

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПЛАСТИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ ПРОЕКЦИОННЫХ НЕЙРОНОВ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ РАЗРУШЕНИЙ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Бадалян Сусанна Акоповна

*Доктор биол. наук, старший научн. сотр.
Институт физиологии им. Л.А.Орбели НАН РА.
Армения, г.Ереван*

FEATURES OF NEUROPLASTIC VARIABILITY OF PROJECTION NEURONS IN THE CONDITIONS OF EXPERIMENTAL DESTRUCTION OF VARIOUS STRUCTURES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Badalyan Susanna

*Dr. Biol of Science, Senior researcher
L.A. Orbeli Institute of Physiology, National Academy of Science
Republic of Armenia, Yerevan
DOI: 10.31618/nas.2413-5291.2021.2.66.407*

АННОТАЦИЯ

Исследованы морфологические проявления нейропластической изменчивости проекционных нейронов в условиях экспериментальных разрушений различных структур центральной нервной системы у животных. Показаны различные формы патологического проявления нейропластической изменчивости “выживших” (после воздействия повреждающего фактора) маркированных через аксональную транспортную систему нейронов. Необычной, причудливой формы маркированные нервные клетки, обозначаемые термином “уродливые нейроны”, предлагается рассматривать в качестве одного из критериев патологического проявления нейропластической изменчивости проекционных нейронов.

ABSTRACT

The morphological manifestations of neuroplastic variability of projection neurons were studied under conditions of experimental destruction of various structures of the central nervous system in animals. Various forms of pathological manifestations of neuroplastic variability of “survivors” (after exposure to a damaging factor) marked through the axonal transport system of neurons are shown. Marked nerve cells of an unusual, bizarre shape, denoted by the term “ugly neurons”, are proposed to be considered as one of the criteria for the pathological manifestation of neuroplastic variability of projection neurons.

Ключевые слова: нейропластическая изменчивость проекционных нейронов; “уродливые нейроны”.

Keywords: neuroplastic variability of projection neurons; “ugly neurons”.

Морфологические исследования проявлений нейропластической изменчивости направлены на исследование как реорганизации путей при различных повреждающих факторах (черепномозговая травма, инсульты, интоксикации, нейродегенеративные заболевания и др.) так и - общепатологических изменений в нейронных ансамблях и самих нейронах.

Нейропластическая изменчивость на уровне нейронов и нейронных популяций может протекать параллельно или при отсутствии пластической реорганизации со стороны проекционных образцов. Как при нормальном физиологическом старении, так и нейродегенеративных заболеваниях человека, имеет место гибель части нейронов. По данным патоморфологических исследований к 90-летнему возрасту теряется примерно 10% из 20 миллиардов нейронов [6]. Для “выживших” нейронов отмечены изменения, проявляющиеся, в частности, при старении, уменьшением объема перикариона и миелинизированных волокон, а также значительной потерей синапсов. В экспериментальных условиях, у животных, разрушение различных образований центральной

нервной системы также приводит к выпадению или гибели части нейронов. Нейропластическая реорганизация для “выживших” нейронов не проходит бесследно, морфологически проявляясь самым различным образом в структурах центральной нервной системы, в зависимости от степени их уязвимости. В настоящем сообщении приводятся данные о морфологических проявлениях нейропластической изменчивости проекционных нейронов в условиях экспериментальных разрушений.

Для анализа использовались данные из банка наших препаратов. Экспериментальный материал получен на взрослых кошках методом ретроградного аксонного транспорта пероксидазы хрена. Исследования проводились в условиях предварительных (за 3 месяца) разрушений промежуточного ядра мозжечка или латерального вестибулярного ядра Дейтерса. Локальные микроионофоретические инъекции маркера осуществлялись в вентролатеральное ядро таламуса на стороне контралатеральной по отношению к разрушаемым структурам. Эксперименты, а также уход за животными

выполнены в соответствии с международными требованиями работы с лабораторными животными (Guide for the Care and Use Laboratory Animals. National Research Council. National Academy Press. Washington, D. C., 1996), а также с «Правилами и нормами гуманного обращения с объектами исследования» (приказ МЗ РФ № 755 от 12.08.77). Гистохимическая окраска срезов мозга проводилась по методу Мезулама [8]. Для определения места локализации микропипетки, места разрушения, а также для идентификации ядер и локализации маркированных клеток использованы атласы мозга кошки [5,7].

Помимо результатов о пластической реорганизации проекционных образцов в мозжечково-таламической и вестибулоталамической системах, о которых сообщалось ранее [3,4], в этих же исследованиях, на многочисленных препаратах наблюдались маркированные нейроны, некоторые из которых имели признаки патологических изменений в результате воздействия повреждающего фактора. Это проявлялось, в частности, появлением необычной сферической или кисточкообразной формы проксимальных дендритов у корково-таламических пирамидных нейронов (рис.1 А, Б), прерывистостью дендрита нейронов (рис.1 Г), слиянием или сближением (расхождением) двух нейронов (рис.1 В, Д).

Наблюдались также необычной, причудливой формы маркированные нейроны – так называемые “уродливые клетки” (термин по Сотникову О.С. [2, с.109]) – см.рис.2 А-Г, как результат патологического проявления нейропластической изменчивости.

Подобные изменения проекционных нейронов (таламокорковых и корково-корковых) наблюдались также в других условиях экспериментальных разрушений, в частности, при разрушении вентрального заднелатерального ядра таламуса, первичной соматосенсорной области коры или перерезки мозолистого тела.

Следует отметить, что при анализе маркированных т.е. проекционных нейронных популяций на материале настоящего исследования были учтены современные представления о нейроне как структуре подвижной, имеющей функцию сократимости отростков и тел нейронов, убедительно представленные в монографии О.С.Сотникова [2]. Эти представления значительно расширили возможности интерпретации фиксированных морфологических препаратов, с учетом критериев сопоставления с прижизненными исследованиями нейрона на культуре ткани. Так называемые “уродливые нейроны”, описаны автором [2] в автономной интрамуральной нервной системе нормальных животных. Деформация таких нейронов начинается с изменения свободных от межнейронных связей асинаптических дендритов и если деформация захватывает и сому, то возникают причудливые нейроны [2].

В экспериментальном материале настоящего исследования такие нейроны могли наблюдаться в результате потери ими части своих синапсов на дендритах, как последствие деафферентации или транснейрональной дегенерации, вызванной экспериментальными разрушениями. Можно предположить, что такое проявление нейропластической изменчивости универсально для нейронов центральной и автономной нервной системы. Проявлением подвижности или сократимости отростков является наличие варикозностей или прерывистости на отростках - типичная реакция нервных отростков на нарушение гомеостаза окружающей среды или на патологию [2].

К проявлениям нейропластической изменчивости следует отнести также увеличение числа “парных” клеток, что можно считать компенсаторным проявлением в ответ на повреждение и деафферентацию, о чем сообщалось ранее [1].

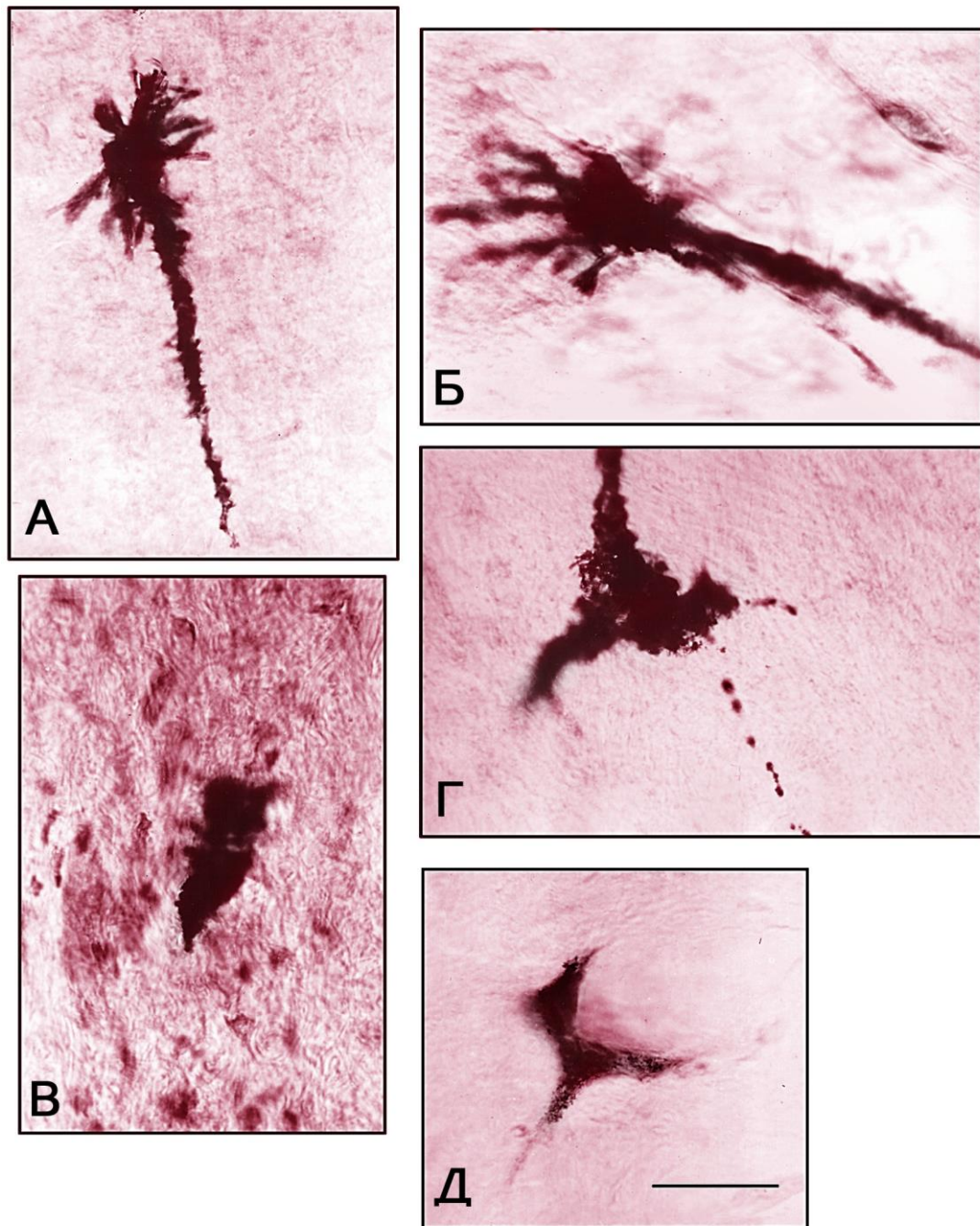


Рис.1. Различные формы патологического проявления нейропластической изменчивости “выживших” (после воздействия повреждающего фактора) маркированных нейронов. Пирамидные нейроны коры мозга (А, Б), с измененными проксимальными дендритами – А, Б; на А - нейрон с необычной сферической формой дендрита; варикозности и прерывистость на дендрите нейрона из пограничной области между промежуточным и фасцигуальным ядром мозжечка – Г; сближение или расхождение двух нейронов - В, Д из фасцигуального ядра мозжечка; Масштаб: А-Д - 30 мкм.

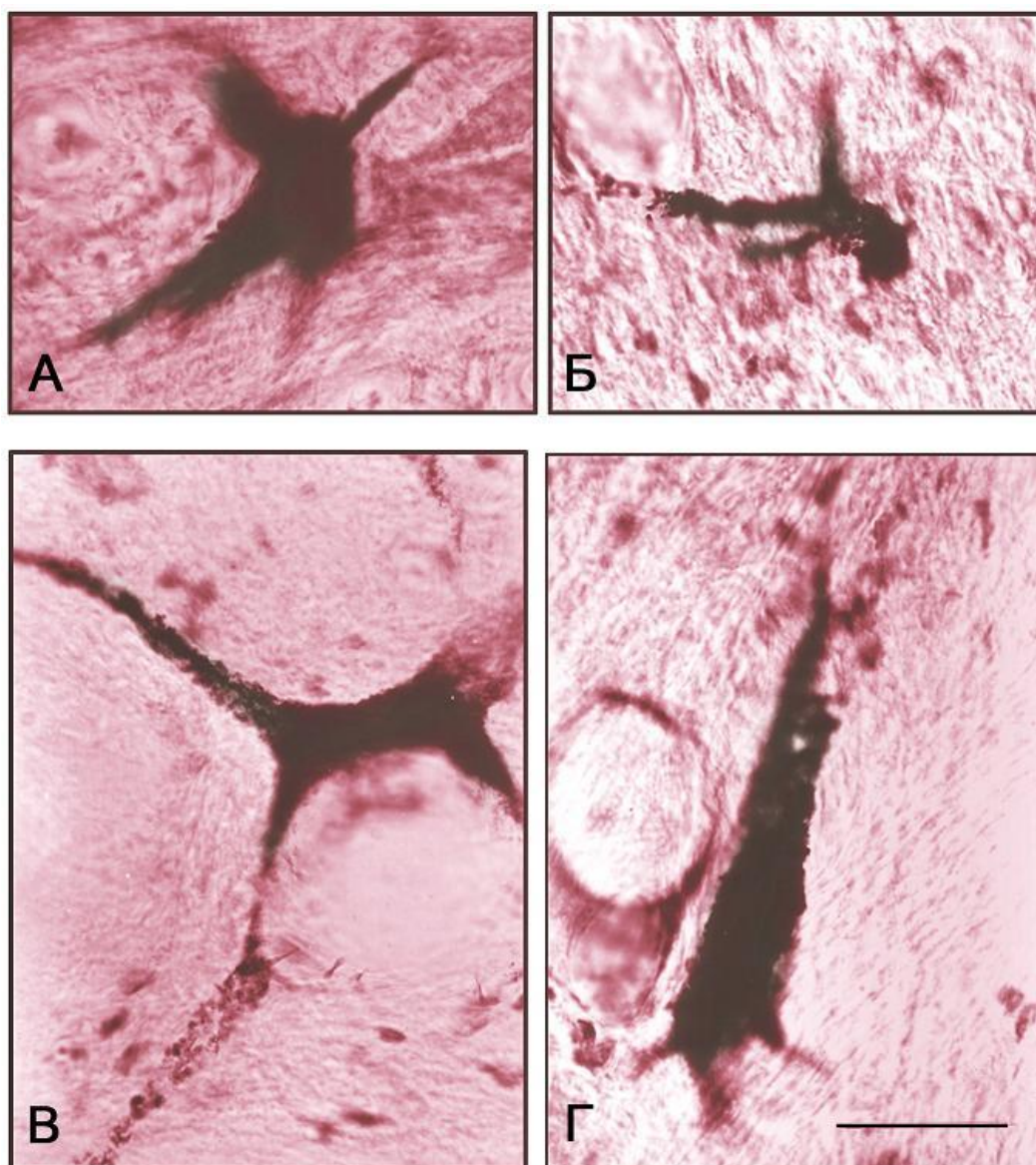


Рис.2 Необычной, причудливой формы маркированные нейроны – так называемые “уродливые клетки” – как результат патологического проявления нейропластической изменчивости - А-Г. На А – клетка по средней линии из фастигиального ядра мозжечка. Ипсилатерально маркированные клетки: Б - из медиального вестибулярного ядра; В - из дорсальной области нижнего вестибулярного ядра; Г - из фастигиального ядра мозжечка. Масштаб: А-Г - 30 мкм.

И, наконец, необходимо отметить, что представленные в настоящем исследовании нейроны с характерной морфологической картиной нейропластической изменчивости, в том числе и с патологическими ее проявлениями, хотя и повреждены, тем не менее, активно функционирующие поскольку они маркированы через аксональную транспортную систему. Можно полагать, что для популяций маркированных нейронов функция аксональной транспортной системы, по крайней мере, ретроградная транспортная система не повреждена. Целостность аксональных транспортных систем важна и как отмечается является необходимым условием для полноценного функционирования нейрона, в частности, для осуществления его главной функции - передачи нервных импульсов. Нарушения модуляции и регуляции аксонального транспорта

как результат образования патологических белков (белок-предшественник амилоида, тау, пресенилины и др.), связанных [9] с генезом нейродегенеративных заболеваний.

Литература:

- 1.Бадалян С.А. "Парные клетки" как морфологический критерий оценки нейропластической изменчивости в центральной нервной системе. В сб. "Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности" (Материалы Всероссийской конф.-ция с международным участием). М.: 2008. С.429-434.
- 2.Сотников О.С. Статика и структурная кинетика живых асинаптических дендритов. С-П.: «Наука». 2008. 397с.

3. Badalyan S.A. Plastic reorganization in cerebellothalamic system after partial deafferentation of the ventrolateral nucleus of the thalamus. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2005. V. 35. №1. P.43-47.
4. Badalyan S.A., Sargsyan V.A. Reorganization of the vestibulothalamic projections in lesions to the interpositus nucleus of the cerebellum and vestibular nucleus of Deiters. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2008. V. 38. №8. P.767-773.
5. Berman A.L. The brain stem of the cat: A cytoarchitectonic atlas with stereotaxic coordinates. *Medison etc.: Univ. Wisc. Press*. 1968. 176p.
6. Drachman D.A. Aging of the brain, entropy, and Alzheimer disease. *Neurol*. 2006. V.67. P.1340-1352.
7. Jasper H.H., Aimone-Marsan C.A. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. *Ottawa: Nat. Res. Council Can*. 1954. 90p.
8. Mesulam M.-M. Tetramethyl benzidine for HRP neurochemistry: a non-carcinogenic blue reaction-product with superior sensitivity for visualizing neural afferents and efferents. *J. Histochem. and Cytochem*. 1978. V. №2. P. 106-117.
9. Roy S., Zhang B., Lee V.M.-Y., Trojanowski J.Q. Axonal transport defects: a common theme in neurodegenerative diseases. *Acta Neuropathologica*. 2005. V.109. P.5 - 13.