

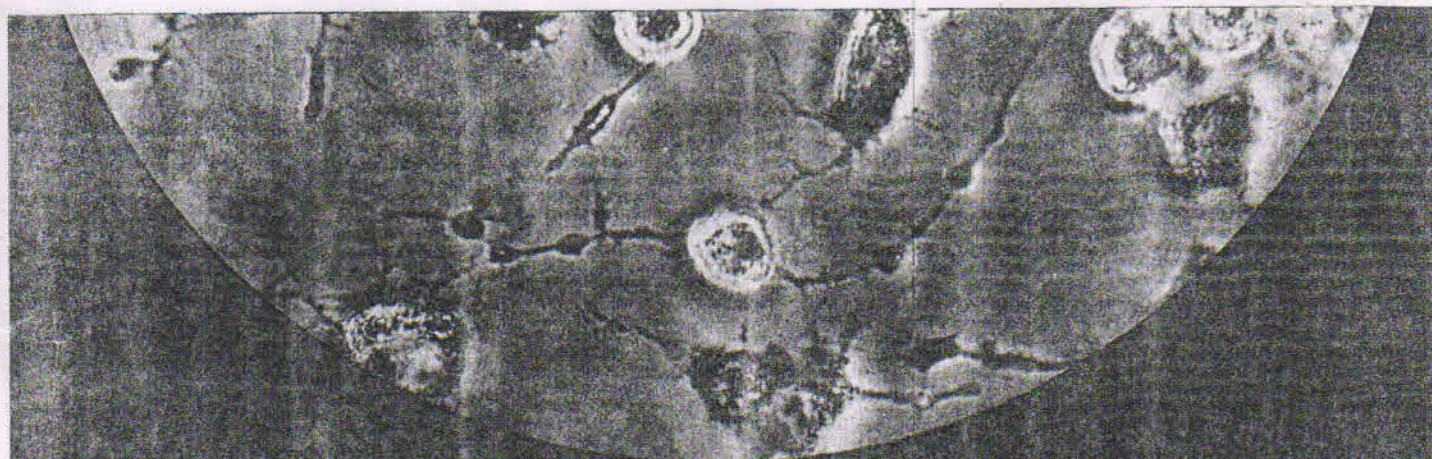
Научно-теоретический  
медицинский  
журнал

ISSN 0004-1947



МОРФОЛОГИЯ

MORPHOLOGY



1

2005

© Коллектив авторов, 2005  
УДК 611.813.3:599.323.4

*Т. Болквадзе, Н. Д. Джанаридзе, М. Г. Жвания, Н. Т. Котария и А. Ш. Цицишвили*

## КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ПИРИФОРМНОЙ КОРЫ МОЗГА КРЫСЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Группа химической нейроанатомии (руков. — д-р биол. наук М.Г. Жвания)  
Института физиологии им. И.С. Бериташвили АН Грузии, г. Тбилиси

Исследован клеточный состав всех слоев переднего, центрального и заднего отделов пириформной коры мозга крысы через 2 нед и 1 мес после специфической электрической стимуляции (киндлинга) вентрального гиппокампа. По данным стереологического анализа, как через 2 нед, так и через 1 мес после киндлинга происходит значимое уменьшение числа пирамидных и интернейронов во всех слоях всех отделов пириформной коры. Через 2 нед число пирамидных и интернейронов в центральной части пириформной коры уменьшалось также у крыс, которым вживляли электроды в вентральный гиппокамп, но стимуляцию структуры не производили. На основе литературных и собственных данных, высказаны ряд предположений об участии пириформной коры в эпилептогенезе.

**Ключевые слова:** экспериментальная эпилепсия, пириформная кора, клеточный состав, крыса.

Главной особенностью эпилепсии является способность фокальных судорог, вовлекая различные структуры мозга, переходить в генерализованные. Ключевым вопросом для понимания данного процесса являются идентификация и изучение этих структур. Одной из них является пириформная кора (ПК) — первичная обонятельная область. Кроме участия в восприятии обонятельной информации, эта область — вследствие уникальной системы ассоциативных связей и многочисленных контактов с другими лимбическими ядрами — вовлечена в процессы памяти и распространение возбуждающих волн [1, 2, 6, 15]. Поэтому ее активно исследуют при различных нарушениях мозга, в том числе при темпоральной эпилепсии, наиболее распространенной форме данного заболевания [3]. Есть основание считать, что нейронные сети ПК являются критическими для развития эпилепсии [15].

Киндлинг — специфическое электрическое раздражение эпилептогенных образований мозга, приводящее к развитию эпилептоидных состояний, одна из наиболее распространенных экспериментальных моделей эпилепсии. О вовлечении ПК в процесс эпилептогенеза при киндлинге свидетельствуют различные данные, в том числе: возникновение в ней ранних «эпилептических» и интериктальных разрядов в ответ на электрическую стимуляцию «эпилептогенных» отделов мозга; существенное увеличение утилизации глюкозы в данной зоне при киндлинге миндалевидного тела; индукция в ПК раннего гена (C-fos), происходящая на самых начальных этапах киндлинга миндалевидного тела и др. [3, 7, 9].

Тем не менее, выяснение значения ПК в эпилептогенезе далеко не завершено. Многие вопросы требуют детального исследования, среди них — морфологические перестройки, происходящие в данной области на разных этапах эпилептогенеза. За исключением описания структурных изменений, имеющих место в ПК при киндлинге миндалевидного тела [8, 10, 12], этот вопрос изучен слабо.

Цель настоящего исследования — количественный анализ разного типа клеток в переднем, заднем

и центральном отделах ПК после киндлинга вентрального гиппокампа.

**Материал и методы.** Исследование проведено на 25 белых беспородных крысах-самцах, составивших 2 экспериментальные и 1 контрольную группы. Были соблюдены все необходимые условия обращения с экспериментальными животными. Животным 1-й группы под интраперитонеальным наркозом этилэфромом натрия (40 мг/кг) вживляли электроды в вентральный гиппокамп. Структуру стимулировали по протоколу быстрого киндлинга (параметры раздражительной силы вентрального гиппокампа: продолжительность — 10 с, интенсивность — 450 мкА; частота — 40 Гц на 7-е постоперационные сутки [11]; через 24 ч после стимуляции давали 5 тест-стимулов с 5-минутным интервалом. Для дальнейшего исследования отбирали животных с наличием генерализованных судорог (IV–V степени). Аналогично вживляли электроды и животным 2-й экспериментальной группы, однако в данном случае стимуляцию структуры не производили. Контрольные животные находились в обычных условиях вивария.

Мозг исследовали у животных 1-й группы — через 2 нед и 1 мес после завершения тест-стимуляций, у животных 2-й группы — в те же сроки после вживления электродов. В каждом конкретном случае был изучен мозг 5 особей. Контрольных и экспериментальных животных, наркотизированных этилэфромом натрия (40 мг/кг), перфузировали через сонную артерию, раствором 4% параформальдегида на фосфатном буфере (рН 7,2–7,4). Мозг дополнительно фиксировали в аналогичном растворе, криопротектировали в специальных жидкостях, на замораживающем микротоме получали серийные срезы толщиной 4 мкм и окрашивали их кризидоловым фиолетовым по методу Ниссля. Стереологический анализ числа нейронов проводили по всех слоях переднего, заднего и центрального отделов ПК. Нейроны подсчитывали на каждом 5-м срезе (по 10 срезов у каждого животного) с помощью окулярной морфометрической сетки (об. 40, ок. 20). Число клеток в ПК определяли по формуле:  $N = Q \times 1/t$ , где  $N$  — общее число клеток в относительном объеме ткани мозга, с которого были получены срезы;  $Q$  — число клеток в данной серии срезов;  $t$  — 1/5 [14]. Оценку статистической значимости данных проводили по программе Basic Statistic (Minitab).

**Результаты исследования.** После киндлинга вентрального гиппокампа значимое уменьше-