

УДК 617-001.17:613.381

## ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ЭЛЕМЕНТОВ ПРОСТОЙ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПОКИНЕЗИИ

Попель С. Л.

Прикарпатский национальный университет им. В. Стефаныка, Ивано-Франковск, Украина

С помощью гистологического, электронно-микроскопического и морфометрического анализа показано, что деструктивные изменения в элементах простой рефлекторной дуги при долговременной гипокинезии имеют гетерогенный характер и касаются как сегментарной системы, так и проводникового аппарата. Нарушение кровообращения вызывает разобщение обмена веществ в системе гемокапилляр-нейроцит и тем самым вызывает гипоксию и развитие деструктивных изменений в составных компонентах простой рефлекторной дуги. После физической нагрузки предупреждаются патогенные факторы гипокинетической болезни и создаются необходимые условия для активации внутриклеточных регенераторных процессов, что способствует относительной нормализации структуры нейроцитов спинного мозга за счёт расширения просвета микрогемососудов, лучшей сохранности внутриклеточных компонентов, активации регенераторных процессов. Обсуждаются возможные механизмы морфологической перестройки элементов простой рефлекторной дуги после длительной гипокинезии и последующей физической нагрузки.

**Ключевые слова:** гипокинезия, нейроцит, нервные волокна, кровеносные сосуды.

**Введение.** Трудности исследования влияния долговременной гипокинезии (ДГК) на организм человека связаны с рядом объективных и субъективных причин [9, 10], определяющих нарушение основного методологического принципа, согласно которому функциональная система локомоторной организации организма должна рассматриваться как целостная система взаимосвязей ее составных компонентов [2]. В первую очередь это касается оценки таких взаимосвязей между центральным и периферическим звеном простой рефлекторной дуги (ПРД). Функциональная целостность этих отделов ПРД подтверждается результатами исследования патологии мышц при ДГК, где большинство авторов [2, 6] указывают на выраженные изменения периферического нервного аппарата [7]. Однако в работах, посвященных влиянию ДГК на организм разных животных и человека [1, 2, 7], уделяется недостаточно мало внимания исследованию постгипокинетических реакций нервных проводников, спинномозговых ганглиев и спинальных мотонейронов. Еще меньше исследований проведено по проблеме оценки влияния физической нагрузки (ФН) разной интенсивности на эти компоненты после ДГК [3, 4, 5, 8].

**Цель работы** – изучить изменения проводникового и сегментарного компонентов простой рефлекторной дуги при физической нагрузке после долговременной гипокинезии.

**Материал и методы исследования.** Исследования проведены на 250 лабораторных крысах. Гипокинезию моделировали путем содержания животных в клетках-пеналах на протяжении 240 суток согласно «Правилам обращения с экспериментальными животными». Физическую нагрузку проводили бегом в тредмиле по 5 мин. три раза в сутки (общая нагрузка 150 м/сут) на протяжении 15 и 30 суток. Для гистологического исследования забирали ткани серого вещества спинного мозга и седалищного нерва (СН) в средней части бедра, фиксировали в 12% нейтральном формалине и заливали в парафин. Для электронно-микроскопического исследования материал фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида, постфиксировали в 1% растворе тетраоксида осмия на фосфатном буфере pH 7,2-7,4, обезвоживали в спиртах и ацетоне, после чего заливали в смесь эпоксидных смол. Гистологические срезы красили толуидиновым синим по методу Ниссля,

Кульчицкого, Масон и Ван-Гизон. Для светлооптического исследования использовали систему анализа Vision CCD Camera и программу Inter Video Win DVR. Ультратонкие срезы контрастировали за Рейнольдсом и изучали в электронном микроскопе ПЕМ-125К. Полученные результаты исследования обрабатывали методами вариационной статистики с учетом индивидуальной и групповой изменчивости.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Адекватность модели ГК подтверждали обнаруженные изменения на проводниковом и сегментарном уровне организации ПРД. Так, при световой микроскопии в передних рогах спинного мозга (СМ) наблюдается разнообразный спектр поражений нейроцитов – от первичного раздражения до тяжелых патоморфологических изменений клеток. Чаще всего обнаруживаются гиперхромные нейроциты с большим количеством вещества Ниссля в виде мелкозернистой, почти пылевидного вида, со светлым эксцентрично расположенным ядром. В кариоплазме часто определяется плотное ядрышко. Морфометрическое исследование указывает на уменьшение размеров тела нейроцитов (рис. 1). Их цитоплазма слабо воспринимает красители, поэтому они выглядели набухшими, а контуры – трудно определяемыми. На периферии цитоплазма нередко имеет светлый ободок.

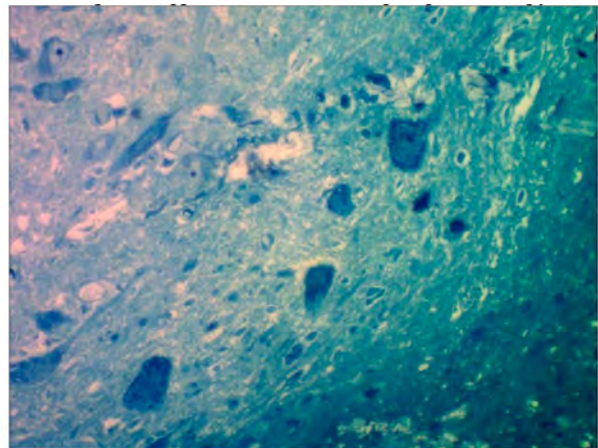


Рисунок 1 – Нейроциты передних рогов спинного мозга после длительной гипокинезии. Уменьшение количества и размеров нейроцитов, потеря большинства отростков. Окраска по методу Ниссля. Ув.: ок.х7, об.х90

При электронно-микроскопическом исследовании в гиперхромных нейронах наблюдается нетипичное распределение хроматина в кариоплазме. Субклеточные элементы имеют гетерогенное строение, что определяется резким сжатием канальцев гранулярной эндоплазматической сети с потерей фиксированных и свободных рибосом.

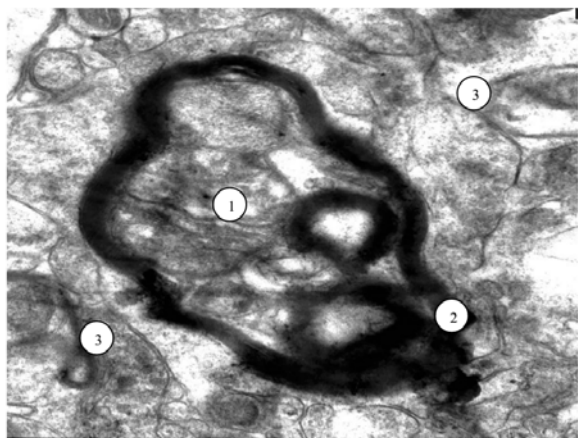
В цитоплазме нейроцитов в большом количестве встречаются липофусциновые включения и лизосомы. В одном и том же комплексе Гольджи цистерны могут быть одновременно и набухшими, и фрагментированными, и редуцированными. Митохондрии также имели различные модификации: от повышения плотности матрикса и неразличимости крист в одних и, напротив, в виде вакуолизации матрикса, фрагментации и потери крист – в других.

Такие морфологические превращения неспецифические, встречаются при многих физиологических и патологических процессах и свидетельствуют об реактивных изменениях клеточного метаболизма [7, 9].

Наряду с гиперхромными встречаются, хотя и в значительно меньшем количестве, нормохромные нейроны. В их цитоплазме определялись признаки морфофункционального напряжения в виде вакуолизации канальцев ЭПС, незначительного набухания митохондрий и большого количества первичных и вторичных лизосом. Ещё реже встречались гипохромные нейроны с обедненной органоидами цитоплазмой и типичной для нормальных нейроцитов структурой кариоплазмы.

Олигодендрциты в СМ при ТМ имели полиморфные изменения карио- и цитоплазмы, их можно было разделить на три типа: с почти типичной структурой, гипер- и гипохромные. Нормохромные олигодендрциты имели признаки морфофункционального напряжения и такие же умеренные нарушения структуры органоидов, как и нейроны.

В миелиновых волокнах сегментарных центров СМ выявлялось расслоение, искривление и слипание между собой отдельных ламелл миелина с повышением или снижением плотности миелиновой оболочки (миелинопатия). Площадь поперечного сечения аксонов уменьшается, вследствие чего между ними и миелиновой оболочкой появлялись разного размера бесформенные пространства, иногда значительного размера (рис. 2).

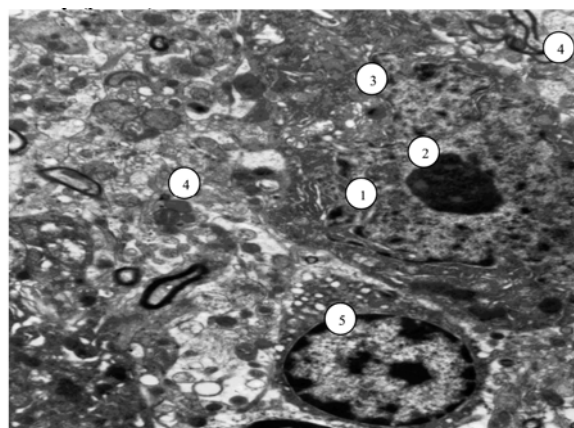


**Рисунок 2** – Миелиновое нервное волокно сегментарного центра L5 спинного мозга крысы после длительной гипокинезии: 1 – аксоплазма; 2 – миелин, 3 – отростки глиоцитов. Ув.: x8000

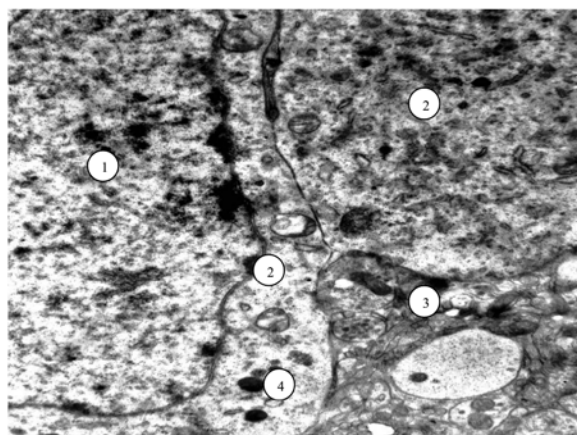
В структуре астроцитов при ДГК наиболее отчетливо изменялась кариоплазма, которая была нетипично гомогенной и более плотной, чем в контроле. Цитоплазма клеток, напротив, либо не отличалась по своей структуре от таковой в контроле, либо была существенно обеднена органоидами. В значительной степени нарушалась структура аксо-дендритических и аксо-соматических синапсов.

При электронно-микроскопическом исследовании сегментарных спинномозговых ганглиев (СМГ) были обнаружены отчетливые и разнообразные нарушения ультраструктуры нейроцитов и нейроглиоцитов, нервных волокон и синаптических контактов. При этом морфологические элементы микроциркуляторного русла почти не имели нарушений, лишь в ряде случаев в капиллярах отмечались эритроцитарные сладжи.

Среди нейроцитов встречались как дистрофически измененные по темному типу, так и дистрофически измененные по светлому типу клетки с очень светлой цитоплазмой. В гиперхромных нейронах такие органоиды, как канальцы гранулярной ЭПС и цистерны комплекса Гольджи, располагались плотно, встречались лизосомы и липофусциновые включения (рис. 3).



**Рисунок 3** – Гиперхромный нейрон спинномозгового ганглия крысы при ДГК: 1 – ядро, 2 – ядрышко, 3 – розетки из плотно упакованных канальцев гранулярной эндоплазматической сети, 4 – нейрофиль, 5 – нейроглиоцит. Ув.: x8000



**Рисунок 4** – Участок цитоплазмы нейроцитов спинномозгового ганглия крысы после ДГК с дистрофией цитоплазмы по “светлому” типу: 1 – ядро, 2 – нейроплазма, 3 – нейрофиль; 4 – лизосомы. Ув.: x15000