

робейниковой. Для определения уровня холестерина (Хс) в тканях использовали принцип экстракции липидов, предложенный Фолчем. Содержание оксипролина в тканях определяли по методу Бергмана и Локслей в модификации Борисовой Л.Б. с соавт.

При хроническом воздействии в отличие от подострого эксперимента введение свинца приводило к незначительному увеличению уровня оксипролина, которое достоверно превышало контрольное ($P < 0,001$). При этом уровень Хс, наоборот, не претерпевал изменений. Уровень ТБК-РП увеличивался при подостром и хроническом воздействии. В группе, где проводилась коррекция хронического воздействия свинца Экосорбом-АЖК-1, происходило увеличение уровня оксипролина в ткани селезенки на 25,1% ($P < 0,01$) по отношению контрольным значениям. Повышение уровня оксипролина при подостром воздействии свидетельствует о том, что коллагенообразование имело место уже на ранних стадиях интоксикации. Однако при подострой интоксикации резко увеличивался уровень Хс в ткани селезенки, что свидетельствует о параллельной стимуляции процессов стабилизации клеточных мембран спленоцитов, однако процесс не был продолжительным.

Следует отметить, что при алиментарной коррекции не отмечено повышения уровня холестерина в селезенке. В связи с этим, можно предположить, что коллагенообразование явилось альтернативной реакцией, предупреждающей снижение функциональных возможностей мембран спленоцитов за счет стабилизации их холестерина в случае, когда алиментарной коррекции интоксикации не было.

МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ ДВИГАТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Королев А.А., Сулова Г.А.

*Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия,
Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru*

В системе мотонейрон-пирамидный тракт, то есть цепи нейронов с определенной соподчиненностью, патологический процесс, начавшийся с гибели нейрона, может разворачиваться в том или ином направлении по вертикали: от мотонейрона и интернейронам через волокна пирамидного пути к нейронам двигательной области коры большого мозга или в обратном направлении.

При перерыве аксона его дистальный по отношению к месту перерыва участок подвергается вместе с его миелиновой оболочкой распаду. Этот процесс деструкции нервного волокна обозначается как дегенерация Тюрка-Валлера. Дегенерация захватывает аксон, миелиновую оболочку и синапсы. В аксоне после повреждения наблюдается аккумуляция митохондрий,

аксоплазматического ретикулума и структур цитоскелета. Нейрофибриллы теряют свою нормальную окрашиваемость и подвергаются в течение нескольких суток зернистому распаду. Аксон увеличивается в диаметре, затем распадается на фрагменты, некоторые из них выявляются спустя сутки и даже недели. Дегенерация захватывает и конечное ветвление аксона, включая пресинаптические пузырьки. Распадающиеся миелин и аксон поглощаются макрофагами – соответственно липофагами и аксофагами, которые затем, перемещаясь по периваскулярным пространствам, элиминируются за пределы нервной системы. Проксимальный и дистальный по отношению к перерыву или другим повреждениям участок аксона резко увеличивается в объеме, приобретая правильную сферическую или неправильную форму на поперечном срезе – аксональный сфероид.

Тело нервной клетки с прерванным аксоном претерпевает характерные изменения, называемые аксональной реакцией или по Нисслию – первичным раздражением. Судьба нервной клетки после повреждения аксона зависит от ее удаленности от места повреждения. Если аксон поврежден или прерван вблизи тела клетки, то нервная клетка может погибнуть. Более отдаленное повреждение аксона приводит, как правило, к обратимым изменениям тела клетки. В процессе нормализации набухание клетки уменьшается, ядро опять смещается в центр, глыбки Нисслия становятся видимыми сначала вблизи ядра, затем по всей остальной цитоплазме.

В тех случаях, в которых при морфологическом исследовании выявляются различные изменения нейронов, в том числе и аксональная реакция, и изменения нервных волокон типа дегенерации Тюрка-Валлера, то есть с распадом аксонов и миелина и образованием аксональных сфероидов в области проксимального и дистального по отношению к перерыву участка аксона, не исключается и первичный распад аксона мотонейрона в области переднего корешка. В таких случаях предполагается распространение патологического процесса по направлению к телу клетки – восходящая дегенерация аксона и последующее вовлечение в процесс гибели как самого мотонейрона, так интернейрона, и центрального (верхнего) двигательного нейрона. В данную схему начала и разворачивания патологического процесса при перерыве аксона «укладывается» и первичная гибель тела нейрона с его аксонами и дендритами.

Гибель мотонейронов может происходить не только как конечный этап некоего первичного дегенеративного процесса, но и в виде их апоптоза – генетически запрограммированной смерти клеток, вероятной причиной которой может быть недостаточное функционирование их, вследствие утраченных связей с интернейронами, пирамидным трактом, а также скелетными мышцами.