

Обговорення результатів досліджень

По відношенню до електричного струму плазматична мембрана клітин слинної залози виноградного слимака веде себе за деякими характеристиками аналогічно мембрані інших збудливих клітин. На ній реєструються електротонічні потенціали, їй властивий ефект випрямлення. З фізичної точки зору, поверхневу мембрану окремої залозистої клітини можна уявити собі у вигляді елементів, що складаються з паралельно ввімкнених опорів і ємності. Знайдений нами питомий опір і ємність мембрани перебувають у межах їх значень для мембрани інших збудливих клітин [8, 9]. Проте ми не будемо стверджувати абсолютний характер цих параметрів, через відсутність морфологічних даних про форму і розміри окремих клітин, а також про зв'язок між ними.

Електричний струм певної сили зменшує опір мембрани. Проте на відміну від електричних збудливих мембран, на яких деполяризуючі струми запускають генерацію потенціалів дії, в даному випадку ці струми тільки зменшують опір мембрани. Нам здається, що зліт на кателектротоні формується за рахунок зменшення опорів мембрани в процесі дії електричного імпульсу так само, як і зліт на анелектротоні цих же й інших збудливих клітин. Це можна підтвердити фактом зменшення величини зльоту на кат- і анелектротоні із збільшенням частоти подразнення. Проте природа зльоту на кателектротоні вимагає спеціального дослідження.

Оскільки у відповідь на деполяризуючі струми мембрана клітин слинної залози виноградного слимака не генерує потенціали дії, слід гадати, що вона позбавлена регенеративних властивостей і відноситься до хемозбудливих мембран.

Література

1. Герасимов В. Д., Костюк П. Г., Майский В. А.— Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 1321.
2. Гуткин В. И.— Успехи соврем. биол., 1971, 72, 1 (4), 96.
3. Костюк П. Г.— Микроэлектродная техника, К., 1960.
4. Ходоров Б. И.— Проблемы возбудимости, Л., «Медицина», 1969.
5. Шуба М. Ф.— Биофизика, 1965, 10, 64.
6. Araki T., Otani T.— J. Neurophysiol., 1955, 18, 472.
7. (Grundfest H.) Грундфест Г.— В сб.: Соврем. пробл. электробиол., М., «Мир», 1964, 53.
8. (Hodgkin A. L.) Ходжкин А.— Нервный импульс, М., «Мир», 1965.
9. Katz B.— Proc. Roy. Soc., London, 1948, B, 135, 506.
10. Lundberg A.— Acta physiol. scand., 1955, 35, 1.
11. Petersen O., Poulsen J.— Acta physiol. scand., 1967, 70, 293.

Надійшла до редакції
7.V 1973 р.

УДК 612.014.2

СИНТЕЗ ДНК В КЛІТИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ КІШОК

Л. Ф. Попович

Лабораторія морфології нервової системи Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Відомо, що в зародковому періоді розвитку тварин клітини субепендимальної зони, розташовані зовні від епендими бокових шлуночків, виконують важливу роль у гістогенезі кори головного мозку [11, 12, 13]. Епендимальний або зародковий шар [14] являє собою проліферативну клітинну популяцію, яка складається з однорідних недиференційованих клітин. Було запропоновано назвати їх субепендимальними матричними клітинами [9, 10]. Від них походять спонгіобласти і нейробласти. Потім нейробласти мігрують в плащовий шар і диференціюють в нейрони, а спонгіобласти — в гліальні клітини. На відміну від оновлюваних популяцій соматичних клітин, процес виходу нейробластів у пренатальний період постуово згасає, а у новонароджених сходять до мінімуму. Щодо спонгіобластів, то вони відновлюють проліферацію, незважаючи на вихід з матричного (субепендимного) шару і забезпечують нервову систему, що розвивається, нейрогліальними елементами [16].

Смарт [15] на підставі авторадіографічних досліджень мозку дорослих мишей і щурів прийшов до висновку, що субепендимальна зона у дорослих тварин не відіграє

значної ролі в проліферації, а клітини її хоч і зберігають здатність до поділу, не можуть мігрувати, і після поділу дегенерують на місці.

Проте, за даними інших авторів [5, 7, 8], з клітин субependимальної зони у дорослих шурів виникають гліобласти, а, можливо, й нейробласти. Субependимальний шар продовжує свою проліферативну функцію як поставщик нових клітин, поповнюючи тим самим популяції клітин у деяких відділах головного мозку.

Методика досліджень

Підослідним тваринам вводили тимідин-Н³. Тварини були знерухомлені гексеновим наркозом. З допомогою стереотаксичного приладу тричі (з перервою 1 год) в бокові шлуночки головного мозку вводили тимідин мічений тритієм у кількості 300 мккюри (УА 777 мС/мМ), забивали через годину після останньої ін'єкції перфузією

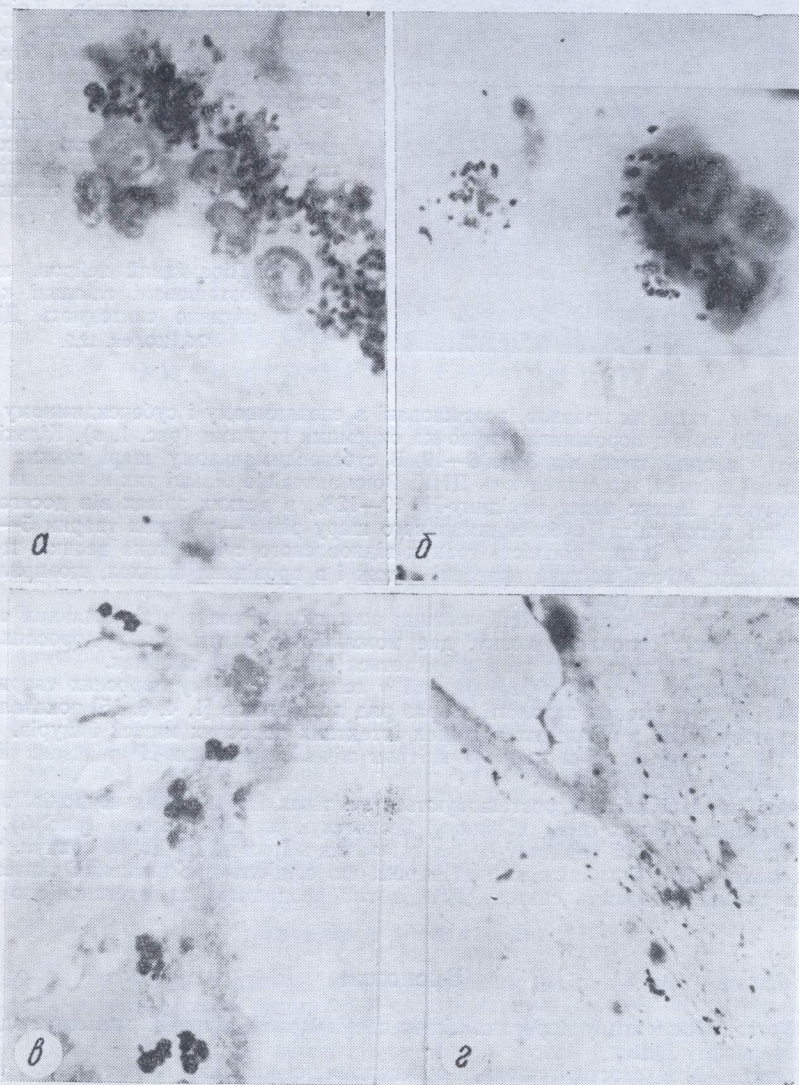


Рис. 1. Субependимальний шар бокового шлуночка дорослої кішки.

а — група клітин з ясними ядрами; частина з них синтезує ДНК. Об. 100, ок. 12,5;
б — група клітин з темними ядрами, які синтезують ДНК, Об. 100, ок. 12,5; в —
синтезуючі ДНК клітини, чорні від великої кількості гранул відновленого срібла.
Об. 10, ок. 12,5; г — мічені клітини, розташовані в провідних шляхах. Об. 25,
ок. 12,5.

формаліну в серце. Мозок виймали зразу ж і фіксували в рідині Карнуа. Робили парафінові зрізи товщиною 7 мк в сагітальній площині через весь мозок.

Для виявлення автографів ізотопу, одержані зрізи обробляли за авторадіографічною методикою рідкої емульсії [2] і експозували протягом одного місяця. Оброблені для авторадіографії зрізи підфарбовували за методом Браше.

Результати досліджень

Ми вивчали субепендимальні зони бокових шлуночків головного мозку дорослих кішок на серійних сагітальних зрізах. Мітка у вигляді відновлених гранул срібла може локалізуватись лише в клітинах, в яких відбувався синтез ДНК і включився поперед-

ник ДНК — тимідин мічений за три-тієм [3].

В субепендимальному шарі описані клітини двох типів. Клітини з темними ядрами, які дають початок спонгіобластам, і клітини більші за розміром, з ясними ядрами, що дають початок нейробластам [1].

В нашому матеріалі мітка тимідину- H^3 виявлена в клітинах обох типів (рис. 1, а, б), але частіше ми виявили мічені клітини з темними яд-

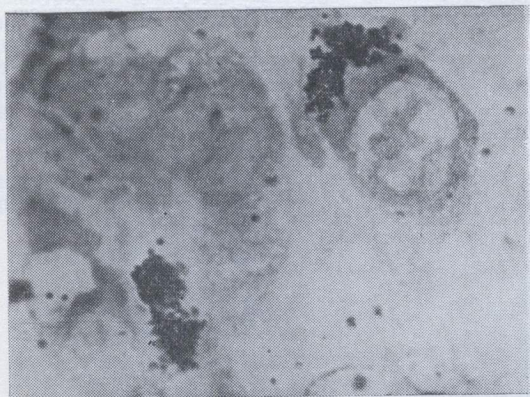


Рис. 2. Пірамідний нейрон, на тілі якого розташовані гліальні клітини, які активно синтезують ДНК.

Об. 100, ок. 12,5.

рами. Мічені клітини, як правило, розташовані в епендимному і субепендимному шарах на протязі 200 мк від порожнини шлуночка окремими групами (рис. 1, в). Кількість мічених клітин в одній групі від 3 до 8—10. В субепендимальному шарі можна бачити також окремі клітини, що синтезують ДНК. Вони звичайно більші тих немічених клітин, що їх оточують. Індекс мітки тимідину- H^3 10—12%, в деяких зрізах він досягає 20%. Інтенсивність мітки клітин субепендимального шару різна — у одних тварин 5—10 гранул над ядром, у інших кількість гранул відновленого срібла така велика, що їх не можна полічити. Мічені клітини виявлені також і в провідних шляхах, що прилягають до бокових шлуночків (рис. 1, г).

Той факт, що синтезуючі ДНК клітини розташовані лише в краніальних відділах бокових шлуночків головного мозку, дає можливість гадати, що у дорослих кішок матричний (субепендимальний) шар зберігається лише в цих відділах.

До недавнього часу проліферація глії у головному мозку дорослих тварин була простежена лише в умовах патології. Зараз ряд дослідників [1, 4, 6, 15] показали можливість синтезу ДНК в гліальних клітинах інтактних дорослих мишей і щурів.

Ми також спостерігали гліальні клітини мічені тимідіном- H^3 у різних відділах головного мозку дорослих кішок.

Мічені гліальні клітини розташовуються на тілах і відростках нейронів, в нейропілі і провідних шляхах серед більшості несинтезуючих ДНК клітин (рис. 2).

Інтенсивність мітки тимідину- H^3 на гліальних ядрах від 8 до 10 гранул, трапляються клітини з 15—30 гранулами над ядром, що свідчить про активний синтез ДНК. У різних тварин активність синтезу ДНК в глії неоднакова за інтенсивністю і локалізацією.

Висновки

1. У головному мозку дорослих кішок зберігаються матричні елементи, здатні до активного синтезу ДНК.
2. Синтез ДНК спостерігається в субепендимних клітинах як з темними, так і з ясними ядрами.
3. Гліальні клітини мічені тимідіном- H^3 трапляються в різних відділах головного мозку інтактних дорослих кішок.

Література

1. Грачева И. Д.—Авторадиография синтеза нуклеиновых кислот и белков в нервной системе, Л., 1968.
2. Грачева И. Д., Лыкова Г. С.—Пособие по гистоавтографии, Л., 1960.
3. Жинкин Л. Н., Заварзин А. А. Дондуа А. К.—Цитология, 1960, 2, 6, 625.
4. Торская И. В.—Материалы юбилейного пленума Укр. Респ. научного об-ва анатомов, гистологов и эмбриологов. Винница, 1970.
5. Altman J.—1962, 135, 1127.
6. Altman J.—Exp. Neur., 1962, 5, 302.
7. Altman J.—G. Das., J. Comp. Neur., 1966, 126, 3.
8. Altman J., Das G.—J. Comp. Neur., 1967, 124, 313.
9. Fujita S.—Exp. Cell. Res., 1962, 28, 1, 52.
10. Haymaker W.—J. Cell. Comp., Physiol., 1954, 43, 1, 174.
11. His W.—Abh. d. math.—phys. Kl. d. k. sächs. des d. Wiss. 1889, 15.
12. His W.—Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate, Leipzig, 1904, 176.
13. Messier B., Leblond C., Smart I.—Exp. Cell Res., 1958, 106, 3, 247.
14. Sauer M.—Anat. Res., 1959, 133, 2, 456.
15. Smart I.—J. Comp. Neur., 1961, 116, 325.
16. Weiss P.—In: Analysis of Development. Philadelphia—London, 1955, 1, 346.

Надійшла до редакції
27.II 1973 р.

УДК 612.18:612.215

СУДИНОРУХОВІ РЕАКЦІЇ В ЛЕГЕНЯХ ПРИ ПОДРАЗНЕННІ ГІПОТАЛАМУСА

Гуйнь Ван Там

Кафедра фізіології людини і тварин Київського університету

Дослідження центральної регуляції легеневого кровообігу почалися відносно недавно і тому літературні дані з цього питання нечисленні. Більшість авторів пов'язують регуляцію малого кола кровообігу з гіпоталамусом, вказуючи, що при його подразненні виникають досить виразні зміни тиску в судинах малого кола або в правому шлуночку серця [5, 6, 10, 13]. Було встановлено, що найбільш значні пресорні реакції в правому шлуночку виникають при подразненні супраоптичних та мамілярних ядер [1, 8]. Цибенко [2] за допомогою ангиографічного методу показав звуження легневих судин при подразненні вентролатеральної частини гіпоталамуса. До висновку про вазоконстрикцію в легенях прийшли також Андерсон і Браун [4], які спостерігали збільшення кровотоку і підвищення тиску в легеневій артерії, а також помірне зростання легеневого судинного опору під час подразнення захисної зони гіпоталамуса. Проте, за іншими даними, підвищення тиску в легеневій артерії на фоні гіпоталамічного подразнення пов'язано не зі звуженням кровоносних судин, а із зростанням жорсткості стінок легневих артерій [12].

Завданням даної роботи було з'ясувати, чи відбуваються активні судинорухові реакції в легенях під час подразнення гіпоталамуса.

Методика досліджень

В гострих дослідах на собаках під нембуталовим наркозом тиск у сонній артерії та в правому шлуночку серця реєстрували електроманометром ЕМГ-01 на фотореєстраторі фізіографа 068. Для дослідження судинорухових реакцій в легенях застосовували перфузію венозною кров'ю долі легені під постійним тиском і записом швидкості руху крові крапельним фотоелектричним методом з допомогою пульсотохметра. Докладніше методика реєстрації кровотоку в легенях описана окремо [3].

Ніхромові електроди діаметром 0,1 мм занурювали в гіпоталамічні структури при допомозі стереотаксичного апарату типу СЕЖ-2, координати місць подразнення розраховували за атласом Ліма і співр. [11]. Уніполярне подразнення здійснювали прямікутними імпульсами струму тривалістю 3 мсек, частотою 50 імпл/сек, напругою 3—10 в і силою 0,2—0,8 ма від стимулятора ЕСЛ-1.