

© Папков В.Г., Солдатов В.А., 2012  
УДК 611.814.1:616-002.5-02

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ ЯДЕР  
ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ (О МЕХАНИЗМЕ УЧАСТИЯ ГИПОТАЛАМУСА  
В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ)**

*В.Г. Папков, В.А. Солдатов*

ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения и социального развития РФ, г. Рязань

**Исследованы супраоптические, паравентрикулярные, аркуатное и задние ядра гипоталамуса 26 мужчин, погибших от туберкулеза. На фоне дисциркуляторных процессов обнаружено снижение среднего объема кариона гипоталамических ядер за исключением задних. В крупноклеточных ядрах выявлено изменение соотношения нейроцитов имеющих признаки различных стадий нейросекреции. Обнаруженные изменения рассматриваются в качестве показателя участия гипоталамуса в патогенезе заболевания.**

*Ключевые слова:* гипоталамические ядра, морфология, туберкулез.

Большое значение в развитии туберкулеза имеет реактивность организма, складывающаяся из взаимодействия различных систем, в том числе иммунной и эндокринной. Регуляция и координация их функционирования осуществляется гипоталамусом, ядра которого выделяют соответствующие гормонально активные факторы. Туберкулез, как и другие заболевания, развивается в условиях значительного нарушения гомеостаза, что имеет свое отражение в структуре регуляторных центров. Изучение структурных изменений гипоталамических регуляторных центров представляет интерес с позиций дальнейшего выяснения некоторых звеньев патогенеза данного заболевания.

**Материалы и методы**

Исследован гипоталамус 26 мужчин в возрасте 40-50 лет, смерть которых наступила от острого кавернозного туберкулеза и казеозной пневмонии. Контрольную группу составили 8 наблюдений мужчин соответствующего возраста, причиной смерти которых явились обширные травмы. Гипоталамус фиксировался в

жидкости Буэна, после чего вырезались поперечные пластинки на уровне заднего края зрительного перекреста, на уровне серого бугра и сосочковых тел. Исследованы крупноклеточные ядра – супраоптические (СОЯ) и паравентрикулярные (ПВЯ), а также аркуатное (АЯ) и задние (ЗГЯ). Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, применялись ШИК-реакция с докраской тионином, окраска на нейросекрет по Майоровой, импрегнация золотом по Кахалу. Для выяснения уровня функционального состояния гипоталамических ядер вычислен средний объем кариона нейроцитов данных ядер. С этой целью измерен объем кариона 100 нейроцитов каждого ядра. Для уточнения состояния нейросекреторного цикла в крупноклеточных ядрах подсчитано процентное содержание нейроцитов, находящихся в различных фазах этого цикла. Фазы (стадии) нейросекреции определены по морфологическим признакам, предложенным А.Л.Поленовым [2]. Данные исследования проведены в тех наблюдениях, в которых не обнаружено признаков каких-либо эндокринных нарушений. Морфограмма эндокринного статуса опреде-

лялась по методике Декура-Думика [1]. С целью уточнения уровня нейросекреторного процесса в крупноклеточных ядрах введен условный показатель, обозначенный в качестве индекса функциональной активности (ИФА). Данный показатель определен по формуле:  $ИФА = n1 + n2 \times 2 + n3 \times 3 + n4 \times 4 - n5 \times 5$ , где  $n$  – процентное количество нейроцитов находящихся в соответствующей фазе нейросекреции. Результаты подсчета обработаны статистически с применением критерия надежности Стьюдента.

#### Результаты и их обсуждение

В стенке сосудов гипоталамических ядер обнаружены признаки длительно текущих дистрофических и воспалительных процессов, проявляющихся умеренным склерозированием и ее утолщением. В отдельных артериолах имеются незначительные явления пери- и эндovasкули-

та. Указанные изменения сосудов сопровождаются острыми дисциркуляторными процессами в виде дистонии капилляров, эритростазов, периваскулярного и перипеллюлярного отека, тромбоза отдельных капилляров, единичных микроскопических кровоизлияний. Структура клеток, находящихся в данных условиях подвергается определенной перестройке. Так со стороны астроцитов происходит умеренное набухание, как тел, так и отростков. Большинство нейроцитов исследуемых ядер находится в состоянии набухания. Однако некоторые клетки сморщены, имеют гиперхромное ядро и компактную цитоплазму, что является признаком снижения их функционального состояния под воздействием патогенных факторов. Определение среднего объема кариона (СОК) гипоталамических ядер, отражающего уровень функционального состояния, дало следующие результаты (табл. 1).

Таблица 1  
Средний объем кариона нейроцитов гипоталамических ядер (мкм куб.) ( $M \pm m$ )

ядро группа	аркуатное	супраопти- ческие	паравентри- кулярные	задние
Контроль ( $n=8 \times 100$ )	217,03 $\pm$ 2,53	428,5 $\pm$ 3,47	324,75 $\pm$ 2,03	222,86 $\pm$ 1,38
Туберкулез ( $n=7 \times 100$ )	175,9 $\pm$ 1,9*	325,6 $\pm$ 2,94*	247,71 $\pm$ 2,9*	235,5 $\pm$ 2,43*

\*Уровень значимости  $P < 0,01$

В аркуатном, супраоптических и паравентрикулярных ядрах средний объем кариона нейроцитов достоверно снижен. В АЯ это снижение составило 20%, в СОЯ – 24%, в ПВЯ – 24%. Средний объем кариона задних ядер повышен на 5,5%. На основании кариометрического исследования можно высказать о снижении показателей функционального состояния центров, регулирующих эндокринную систему (АЯ), водно-минеральный обмен и тонус гладкой мускулатуры (СОЯ и ПВЯ). Вместе с тем незначительно повышен СОК задних ядер, регулирующих иммунные реакции.

Определение процентного соотношения нейроцитов СОЯ и ПВЯ, находящихся в различных фазах нейросекреторного процесса, выявило наличие изменений этого соотношения при туберкулезе (табл. 2 и 3).

Количество нейроцитов СОЯ, имеющих морфологические признаки 1-й фазы (покоя и начала синтеза) увеличено на 4%. Количество нейроцитов с признаками 2-й и 3-й фаз (стадий) снижено на 37% и 16% соответственно. Число клеток с признаками 4-й и 5-й – повышено на 23% и на 78% соответственно.

Таблица 2

**Процентное соотношение нейроцитов СОЯ, находящихся в различных фазах нейросекреторного цикла ( $M \pm m$ )**

фаза \ группа	1 – покой и начало синтеза	2 – накопление	3 – выведение	4 – опустошение	5 – депонирование
Контроль (n=8×100)	13,4±0,2	28,0±0,2	28,0±0,21	29,2±0,22	1,4±0,07
Туберкулез (n=7×100)	14,0±0,09*	17,5±0,14*	23,5±0,15*	38,06±0,16*	6,3±0,09*

\* Примечание. Уровень значимости  $P < 0,01$

Количество нейроцитов СОЯ, имеющих морфологические признаки 1-й фазы (покоя и начала синтеза) увеличено на 4%. Количество нейроцитов с признаками 2-й и 3-й фаз (стадий) снижено на 37% и 16% соответственно. Число клеток с признаками 4-й и 5-й – повышено на 23% и на 78% соответственно. Снижение нейроцитов, находящихся в фазах накопления и выведения нейросекрета может быть расценено в качестве показателя ускорения процесса нейросекреции в данных фазах. Возрастание численности клеток с признаками фазы покоя и начала синтеза может быть следствием снижения количества клеток, имеющих признаки последующих двух фаз. Повышенное число клеток, находящихся в фазе опустошения указывает, предположительно, на усиленный выброс нейросекрета. Значительное увеличение доли нейроцитов с явлениями депонирования нейросекрета (5 фаза) отражает наличие дисциркуляторных и дистрофических процессов. В ПВЯ, в отличие от СОЯ, снижено количество нейроцитов, имеющих признаки 1-й и 5-й фаз нейросекреторного цикла. Количество клеток, находящихся во 2-й и 3-й фазах снижено, а численность клеток с признаками 4-й фазы повышено также как и в СОЯ. Уменьшение количества нейроцитов имеющих признаки первых 3-х фаз нейросекреции является, предположительно, результатом ускорения процесса синтеза нейросекрета. Снижение числа нейроцитов, имеющих признаки 5-й фазы может быть обусловлено, вероятно, более

высокой устойчивостью клеток ПВЯ к воздействию патогенных факторов по сравнению с нейроцитами СОЯ.

При определении индекса функциональной активности (ИФА) получены следующие результаты. В контрольной группе наблюдений ИФА СОЯ составляет 260 условных единиц, а в ПВЯ – 204 единицы. У лиц, погибших от туберкулеза ИФА СОЯ равен 240 условным единицам, т.е. отмечено снижение данного показателя, а в ПВЯ ИФА повышен до 257 условных единиц.

#### Выводы

Таким образом, тяжелые формы туберкулеза сопровождаются неравномерным снижением двух показателей функционального состояния (СОК) гипоталамических ядер за исключением задних. В крупноклеточных ядрах данное снижение сопровождается отклонениями в цикличности формирования нейросекрета. В этих условиях нейроциты ПВЯ имеют признаки более высокой функциональной активности по сравнению с нейроцитами СОЯ. Обнаруженные морфологические изменения гипоталамуса демонстрируют характер участия данного отдела головного мозга в патогенезе туберкулеза.

#### Литература

1. Дишлиев Д. Клиническая антропометрия: пер. с болг. / Д. Дишлиев // Эндокринно-обменная диагностика / под общ. ред. И. Пенчева. – София: Медицина и физкультура, 1964. – С. 98-126.

Таблица 3

**Процентное соотношение нейроцитов ПВЯ, находящихся в различных фазах нейросекреторного цикла (M±m)**

фаза группа	1 – покой и начало синтеза	2 – накопление	3 – выведение	4 – опустошение	5 – депонирование
Контроль (n=8×100)	19,8±0,24	27,6±0,2	21,6±0,2	24,4±0,17	6,6±0,14
Туберкулез (n=7×100)	11,14±0,28*	17,71±0,23*	19,57±0,23*	45,57±0,16*	6,0±0,09*

\*Примечание. Уровень значимости  $P < 0,01$

2. Поленов А.Л. Гипоталамическая нейросекреция / А.Л. Поленов. – Л.: Наука, 1968. – 160 с.

**FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF HYPOTHALAMIC NUCLEI IN TUBERCULOSIS (THE MECHANISM AND THE ROLE OF HYPOTHALAMUS IN THE PATHOGENESIS OF THE DISEASE)**

*V.G. Papkov, V.A. Soldatov*

**Supraoptic, paraventricular, arcuate and posterior hypothalamic nuclei of 26 men who died of tuberculosis were examined. The examination revealed the disorder of circulatory processes associated with a decrease in average volum of other nuclei karion except the posterior nucleus. In the large cell cores we found out change in the ratio of neurocytes with signs of neurosecretion of variocil etapes. We consider that these changes dow the participation of hypothalamus in the pathogenesis of the disease.**

*Key words: hypothalamic nuclei, morphologi, tuberculosis.*

Папков Виталий Георгиевич – профессор кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины, д.м.н.  
390048, г. Рязань, ул. Зубковой, д. 22, кор. 2, кв. 58.  
Тел.: (4912) 32-18-41.  
E-mail: ryazpvg@rambler.ru.

Солдатов Вячеслав Анатольевич – аспирант кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины.  
390035, г. Рязань, ул. Братиславская, д. 2, кор. 1, кв. 61.  
Тел.: (4912)75-13-98.  
E-mail: slaven83-83@mail.ru.