастого мозку у 12 контрольних (інтактних) і 12 оперованих кроликів.

Результати досліджень

Однобічне перерізання синусного і аортального нервів викликало нетривале підвищення артеріального тиску на 15–30 мм рт. ст., яке протягом кількох днів поступово поверталось до вихідних величин, що узгоджується з даними ряду авторів, які спеціально вивчали це питання [9, 11, 23]. Двобічною денервацією каротидного синуса і дуги аорти досягали стійкого підвищення системного артеріального тиску на 40–50 мм рт. ст., яке зберігалось протягом усього періоду спостереження.

Гістохімічне дослідження виявляє найбільш чіткі зрушення у вмісті РНК і СДГ в нейронах ретикулярної формації — її латеральному, медіальному і гігантоклітинному ядрах. Більшість нейронів цих ядер була у стані активного функціонування, про що свідчило переважання крупних і середнього розміру нейронів з широким шаром перикаріона, округлим ядром та інтенсивно забарвленим ядерцем. Траплялись дво-ядерцеві нейрони, а також нейрони з активуванням навколоядерцевого апарата, що вказувало на посилення синтезу РНК в ядрі.

Цитоплазма таких нейронів щільно заповнена крупними тільцями Ніссля, розташованими рівномірно як поблизу ядра, так і по периферії перикаріона. Інтенсивне забарвлення речовини Ніссля за Браше, Нісслем і Ейнарсоном свідчило про вміст великої кількості РНК у тілах згаданих нейронів (рис. 1).

У латеральному ядрі ретикулярної формації піддослідних кроликів, поряд з наявністю великої кількості описаних нейронів, відзначається деяке збільшення вмісту клітин із зменшенням речовини Ніссля по периферії цитоплазми у місцях відходження відростків, іноді по всьому перикаріону. Цілість клітинних ядер, активація навколоядерцевого апарата свідчать про те, що інтенсивне витрачання РНК у таких клітинах відбувається при безперервному синтезі і відновленні її в процесі посиленого функціонування нейрона.

Реакція на СДГ різко позитивна в тілах нервових клітин латерального ядра ретикулярної формації, їх відростках, а також у нейропілі. Кількість темносиніх гранул диформазау, що відповідають локалізації мітохондрій у тілах нейронів оперованих тварин, значно більша, ніж у інтактних. Тут гранули крупніші, чітко окреслені, яскраво виступають на фоні блідо забарвленої цитоплазми, розташовуючись по всьому перикаріону нейрона. На поверхні клітинних тіл та їх відростків і в нейропілі кількість гранул диформазау однаково значна у групі піддослідних і контрольних тварин.

У медіальному і гігантоклітинному ядрах ретикулярної формації більшість нейронів перебуває в активному функціональному стані. У деяких нейронах відзначається зменшення щільності розташування речовини Ніссля, диспергування його брилок. Таких клітин дещо більше у згаданих ядрах оперованих тварин (рис. 2).

У цитоплазмі нейронів медіального і гігантоклітинного ядер виявлена висока активність СДГ, що дозволяє чітко бачити мітохондрії у вигляді округлих гранул ясно синього кольору, розташовані то рівномірно по всій цитоплазмі, то переважно навколо клітинного ядра. Особливо багато їх у місцях розташування тілець Ніссля, де вони часто зближуються, утворюючи конгломерати різної величини (рис. 3). Велика кількість гранул диформазиу виявлена на поверхні тіл і ден-

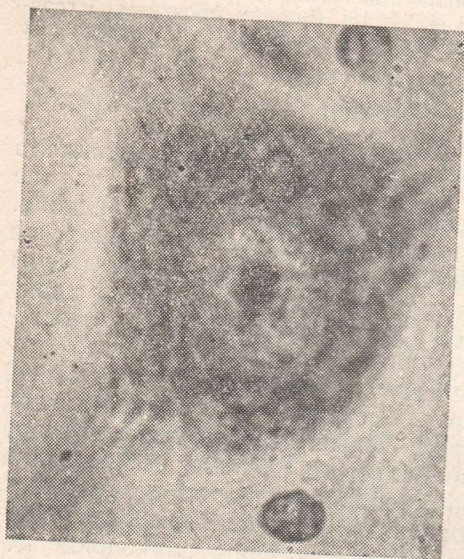


Рис. 1. Розподіл рибонуклеїнової кислоти в нейроні гігантоклітинного ядра ретикулярної формації контрольної тварини. Ейнарсон, ок. 10, об. 90.



Рис. 2. Диспергування речовини Ніссля в нейроні гігантоклітинного ядра ретикулярної формації у кролика з рефлексогенною гіпертензією. Ейнарсон, ок. 10, об. 90.

дритів крупних і гігантських нейронів, відповідно до місць розташування міжнейрональних синапсів, багатих на мітохондрії. Тут гранули утворюють відкладання полігональної, гудзикуватої і петлевидної форми. Розгалужені відростки таких клітин, завдяки наявності СДГ, протеклітинного і медіального ядер активність ферменту вища, ніж у тілах нейронів. Особливо це помітно у оперованих тварин, у яких збільшується кількість ділянок в нейропілі з інтенсивною реакцією на СДГ.

У згаданих нами ядрах ретикулярної формації відзначена реакція глії, яка проявляється в збільшенні кількості гліальних клітин навколо активно функціонуючих нейронів. За даними ряду авторів, гліальні елементи є донорами ферментів і нуклеотидів для інтенсивно працюючих нейронів [22, 24]. На рис. 2 видно збільшення кількості гліальних клітин (сателітоз), які оточують крупний нейрон гігантоклітинного ядра піддослідного кролика.

В інших досліджених нами ділянках довгастого мозку кроликів — у руховому і чутливому ядрах вагуса, в ядрі солітарного тракту — вміст РНК і СДГ у піддослідних і контрольних кроликів не виявляє помітних відмінностей, залишаючись високим у більшості нейронів.

Слід відзначити, що як і в інших ядрах довгастого мозку оперованих кроликів, у місці первинного переключення барорецептивних аферентних волокон в ядрі солітарного тракту кількість пікноморфних

і вакуолізованих нейронів незначна і не перевищує норми. Тут же визначається висока активність СДГ, особливо чітко виражена в нейропілі.

У дорсальному ядрі блукаючого нерва піддослідних кроликів відзначене деяке збільшення кількості темних, пікноморфних нейронів подовженої форми, цитоплазма яких компактно заповнена різко базофільними брилками речовини Ніссля. Ядра таких клітин чітко кон-

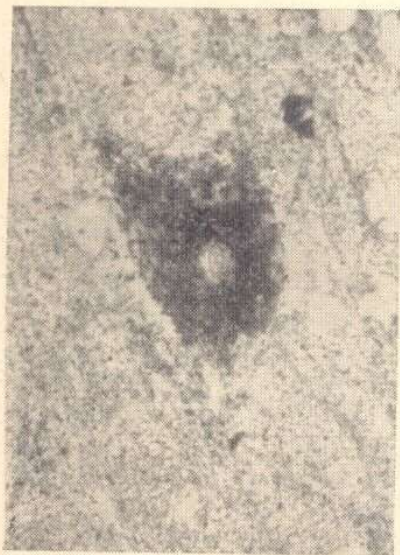


Рис. 3. Реакція на сукциндегідрогеназу в нейронах гігантоклітинного ядра ретикулярної формації піддослідного кролика.

Нахлас, ок. 10, об. 40.

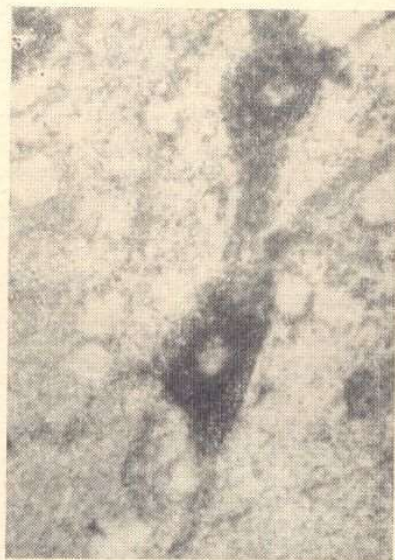


Рис. 4. Локалізація СДГ в тілах і відростках клітин медіального ядра ретикулярної формації піддослідного кролика.

Нахлас, ок. 10, об. 40.

туровані, розташовані ексцентрично. Ядерця невеликих розмірів, інтенсивно забарвлені. Такий стан нейронів свідчить про деяке зниження їх функціональної активності [1, 7, 12].

Проте основна маса нейронів дорсального ядра блукаючого нерва перебуває в активному функціональному стані.

При визначенні СДГ більш висока в тілах нейронів активність ферменту, ніж у нейропілі зберігається рівною мірою у контрольних і піддослідних кроликів. У вентральному ядрі блукаючого нерва (пис. ambiguus) інтенсивність реакції на РНК і СДГ однаково висока у групі піддослідних і контрольних тварин.

Висновки

Денервація сино-каротидної і аортальної рефлексогенної зон приводить, як це описано рядом авторів, до розвитку вираженої стійкої гіпертензії у всіх піддослідних тварин.

Гістохімічне дослідження вмісту РНК і активності СДГ в нейронах судинорухових утворень довгастого мозку кроликів дозволило виді-

лити зони з переважними зрушеннями досліджуваних гістохімічних показників.

У медіальному, латеральному і гігантоклітинному ядрах ретикулярної формації виявлене деяке збільшення кількості активованих нейронів, які посилено продукують і витрачають РНК, підвищений са-телітоз і збільшення кількості структур з високою активністю СДГ.

В інших досліджених нами судинорухових утвореннях довгастого мозку кроликів істотних змін у вмісті РНК і СДГ виявити не вдалось.

Література

1. Александровская М. М., Гейнисман Ю. Я., Мац В. Н.—Журн. невропатол. и психиатр., 1965, 2, 161.
2. Адрес В. Н.—Журн. невропатол. и психиатр., 1969, 69, 5, 699.
3. Блинова А. М., Сараджев Н. К., Шейхон Ф. Д.—Бюлл. exper. биол. и мед., 6,5.
4. Буснюк М. М. и Балль Г. В.—Архив анат., гистол. и эмбриол., 1969, 2, 22.
5. Бродал А.—Ретикулярная формация мозгового ствола, М., 1960.
6. Бродский В. Я.—Трофика клетки, «Наука», 1966.
7. Бродский В. Я.—В сб.: Нуклеиновые кислоты и нуклеопротеиды, М., 1961, 204.
8. Гейнисман Ю. А., Мац Л. С., Меерсон Ф. З.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1968, 7, 104.
9. Горев Н. Н.—В кн.: Руководство по патол. физиол. (под ред. акад. А. А. Богомольца), М.—Л., 1936, III.
10. Грантынь А. А.—В кн.: Актуальные проблемы фармакол. ретикулярной формации и синаптической передачи, Л., 1963, 165.
11. Гуревич М. И.—Исследование патогенеза артериальной гипертонии, К., 1960.
12. Жаботинский Ю. М.—Норм. и патол. морфол. нейрона, «Медицина», 1965.
13. Повжитков М. М.—Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 11, 1287.
14. Португалов В. В., Яковлева В. А.—В кн.: Гистохим. методы в норм. и патол. морфол., Медгиз, 1958, 28.
15. Фиделина О. В.—Архив анат., гист. эмбриол., 1969, 56, 2, 29.
16. Хаятин В. М.—Соврем. пробл. физиол. и патол. кровообр., М., 1961, 193.
17. Шабадаш А. Л.—ДАН СССР, 1953, 2, 405.
18. Alexander R.—J. Neurophysiol., 1946, 9, 205.
19. Baumgarten R., Aranda-Coddok Z.—Acta Neurol., 1959, 5, 267.
20. Cottle H.—J. Comp. Neurol., 1964, 122, 329.
21. Crill W., Reis D.—Amer. J. Physiol., 1968, 214, 2, 269.
22. Hamberger A.—Acta physiol. scand., 1963, 58, suppl. 203.
23. Heymans C., Neil E.—Reflexogenic Areas of the Cardivas. System. L., 1958.
24. Hyden H., Figon A.—Neurochemistry, 1960, 6, 57.
25. Miura M., Reis D.—Physiologist, 1967, 10, 252.

Надійшла до редакції
30.I 1970 р.

ON HISTOCHEMICAL CHANGES IN THE BULBAR CARDIOVASCULAR CENTRE NEURONS WHEN ISOLATING THE BARORECEPTORS OF SINO-AORTIC REFLEXOGENIC ZONE

E. D. Genis, E. A. Dukhin, N. N. Foya, L. N. Shapoval

The Laboratory of Morphology of Nervous System and Department of Circulation Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR

Summary

The article deals with the complex investigation of changes in systemic blood pressure, RNA and SDG content in the neurons of the medulla oblongata cardiovascular centre after cutting the depressor and sinus nerves. The chronic experiments were carried out with rabbits.

Isolation of sino-aortic baroreceptor afferents caused pronounced stable hypertension in all the animals. Histochemical changes in SDG and RNA testified to the activation of the functional state of neurons in the medial, lateral and giant-cell nuclei of the reticular formation. No distinct changes in RNA and SDG content were observed in the other nuclei under study (dorsal nucleus of the vagus, region of solitary tract, *nus. ambiguus*).

РЕАКЦІЯ СУДИН

Лабораторія
Інституту екс

Численні клінічні спосвідчать про те, що гіпоксія розладу обмінних процесів, порушення діяльності, порушення діяльності, 29, 32, 34].

У зв'язку з цим вивчення заслугує особливої уваги.

Багатьма дослідниками артеріальної крові киснем, артеріального кровообігу [23, 25] змінені або зворотні реакції на подразники [1, 3, 5] виникнення коронарної гемодинаміки при гіпоксії.

Ми вивчали вплив гіпоксії на тваринах з інтактними збереження природного дихання, методичних засобів катетеризації вільних судин, катетеризації синхронної реєстрації.

Досліди проведені на 25 тваринах морфійно (25 мг/кг)-хлорформно-гіпоксією викликали перепади тиску протягом 30 хв.

Під час досліджень реєструвалися перфузійний тиск у вільних венозний тиск, тиск у легеневі артерії.

Катетеризацію і аутоперфузію з інтактною грудною кліткою тварин [15, 18] з допомогою нагрітого кисню у системі для перфузії викликали вільні судини тощо в перфузійній кровосток.

Розвиток гіпоксичної реакції зумовлюється зниженням насичення крові киснем і неоднотипними змінами