

Карнюшко О.А., Кот В.Р., Зиматкин С.М.

Становление энергетического аппарата в клетках Пуркинье мозжечка крыс в постнатальном онтогенезе

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Митохондрии играют ключевую роль в обеспечении нейронов энергией. Они образуют АТФ путем окислительного фосфорилирования. Во внутреннюю мембрану митохондрий встроено пять комплексов дыхательной цепи. Компонентом комплекса II митохондриальной дыхательной цепи и маркером митохондрий является сукцинат-дегидрогеназа (СДГ). Фермент, ответственный за последний этап мито-

хондриального окислительного фосфорилирования – АТФ-синтаза (комплекс V).

Клетки Пуркинье (КП) являются одними из нейронов коры мозжечка, которые образуются пренатально. Процесс дальнейшего их развития связан с миграцией предшественников, дифференцировкой КП, аксоно- и дендритогенезом и установлением синапсов. Морфогенетические процессы в созревающих КП, а также поддержание трансмембранного потенциала, синтез медиаторов и синаптическая передача в зрелых КП, требуют большого количества энергии АТФ. Нарушения функционирования митохондрий в КП может стать причиной дисфункции мозжечка, что определяет важность изучения их развития в постнатальном онтогенезе.

Цель исследования – изучить развитие энергетического аппарата в клетках Пуркинье мозжечка крыс в постнатальном онтогенезе (2-45-е сутки).

Материалы и методы. Исследование выполнено на 52 беспородных белых крысах разного возраста: 2-, 7-, 15-е сутки после рождения (ранний постнатальный период) и 45-е сутки (пубертатный период). Для иммуногистохимического исследования брали участки коры мозжечка и фиксировали в цинк-этанол-формальдегиде, изготавливали парафиновые срезы, в которых с помощью первичных моноклональных мышинных антител Anti-АТФ5А определяли иммунореактивность АТФ-синтазы в цитоплазме КП. Для гистохимического исследования кусочки мозжечка замораживали в жидком азоте. Для изучения окислительного метаболизма нейронов в криостатных срезах выявляли активность оксидоредуктаз, связанных с циклом Кребса: сукцинатдегидрогеназы (СДГ); с гликолизом – лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Для электронно-микроскопического исследования фиксировали в тетраоксиде осмия. Изучение структуры митохондрий в КП и их морфометрию проводили на ультратонких срезах. Полученные цифровые значения обрабатывались методами непараметрической статистики (критерий Манна-Уитни).

Результаты. При электронно-микроскопическом исследовании установлено, что у крыс в постнатальном онтогенезе со вторых по 45-е сутки после рождения, по мере дифференцировки КП, волнообразно изменяется количество митохондрий на единицу площади цитоплазмы. Так, на вторые сутки постнатального онтогенеза у крыс количество митохондрий наибольшее, затем их количество снижается к 7-м суткам, увеличивается к 15-м суткам и к 45-м суткам их количество снижается, становясь в два раза меньше, чем у двухсуточных крыс. При этом со 2-х по 45-е сутки прогрессивно увеличиваются размеры

митохондрий, изменяется форма на более удлиненную (45-е сутки), в 1,5 раза увеличивается длина их крист.

Гистохимическое исследование показало, что активность СДГ в клетках Пуркинье крысы имеет различия в разные возрастные периоды. На вторые сутки она минимальна, наиболее интенсивный рост активности фермента был обнаружен в раннем постнатальном периоде (к седьмым суткам). Напротив, активность ЛДГ снижалась в цитоплазме КП мозжечка крыс со вторых по 45-е сутки после рождения.

Результаты иммуногистохимического исследования показали, что у двухсуточных крыс в КП выявляется лишь низкая иммунореактивность маркера митохондрий АТФ-синтазы в узком ободке цитоплазме вокруг ядра. Со вторых по 15-е сутки происходит увеличение содержания и равномерное распределение АТФ-синтазы в цитоплазме КП. К 45-м суткам иммунореактивность АТФ-синтазы в цитоплазме перикарионов и, особенно, в дендритах КП снижалась.

Вывод. Развитие энергетического аппарата КП происходит в раннем постнатальном онтогенезе, что сопровождается изменением количества, размеров, формы митохондрий, длины их крист и в цитоплазме увеличением активности маркерного фермента митохондрий сукцинатдегидрогеназы и содержания фермента синтеза АТФ – АТФ-синтазы.