

Литература

1. Дюйзен И.В., Калиниченко С.Г., Охотин В.Е., Мотавкин П.А.// *Морфология*. — 1998. — Т. 113, вып. 1. — С. 47-51.
2. *Нейроонтогенез: Серия «Проблемы биологии развития»* — М.: Наука, 1985.
3. Охотин В.Е., Калиниченко С.Г.// *Морфология*. — 2002. — Т. 121, вып. 1. — С. 7-26.
4. Ang L.C., Shul D.D.// *Brain Res.* — 1995. — Vol. 674. — P. 329-335.
5. Judas M., Sestan N., Kostovic I.// *Microsc. Res. Tech.* — 1999. — Vol. 45. — P. 401-419.
6. Kostovic I., Rakic P.// *J. Neurocytol.* — 1980. — Vol. 9. — P. 219-242.
7. Marin-Padilla M.// *Cerebral cortex*. — Vol. 7: *Development and maturation of cerebral cortex*. — New York: Plenum Press, 1988. — P. 1-34.
8. Mizukawa K., Vincent S.R., McGeer P.L., McGeer E.G.// *Brain Res.* — 1988. — Vol. 461. — P. 274-281.

9. Prast H., Athineos P.// *Progr. Neurobiol.* — 2001. — Vol. 64, No. 1. — P. 51-68.
10. Valverde F., Facal-Valverde M.V.// *J. Comp. Neurol.* — 1988. — Vol. 269. — P. 168-192.
11. Vincent S.R., Kimura H.// *Neuroscience*. — 1992. — Vol. 46. — P. 755-784.

Поступила в редакцию 11.05.04.

CO-LOCALIZATION OF SEROTONIN
AND NITROOXIDESYNTASE IN NEURONS OF
SUBCORTICAL WHITE SUBSTANCE OF HUMAN BRAIN
S. V. Khrulev, I. V. Duizen
Vladivostok State Medical University

Summary — Localization of neuronal nitrooxidesynthase, serotonin and NADPH-diaphorase has been examined in cerebral cortex of fetuses (26-28 weeks), newborns and adults. In the subcortical white substance, as is shown, there is a nitroxydergic neuron population, a number and activity of which are unequal at different stages of neuroontogenesis. In an antenatal period a part of the nitroxydergic neurons synthesizes the serotonin and forms the neurovascular bonds.

Pacific Medical Journal, 2004, No. 2, p. 23-26.

УДК 611.89:611.843.1]:618.29

Н.Ю. Матвеева, Н.Е. Романова

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ГАНГЛИОНАРНОГО СЛОЯ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: сетчатка, ганглионарные клетки.

В процессе развития нервной системы образуется избыточное количество нейронов. Сокращение их числа происходит за счет апоптоза — запрограммированной гибели клеток [3, 10, 14]. В разных областях мозга физиологической гибели подвержены от 15 до 85% нейронов исходной популяции [5, 7]. Что касается сетчатки глаза человека, то соответствующие данные здесь отсутствуют. На сегодняшний день имеется незначительное число работ, посвященных морфологическому исследованию сетчатки глаза человека [1, 6, 9, 11]. Данные о структуре сетчатки и ее развитии получены в основном на животных [4, 8, 12, 13].

Цель нашего исследования заключалась в том, чтобы путем морфометрического анализа установить число клеток в ганглионарном слое сетчатки у плодов различных сроков развития и на основе полученных данных показать наличие или отсутствие физиологической гибели клеток.

В работе использовался материал, полученный при медицинских абортах. Исследовано 5 глаз, взятых на 10-12-й, и 5 глаз, взятых на 25-28-й неделях внутриутробного развития. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине 2-3 недели. Время

фиксации определялось размерами глаза. Исследования проводились на серийных парафиновых срезах толщиной 5 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином и толудиновым синим по Нисслю. В качестве специфической пробы на ДНК использовали метод Фельгена и Россенбекка. Морфометрический анализ изображения проводили с использованием компьютерной программы Adobe PhotoShop 5.0. Ввод изображения осуществляли через телевизионную систему на базе микроскопа Vickers M 85. Математическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета статистических программ BIostat.

У плодов до 12 недель при окраске гематоксилином и эозином ядра клеток были четко дифференцированы, округлые, располагались густо, содержали плотно упакованный хроматин. В некоторых ядрах определялось базофильное ядрышко. Среди массы большинства «нормальных» встречались ядра с нарушением структуры и локализации хроматина. Из них можно выделить четыре основных типа:

1. Грубые глыбки хроматина интенсивно окрашены, локализованы по полюсам ядра; центральная часть ядра просветлена;
2. Ядро набухшее, просветлено и увеличено в размере. Хроматин мелко диспергирован, рассредоточен по ядру, слабо воспринимает основные красители. По сравнению с ядрами, которые были приняты за норму, содержание хроматина резко снижено;
3. Ядро увеличено в размерах, хорошо контурируется ядерная оболочка, редкие пылевидные зерна хроматина находятся у ее края. Большая часть ядра выглядит оптически пустой;
4. Ядро точечных размеров, пикнотичное, интенсивно синее, с плотно упакованным хроматином.

Ширина ганглионарного слоя в разных местах сетчатки колебалась от 225,46 до 767,67 мкм; в среднем — $397,12 \pm 9,6$ мкм (рис. 1, а). При реакции на ДНК ядра с четкими границами и различной плотностью хроматина встречались реже, чем на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином. В одних ядрах глыбчатый хроматин лежал на полюсах, в других был распределен более или менее равномерно по кариоплазме. Встречались ядра, где хроматин занимал часть ядра и располагался в виде полулуний. Ширина ганглионарного слоя по сравнению с препаратами, окрашенными гематоксилином и эозином, значительно уменьшалась и колебалась от 79,69 до 349,36 мкм и в среднем составляла $199,44 \pm 6,1$ мкм (рис. 1, б).

Разница в ширине ганглионарного слоя, окрашенного гематоксилином и эозином и при реакции на ДНК — 197,68 мкм, что составляло 49,7%. Прямой подсчет концентрации клеточных элементов на 1 мм^2 показал, что при окраске гематоксилином и эозином на данной площади было 472 ± 12 клеток, а при реакции Фельгена-Россенбекка — 312 ± 9 . Разница составила 160 клеток, т.е. в 33,8% клеток ДНК не выявлялось.

У плодов 25–28 недель при окраске гематоксилином и эозином выявлялись наружный и внутренний ядерные слои и слой, соответствующий ганглионарному. В нем были видны клетки с округлыми и овальными ядрами различной величины и с разной плотностью хроматина. По сравнению с предыдущим сроком количество их уменьшалось, т.е. ганглионарный слой был сильно прорежен. В клетках здесь иногда встречались довольно крупные круглые ядра с низкой плотностью хроматина. Изредка регистрировались ядра с незначительным содержанием мелкодисперсного хроматина. Ширина ганглионарного слоя колебалась от 150,40 до 386,59 мкм, в среднем $244,83 \pm 5,8$ мкм (рис. 1, в).

При окраске по методу Фельгена-Россенбекка ДНК-позитивные структуры располагались вдоль ядерной мембраны в виде кольца или полукольца. В некоторых клетках конденсированный хроматин занимал всю площадь ядра. Ширина ганглионарного слоя здесь колебалась от 65,49 до 272,4 мкм и в среднем составляла $127,9 \pm 4,98$ мкм (рис. 1, г). Различия в площади, занимаемой клетками при окраске гематоксилином и эозином и по Фельгену-Россенбекку, составляет 47,7%, что косвенно указывало на потерю клеток в ганглионарном слое. Концентрация клеток на 1 мм^2 при окраске гематоксилином и эозином была 316 ± 11 , а при реакции на ДНК — 192 ± 8 . Разница в содержании составила 124 клетки или 39,2%.

Независимо от метода окраски содержание ядер в ганглионарном слое у плодов 25–28 недель было значительно меньше по сравнению с 10–12-недельными плодами. Это свидетельствовало о том, что в процессе развития ганглионарный слой сетчатки

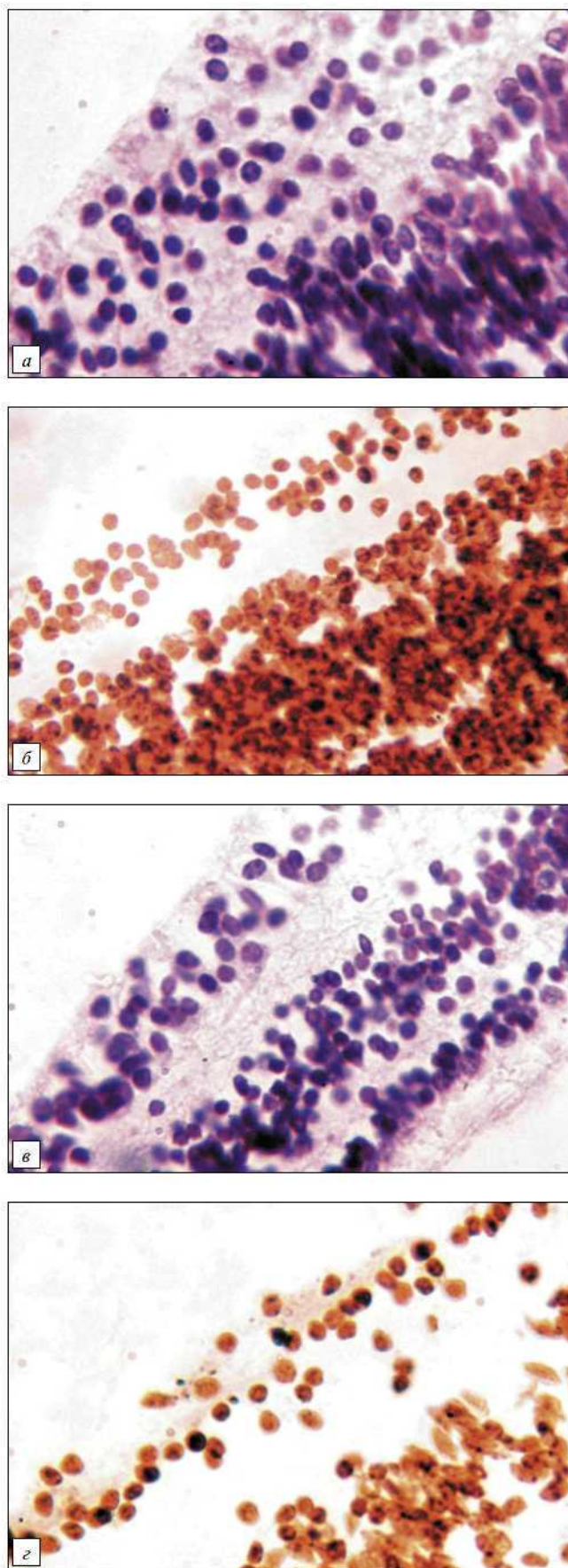


Рис. 1. Сетчатка глаза человека в онтогенезе.
а, б- 12неделя, в, г - 25неделя; а, в - окраска гематоксилином и эозином, в, г — окраска по Фельгену-Россенбекку, $\times 280$.

теряет определенное количество клеток. Однако изменение концентрации возможно не только путем онтогенетической гибели клеток, но и за счет увеличения размеров глаза. Поскольку у плодов 10-12 и 25-28 недель имеются существенные различия между числом клеток, окрашенных гематоксилином и эозином и по Фельгену-Россенбекку, при наличии явно измененных ядер можно сделать вывод о гибели клеток в онтогенезе. Для решения вопроса о механизмах гибели нейронов глаза (апоптоз или некроз) [2, 5, 7, 15] требуются дополнительные исследования.

Литература

1. Белишина Н.Н., Хасан Хамад Али, Северин С.Е.// *Вопросы биол. мед. и фарм. химии*. — 1998. — № 4. — С. 15-23.
2. Волянский Ю.Л., Колотова Т.Ю., Васильев Н.В.// *Успехи современной биологии*. — 1994. — Т. 114, вып. 6. — С. 679-692.
3. Демин С.Ю.// *Цитология*. — 1999. — №1. — С. 66-86.
4. Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю. *Гибель клетки (апоптоз)*. — М.: Медицина, 2001.
5. Мотавкин П.А. *Введение в нейробиологию*. — Владивосток: Медицина ДВ, 2003.
6. Новиков В.С. *Программированная клеточная гибель*. — СПб.: Наука, 1996.

7. Пальцев М.А.// *Вестник РАМН*. — 2002. — Т. 72, М 1. — С. 13-21.
8. Рева Г.В. *Развивающийся глаз*. — Владивосток, 1998.
9. Цыпенкова В.Г.// *Арх.пат.* — 1996. — №5. — С. 71-74.
10. Чанчиков Г.Ф.// *Офтальм. журн.* — 1990. — МЛ — С. 49-51.
11. Ярили А.А.// *Пат.физиол.* — 1998. — №2. — С.38-48.
12. Fessus L.D.// *Europ. J. Cell Biol.* — 1991. — Vol. 56. — P. 170-171.
13. Eversole-Cirel P., Chen J., Simon M.// *Invest. Ophthalm. and Visual Science*. — 2002- Vol. 43. — P. 1636-1644.
14. Fan G., Steer C.J.// *Apoptosis*. — 1999. — Vol. 4, No. 1. — P. 21-29.
15. Michele C., Provis J.// *Compar. Neurol.* — 1999. — Vol. 413, № 2. — P. 198-208.

Поступила в редакцию 15.05.04.

ONTOGENETIC DIFFERENCES OF GANGLIONARY LAYER OF RETINA OF HUMAN FETUSES

N. Yu. Matveeva, N.E. Romanova

Vladivostok State Medical University

Summary — The authors studied the eye retina of the human fetuses at 10-12 and 25-28 weeks of antenatal development. Having applied histochemical and morphometric methods of examination, they showed the decrease of cells in range of more than by 30%. Furthermore, a role of necrosis and apoptosis in rearrangement of the eye tissues in ontogenesis is considered as well.

Pacific Medical Journal, 2004, No. 2, p. 26-28.

УДК 616.711-001-089.84

Е.П. Костив

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Городская клиническая больница № 2 (г. Владивосток)

Ключевые слова: позвоночник, транспедикулярный остеосинтез, реконструкция.

Проблема лечения позвоночной спинно-мозговой травмы становится все более актуальной вследствие огромного социального и медицинского значения этого тяжелого недуга. Зачастую фатальна и драматична травма позвоночника и спинного мозга. Полная утрата работоспособности, многоэтапное лечение, нарушение социальных и бытовых стереотипов в дальнейшем дезориентируют весь социум вокруг такого больного, нанося невосполнимый урон обществу. При этом следует учесть, что основную часть пострадавших составляют лица наиболее трудоспособного возраста [3].

В большей степени травме подвергаются грудной и поясничные отделы позвоночника. К.И. Шапиро и др. [7] установили, что перелом позвоночника

с повреждением спинного мозга приводит к инвалидности в 20,6% случаев из общего числа больных с травмой опорно-двигательной системы, притом инвалидами 1-2 групп становятся 86,9% пострадавших, 88,5% больных остаются инвалидами в течение 3 и более лет, 36,1% пациентов госпитализируются однократно, 34,4% — дважды, 21,3% — трижды, 3,3% — четырежды, 4,9% — пять раз и более.

В процессе выполнения работы было проанализировано 146 пациентов с переломом грудного и поясничного отделов позвоночника (97 мужчин и 49 женщин). Средний возраст составил 33,4 года.

Чаще страдали лица в возрасте от 20 до 45 лет, то есть наиболее трудоспособная часть населения, что соответствует данным литературы [2, 3]. Наибольшую долю составил бытовой и транспортный травматизм, причем самой распространенной причиной травм позвоночника было падение с высоты — 36,1%. Наиболее часто получали травму рабочие (30,2%) и служащие (22,8%).

При травматических повреждениях в первую очередь страдает груднопоясничный переход и верхняя часть поясничного отдела позвоночника, дистрофические же поражения чаще локализовались в нижней части поясничного и пояснично-крестцового отделов [3].

В структуре травматических поражений позвоночника переломы согласно классификации F. Denis подразделялись на «малые» (30,8%) и «большие» (69,2%)