

В светлых нейронах цитоплазма почти не содержала органоидов, а сохранившиеся (митохондрии, каналцы ЭПС и цистерны комплекса Гольджи) часто были вакуолизированы (рис. 4).

Обнаруживались единичные погибающие нейроны с нетипично плотной структурой ядра и ядрышка с блеббингом цитоплазмы вследствие вакуолизации всех основных органоидов: ЭПС, комплекса Гольджи и митохондрий (рис. 5).

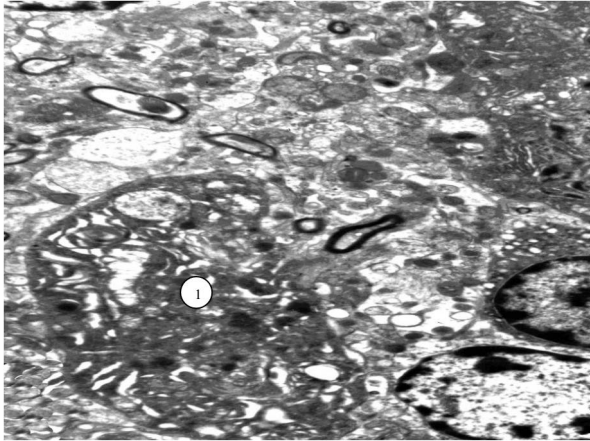


Рисунок 5 – Погибающий нейрон (1) с выраженной вакуолизацией (блеббингом) основных органоидов цитоплазмы. Спинномозговой ганглий крысы при ДГК. Ув.: x6000

Часть леммоцитов (миелинообразующих глиоцитов) имели типичную структуру ядра и почти не измененную цитоплазму. В большинстве же это были клетки с гиперхромной или просветленной цитоплазмой, т.е. леммоциты, как и нейроны, имели морфологические признаки дистрофии по “темному” либо “светлому” типу (рис. 6).

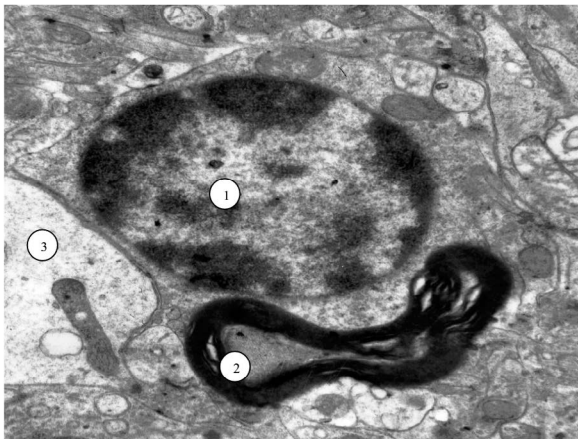


Рисунок 6 – Гиперхромный леммоцит спинномозгового ганглия крысы при ДГК: 1 – ядро; 2 – миелиновое волокно; 3 – гипохромный нейрон. Ув.: x12000

Миелиновые волокна седалищного нерва (СН) характеризовались такими изменениями, как слипание ламелл с потерей четкости рисунка и повышением осмиофильности миелиновой оболочки (см. рис. 6) либо расщеплением миелина на ламеллы неодинаковой толщины и их своеобразным переплетением, придающим миелину вид сеточки, особенно в крупных волокнах (рис. 7). Аксоны изменялись в значительно меньшей степени и гораздо реже, чем миелин (см. рис. 6, 7).

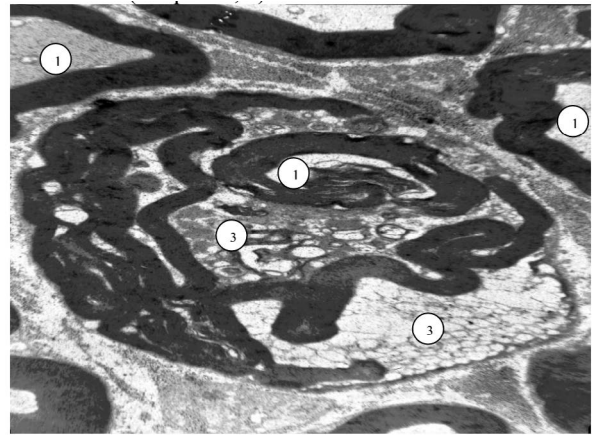


Рисунок 7 – Крупное миелиновое нервное волокно с выраженной миелинопатией и умеренной аксонопатией из седалищного нерва крысы после ДГК: 1 – аксон, 2 – миелин, 3 – цитоплазма нейролеммоцита. Ув.: x6800

Отчетливо выраженными были нарушения синаптических контактов, которые часто не имели типично оформленной пресинаптической и постсинаптической зоны. Контактующие волокна были обеднены синаптическими пузырьками, а митохондрии в них теряли четкость крист и матрикса (рис. 8).

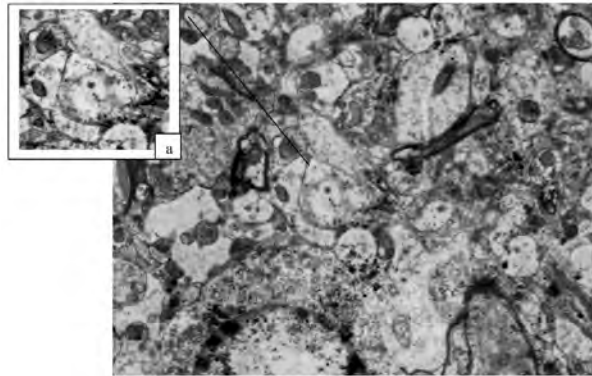


Рисунок 8 – Синаптический «буто́н» (а) из трех дендритов с плохо очерченной контактной зоной и почти полным отсутствием синаптических пузырьков. Спинномозговой ганглий крысы после ДГК. Ув.: x12000

Таким образом, установлено, что ДГК сопровождается структурно-функциональными изменениями образований простой рефлекторной дуги. Исследование динамики изучаемых показателей позволяет предположить развитие в ранние сроки ДГК изменений нейроцитов спинномозговых ганглиев по механизмам парабиоза. В дальнейшем часть из них восстанавливают свою структуру и функцию, в остальных наблюдается развитие гипер- или гипохромной деструкции с миелинопатией дендритов. Наличие периферической деафферентации усиливает степень двигательных расстройств.

Морфологическая перестройка отдельных компонентов ПРД при физической нагрузке средней аэробной мощности (ФНСАМ) происходит на фоне предварительных изменений после ДГК и свидетельствует о её протекторной роли, что проявляется морфометрической перекалибровкой клеточного и проводникового состава.

Прежде всего обращает на себя внимание

уменьшение количества нейроцитов СМ и СМГ, подверженных гипер- и гипохромной дистрофии. В цитоплазме тех из них, которые вовлекаются в реактивные процессы, наблюдаются гораздо меньшие изменения в сравнении с таковыми без ФНСАМ.

У животных после ДГК уже через 15 сеансов ФНСАМ улучшается васкуляризация серого вещества спинного мозга: увеличивается количество сосудов большого и среднего диаметра. При этом уменьшаются явления тигролиза в нейронах, который имеет преимущественно периферический или сегментарный характер. На ультраструктурном уровне наблюдается лучшая сохраняемость мембран гранулярной эндоплазматической сети и комплекса Гольджи. Наблюдается менее выраженное расширение их канальцев и цистерн, фрагментация и вакуолизация, а также деструкция крист и просветление матрикса митохондрий.

Наблюдается значительная активация ядерных структур: гипертрофия, дубликация и эктопия ядрышка, большое количество гранулярного материала рибосомального типа в кариоплазме, и особенно вблизи ядрышка (рис. 9).

В кариоллеме увеличивается количество ядерных пор, рибосом и полисом, особенно парануклеарно возле ядерной оболочки и в участке ее инвагинаций, которые увеличивают площадь взаимодействия ядра и цитоплазмы. В эти сроки в нейроплазме части нейроцитов двигательных ядер спинного мозга наблюдается рост плотности органелл, гипертрофия диктиосом комплекса Гольджи и митохондрий, большое количество полисом. Часть митохондрий становились удлинёнными, разветвлёнными, содержали много крист, часто располагались вблизи ядерной оболочки и цистерн гранулярной эндоплазматической сетки (рис. 10).

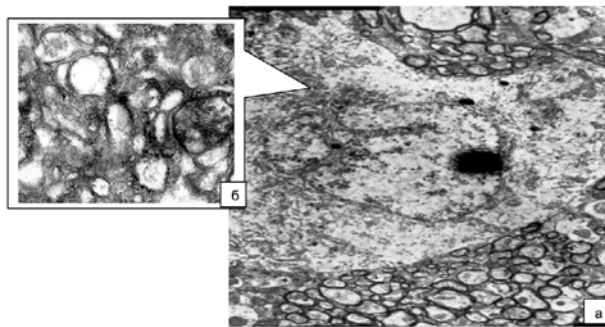


Рисунок 9 – Ультраструктура нейрона спинного мозга крысы через 240 суток гипокинезии (а). Деструктивные изменения органелл в нейроплазме, фрагментация, вакуолизация канальцев гранулярной эндоплазматической сети и цистерн комплекса Гольджи, уменьшение количества рибосом и полисом, просветление матрикса и деструкция крист митохондрий (б). Зб.:ax8000, bx17000

После 30-кратного воздействия ФНСАМ в нейронах передних рогов спинного мозга хорошо выражено базофильное вещество. Гипо- и гиперхромные нейроны выявляются редко.

Субмикроскопически во многих нейронах цистерны гранулярной эндоплазматической сети и комплекса Гольджи приобретают свойственную им струк-

турную организацию, нормализуется структура и количество рибосом и полисом, активными выглядят компоненты ядра. Кариоплазма умеренной электронной плотности, в ней выявляются ядрышки разной формы и разного размера, много рибосомальных гранул. Это свидетельствует об улучшении пластического обеспечения функций нейроцитов [9, 10, 11].

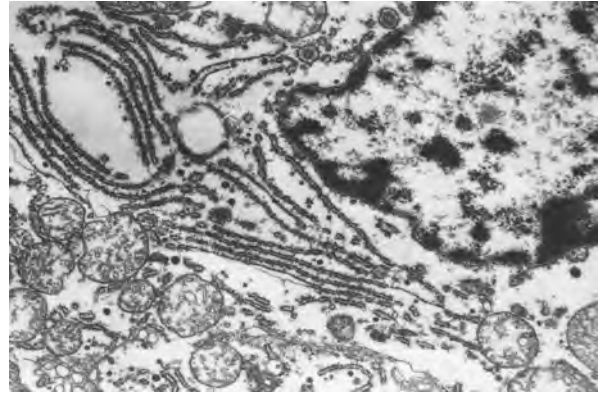


Рисунок 10 – Субмикроскопическая организация нейрона спинного мозга крысы через 15 сеансов физической нагрузки средней аэробной мощности на фоне предыдущей гипокинезии. Гипертрофия ядрышка, много рибосом в нейроплазме, возобновление структуры органелл. Зб.:x10000

Во все сроки опыта в условиях применения ФНСАМ отмечается умеренное увеличение количества лизосом и небольшое количество аутофагосом по сравнению с группой животных автономного восстановления после ДГК. Это указывает на меньшую степень повреждения мембранных компонентов нейроцитов, снижение интенсивности катаболических реакций, характерных для пост-гипокинетических изменений.

Таким образом, при ФНСАМ предупреждаются патогенные факторы гипокинетической болезни и создаются необходимые условия для активации внутриклеточных регенераторных процессов. Это способствует относительной нормализации структуры многих нейроцитов спинного мозга после долговременной гипокинезии.

Выводы. Полученные результаты гисто-ультраструктурных исследований свидетельствуют о том, что раннее назначение физической нагрузки средней аэробной мощности вызывает расширение просвета микрогемососудов и способствует уменьшению деструктивных изменений в нейронах спинного мозга после долговременной гипокинезии. Лучшая сохранность внутриклеточных компонентов обеспечивает активацию регенераторных процессов, которые являются основой для нормализации структуры нервных клеток.

Перспективы последующих разработок. Полученные данные экспериментального гисто-ультраструктурного исследования в дальнейшем могут быть использованы для применения разных режимов физической нагрузки в комплексном лечении гипокинетической болезни, а также позволят проводить последующие морфофункциональные исследования на супрасегментарном уровне организации организма.

Литература

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. Особенности адаптации системы гемостаза к физическим нагрузкам разной интенсивности / Г.В. Пожарова, М.А. Гераскина // *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. Иванаскене // *Морфология*. – СПб., 2000. – Т. 117, № 3. – С. 112–115.
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.

Literatura

1. Bagautdinov I.R. Morfologia dvigatelnych yader spinnogo mozga pri chronicheskoy hipokinezii / I.R. Bagautdinov, Yu.G. Vasil'yev // *Fundamentalni issledovanya*. – 2005. – № 5. – S. 104–104.
2. Hypokineziya i giperkinеziya kak faktori riska v ekstremalnih usloviach / T.M. Narimbetova, K.S. Ormaybaev, B.U. Bayzakova [i dr.] // *Uspechi sovremennogo estestvoznaniya*. – 2011. – № 5. – S. 64–66.
3. Meerson F.Z. Adaptacia k stressovim situaziam I fizicheskim nagruzkam / F.Z. Meerson, M.G. Pshennichnikova. – M.: Medicina, 1988. – S. 30–51.
4. Pozharova G.V. Osbennosti adaptacii sistemi uemostaza k fizicheskim nagruzkam paznoy intensivnosti / G.V. Pozharova, M.A. Geraskina // *Fundamentalni issledovanya*. – 2005. – № 5. – S. 85–86.
5. Sacharov D.A. Analiz osnovnich izoform gormona rosta cheloveka do I posle intensivnich fizicheskich nagruzok / D.A. Sacharov, M. Tevis, A.G. Tonevicky // *Byuleten' eksperimental'noy biologii i medicine*. – 2008. – T. 146, № 10. – S. 446–450.
6. Svobodniy testosterone kak marker adaptacii k nagruzkam sredney intensivnosti / M.Yu. Shkurnikov, D.A. Sacharov, E.B. Akimov [i dr.] // *Byuleten' eksperimental'noy biologii i medicine*. – 2008. – T. 146, № 9. – S. 330–332.
7. Smirnov A.V. Izmeneniya struktury perifericheskich otdelov nervnoy I endokrinnoy system rastuschego organizma pod vliyaniem gipodinamii I gipokinesii / A.V. Smirnov, D.A. Chernov, N.Yu. Avanauskene // *Morfologiya*. – SPt, 2000. – T. 117, № 3. – S. 112–115.
8. Chevcev V.I. Regeneraciya I rost tkaney v usloviyach vozdeystviya na nich dozirovanich napravlenich mechanicheskich nagruzok / V.I. Chevcev // *Vestnik RAMN*. – 2000. – № 2. – S. 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.

FEATURES OF REACTION OF ELEMENTS OF SIMPLE REFLEX ARC IN PHYSICAL EXERTION AFTER PROLONGED HYPOKINESIA

Popel S.L.

V. Stefanyk Precarpathian National University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

By means of histological, electronic-microscopic and morphometric analysis it has been shown that the destructive changes in the elements of simple reflex arc in prolonged hypokinesia are heterogeneous in nature and involve both the segmentary system and conduction apparatus. Abnormal blood circulation causes disturbance of metabolism in the system hemocapillary-neurocyte, and thus hypokinesia and destructive changes in the components of simple reflex arc are induced. After physical exertion pathogenic factors of hypokinetic disease are prevented and the necessary conditions for activation of intracellular regenerative processes are created, this contributes to relative normalization of the structure of neurocytes of the spinal cord due to the increase in the lumen of small blood vessels, better preservation of intracellular components and the activation of regenerative processes. Possible mechanisms of morphological alteration of elements of simple reflex arc after prolonged hypokinesia and subsequent physical exertion are discussed.

Key words: hypokinesia, neurocyte, nerve fibers, blood vessels.

Адрес для корреспонденции: e-mail: serg_popel@mail.ru

Поступила 28.08.2014