

ЕЛЕКТРОННО МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ГІПОКАМПА В ПІЗНІ ТЕРМІНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТЕРМІЧНІЙ ТРАВМІ

Литвинюк С. О., Волков К. С., Небесна З. М.

Тернопільській державній медичній університет ім. І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, кафедра гістології та ембріології

Незважаючи на велике значення ЦНС при впливах на організм різних чинників ендogenous та екзогенного походження, недостатньо вивченими залишаються особливості ультраструктурних змін окремих її структурних компонентів, зокрема гіпокампа.

Метою роботи було встановлення ультраструктурного стану нейронів полів CA1 і CA2 гіпокампа тварин в пізні терміни після термічної травми.

Досліди проведені на 18 статевозрілих білих щурах - самцях. Термічну травму IIIA-IIIВ ступеня площею 18-20 % поверхні тіла наносили під кетаміновим наркозом. Тварин декапітували на 14, 21 доби, що відповідає стадіям пізньої токсемії та септикотоксемії опікової хвороби. Для електронномікроскопічних досліджень забирали маленькі шматочки тканини великого мозку полів CA1, CA2 гіпокампа, проводку і заливку матеріалу здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125К.

Електронномікроскопічні дослідження встановили, що на 14-у добу в гіпокампі зростає кількість “темних” нейронів. Для них характерні осміофільні з івагінаціями ядра. В електроннощільній нейроплазмі наявна деструкція мембранних органел. Нерівномірно розширені і частково фрагментовані каналцігранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) і цистерни комплексу Гольджі (КГ). В нейроплазмі наявні первинні лізосоми і фагосоми. Частина мітохондрій гіпертрофовані, мають локально просвітлений матрикс і частково пошкоджені кристи, збільшується вміст вторинних лізосом. Наявні також “світлі” нейрони з електроннопрозорою нейроплазмою і нечисельними пошкодженими органелами.

На 21-у добу досліді субмікроскопічні зміни в гіпокампі зростали. В “темних” нейронах гіпокампу наявна висока осміофілія нейроплазми і каріоплазми, їх тіла зменшені, відростки витончені, ядра пікнотично змінені. Канальці ГЕС і цистерни КГ фрагментуються, утворюють світлі порожнини неправильної форми їх мембрани піддаються дезорганізації і руйнуванню, як і мітохондріальні мембрани.

Спостерігаються нейрони з інтенсивно світлою каріо- і нейроплазмою, що відповідає тотальному тигролізу. На мембранах розширених вакуолеподібних цистерн ГЕС розташовані лише поодинокі рибосоми, в окремих ділянках наявні лише залишки органел. В таких клітинах зменшені розміри ядер, вони мають електроннопрозору каріоплазму, ядерця виявляються рідко.

Таким чином, термічна травма, що є значним стресорним фактором і патогенним чинником, викликає значні ультраструктурні зміни нейронів CA1 і CA2 полів гіпокампа в стадіях токсемії і септикотоксемії опікової хвороби.