

Действие 30-суточной гипокинезии на содержание гликозаминогликанов в мозжечке крыс

М.А. Роженцев, аспирант, А.А. Роженцев, аспирант, ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ

В наше время очень остро стоит проблема ухудшения состояния здоровья человека и животных ввиду действия различных неблагоприятных факторов [1–4, 14]. Эти факторы влияют на состояние организма в целом и его каждой отдельной

клетки [5–9]. Одним из таких негативных факторов является снижение двигательной активности, что приводит к развитию гипокинезии.

Также следует отметить, что эта проблема актуальна и для АПК России ввиду особенностей скотоводства в осенне-зимний период.

Экспериментальные исследования показывают, что длительное отсутствие двигательной активно-

сти или её недостаток приводят к значительным изменениям в состоянии нервной системы [9–11, 15, 16].

Длительная гипокинезия приводит к ответной реакции организма в виде компенсаторно-адаптивных процессов, которые могут переходить в дезадаптивные [12, 17–19].

Цель исследования – выявить особенности изменения содержания гликозаминогликанов в мозжечке крыс при 30-суточной гипокинезии.

Материалы и методы исследования. Для выявления особенностей содержания гликозаминогликанов в мозжечке крыс при действии гипокинезии проводили комплексное гистохимическое исследование. Экспериментальное исследование проводили на крысах породы Vistar. За основу эксперимента взята модель гипокинезии, предложенная Е.А. Коваленко [13].

Все животные, участвующие в эксперименте, были половозрелого возраста с массой тела 220–230 г. Животные, входящие в группу контроля и экспериментальную группу, содержались в стандартных условиях вивария – с одинаковой температурой, влажностью, освещённостью. Они имели свободный доступ к воде и пище (Приказ Минздрава СССР № 755 от 12 августа 1977 г.; Приказ Минздрава СССР № 1509 от 30 декабря 1983 г.; Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ Р 53434-2009, Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 267 от 19.06.2003).

Результаты исследования. По результатам проведённого гистохимического исследования содержание гликозаминогликанов в ткани мозжечка крыс контрольной группы было на уровне $72,24 \pm 3,39$ мкг/г. В ткани мозжечка экспериментальных животных при действии моделируемой нами 30-суточной гипокинезии в первые 7 сут. была выявлена тенденция снижения содержания гликозаминогликанов (табл. 1).

1. Динамика изменения содержания гликозаминогликанов в ткани мозжечка крыс при действии гипокинезии, мкг/г ($X \pm Sx$)

Действие гипокинезии, сут.	Группа	
	экспериментальная	контрольная
3	67,3±2,2	72,2±3,39
7	58,4±4,1	
14	46,7±3,1	
21	51,5±6,1	
30	50,8±2,9	

Как видно по данным таблицы, тенденция снижения содержания гликозаминогликанов в ткани мозжечка экспериментальных животных наблюдалась до 14 сут., составив около 30,6% по отношению к исходному уровню. Затем наблюдалось повышение содержания гликозаминогликанов к 21-м суткам действия экспериментальной

гипокинезии, которое составляло около 15,4% по отношению к предыдущему этапу.

Выявленный рост содержания гликозаминогликанов к 21-м суткам эксперимента свидетельствует о компенсаторно-адаптивных механизмах, происходящих в мозжечке.

Таким образом, действие гипокинезии как негативного фактора прослеживается в изменении биохимических процессов, которые можно выявить по изменению содержания гликозаминогликанов в ткани мозжечка.

Кроме того, нами был проведён анализ фракционного состава гликозаминогликанов в тканях мозжечка экспериментальных животных.

Гликозаминогликаны делятся на две группы: сульфатированные и несulfатированные фракции. Сульфатированные представлены хондроитинсульфатами и гепаран-сульфатами, а несulfатированные – гиалуроновой кислотой.

Данные гистохимического исследования содержания гиалуроновой кислоты и изменения её содержания в тканях мозжечка крыс в ходе эксперимента отражены в таблице 2.

2. Динамика изменения содержания гиалуроновой кислоты в ткани мозжечка крыс при действии гипокинезии, мкг/г ($X \pm Sx$)

Действие гипокинезии, сут.	Группа	
	экспериментальная	контрольная
3	22,9±1,3	30,8±1,3
7	16,8±1,1	
14	30,6±1,2	
21	24,7±1,5	
30	22,9±1,1	

По таблице 2 видно, что концентрация гиалуроновой кислоты снижалась и достигла минимального значения к 7-м суткам эксперимента. Её содержание уменьшилось на 45,4% по сравнению с началом эксперимента. Затем наблюдалось повышение содержания гиалуроновой кислоты к 14-м суткам эксперимента, что так же свидетельствует о включении сложных компенсаторно-адаптивных механизмов организма. Снижение продолжалось до конца эксперимента.

В ходе эксперимента был проведён анализ содержания фракции сульфатированных гликозаминогликанов и выявлены особенности их содержания в ткани мозжечка животных при действии 30-суточной гипокинезии (табл. 3).

По данным таблицы 3 установили, что максимальное значение содержания сульфатированных гликозаминогликанов выявляется на 7-е сутки экспериментальной гипокинезии и выросло приблизительно на 5,8% по сравнению с началом эксперимента. Минимальное содержание этой фракции приходится на 14-е сутки эксперимента, увеличение составило 33,1% по отношению к 7-м суткам эксперимента.

3. Динамика изменения содержания сульфатированных гликозаминогликанов в ткани мозжечка крыс при действии гипокинезии, мкг/г ($X \pm Sx$)

Действие гипокинезии, сут.	Группа	
	экспериментальная	контрольная
3	42,9±2,5	42,6±1,8
7	45,1±1,8	
14	30,2±1,5	
21	34,5±1,6	
30	39,9±2,1	

Выводы. Комплексное исследование, проведённое в ходе эксперимента, позволило выявить изменение содержания гликозаминогликанов в тканях мозжечка крыс при действии моделируемой гипокинезии.

К 7-м суткам эксперимента уровень содержания несulfатированных гликозаминогликанов снизился, а сульфатированных – вырос. Однако всё это происходило на фоне снижения общего содержания гликозаминогликанов в тканях мозжечка. По данным эксперимента видно, что уровень содержания гликозаминогликанов при 14-суточной гипокинезии ниже на 20,1% по сравнению с 7-суточной. Это так же указывает на негативное влияние стресс-фактора.

Изменения содержания ГАГ у экспериментальных животных носили неравномерный характер и имели периоды снижения и возрастания. Эти периоды отражают фазы патологических процессов при действии стресс-фактора и фазы включения компенсаторно-адаптивных процессов.

Литература

1. Гундарова О.П., Фёдоров В.П., Афанасьев Р.В. Реакция нейронов коры мозжечка на малые радиационные воздействия // Морфология. 2009. Т. 136. № 4. С. 44–45.
2. Емельянчик С.В., Зиматкин С.М. Структурные и гистохимические изменения в клетках Пуркинне мозжечка крыс при холестазе // Морфология. 2013. Т. 143. № 2. С. 19–23.

3. Лобанов С.А., Емелева Т.Ф. Мозжечок и стресс (экспериментальное исследование): монография. Уфа: Вагант, 2005. 112 с.
4. Рожнецев А.А., Рожнецев М.А., Лобанов С.А. Морфофункциональные изменения мозжечка крыс при кровопотере // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. 2019. № 1 (49). С. 81–87.
5. Гундарова О.П., Маслов Н.В. Возрастная структурно-функциональная перестройка коры мозжечка лабораторных крыс // Журнал анатомии и гистопатологии. 2013. Т. 2. № 3 (7). С. 32–36.
6. Зимницкий А.Н., Башкатов С.А. Сопряжённость биосинтеза гликозаминогликанов с ядерным и микросомальным аппаратом клетки // Молекулярная биология. 2006. Т. 40. № 2. С. 289–299.
7. Зимницкий А.Н., Башкатов С.А., Уразбаев В.Н. Взаимодействие нуклеиновых кислот и гликанов // Биофизика. 2007. Т. 52. № 3. С. 443–451.
8. Камскова Ю.Г. Влияние долговременной гипокинезии на физиологические механизмы стрессреализующих и стресслимитирующих систем: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Тюмень, 2004. 45 с.
9. Лобанов С.А. Мозжечок и внешние факторы / С.А. Лобанов, Т.Ф. Емелёва, А.В. Данилов [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. 2006. № 1. С. 75–77.
10. Данилов Е.В. Адаптационно-компенсаторные реакции мозжечка в условиях длительного воздействия гипоксии и гиподинамии: дис ... канд. биол. наук. Уфа, 2010. 149 с.
11. Лобанов С.А., Насырова Е.В., Рожнецев А.А. Ультраструктурные изменения нейронов мозжечка крыс при гипоксии // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. 2017. № 3 (43). С. 31–37.
12. Рожнецев М.А., Рожнецев А.А., Лобанов С.А. Компенсаторно-адаптивные изменения мозжечка при гипокинезии // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2018. № 4 (72). С. 244–247.
13. Коваленко Е.А., Туровский Н.Н. Гипокинезия. М.: Медицина, 1980. 237 с.
14. Sheyan D.N. Cerebellum inbred albino rats during early ontogeny / D.N. Sheyan, A.A. Tereshchenko, M.A. Lutenko [et al.] // European journal of natural history. 2013. Vol. 6. P. 26–27.
15. Janmaat S. Age-related Purkinje cell death is steroid dependent: RORα haplo-insufficiency impairs plasma and cerebellar steroids and Purkinje cell survival / Sonja Janmaat, Yvette Akwa, Mohamed Doulazmi [et al.] // Age (Dordr). 2011. Vol. 33 (4). P. 565–578.
16. Ramezani, A. Togh Role of Oxidative Stress in Ethanol-induced Neurotoxicity in the Developing Cerebellum / A. Ramezani, I. Goudarzi // Iran J. Basic Med. Sci. 2012. Vol. 15 (4). P. 965–974.
17. Viswasom A.A. Age related changes in the granule cell number in the human cerebellar cortex / Angela A. Viswasom, Sheela Sivan, Abraham Jobby // Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences. 2013. Vol. 2. Is. 16. P. 2698–2704.
18. Voogd J. A note on the definition and the development of cerebellar Purkinje cell zones // Cerebellum. 2012. Vol. 11 (2). P. 422–425.
19. Zhang C. Morphological and functional alterations in cerebral and cerebellar cortices of old cats / C. Zhang, Q. Zhu, T. Hua // Journal of Animal & Plant Sciences. 2013. Vol. 20. Is. 1. P. 3056–3066.