

о возможности потенцирования лечебных эффектов, свойственных физиотерапии и рефлексотерапии, в ходе выполнения транскраниальной электростимуляции. При этом впервые подтверждено преимущество аурикулярной разновидности ТЭС, обеспечивающей, помимо других эффектов, отчетливое положительное сосудистое влияние – в виде редукции вазорефлекторных реакций.

Литература

1. Василенко, А.М. Лекции по рефлексотерапии / Василенко А.М., Осипова Н.Н., Шаткина Г.В. – М., 2002. – 361 с.
2. Пенионжкевич, Д.А. Применение транскраниальной электростимуляции на этапе реабилитации пациентов после ишемического инсульта / Д.А. Пенионжкевич // Мир здоровья. – М., 2009. – С.14–16.
3. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Я.Ю. Попелянский. – М., 2003. – 670 с.
4. Принципы и методы лечения больных с вертеброневрологической патологией / Ходарев С.В. [и др.]. – Ростов/Дон, 2001. – 605 с.
5. Lichtbroun A.S., Raicer M.C., Smith R.B. The treatment of fibromyalgia with cranial electrotherapy stimulation / Journal of Clinical Rheumatology. – 2001, № 7. – P.72-78.

AN ORIGINAL METHOD OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION IN TREATMENT OF PATIENTS WITH DORSOPATHIA

A. KESKIN, K.V. LYADOV, L.G. AGASAROV

The First Moscow State Medical University after I.M. Sechenov

The article presents the comparative analysis of productivity of various variants of a transcranial electrical stimulation in complex treatment of patients with lumbar dorsopathia. Thus, for the first time the advantage of the auricular technique providing, besides other effects, a distinctly positive vascular influence is confirmed.

Key words: transcranial electrical stimulation, dorsopathia.

УДК 611.82

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОНОВ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА

А.В. СМЕРНОВ, А.М. БУТЕНКО, В.А. ГЛУХОВ, Д.Ю. ГУРОВ, В.Ф. ЛАРИЧЕВ, А.Я. ПОЧЕПЦОВ, М.В. ШМИДТ, Н.В. ХУТОРЕЦКАЯ*

При экспериментальном моделировании лихорадки Западного Нила обнаружены выраженные ультраструктурные изменения в перикарионах нейронов передних рогов спинного мозга, характеризующиеся вакуолизацией цитоплазмы, расширением цистерн гранулярной и агранулярной эндоплазматической сети, значительным повреждением миелиновых нервных волокон.

Ключевые слова: спинной мозг, изменения нейронов.

Одной из актуальных медицинских проблем южных регионов России является лихорадка Западного Нила (ЛЗН), что обусловлено расширением ареала болезни, ростом заболеваемости среди населения в последние годы не только в нашей стране, но и в странах Африки, Азии, Северной Америки, Европы [1,2]. С 1999 по 2006г. на территории Волгоградской области было зарегистрировано 452 больных ЛЗН (летальность 9,7%) [3,4,5]. В 76% случаев ЛЗН протекала с поражением ЦНС. Наибольшую долю клинических вариантов течения в структуре заболеваемости ЛЗН составили менингиты 59% и менингоэнцефалиты 17% [1,4,6].

По литературным данным, при моделировании ЛЗН в головном мозге экспериментальных животных наблюдаются признаки обратимого и необратимого повреждения нейронов, периваскулярная лимфо-макрофагальная инфильтрация, очаговый распад миелиновых волокон [8,9,10,11], а также ультраструктурные признаки апоптоза [7,12,13,15]. Выраженность структурных повреждений отличается в зависимости от отдела ЦНС, экспериментальной модели и периода заболевания. Однако в доступной литературе мы обнаружили крайне скудные и противоречивые данные о морфологических изменениях в спинном мозге экспериментальных животных в различные периоды ЛЗН.

Цель исследования – выявить структурные изменения в

передних рогах спинного мозга при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила.

Материалы и методы исследования. Моделирование ЛЗН производилось в лаборатории арбовирусных инфекций (зав. лаб. проф. А.М. Бутенко) ГУ НИИ вирусологии РАМН им. Д.И. Иванковского (директор, академик РАМН Д.К. Львов). В работе использовали белых мышей-самцов массой 10±2 г в возрасте 30 суток, которые были заражены вирусом Западного Нила (ЗН), астраханский штамм (Астр 901), подкожно в разведении 10⁻² 0,3 мл (10 животных). Заболевших животных с выраженной клинической симптоматикой ЛЗН забивали на 7 сутки (7 животных) под эфирным наркозом в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Контролем служили мыши-самцы (10 животных), которым подкожно вводили 0,3 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Фиксацию кусочков спинного мозга для электронно-микроскопического исследования размером до 1 мм³ проводили в течение 12 часов в 4 % растворе параформа на 0,1М какодильном буфере с последующей постфиксацией в течение 2 часов в 1% растворе тетраоксида осмия на 0,1М какодильном буфере (pH=7,4) при температуре +4°C [7]. После промывки в нескольких порциях раствора какодильного буфера материал подвергали дегидратации в спиртах возрастающей концентрации и заливали в смесь эпон и аралдита. Ультратонкие срезы толщиной 50-90 нм получали на ультрамикротоме LKB-8800 и монтировали на медные сетки. После контрастирования в 2,5% растворе уранилацетата на 50° этаноле в течение 40 минут и 0,3% растворе цитрата свинца в течение 20 минут срезы изучались в электронном микроскопе Tesla BS-500 при ускоряющем напряжении 60 кВ. Фотодокументирование производили с использованием фотопластинок «Для ядерных исследований». Электронные микрофотограммы изготавливали на фотографической черно-белой бумаге «Униформ 160 БП».

Результаты и их обсуждение. При морфологическом исследовании шейно-грудных сегментов спинного мозга заболевших животных в передних рогах отмечались дистрофические изменения в виде набухания перикарионов части нейронов, явления кариолиза в отдельных клетках, эктопия ядрышек. Некоторые из нейронов находились в состоянии вакуольной дистрофии с признаками хроматолиза. Обнаруживались выраженные изменения со стороны сосудов микроциркуляторного русла: повреждение эндотелия кровеносных капилляров, явления периваскулярного отека, появление серозного экссудата в нервной ткани, а также кровоизлияния диапедезного характера. Кроме того, в ряде случаев обнаружено наличие геморрагического экссудата в спинномозговом канале, что также свидетельствует о развитии наряду с серозным и геморрагическим воспалением. Практически во всех случаях наблюдалась умеренно выраженная периваскулярная лимфоидная инфильтрация.

При электронно-микроскопическом исследовании передних рогов спинного мозга были получены следующие результаты. В нейронах выявлялось округлое ядро с преобладанием эухроматина, наличием периферического гетерохроматина, прилежащего к внутренней ядерной мембране, и свободного гетерохроматина в виде островков. В ядерной оболочке отчетливо визуализировались наружная и внутренняя ядерные мембраны, разделенные узким перинуклеарным пространством. Ядрышко располагалось, как правило, в центральной части ядра, имело неправильную округлую форму. Часто выявлялась гипертрофия и эктопия ядрышек с преобладанием фибриллярного компонента над гранулярным. В цитоплазме перикарионов нейронов отмечался отек, встречались вакуоли различных размеров с содержимым низкой электронной плотности, представляющие собой резко расширенные цистерны гранулярной и агранулярной эндоплазматической сети. Цистерны гранулярной эндоплазматической сети отличались по форме, располагались одиночно и небольшими группами. В периферической части цитоплазмы перикарионов, вблизи плазматической мембраны имелись очаговые скопления везикул с содержимым низкой электронной плотности. Отмечалось набухание и очаговый лизис крист в отдельных митохондриях, среди которых преобладали митохондрии овальной и округлой формы.

В миелиновых волокнах отмечалась вакуолизация аксоплазмы. Встречались многочисленные везикулы различного диаметра, ограниченные одной мембраной с содержимым низкой электронной плотности, которые в большинстве аксонов локализовались по периферии. В некоторых аксонах данные везикулы

* Кафедра патологической анатомии ГОУ ВПО ВолГМУ, ГУ ВНЦ Администрации Волгоградской области, ГУ НИИ Вирусологии РАМН им. Д.И. Иванковского.

практически полностью занимали аксоплазму (рис. 1). В более сохранных аксонах в центральных отделах обнаруживались митохондрии округлой формы с ламинарными кристами, а также мелкие везикулы с содержимым умеренной электронной плотности. Миелिनная оболочка в части волокон была разрыхлена, отмечалось увеличение расстояния между ламеллами. Кроме того, наблюдались ультраструктурные признаки повреждения синаптического аппарата аксосоматических синапсов в виде резко выраженного отёка в пресинаптических частях, расширения синаптических щелей, а в ряде случаев и разрушения синапсов. В других аксосоматических синапсах, которые отличались более сохранными ультраструктурными элементами, помимо выраженного отёка в пре- и постсинаптических частях, выявлялось разрушение части синаптических везикул.

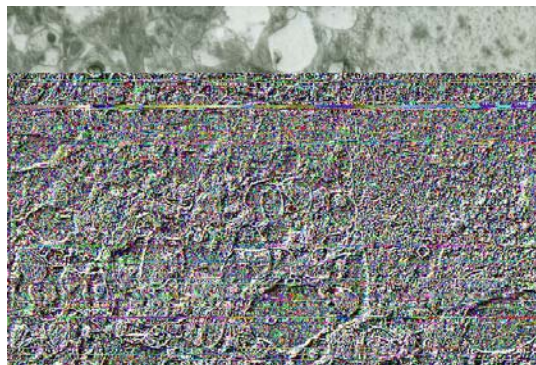


Рис. 1. Ультраструктура нейрона шейно-грудных отделов передних рогов спинного мозга. Вакуоли различных размеров с содержимым низкой электронной плотности на 7 сутки эксперимента при лихорадке Западного Нила. Электронная микрофотограмма. Ув. X 6000.

Заключение. Обнаруженные нами ультраструктурные изменения в перикарионах нейронов передних рогов спинного мозга при экспериментальном моделировании лихорадки Западного Нила путем подкожного заражения свидетельствуют о возникновении обратимых а в ряде нейронов и необратимых изменений, что подтверждается клиническими проявлениями, возникновением парезов и параличей. Подобная клиническая картина на 6-9 сутки западно-нильского энцефалита наблюдалась при внутрибрюшинном заражении [7]. В нашем исследовании отмечено наличие геморрагического экссудата в спинном мозге, что соответствует данным С. Cantile [9] о геморрагическом характере воспалительного процесса в спинном мозге у части животных при моделировании ЛЗН на мышах в сочетании с различной степенью повреждения нейронов спинного мозга.

Таким образом, при экспериментальном моделировании лихорадки Западного Нила обнаружены выраженные ультраструктурные изменения в перикарионах нейронов передних рогов спинного мозга, характеризующиеся вакуолизацией цитоплазмы, расширением цистерн гранулярной и агранулярной эндоплазматической сети, значительным повреждением миелिनных нервных волокон.

Максимально выраженные ультраструктурные изменения нейронов передних рогов спинного мозга выявляются на 7 сутки от момента подкожного заражения вирусом Западного Нила, соответствуют стадии развёрнутых клинических проявлений инфекционного процесса и подтверждают наличие обратимых и необратимых повреждений спинного мозга, сопровождающихся развитием серозно-геморрагического миелита.

Литература

1. Лихорадка Западного Нила: по материалам вспышек в Волгоградской области в 1999–2002 гг. / Львов Д.К. и др. – Волгоград, 2004.
2. Dai J., Wang P., Bai F., Town T., Fikrig E. ICAM-1 participates in the entry of West Nile virus into the central nervous system. // J. Virol. – 2008, №6. – P. 4164–8.
3. Григорьева Н.В. Патоморфология органов и систем при лихорадке Западного Нила (клинико-экспериментальное исследование): Дисс... докт. мед. наук. – Волгоград, 2005.
4. Писарев В.Б., Бутенко А.М., Смирнов А.В., Хуторецкая Н.В., Почепцов А.Я., Шмидт М.В., Глухов В.А. Ультраструктурная

изменения в нейронах головного мозга при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила // Бюллетень волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области. – 2008. – №1. – С.21–24.

5. Шмидт М.В., Писарев В.Б., Смирнов А.В., Бутенко А.М. Морфологическая реакция астроцитов различных отделов головного мозга мышей при моделировании лихорадки Западного Нила // Архив патологии. – 2006. – Т. 68, №4. – С.25–27.

6. Писарев В.Б., Григорьева Н.В., Петров В.А., Бутенко А.М. Патоморфология лихорадки западного Нила. // Архив патологии. – 2004. – №5. – С.15–18.

7. Писарев В.Б., Смирнов А.В., Почепцов А.Я., Шмидт М.В., Глухов В.А. Ультраструктурная характеристика нейронов и элементов гематоэнцефалического барьера продолговатого мозга при моделировании вирусного энцефалита // Бюллетень волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области. – 2006. – №3. – С.11–13.

8. Шмидт М.В. Морфологическая характеристика гематоэнцефалического барьера при экспериментальном воспроизведении лихорадки Западного Нила // Дисс... канд. мед. наук. – В., 2006.

9. Cantile C., Di Guardo G., Eleni C., Arispici M. Clinical and neuropathological features of West Nile virus equine encephalomyelitis in Italy // Equine Vet. – 2000, № 32. – P.31–35.

10. Crichlow R., Bailey J., Gardner C. Cerebrospinal Fluid Neutrophilic Pleocytosis in Hospitalized West Nile virus Patients // The Journal of the American Board of Family Practice. – 2004, № 17. – P.470–472.

11. Del Piero F., Wilkins P.A., Dubovi E.J., Biolatti B., Cantile C. Clinical, pathological, immunohistochemical, virological findings of eastern equine encephalitis in two horses. // Vet. Pathol. – 2001, №38. – P.451–456.

12. Guarner J., Shieh W.J., Hunter S., Paddock C.D., Morken T., Campbell G.L., Marfin A. A., Zaki S.R. Clinicopathologic study and laboratory diagnosis of 23 cases with West Nile virus encephalomyelitis // Hum. Pathol. – 2004, №35. – P.983–990.

13. Samuel M.A., Morrey J.D., Diamond M.S. Caspase 3-Dependent Cell Death of Neurons Contributes to the Pathogenesis of West Nile Virus Encephalitis // Journal of Virology. – 2007. – Vol. 81, № 6. – P. 2614–2623.

14. Shrestha B., Gottlieb D., Diamond M.S. Infection and Injury of Neurons by West Nile Encephalitis Virus. // J. Virol. – 2003. – Vol.77, №24. – P.13203–13213.

15. Shahar A., Schupper H., Lustig S., Levin R., Friedmann A., Fuchs P. Neuronal cell cultures as a model for assessing neurotoxicity induced by encephalitic viruses // Neurotoxicology. – 1992. – Vol.13, № 1. – P. 171–177.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF SPINAL CORD NEURONS IN EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF WEST NILE FEVER

A.V. SMIRNOV, A.M. BUTENKO, V.A. GLUKHOV, D.YU. GUROV, V.F. LARICHEV, A.YA. POCHETPSOV, M.V. SCHMIDT, N.V. KHUTORETSKAYA

Volgograd State Medical University, Chair of Pathologoanatomy
Volgograd Scientific Centre of the Volgograd Region Administration
Research Institute of Virology after D.I. Ivanovsky

During experimental simulation of West Nile Fever pronounced ultrastructural changes in the spinal cord anterior horn neuron perikaryons characterized by cytoplasmic vacuolization, expansion of cisterns of granular and agranular endoplasmic reticulum and significant damage of myelinated fibers were detected.

Key words: spinal cord, changes of neurons.

УДК 612. 0: 616- 005. 2: 615. 825

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА В ОТВЕТ НА ОДНОКРАТНУЮ ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

И.И. ШАХМАТОВ, В.М. ВДОВИН*

На 92 крысах линии Wistar было изучено влияние однократ-

* ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России», 656038, Барнаул, пр. Ленина, 40, e-mail: iish59@yandex.ru, erytrab@gmail.com
Алтайский филиал УРАМН «НИИ физиологии СО РАМН, 656031, Барнаул, ул. Папанинцев, 126