

УДК 591.18

ФИЗИОЛОГИЯ

А. В. ГОРБУНОВА

**ВЛИЯНИЕ ОГРАНИЧЕНИЯ ПОДВИЖНОСТИ НА СОДЕРЖАНИЕ
И НУКЛЕОТИДНЫЙ СОСТАВ РНК И НА СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА
В МОТОНЕЙРОНАХ ПЕРЕДНИХ РОГОВ СПИННОГО МОЗГА**

(Представлено академиком С. Е. Севериным 14 X 1970)

Понижение двигательной функции всегда приводит к изменению функционирования многих физиологических систем организма человека и животных (¹⁻³). Проприоцептивная и интероцептивная импульсация, идущая от этих систем к центральной нервной системе, является непременным условием нормального функционирования нервной ткани, а следовательно, и нормального протекания ее метаболизма.

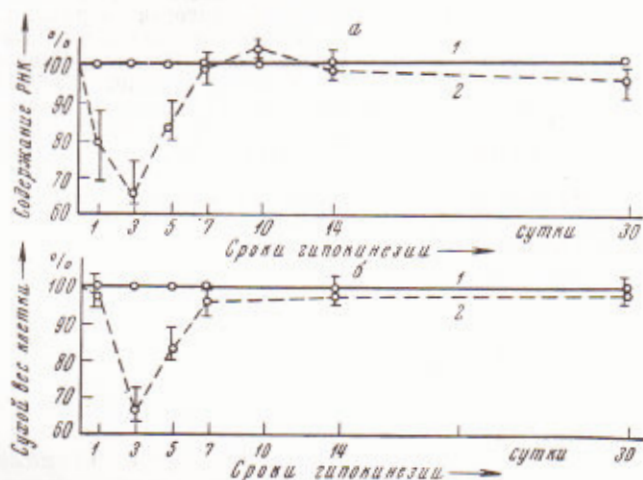


Рис. 1. Изменение содержания РНК (а) и содержания белка (б) в мотонейронах передних рогов спинного мозга крысы на разных сроках гипокинезии. 1 — контроль, 2 — опыт

Накоплено большое количество данных, свидетельствующих о том, что длительное пребывание организма человека в состоянии гипокинезии приводит к ряду функциональных нарушений нервной системы (^{4, 5}). Имеются сведения о нарушении метаболизма клеток нервной системы при ограничении подвижности (^{2, 6}). Поскольку в литературе неоднократно отмечалась связь между функциональной активностью клетки и метаболизмом РНК и белка в ней (^{7, 8}), представлялось интересным изучить влияние гипокинезии на содержание и нуклеотидный состав РНК, а также на динамику содержания белка в мотонейроне передних рогов спинного мозга крысы.

Опыты проводили на 35 беспородных белых крысах-самцах весом 260—300 г. Животных помещали в отдельные специальные клетки малого объ-

ема. Такие камеры резко ограничивали движения животного, не приводя, однако, к полной иммобилизации. Было предусмотрено создание условий, при которых даже длительное пребывание животных в клетках не приводило к развитию потертостей, пролежней и нарушению целостности кожных покровов. Контролем служили 35 крыс, содержащихся в условиях вивария. У опытных и контрольных животных одновременно на 1, 3, 5, 7, 10, 14, 30 сутки эксперимента брали для исследования спинной мозг на уровне поясничного утолщения. Кусочки спинного мозга размерами 2—3 мм фиксировали в жидкости Карнуа в течение 1 часа и заливали в парафин. Мотонейроны передних рогов спинного мозга выделяли из срезов толщиной 60 м с помощью микроманипулятора Фонбрюна, под контролем микроскопа МБИ-3. Содержание и нуклеотидный состав РНК в изолированных клетках определяли по методу Эдстрема⁽⁹⁾. Вычисление количества РНК в отдельной клетке проводили по методу Слагела и Эдстрема⁽¹⁰⁾. Каждую среднюю величину содержания РНК в клетке определяли из результатов анализов 50—60 клеток, взятых от 4—5 животных. Для электрофоретического разделения нуклеотидов использовали группы из 4—5 нейронов.

Сухой вес клетки определяли методом интерферометрии⁽⁸⁾ на срезах толщиной 7 м. Поскольку в условиях фиксированного препарата содержание плотных веществ более чем на 80% сухого веса составляют белки, то метод интерферометрии получил распространение как способ определения суммарного клеточного белка.

Весь цифровой материал обрабатывали методом вариационной статистики по Стьюденту — Фишеру.

Изменения в содержании РНК были замечены уже на 1 сутки после начала эксперимента, которые и продолжались до 5 суток включительно. В дальнейшем на более поздних сроках вплоть до 30 суток ограничения подвижности изменений в содержании РНК в мотонейронах не наблюдали (рис. 1а).

Определение изменений содержания белка в цитоплазме мотонейронов показало, что гипокинезия сопровождалась значительным снижением содержания белка в цитоплазме нервных клеток на 3,5 сутки эксперимента, на остальных сроках достоверных изменений в содержании белка не отмечалось (рис. 1б, табл. 1).

Анализ поведения животных на протяжении опыта показал, что в опытах с гипокинезией отмечается 2 фазы двигательной активности. Первая фаза длится 1—5 дней и характеризуется стремлением животного освободиться от непривычных условий, что сопровождалось в условиях наших опытов повышением двигательной активности. В дальнейшем животное как бы привыкает к новым условиям существования. Высокая двигательная активность животных в период с 1 по 5 сутки опыта, по видимому, может быть расценена в качестве причины снижения содержания РНК в мотонейронах спинного мозга и квалифицирована как «цитохимический эквивалент высокого функционального напряжения и даже перевозбуждения этих структур»⁽¹⁾. Это тем более вероятно, поскольку в литературе имеются сведения о связи между функциональной активностью клетки и содержанием РНК в ней^(7, 8, 11). В дальнейшем

Таблица 1*

Изменение содержания белка в мотонейронах передних рогов спинного мозга крыс при ограничении подвижности, мг

	Опыт	Контроль
1 сутки	1706±69	1721±71
3 сутки	1171±41	1733±58
<i>P</i>	0,01	
5 сутки	1800±68	2133±85
<i>P</i>	0,05	
7 сутки	1960±78	2008±71
14 сутки	1966±95	1971±84
30 сутки	1982±126	1996±138

* Данные по 3 животным и 90 измерениям.

к 7 суткам опыта, происходит адаптация животных к условиям гипокинезии, т. е. возникает состояние, при котором катаболизм и анаболизм РНК оказывается хорошо сбалансированными друг с другом, на новом уровне, соответствующем гипокинезии, вследствие этого изменений в содержании РНК не наблюдается.

Метаболизм белка в нервной клетке характеризуется такими же особенностями, что и метаболизм РНК, а именно выраженной его функциональной лабильностью. При этом как биохимические, так и цитохимические исследования показывают, что при возбуждении нервных клеток в них происходит усиленный синтез белков, при наступлении же перевозбуждения, истощения нервной системы начинает преобладать распад белковых молекул, в результате чего содержание белка снижается (^{11, 12}).

Таблица 2

Нуклеотидный состав РНК в мотонейронах спинного мозга крыс на разных сроках гипокинезии

	Кол-во животных	Кол-во определений	Относительное содержание пуриновых и пиримидиновых оснований, молярные отношения в %			
			А	Г	Ц	У
Контроль						
1 сутки	3	30	21,9±0,96	37,4±0,966	22,8±1,01	17,9±0,94
30 сутки	3	30	21,53±1,07	36,9±0,96	22,8±0,73	18,7±0,75
Опыт						
1 сутки	3	30	21,6±0,92	37,4±1,09	22,7±1,03	18,32±1,15
3 сутки	3	30	21,35±0,99	37,1±1,1	22,8±0,95	18,7±0,84
5 сутки	3	30	21,26±1,03	37,2±1,131	23,2±1,11	18,4±0,911
10 сутки	3	30	22,06±1,03	36,2±0,92	23,2±0,88	18,6±0,887
14 сутки	3	30	21,9±0,79	36,6±0,83	23,02±0,94	18,9±0,79
30 сутки	3	30	21,3±0,94	37,1±0,87	23,2±0,85	18,2±0,78

Полученное в условиях гипокинезии снижение суммарного цитоплазматического белка в мотонейронах передних рогов спинного мозга на 3,5 сутки эксперимента, по-видимому, можно объяснить наступающим утомлением нейронов, вызванным высокой двигательной активностью в этот период.

Изменения содержания РНК в условиях наших опытов сопровождались аналогичными, но несколько отстающими по времени, изменениями содержания белка, что подтверждает связь РНК с белковым синтезом в клетке.

Поскольку обнаруженные сдвиги в содержании РНК при гипокинезии являются, по-видимому, отражением качественных изменений в молекулах РНК, нами было предпринято изучение качественного нуклеотидного состава суммарной клеточной РНК на всех изучаемых сроках гипокинезии. Результаты исследований показали, что нуклеотидный состав суммарной клеточной РНК на всех изучаемых сроках гипокинезии остается неизменным (табл. 2) и характерным для цитоплазматической, высокополимерной рибосомальной РНК. Это означает, что при изменении функционального состояния нейрона вновь образованная РНК нервной клетки имеет тот же состав оснований, что и исходная РНК, принадлежащая к рибосомальному типу.

Автор выражает глубокую признательность В. Я. Бродскому и Н. В. Нечаевой за предоставленную возможность работы на интерференционном микроскопе и за помощь, оказанную во время работы на микроскопе и при обработке полученных данных.

Институт медико-биологических проблем
Министерства здравоохранения СССР
Москва

Поступило
12 X 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Б. С. Катковский, Космич. биол. и мед., 1, 5, 67 (1967).
- ² В. В. Португалов, О. Г. Газенко и др., Космич. биол. и мед., 1, 6, 18 (1967).
- ³ И. В. Федоров, Ю. И. Милов и др., Космич. биол. и мед., 2, 1, 22 (1968).
- ⁴ М. А. Герд, В сборн. Авиацион. и космич. мед., М., 1963, стр. 126.
- ⁵ Т. Н. Крупина, А. Я. Тизул и др., Космич. биол. и мед., 1, 5, 61 (1967).
- ⁶ В. А. Брумберг, Л. З. Певзнер, Цитология, 10, 11, 1452 (1968).
- ⁷ Л. З. Певзнер, Укр. биохим. журн., 35, 3, 448 (1963).
- ⁸ В. Я. Бродский, Трофика клетки, М., 1966.
- ⁹ J. Edström, In: Methods in Cell Physiology, 1, 1964, p. 417.
- ¹⁰ L. Slagel, J. Edström, J. Cell Biol., 34, 395 (1967).
- ¹¹ H. Hyden, Acta physiol. scand., 6, Suppl. 17 (1943).
- ¹² А. В. Палладин, III Всесоюз. конфер. по биохимии нервной системы, Ереван, 1963.