

УДК 57.084.1

АКТИВНОСТЬ МИКРО- И АСТРОГЛИИ В ВЕНТРО-ЛАТЕРАЛЬНОМ ЯДРЕ СПИННОГО МОЗГА ПОСЛЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРЫС

© 2020 г. А. А. Старинец^{1,2}, Е. Л. Егорова^{1,2}, А. А. Тыртышная¹, И. В. Дюйзен¹,
А. Н. Барышев¹, И. В. Манжуло¹, *

¹Национальный научный центр морской биологии им. А.В. Жирмунского ДВО РАН, Владивосток, 690041 Россия

²Дальневосточный федеральный университет, Владивосток, 690950 Россия

*E-mail: i-manzhulo@bk.ru

Поступила в редакцию 04.10.2019 г.

После доработки 15.10.2019 г.

Принята к публикации 16.10.2019 г.

Повреждение седалищного нерва сопровождается активацией воспалительных процессов в нервных волокнах и поясничном сегменте спинного мозга и способствует развитию нейропатического болевого синдрома. В нашем исследовании лигирование и перерезка седалищного нерва приводят к местному воспалительному ответу, выражающемуся в набухании и повреждении нервных волокон и нарушению иннервации периферических тканей. Одновременно с этим, наблюдается увеличение активности микро- и астроглии в вентро-латеральном ядре поясничного сегмента (L4–L6) спинного мозга, при этом происходит инкапсуляция мотонейронов клетками микроглии. В то же время, нейродегенерация мотонейронов наблюдается только после перерезки седалищного нерва. Таким образом, результаты настоящего исследования свидетельствуют об активном участии моторного ядра спинного мозга в патофизиологическом процессе после повреждения седалищного нерва.

Ключевые слова: лигирование седалищного нерва, перерезка седалищного нерва, Шванновские клетки, мотонейроны, нейродегенерация, микроглия, астроглия, нейропатическая боль

DOI: 10.31857/S0041377120010095

Около 10% населения Земли страдает от нейропатической боли, вызванной различными травмами центральной и периферической нервной системы. Развитие нейропатического болевого синдрома приводит к снижению качества жизни, а также к серьезным социальным и психофизиологическим расстройствам (Necke et al., 2014).

Повреждение периферического нерва сопровождается потерей связи аксонов с периферической тканью, при этом восстановление проводимости происходит путем регенерации поврежденных нервных волокон (Samaga-Lemarroy et al., 2010). Для успешной регенерации нейроны должны выжить и запустить программу повторного роста, которая приведет к удлинению аксонов и пластическим изменениям в нейрональной сети. Успешность регенерации зависит от взаимодействия между нейронами и соседними глиальными клетками, которое опосредовано экспрессией молекул субстратной и клеточной адгезии, а также несколькими трофическими факторами, секретируемыми во внеклеточное пространство (Allodi et al., 2012). В наших предыдущих исследованиях установлено, что лигирование седалищного нерва приводит к активации нейро-глиальных элементов не только в дорсальных, но и в вентраль-

ных рогах спинного мозга (Manzhulo et al., 2015, 2016, 2017), при этом роль активированных астро- и микроглиоцитов в передних рогах спинного мозга в условиях периферической нейротравмы неоднозначна (Hu et al., 2007; Brownjohn, Ashton, 2012). Известно, что дорсальные и вентральные рога спинного мозга имеют совершенно разные морфологические и функциональные профили. Дорсальный рог содержит интернейроны и принимает сенсорные сигналы от периферического нерва, тогда как вентральный рог представлен мотонейронами, аксоны которых передают двигательную информацию иннервируемой конечности (Terayama et al., 2016). Однако открытым остается вопрос, какую роль в развитии и поддержании нейропатического болевого синдрома играет вентро-латеральное ядро спинного мозга.

Астроциты и микроглиоциты, с точки зрения современных представлений, являются неотъемлемой структурной, метаболической и функциональной частью любого синапса (Hu et al., 2007; Pannell et al., 2016). При повреждении нервных волокон клетки микроглии экспрессируют интерлейкин-1 β (IL-1 β), который является сильным митогенным фактором для астроцитов и стимулирует их к выработке различных нейротрофинов; отсутствие IL-1 β приводит к на-