

УДК [611.73+611.018.861]:616-009.17

ВПЛИВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ НА ВІДНОВЛЕННЯ СТРУКТУРИ НЕЙРОЦИТІВ СПИННОГО МОЗКУ ПІСЛЯ ГІПОКІНЕЗІЇ

Попель С.Л.

Вплив фізичного навантаження на відновлення структури нейронів спинного мозку після гіпокінезії – С. Л. Попель. – Метою роботи було визначення гісто-ультраструктурної перебудови нейронів спинного мозку після довготривалої гіпокінезії і в умовах фізичного навантаження середньої аеробної потужності. Досліди проведені на 252 статевозрілих щурах. Гістологічні зрізи фарбували толуїдиновим синім по методу Ніссля, електронномікроскопічні – контрастували цитратом свинцю по Рейнольдсу. Проведені гісто-ультраструктурні дослідження вказують на деструктивні зміни нейронів та перебудову оточуючих мікросудин при тривалій гіпокінезії. Доведений позитивний вплив фізичного навантаження середньої аеробної потужності на перебіг регенераторних процесів і нормалізацію структури нейронів спинного мозку в динаміці експерименту.

Ключові слова: спинний мозок, гісто-ультраструктурні зміни, гіпокінезія, фізичне навантаження.

Адреса: Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, вул. Шевченка, 57, Івано-Франківськ 76018, Україна; E-mail: serg_popel@mail.ua

Physical influence on the spinal cord neurocytes after hypokinesia – S. Popel. – The aim of our research was establishment of the histological and ultrastructural remodeling of the spinal cord neurocytes after long term hypokinesia and in a deep aerobic condition. Experiments were conducted on the 252 rats. Histological specimens were disclosed with solution of toluidin blue by Nissle and electron microscopic examination on the other hand, were fixed with plumbum citrate by Reynolds. As a result, both investigations have proved the changes in neurocytes and surrounded micro-vessels in a condition of long term hypokinesia. Also, there is a positive effect of the physical influence on the regeneration processes by moderate aerobic power as well as establishment of the spinal neurocytes in the experiment.

Key words: spinal cord, histo- ultrastruction changes, hypokinesia, physical influence.

Address: Precarpatian national university named after V. Stefaniuk, Shevchenko st. 57, Ivano-Frankivsk 76018, Ukraine; E-mail: serg_popel@mail.ru

Вступ

Відомо, що фізичні навантаження різного рівня інтенсивності приводять до запуску великої кількості біохімічних, молекулярних і генетичних механізмів, що лежать в основі адаптаційних реакцій організму на різні стресові чинники [3, 4]. Процеси адаптації організму до фізичних навантажень середньої аеробної потужності привертають все більше уваги дослідників [4, 5, 8] оскільки вони пов'язані як з появою ізоформ ростових чинників, так і з активацією системи генів ранньої відповіді. В результаті транскрипції і роботи каскаду сигнальних генів ранньої відповіді відбувається активація генів протеїнового неосинтезу, що є основою для формування структурного сліду адаптації як специфічної відповіді організму на стрес. Початковими активаторами генів ранньої відповіді є різні стресові чинники, зокрема, іммобілізаційний стрес або гіпокінезія, які можуть

впливати на експресію генів ранньої відповіді як безпосередньо [7], так й опосередковано через нейрон-гуморальну систему [6, 10]. При цьому нейроноти виконують важливу роль в процесі відновлення організму після гіпокінезії, тому знання про їх структурну перебудову являють досить важливий аспект проблеми адаптації про, що свідчить значна кількість наукових праць [1, 2, 9, 11]. Проте відомості про морфологічні зміни рухових нейронів спинного мозку в умовах фізичного навантаження середньої аеробної потужності після довготривалої гіпокінезії фрагментарні і вимагають поточнення.

Мета дослідження

Вивчити морфологічні зміни нейронів спинного мозку при фізичному навантаженні середньої аеробної потужності після довготривалої гіпокінезії.

Матеріал та методи

Для встановлення структурних змін складових компонентів спинного мозку забір матеріалу проводили на 30, 120 та 240 добу згідно з "Правилами поводження з експериментальними тваринами". Для гістологічного мікроскопічного дослідження забирали маленькі шматочки тканини сірої речовини спинного мозку, фіксували в 12,0% нейтральному формаліні та заливали у парафін. Для електронномікроскопічного дослідження тканину спинного мозку фіксували у 2,5% розчині глутаральдегіду, постфіксували в 1,0% розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах та ацетоні і заливали в суміш епоксидних смол. Гістологічні зрізи фарбували толюїдиновим синім за методом Ніссля. Для світлооптичного дослідження використовували систему аналізу Vision CCD Camera і програму InterVideoWinDVR. Ультратонкі зрізи контрастували за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати дослідження

Проведені мікроскопічні дослідження показали, що через 30 діб від початку моделювання гіпокінезії у спинному мозку щурів на фоні судинних розладів (звуження просвіту гемомікросудин, периваскулярний набряк) в ядрах передніх рогів спинного мозку переважають гіпохромні нейрони з пониженим вмістом базofilної речовини і набряклими відростками. В таких "світлих" клітинах, що знаходились в стані тигролізу, виявляються круглі ядра з просвітленою каріоплазмою і невеликими ектопованими ядерцями. Субмікроскопічно спостерігались розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі. Відмічається значне зменшення вмісту рибосом і полісом, знижена електронна щільність нейроплазми. Набухання і просвітлення матриксу мітохондрій супроводжується деструкцією їх крист. Підвищується кількість первинних і вторинних лізосом.

Через 120 діб діаметр просвіту складових частин гемомікроциркуляторного русла спинного мозку зменшується і складає 2-4 мкм. В зв'язку з цим, відбувається метричний перерозподіл мікрогемосудин, внаслідок чого спостерігається значне зменшення кількості гемокапілярів середнього та великого діаметру і збільшення числа судин дрібного діаметру. За даними окремих дослідників [2, 3, 4] подібні зміни обумовлюють зміну реологічних властивостей крові (підвищується її в'язкість, знижується дисперсність еритроцитів, підвищується фільтрація дрібномолекулярних білків), що приводить до

венозно-капілярного стазу та периваскулярного набряку. Порушення проникливості судинної стінки, як відомо, є раннім і періодичним проявом гіпокінезії [7, 9, 10]. В цілому, такі структурні зміни судинної стінки і підвищення стазу крові ведуть до погіршення живлення нейроцитів, що тісно корелює із їх структурними змінами.

Через 120 діб і, особливо 240 діб досліду, наростає кількість гіперхромних, подовжених і звужених, зморщених "темних" нейронів, в яких підвищується осміофільність каріо- і цитоплазми. Спостерігаються різної величини інвагінації ядер, каріопікноз, а іноді каріорексис, збільшення перинуклеарних просторів, нерівномірне розширення і фрагментація каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерн комплексу Гольджі. При цьому виявляється руйнування мембран і крист більшості мітохондрій. В нейроплазмі підвищувався вміст аутофагосом. Концентрація включень ліпофусцину спостерігається переважно поблизу вторинних лізосом і деструктивно змінених органел (рис. 1).

У тварин після довготривалої гіпокінезії, вже через 15 сеансів фізичного навантаження середньої аеробної потужності покращується васкуляризація сірої речовини спинного мозку: збільшується кількість судин великого і середнього діаметру. При цьому, зменшуються явища тигролізу в нейроцитах, який має переважно периферійний або сегментарний характер. Електронномікроскопічно спостерігається краща збереженість мембран гранулярної ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі, було менш виражене розширення їх каналців і цистерн, фрагментація й вакуолізація, а також деструкція крист та просвітлення матриксу мітохондрій.

Спостерігається значна активація ядерних структур: гіпертрофія, дублікація та ектопія ядерця, велика кількість гранулярного матеріалу рибосомального типу в каріоплазмі і, особливо, поблизу ядерця.

В каріолемі збільшується кількість ядерних пор, рибосом і полісом, особливо парануклеарно біля ядерної оболонки та в ділянці її інвагінацій, які збільшували площу взаємодії ядра та цитоплазми. В ці терміни в нейроплазмі частини нейроцитів рухових ядер спинного мозку спостерігається зростання щільності органел, гіпертрофія диктіосом комплексу Гольджі і мітохондрій, велика кількість полісом. Частина мітохондрій ставали подовженими, розгалуженими, містили багато крист, часто розташовувались поблизу ядерної оболонки і цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки (рис.2).

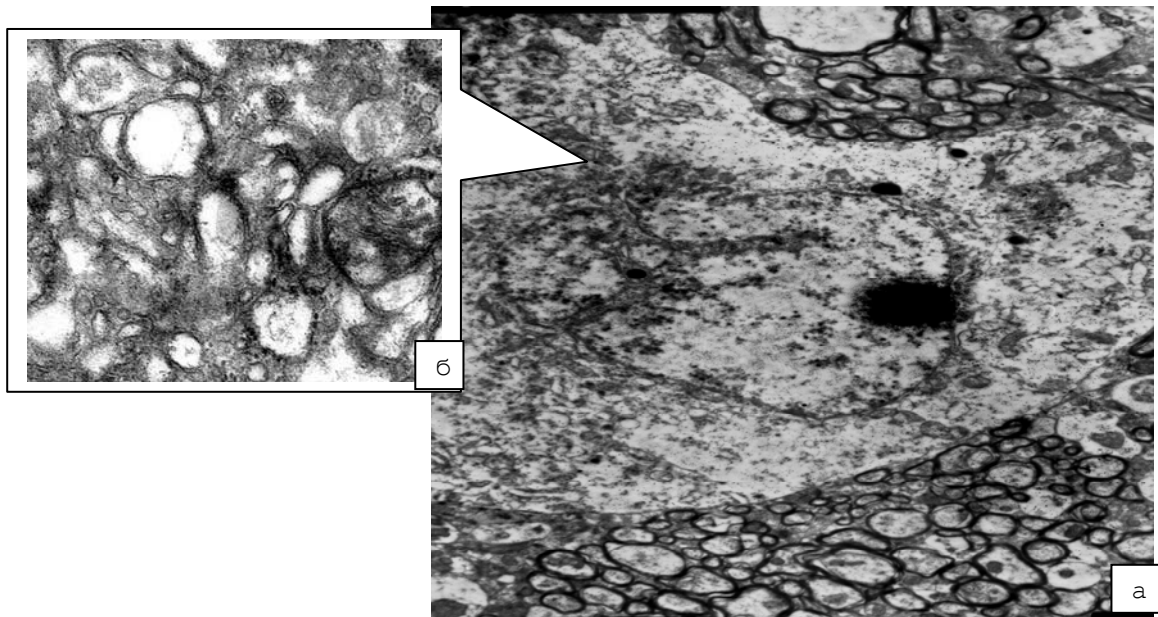


Рис. 1. Ультраструктура нейрона спинного мозгу щура через 240 днів гіпокінезії (а). Деструктивні зміни органел в нейроплазмі, фрагментація, вакуолізація каналців гранулярної ендоплазматичної сітки і цистерн комплексу Гольджі, зменшення кількості рибосом і полісом, просвітлення матриксу і деструкція крист мітохондрій (б).

Зб.: а x 8000, б x 17000.

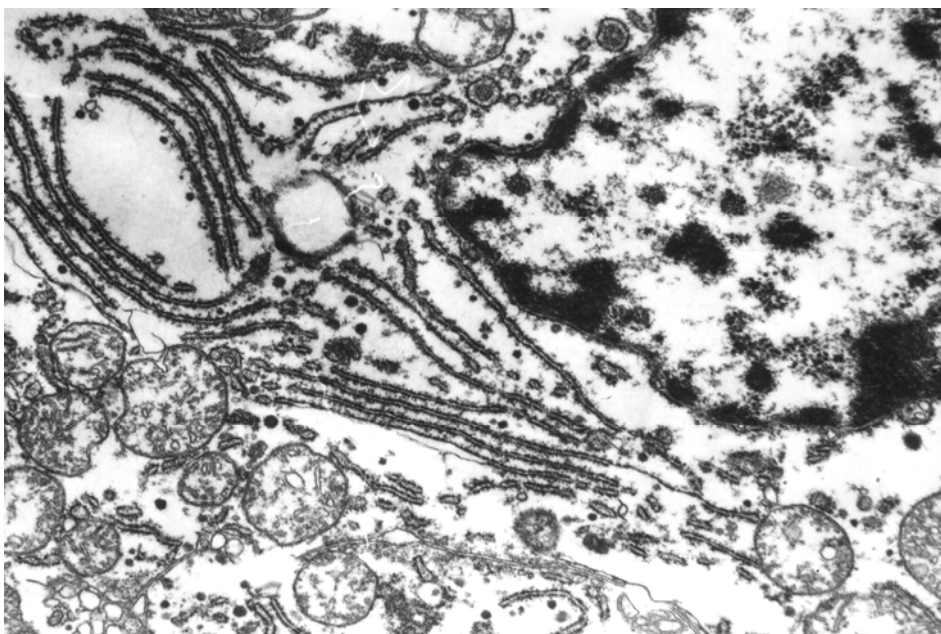


Рис. 2. Субмікроскопічна організація нейрона спинного мозгу щура через 15 сеансів фізичного навантаження середньої аеробної потужності на фоні попередньої гіпокінезії. Гіпертрофія ядра, багато фіксованих рибосом, відновлення структури органел.

Зб.: x 10000

Після 30-ти кратної дії фізичного навантаження середньої аеробної потужності в нейронах передніх рогів спинного мозгу добре виражена базofilна речовина. Гіпохромні і гіперхромні нейрони виявляються рідко. Субмікроскопічно у багатьох нейронах цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки і

комплексу Гольджі набувають властиву їм структурну організацію, нормалізується структура і кількість рибосом і полісом, активними виглядають компоненти ядра. Каріоплазма помірної електронної щільності, в ній виявляються ядра різної форми і розміру, багато рибосомальних гранул. Це свідчить про покращення

пластичного забезпечення функцій нейронів [9, 10, 11].

В усі терміни досліджу в умовах застосування фізичного навантаження середньої аеробної потужності відмічається помірне збільшення кількості лізосом і невелика кількість аутофагосом в порівнянні з групою тварин після довготривалої гіпокінезії. Це вказує на менше пошкодження мембранних компонентів нейронів, зниження інтенсивності катаболічних

реакцій, характерних для постгіпокінетичних змін.

Таким чином, при застосуванні фізичного навантаження середньої аеробної потужності попереджуються патогенні фактори гіпокінетичної хвороби і створюються необхідні умови для активації внутрішньоклітинних регенераторних процесів. Це сприяє відносній нормалізації структури багатьох нейронів спинного мозку після довготривалої гіпокінезії.

Висновок

Отримані результати гістологічних та електронномікроскопічних досліджень свідчать про те, що раннє призначення фізичного навантаження середньої аеробної потужності викликає розширення просвіту мікрогемосудин та сприяє зменшенню деструктивних змін у нейронах спинного мозку після довготривалої гіпокінезії. Краща збереженість внутрішньоклітинних компонентів забезпечує

активацію регенераторних процесів, які є основою для нормалізації структури нервових клітин.

Перспективи подальших розробок.

Отримані дані експериментального гістоультраструктурного дослідження в подальшому можуть бути використані для застосування різних режимів фізичного навантаження в комплексній реабілітації гіпокінетичної хвороби, а також дозволять проводити подальші морфофункціональні дослідження.

1. Багаутдинов И.Р. Морфология двигательных ядер спинного мозга при хронической гипокинезии / И.Р. Багаутдинов, Ю.Г. Васильев // *Фундаментальные исследования*. – 2005. – № 5 – С. 104–104.
2. Гипокинезия и гиперкинезия как факторы риска в экстремальных условиях / Т.М. Нарымбетова, К.С. Орманбаев, Б.У. Байзакова [и др.] // *Успехи современного естествознания*. – 2011. – № 5 – С. 64 – 66.
3. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. – М.: Медицина, 1988. – С. 30 – 51.
4. Пожарова Г.В., Гераськина М.А. Особенности адаптации системы гемостаза к физическим нагрузкам разной интенсивности / Г.В. Пожарова, М.А. Гераськина // *Фундаментальные исследования*. – 2005. – № 5 – С. 85 – 86.
5. Сахаров Д.А. Анализ основных изоформ гормона роста человека до и после интенсивных физических нагрузок / Д.А. Сахаров, М. Тевис, А.Г. Тоневский // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2008 – Т. 146. – №10 – С. 446 – 450.

6. Свободный тестостерон как маркер адаптации к нагрузкам средней интенсивности / М.Ю. Шкурников, Д.А. Сахаров, Е.Б. Акимов [и др.] // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2008 – Т.146. – № 9 – С.330 – 332.
7. Смирнов А.В. Изменение структуры периферических отделов нервной и эндокринной систем растущего организма под влиянием гиподинамии и гипокинезии / А.В. Смирнов, Д.А. Чернов, Н.Ю. Иванаускаене // *Морфология*. – СПб., 2000. – Т. 117, № 3. – С. 112.
8. Шевцов В.И. Регенерация и рост тканей в условиях воздействия на них дозированных направленных механических нагрузок / В.И. Шевцов // *Вестник РАМН*. – 2000. – № 2. – С. 19 – 23.
9. Abelson J. Is the spliceosome a ribonucleoprotein enzyme? / J. Abelson // *Nat. Struct. Mol. Biol.* – 2008. – Vol. 15. – № 12. – P. 1235 – 1237.
10. Brow D.A. Allosteric cascade of spliceosome activation / D.A. Brow // *Annu Rev Genet.* – 2002. – Vol. 36. – P. 333 – 360.
11. Blencowe B.J. Alternative splicing: new insights from global analyses / B.J. Blencowe // *Cell*. – 2006. – Vol. 126, № 1. – P. 37 – 47.

Отримано: 11 серпня 2012 р.

Прийнято до друку: 12 листопада 2012 р.