

ном, суданом III —
гою ШИК-реакції,
сукцинатдегідроген
глюкозо-6-фосфатд

У тварин, з со-
тата» 8000 м п
гематоксилін-е
судин тканин
ної сітки між с
і низхідною ар
органах відзна
лю, рідко базо
тів. При забар
(рис. 1, а, г). Ї
спостерігались
бряканні окре
тигроїдної реч
ШИК-реакції,
зменшення вмі
карді, нирки (с
синтез ДНК до
цифічне забар

У тварин, «сота» 8000 м токсилін-еозинних органах нозовому перебу рин цієї групи філія і вакуо ядер. При заб були більш чі нейронів мала щені з пікноти лись. Вміст гл змінювався ме камері. В інш інових кислот ников у інтакт

В досліджуваних змінних акторів органі, що зас

При вивче
ментах нирки
майже однако
клубочках, про
утвореннях (р

В умовах
теплових клі-
матів забар-
та поява його
ракет формаз
В одних канал
но підвищуєтьс

УДК 616.08

В. С. Білокриницький

МОРФОЛОГІЧНІ І ГІСТОХІМІЧНІ ОЗНАКИ КОМПЕНСАТОРНИХ ПРИСТОСУВАНЬ В ОРГАНАХ ПРИ НЕСТАЧІ КИСНЮ

З'ясування механізмів компенсації порушених функцій і пристосування організму до факторів зовнішнього середовища становить одну з основних задач сучасної медицини. Можливість виникнення ситуацій, за яких людина або тварина перебуватимуть у середовищі із зниженим вмістом кисню, а також багато захворювань, при яких киснева недостатність є однією з найбільш частих причин функціональних і структурних порушень органів, вимагають проведення певних заходів.

Морфологічний субстрат синдрому кисневої недостатності в тканинах організму давно привертає увагу дослідників [5, 7, 11, 12, 16—18, 26, 29, 31]. Встановлено, що макроскопічні ознаки гіпоксії нечисленні і неспецифічні. Мікроскопічно виявлялись різні картини змін клітин від явищ набряку, базофілії цитоплазми до некрозів і появи осередків випадіння клітин. Проте динаміка захворювання визначається двома протилежно направленими процесами — ураженням і захистом, який здійснюється складними комплексами пристосувальних механізмів і реакцій організму, що включаються за принципом детермінізму подразником, який впливає на організм.

При існуючих засобах профілактики основна увага приділяється усуненню патогенних факторів оточуючого середовища, але мало враховується значення активності захисних пристосувань в органах. Неповно висвітлені питання початкових форм розладів саморегуляції організму, а також питання підвищення стійкості органів до нестачі кисню. Розробка цих питань має важливе значення, проте вона неможлива без знання первинних змін, що виникають у різних органах при нестачі кисню та які можуть бути причиною дальших порушень.

Ми досліджували в комплексі виникнення деяких морфологічних і гістохімічних ознак компенсаторних пристосувань у нирці, печінці, серці і головному мозку при кисневій недостатності, яка є частою причиною функціональних і структурних порушень.

Методика досліджень

Досліди проведені на 56 білих щурах вагою 130—160 г, яких поділили на три групи. У першій групі (23 щури) вивчали вплив гострої гіпоксії, у другій (23 щури) вивчали вплив хронічної гіпоксії, третя група (10 інтактних щурів) служила контролем.

Гіпокісії викликали зміною атмосферного тиску і хімічного складу вдихуваного повітря. Тварин вміщували в барокамеру і протягом 5 хв «піднімали» на висоту 8000 м, де вони перебували протягом 20 хв, після цього тварин повільно «опускали». На тваринах, піднятих на згадану висоту один раз, ми вивчали «гостру» гіпокісію, на тваринах, піднятих на цю висоту п'ять раз (через один день), ми вивчали «хронічну» гіпокісію. Піддослідних шурів декапітували через 1 год після перебування їх у барокамері.

Для характеристики морфологічних і гістохімічних змін у серці, печінці, нирці головного мозку визначали стан структури і хімізму тканинних та клітинних елементів, для чого зрізи згаданих органів після певної фіксації забарвлювали гематоксилін-еози-

ном, суданом III — суданом IV, за методом Ніссля; вміст глікогену визначали з допомогою ШИК-реакції, вміст нуклеїнових кислот — методом Браше і Фольгена. Активність сукцинатдегідрогенази (СДГ), малатдегідрогенази (МДГ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) визначали гістохімічно за Пірсом.

Результати досліджень

У тварин, які зазнали одноразового перебування в барокамері («висота» 8000 м протягом 20 хв), в гістологічних препаратах, забарвлених гематоксилін-еозином, виявлялись нечисленні розширення і повнокров'я судин тканин внутрішніх органів і головного мозку, особливо капілярної сітки між септальною і центральною венами печінки, між висхідною і низхідною артеріями в судинних клубочках тощо. В досліджуваних органах відзначались також слабо виражені явища набрякання ендотелію, рідко базofilія і вакуолізація цитоплазми паренхіматозних елементів. При забарвленні суданом чітко виявлялась жирова інфільтрація (рис. 1, а, г). В зрізах головного мозку, забарвлених за методом Ніссля, спостерігались різні морфологічні стани нейронів. Вони полягали в набряканні окремих клітин великих півкуль і мозочка, явищі хроматолізу тигроїдної речовини, частковому зморщуванню нейронів. З допомогою ШИК-реакції, реакції Браше і Фольгена у тварин цієї групи виявлено зменшення вмісту глікогену в клітинах печінки, головного мозку, міокарді, нирки (рис. 1, в). Вміст нуклеїнових кислот мало змінився, хоч синтез ДНК дещо активізувався, про що свідчить більш інтенсивне специфічне забарвлення ядер (рис. 1, б).

У тварин, які зазнали п'ятиразового перебування в барокамері («висота» 8000 м по 20 хв), в гістологічних препаратах, забарвлених гематоксилін-еозином, виявлені порушення мікроциркуляції в досліджуваних органах носили аналогічний характер, що й у тварин при одноразовому перебуванні в барокамері, проте вони траплялись частіше. У тварин цієї групи частіше відзначались явища набрякання ендотелію, базofilія і вакуолізація цитоплазми досліджуваних органів, гіперхромія ядер. При забарвленні зрізів головного мозку тіоніном зміни нейронів були більш чітко виражені, ніж у тварин попередньої групи. Частина нейронів мала темне забарвлення. Частіше травлялись нейрони зморщені з пікнотичними ядрами. У деяких нейронів ядра зовсім не виявлялись. Вміст глікогену в клітинах печінки і головного мозку цих тварин змінювався менше, ніж у тварин при одноразовому перебуванні в барокамері. В інших органах відмінності мало уловлювались. У вмісті нуклеїнових кислот не було достовірних відмінностей від аналогічних показників у інтактних тварин.

В досліджуваних групах підослідних тварин більш чітко виявлялись зміни активності ферментів, характер яких був різним у кожному органі, що заслуговує на більш докладний опис.

При вивченні активності сукцинатдегідрогенази в структурних елементах нирки встановлено, що у контрольних тварин активність СДГ майже однакова в усіх канальцях і дещо менше виражена в судинних клубочках, про що свідчить інтенсивність забарвлення формазану в цих утвореннях (рис. 2, а).

В умовах «гострої» гіпоксії активність СДГ змінюється в усіх епітеліальних клітинах головних канальців нирки, про що свідчить інтенсивність забарвлення формазану в порівнянні з інтактними тваринами та поява його у вигляді гранул (рис. 2, б). При «хронічній» гіпоксії характер формазану, що випав в осад при реакції на СДГ, неоднаковий. В одних канальцях інтенсивність забарвлення епітеліальних клітин значно підвищується в порівнянні з їх забарвленням у тварин при «гострій»

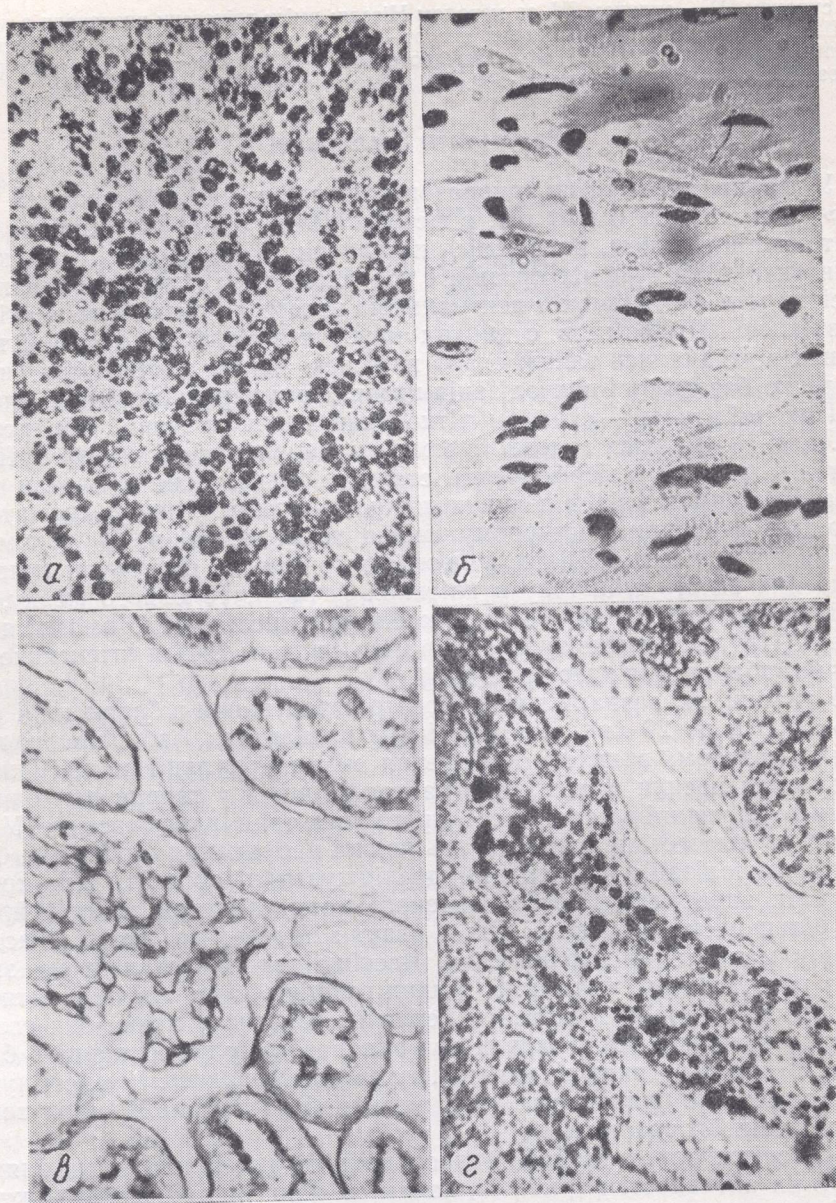


Рис. 1. Гістохімічні зміни в структурних елементах внутрішніх органів щурів при гіпоксичній гіпоксії.

a — жирова інфільтрація печінки. Забарвлення суданом III—IV; *b* — стимуляція синтезу ДНК в ядрах клітин міокарда. Реакція Фольгена; *v* — зменшення вмісту глікогену в нирці. ШИК-реакція; *e* — жирова інфільтрація каналців нирки. Забарвлення суданом III—IV. Мікрофото, $\times 400$.

гіпоксії, в інших — значно збільшується кількість клітин, що містять формазан у гранульованому вигляді (рис. 2, *в*). Ці явища часто спостерігались не тільки в головних каналцях, але й у звитих, в тому числі низхідній частині петлі Генлі, чого не відзначено у контрольних тварин. При дослідженні активності малатдегідрогенази в нирках виявлено, що у контрольних тварин гранули формазану розташовані майже рівно-

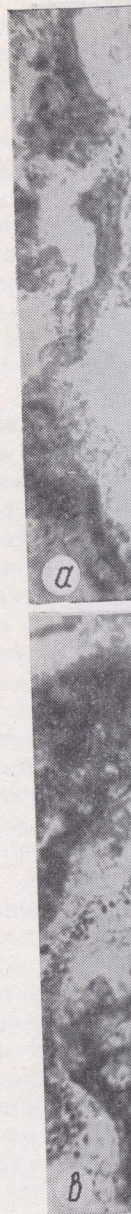
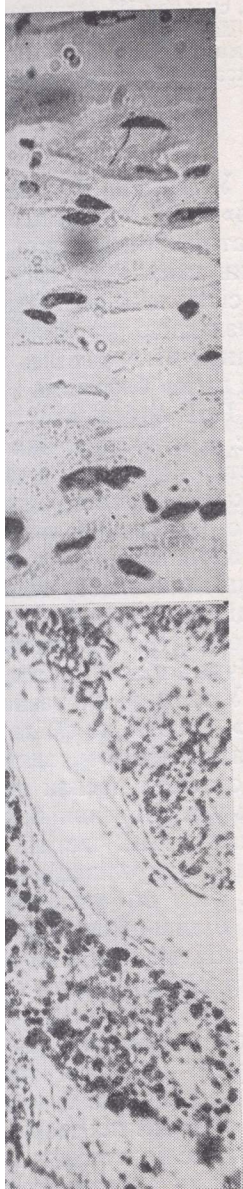


Рис. 2. З

a — ниркові каналці епітелію з нормальним вмістом глікогену; *b* — ниркові каналці епітелію з підвищеним вмістом глікогену.

мірно в усіх. В умовах «гіпоксії» в епітеліальних клітинах про підвищення зерен



внутрішніх органів щу-

I-IV; б — стимуляція син-
— зменшення вмісту гліко-
— канальців нирки. Забарвлення
0.

гь клітин, що містять фор-
Ді явища часто спостері-
й у звитих, в тому числі
но у контрольних тварин.
енази в нирках виявлено,
розташовані майже рівно-

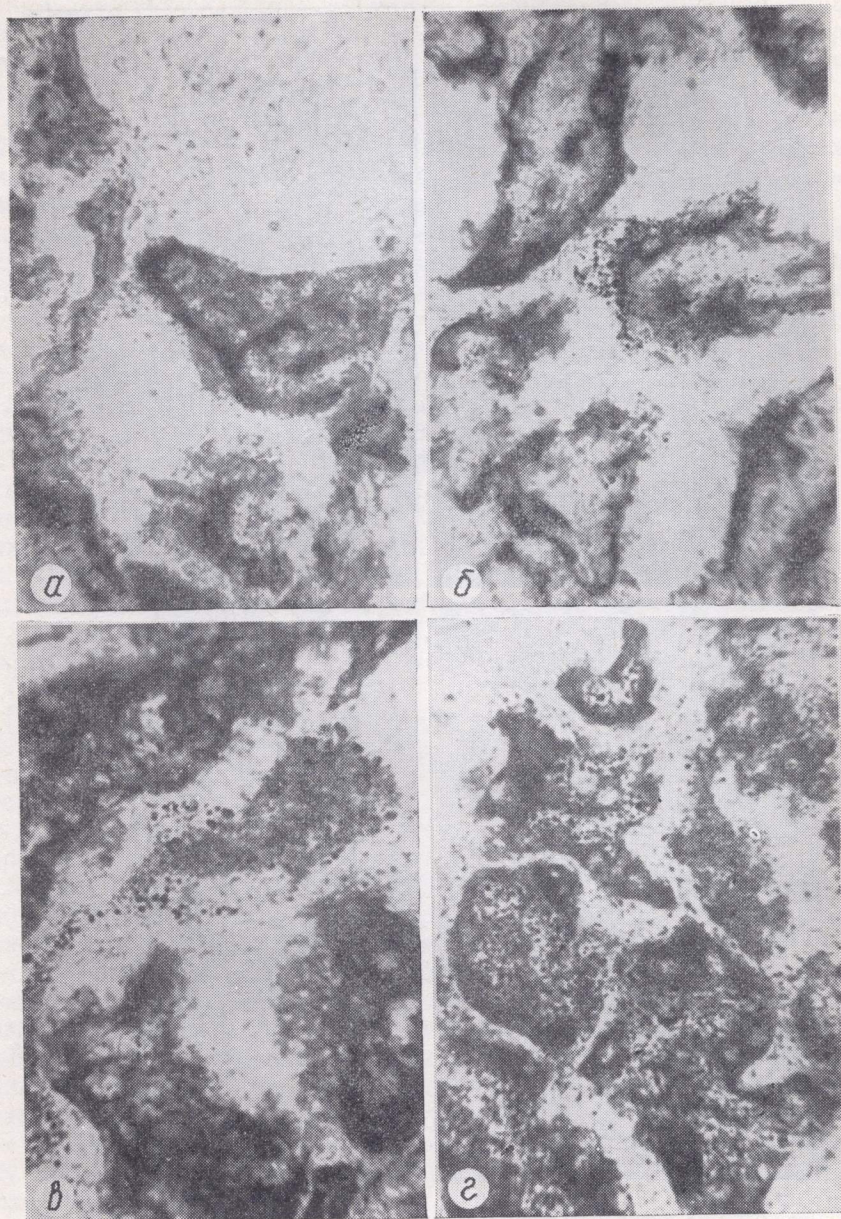


Рис. 2. Зміна активності СДГ в структурних елементах нирки щура при гіпоксичній гіпоксії.

а — ниркове тільце, контроль; б — поява зерен формазану в клітинах епітелію звитих канальців при гострій гіпоксії; в — збільшення кількості зерен формазану в клітинах епітелію прямої частини головного відділу канальця при хронічній гіпоксії; г — збільшення кількості зерен формазану в клітинах звитих канальців при хронічній гіпоксії (реакція на Г-6-ФДГ). Метод Нахласа, Пірса. Мікрофото. $\times 400$.

мірно в усіх канальцях, проте їх дещо менше в судинних клубочках. В умовах «гострої» гіпоксії кількість гранул формазану збільшується в епітеліальних клітинах капілярів судинних клубочків, що свідчить про підвищення активності МДГ. Поява слабкої інтенсивності забарвлення зерен формазану та зменшення їх розмірів в усіх структурних

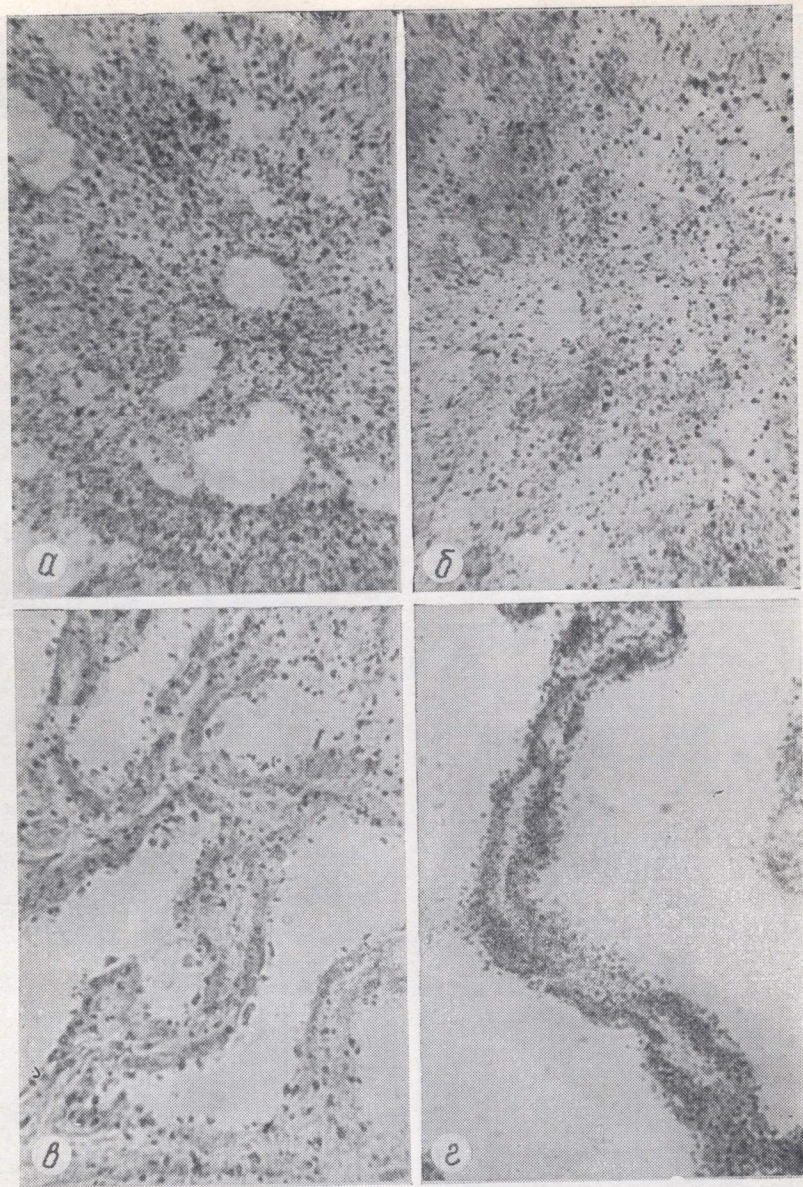


Рис. 3. Зміна активності ферментів у печінці (а, б) і клітинах судинного сплетення головного мозку (в, г).

а — активність Г-6-ФДГ, контроль; б — те саме при гіпоксії; в — активність МДГ, контроль; г — те саме при гіпоксії. Метод Пірса. Мікрофото. $\times 400$.

елементах нирки в умовах «хронічної» гіпоксії свідчить про зниження активності цього ферменту.

Дослідження активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в структурних елементах нирки інтактних тварин показало, що гранули формазану розташовані рівномірно по всій площі зрізу нирки з деяким переважанням щільності розташування їх у мозковому шарі. Це свідчить про деяке переважання активності ферменту в структурних елементах мозкового шару. В умовах «гострої» гіпоксії активність цього ферменту рів-

номірно знижується в умовах «хронічної» гіпоксії, активність формазану, які випадають (рис. 2, г).

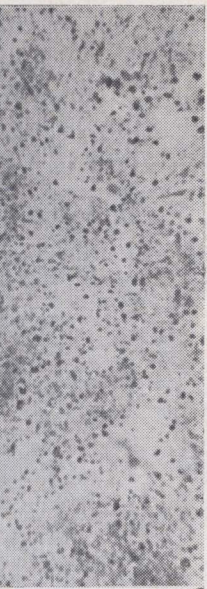
При дослідженні виявлено рівномірний розподіл печінкових балок у нирках в умовах «гострої» гіпоксії та «хронічної» гіпоксії. Це свідчить про деяке зниження активності ферменту в порівнянні з інтактними тваринами в умовах «гострої» гіпоксії та в умовах «хронічної» гіпоксії.

Дослідження активності ферментів у печінці показало, що активність ферментів свідчить про щільне розташування гранул, так і на периферії гранул. Інтенсивне розташування гранул свідчить про підвищення активності ферменту. Значне зниження активності ферменту свідчить про зниження активності ферменту. Активність ферменту у тварин при «гострій» гіпоксії та «хронічній» гіпоксії та наближається до активності інтактних тварин (рис. 3, б).

При вивченні латентної активності ферментів свідчить про збільшення активності ферментів та поява їх в епітеліальних клітинах формазану в гепатоцитах та в епітеліальних клітинах утвореннях органів контролю.

Дослідження ферментів свідчить про збільшення активності ферментів у контрольних тваринах, про що свідчать результати дослідження. В умовах гіпоксії активність ферментів підтверджується більшою кількістю грануляцією. Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у тварин незначна, про що свідчить розташування в них гранул формазану. В умовах гіпоксії пучку м'язових волокон та інтенсивність їх збільшується. Активність Г-6-ФДГ у контрольних тваринах свідчить про збільшення активності Г-6-ФДГ. Активність латентної дегідрогенази і пучку м'язових волокон у структурах серця в контрольних тварин.

При дослідженні тварин виявлено, що активність ферментів неоднакова. Це свідчить про те, що деякі тварини мали гіпоксію. Активність дегідрогенази більш високою була у тварин, порівняно з інтактними тваринами. Активність цього ферменту



клітинах судинного

а — активність МДГ,
кросфото. $\times 400$.

свідчить про зниження

гідрогенази в структур-
що гранули формазану
з деяким переважан-
ні. Це свідчить про де-
рних елементах мозко-
ць цього ферменту рів-

номірно знижується в усіх елементах нирки і підвищується в умовах «хронічної» гіпоксії, про що свідчить характер розташування гранул формазану, які випали в осад у тварин цих груп щодо контролю (рис. 2, з).

При дослідженні активності сукцинатдегідрогенази в зрізах печінки виявлено рівномірний розподіл зерен формазану в гепатоцитах за ходом печінкових балок у контрольних тварин, деяке зменшення їх кількості в умовах «гострої» гіпоксії та значне збільшення вмісту їх за умов «хронічної» гіпоксії. Це свідчить про те, що активність СДГ в гепатоцитах дещо знижується при «гострій» і підвищується при «хронічній» гіпоксії в порівнянні з інтактними тваринами. Проте, активність іншого окислювального ферменту — малатдегідрогенази, навпаки, дещо підвищується в умовах «гострої» гіпоксії та помітно знижується в порівнянні з контролем в умовах «хронічної».

Дослідження активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в зрізах печінки показало, що у контрольних тварин вона висока, про що свідчить щільне розташування гранул формазану в гепатоцитах, як у центрі, так і на периферії часточок печінки (рис. 3, а). Забарвлення гранул інтенсивне. Значне зменшення кількості гранул формазану в цих клітинах та зниження інтенсивності їх забарвлення в умовах «гострої» гіпоксії свідчить про різке зниження активності в них глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Активність цього ферменту, в порівнянні з спостережуваною у тварин при «гострій» гіпоксії, підвищується в умовах «хронічної» гіпоксії та наближається до активності цієї реакції у контрольних тварин (рис. 3, б).

При вивченні лактатдегідрогенази в зрізах печінки і нирок встановлено, що активність цього ферменту при гіпоксії підвищується. Про це свідчить збільшення вмісту гранул формазану в усіх каналцях нирки та поява їх в епітеліальних клітинах судинних клубочків, а також зерен формазану в гепатоцитах в порівнянні з їх кількістю в цих структурних утвореннях органів контрольних тварин.

Дослідження ферментів у зрізах серцевого м'яза показало, що активність СДГ контрольних тварин розподілена рівномірно по м'язових волокнах, про що свідчить лінійне розташування формазану (рис. 4, а). В умовах гіпоксії активність цього ферменту помірно підвищується, що підтверджується більш чітким виявленням ліній формазану, накреслюваною грануляцією, появою окремих зерен (рис. 4, б). Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в міокардіальних волокнах контрольних тварин незначна, про що свідчить невисока, але рівномірна щільність розташування в них зерен формазану (рис. 4, в). В умовах гіпоксії вміст зерен формазану при цій гістохімічній реакції зростає. В кожному пучку м'язових волокон гранули формазану розташовані більш щільно та інтенсивність їх забарвлення більш виражена, ніж аналогічні показники у контрольних тварин (рис. 4, г). Все це свідчить про підвищення активності Г-6-ФДГ. В умовах гіпоксії дещо знижується активність малатдегідрогенази і підвищується активність лактатдегідрогенази в цих структурах серця в порівнянні з активністю аналогічних ферментів контрольних тварин.

При дослідженні ферментів у зрізах головного мозку піддослідних тварин виявлено, що ступінь їх активності в різних утвореннях мозку неоднаковий. Це відзначається як у контрольних тварин, так і у тих, що зазнали гіпоксії. Так наприклад, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази більш висока в клітинах кори, ніж у клітинах підкоркових утворень інтактних тварин. В умовах гіпоксії в клітинах кори ступінь активності цього ферменту виражений більше, ніж у клітинах підкорко-

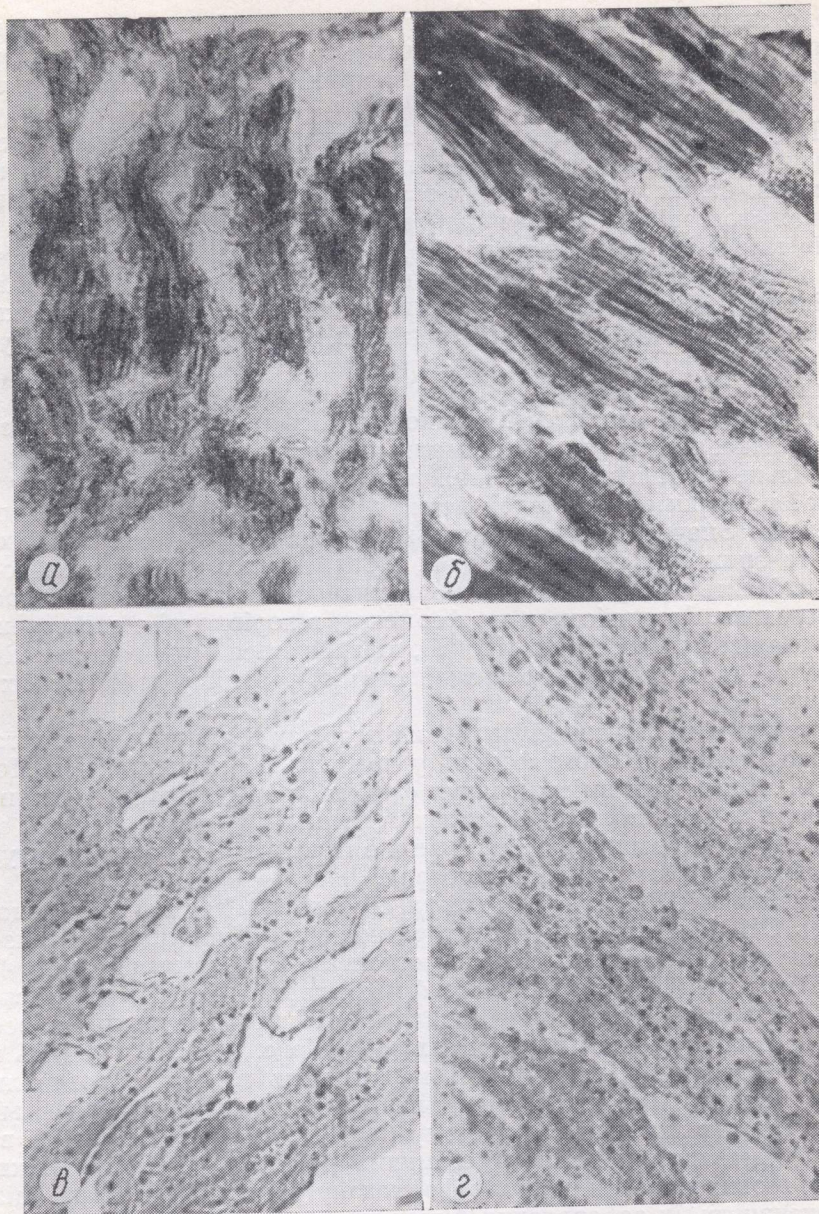


Рис. 4. Зміна ферментативної активності в серцевому м'язі щурів при гіпоксичній гіпоксії.

a — активність СДГ, контроль; *б* — активність СДГ при хронічній гіпоксії; *в* — активність Г-6-ФДГ, контроль; *г* — активність Г-6-ФДГ при хронічній гіпоксії. Метод Нахласа, Пірса. Мікрофото. $\times 400$.

вих утворень, про що свідчить вміст у них гранул формазану в порівнянні з контролем. Проте більш наочно в умовах гіпоксії помітні відмінності активності малатдегідрогенази, особливо в епітеліальних клітинах сплетень шлуночків мозку (рис. 3, *в*, *г*). Значне збільшення вмісту зерен формазану в цих клітинах свідчить про підвищення активності МДГ в умовах гіпоксії.

Для більшо
гострій і хронічній

Зміна активності
елементів клітин в ну

Досліджуван

(одног

Серце
Печінка
Нирки, корковий п
Нирки, мозковий п
Мозок, кора
Мозок, підкорка
Мозок, судинні сп

(п'я

Серце
Печінка
Нирки, корковий п
Нирки, мозковий п
Мозок, кора
Мозок, підкорка
Мозок, судинні сп

Примітка. (—) — слабо виражені.

Отже, виявл
ферментів у стру
рень головного м
у вдихуваному п
дійність застосо
вати біохімічні і
гана та дають м
ції, що не менш

Виявлені на
ніх органів і гол
20 хв і п'ятираз
(«висота» 8000 л
бини гіпоксії», я
вказати в дослі
зультатів.

Проте виявл
нейронів головн
[5, 6, 20]. Зміни
гаються з резул
повідну глибину

Для більшої наочності гістохімічних змін у різних органах при гострій і хронічній гіпоксії наводимо таблицю.

Зміна активності окисно-відновних ферментів та вмісту глікогену в структурних елементах клітин внутрішніх органів і головного мозку при гострій і хронічній гіпоксії

Досліджувані органи	Активність дегідрогеназ				Вміст глікогену
	СДГ	МДГ	ЛДГ	Г-6-ФДГ	
«Гостра» гіпоксія					
(одноразове перебування тварин на «висоті» 8 000 м 20 хв)					
Серце	+	—	+	+	---
Печінка	—	+	+	—	---
Нирк , корковий шар	+	++	+	---	—
Нир ки, мозковий шар	—	+	+	—	—
Моз к, кора	—	+	+	---	---
Мозок, підкорка	—	+	+	—	----
Мсз к, судинні сплетення	—+	++	+	+	----
«Хронічна» гіпоксія					
(п'ятиразове перебування на «висоті» 8000 м по 20 хв)					
Серце	+	—	+	+	+—
Печінка	++	—	+	+—	+—
Нирки, корковий шар	++	—	+	++	+—
Нирки, мозковий шар	+	—	+	++	+—
Мозок, кора	—	+	+	—	---
Мозок, підкорка	—	+	+	+—	----
Моз к, судинні сплетення	+	+++	+	++	----

Примітка. (—) — знижено; (+) — підвищено; (---) — не виявлено; (+—) — зміни слабо виражені.

Отже, виявлені нами гістохімічні зміни активності досліджуваних ферментів у структурних елементах тканин внутрішніх органів та утворень головного мозку свідчать про високу чутливість їх до нестачі кисню у вдихуваному повітрі. Вони також свідчать про високу чутливість і надійність застосовуваних гістохімічних методик, які дозволяють уловлювати біохімічні процеси в різних структурних елементах будь-якого органа та дають можливість поєднувати оцінку стану структури та функції, що не менш важливо для комплексної їх характеристики.

Обговорення результатів досліджень

Виявлені нами морфологічні ознаки порушень у тканинах внутрішніх органів і головного мозку тварин, які зазнали одноразового протягом 20 хв і п'ятиразового (по 20 хв через день) перебування в барокамері («висота» 8000 м), підтверджують літературні дані з урахуванням «глибини гіпоксії», яку, на жаль, важко дозувати, і тому не завжди можна вказати в дослідженнях, що до деякої міри утруднює зіставлення результатів.

Проте виявлений нами з допомогою методу Ніссля поліморфізм змін нейронів головного мозку добре узгоджується з літературними даними [5, 6, 20]. Зміни структури тканини печінки, серця, нирок частково збігаються з результатами досліджень [18, 20, 24], в яких йдеться про відповідну глибину гіпоксії різного генезу.

Зменшення вмісту глікогену, виявлене нами гістохімічно в різних органах у тварин при гіпоксії, корелює з даними [26], які показали, що ступінь зниження глікогену при гіпоксії залежить від функціонального навантаження на серце, а також з даними [30], в яких показано, що швидкість розпаду глікогену в тканинах при вдиханні газової суміші залежить від процентного вмісту в ній кисню. Результати наших досліджень показують, що серцевий м'яз, так само як і тканина мозку, високо чутливий до нестачі кисню, на що вказує швидке зниження їх гліколітичних запасів.

Виявлені нами гістохімічні ознаки, що характеризують активність досліджуваних у різних органах ферментів, добре узгоджуються з спостереженнями інших авторів на серцевому м'язі [1, 7], тканинах головного мозку [5, 6, 9, 14, 25], печінці [21], нирках [4, 14]. Вони підтверджують відомості авторів [29, 32], які звернули увагу на зміну активності ферментів, зокрема сукцинатдегідрогенази, при нестачі кисню в тканинах.

Перерозподіл активності різних окисно-відновних ферментів, зменшення вмісту глікогену в клітинах досліджуваних органів (див. таблицю) при незначних зрушеннях у вмісті нуклеїнових кислот (ДНК, РНК) свідчить про самі ранні гістохімічні ознаки перебудови метаболізму при нестачі кисню в такій мірі, яка могла бути в умовах нашого експерименту (20 хв перебування щурів у барокамері на «висоті» 8000 м) і зумовлює пристосування внутріклітинних структур до повторюваних впливів цього фактора.

Прийнято вважати, що основою морфологічних змін при гіпоксії є проникність дрібних судин, що може бути зумовлено, зокрема, прискореним виштовхом гістаміноподібних речовин, які підвищують активність гіалуронідази [16, 18, 19, 20], яка деполімеризує гіалуронову кислоту судинних стінок з утворенням гідрофільних продуктів розпаду. Виникає мукоїдний набряк стінок судин і здійснюється вихід рідини в перикапілярну тканину. Проте, як вважають [15], підвищення проникності капілярів розвивається лише при різко виражених формах гіпоксії.

Дуже важливим у вивченні закономірності пристосувальних реакцій організму, як ми гадаємо, є обґрунтування поняття про «внутріклітинну» регенерацію [22], — одного з варіантів репаративної реакції.

Аналізуючи дані літератури і результати власних досліджень, можна прийти до висновку про те, що в основі феномена компенсації порушених функцій живої системи, зокрема клітини, завжди лежать процеси репарації, здійснювані на різних рівнях (клітинному, субклітинному, молекулярному). Вони спрямовані на відновлення матеріальної бази клітини, оновлення її структур у період між кожними черговими впливами, з тим щоб не допустити виснаження енергетичних ресурсів клітини, її життєдіяльності. Це підтверджується тим, що основними гістохімічними ознаками компенсаторних пристосувань живої саморегульованої системи при нестачі кисню є перебудова першої ланки організації — метаболізму, що, видимо, веде до перебудови збудливості, гальмування і лабільності структурних елементів системи, в тому числі до зміни проникності мембран. Причому, ця перебудова охоплює всі органи, проте ступінь вираженості і направленості змін має свої особливості, які залежать від вмісту ферментів і типу метаболізму, притаманних тканинам різних органів.

За деякими даними [8], самим раннім і найбільш тонким індикатором при гіпоксії є зміна активності сукцинатдегідрогенази. Зокрема, в серцевому м'язі перехід з лінійної в гранулярну форму формазау автор трактує як підвищення активності ферменту. Зменшення кількості зе-

рен формазау, с...
і нами при вивчен...
ганах при нестачі...
тивності ферментів...

Випадіння гра...
[1, 10, 13, 23, 25, 2...
рій та з порушення...
зв'язок між фізичн...
тохондрій клітин р...

При порушенн...
нах одночасно здій...
з них приводить до...
рій. Другий процес...
деякої частини мі...
рідний саморегули...
вирівнювання деф...
інактивацією част...

В цьому зв'яз...
відзначалася не т...
нуклеїнових кисло...
тохондрій, внаслід...
ження їх. Це в си...
активності фермен...
ня їх активності...
(форма, тинкторіа...
пали в осад, хара...
тивності ферменті...
ляції метаболізму...

Відомо, що в...
можливе збільшен...
кислоти, глютатіо...
сидази, сукцинатд...
фосфатази тощо [...
нин до збереженн...
зважаючи на зни...
При цьому відбув...
в тканинах, що ви...
сувальних реакція...
головного мозку [...

Отже, не вик...
нально-пристосува...
лежать біологічні...
но, й визначають...
нім впливом нерве...
й нами, морфолог...

Одержані на...
сії на організм тв...
нин та їх структу...
суванні гістохіміч...

Розвиток ада...
хімічні досліджен...
клітинах різних т...
протидіючі пору...
веде до вторинних...
клітин і тканин.

ми гістохімічно в різних
ними [26], які показали,
алежить від функціональ-
ли [30], в яких показано,
ри вдиханні газової сумі-
сню. Результати наших
само як і тканина мозку,
азує швидке зниження їх

арактеризують активність
обре узгоджуються з спос-
зі [1, 7], тканинах голов-
ах [4, 14]. Вони підтверд-
увагу на зміну активності
ри нестачі кисню в тка-

дновних ферментів, змен-
аних органів (див. табли-
ових кислот (ДНК, РНК)
ребудови метаболізму при
мовах нашого експеримен-
«висоті» 8000 м) і зумов-
до повторюваних впливів

гічних змін при гіпоксії є
овлено, зокрема, прискор-
ікі підвищують активність
е гіалуронову кислоту су-
дуктів розпаду. Виникає
вихід рідини в перикапі-
ищення проникності капі-
формах гіпоксії.

ті пристосувальних реак-
я поняття про «внутріклі-
репаративної реакції.

власних досліджень, мож-
номена компенсації пору-
и, завжди лежать процеси
ітинному, субклітинному,
лення матеріальної бази
кожними черговими впли-
гетичних ресурсів клітини,
що основними гістохіміч-
живої саморегульованої
ї ланки організації — ме-
будливості, гальмування і
тому числі до зміни про-
хоплює всі органи, проте
свої особливості, які за-
ізму, притаманних ткани-

айбільш тонким індикато-
дегідрогенази. Зокрема, в
у форму формазану автор
Зменшення кількості зе-

рен формазану, спряжене зі збільшенням їх розмірів, що виявлялось
і нами при вивченні активності досліджуваних ферментів у різних ор-
ганах при нестачі кисню, свідчить, на думку автора, про зниження ак-
тивності ферментів.

Випадіння гранульованого формазану, як гадають деякі автори
[1, 10, 13, 23, 25, 27, 28], пов'язане з порушенням проникності мітохонд-
рій та з порушенням їх функції. Дослідники [27, 28] вказують на прямий
зв'язок між фізичним станом, формою і окислювальною активністю мі-
тохондрій клітин різних тканин.

При порушенні нормального ходу біологічного окислення в кліти-
нах одночасно здійснюються два протилежно спрямованих процеси. Один
з них приводить до інактивації ферментів і згодом до загибелі мітохонд-
рій. Другий процес проявляється посиленням ферментативної активності
деякої частини мітохондрій. Обидва ці процеси розглядаються як своє-
рідний саморегульований механізм живої системи, що направлений на
вирівнювання дефіциту енергетичного балансу клітини, викликаного
інактивацією частини ферментативного білка.

В цьому зв'язку можна припустити, що в умовах наших дослідів
відзначалася не тільки недостатня генерація вуглеводних компонентів
нуклеїнових кислот, необхідних для синтезу ферментативного білка мі-
тохондрій, внаслідок зниження активності Г-6-ФДГ, але й часткове ура-
ження їх. Це в свою чергу приводило до більш вираженого зниження
активності ферментів в одних мітохондріях і компенсаторного підвищен-
ня їх активності в сусідніх. Отже, виявлені нами гістохімічні ознаки
(форма, тинкторіальні властивості і кількість зерен формазану, що ви-
пали в осад, характер їх розподілу в структурах) при дослідженні ак-
тивності ферментів можуть служити морфологічним доказом саморегу-
ляції метаболізму і адаптації тканин до нестачі кисню.

Відомо, що в різних тканинах акліматизованих до гіпоксії тварин
можливе збільшення вмісту і активності міоглобіну, вмісту аскорбінової
кислоти, глутатіону, цитохрому С, підвищення активності цитохромок-
сидази, сукцинатдегідрогенази, гістаміну, карбоангідрази, аденозинтри-
фосфатази тощо [2]. В результаті цих змін виробляється здатність тка-
нин до збереження достатньо високої інтенсивності окисного обміну, не-
зважаючи на зниження парціального тиску кисню в капілярній крові.
При цьому відбувається підвищення активності анаеробного гліколізу
в тканинах, що виявлено нами гістохімічно. Важливе значення в присто-
сувальних реакціях організму до гіпоксії належить корі великих півкуль
головного мозку [3].

Отже, не викликає сумнівів, що в морфологічному прояві функціо-
нально-пристосувальних реакцій, що здійснюються в будь-якій тканині,
лежать біологічні процеси клітин, метаболічні можливості яких, очевид-
но, й визначають діапазон адаптації, яка здійснюється під безпосеред-
нім впливом нервової системи. Виявлені багатьма авторами, в тому числі
й нами, морфологічні і гістохімічні ознаки є доказом цього.

Одержані нами дані при вивченні впливу гострої і хронічної гіпок-
сії на організм тварин показують, що обширну інформацію про стан тка-
нин та їх структурних елементів за цих умов можна дістати при засто-
суванні гістохімічних методів.

Розвиток адаптаційних ознак при гіпоксії, як показали наші гісто-
хімічні дослідження, здійснюється перебудовою обмінних процесів у
клітинах різних тканин і органів у найбільш вигідні, найбільш ефективно
протидіючі порушенню, специфічному для даних умов. Ця специфіка
веде до вторинних морфологічних і функціональних відмінностей (ознак)
клітин і тканин.

Ми гадаємо, що морфологічний субстрат синдрому кисневої недостатності, який забезпечує до певного періоду компенсацію фізіологічних функцій, здійснюється активацією ядерного апарата, завдяки збереженню постійності між активністю ДНК і РНК, підтриманням рівноваги між ураженням структурних елементів діючим агентом і синтезом білкових речовин, які йдуть на їх відновлення та будову нових. Порушення цієї постійності веде до декомпенсації (патології).

Встановлено, що характер і ступінь згаданих явищ у тканинах різних органів при гострій та хронічній гіпоксії неоднакові. Проте вони завжди починаються з перебудови метаболізму: перерозподілу активності ферментів початкового і кінцевого ланцюгів дихальної системи, ферментів пентозо-фосфатного шунта, підвищеної утилізації глікогену, зниження утилізації ліпідів, що й є морфогістохімічним еквівалентом фізіологічного парабіозу.

Література

1. Бакрадзе Н. Д., Цагарели З. Г. Гистохимия активности окислительно-восстановительных ферментов в сердечной мышце при общей гипоксии организма.—Сообщ. АН ГрузССР, 1969, 53, № 1, с. 241—244.
2. Барбашова З. И. Современные представления о перестройках клеточного химизма в процессе акклиматизации к гипоксии.—В кн.: Кислородная недостаточность (гипоксия и адаптация к ней). К., 1963, с. 380—386.
3. Бархударян М. С. Адаптация к гипоксии декортицированных и недекортицированных кроликов. Автореф. канд. дис., Ереван, 1973, 20 с.
4. Білокриницький В. С., Гринь О. М. Структурно-функціональні зміни нирок при гіпоксичній гіпоксії.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, 21, № 6, с. 787—794.
5. Боголепов Н. Н., Матвеева Т. С., Доведова Е. Л. Изменение ультраструктуры нервных клеток при гипоксии.—Журн. невропатол. и психиатрии, 1972, 72, № 12, с. 1819—1827.
6. Брумберг В. А. Спектрофотометрическое определение изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в нервных и глиальных клетках разных отделов ЦНС при гипоксической гипоксии.—Труды VI Всес. конф. по нейрхимии. Л., 1972, с. 29.
7. Вихерт А. М., Черпаченко Н. М. К вопросу об изменениях метаболизма неповрежденных отделов миокарда при инфаркте.—В кн.: Метаболизм миокарда, М., 1975, с. 373—390.
8. Данилова К. М. Углеводный метаболизм миокарда и его нарушения.—Вестн. АМН СССР, 1968, № 1, с. 56—60.
9. Демков Б. Ф. Сукцинатдегидрогеназная активность различных отделов головного мозга при гипоксическом его состоянии.—Биол. науки в ун-тах и педин-тах Украины за 50 лет. Харьков, 1968, с. 326—327.
10. Дроздова Г. А., Медведев Д. И. Электрофизиологические и гистохимические изменения в коре головного мозга собак при нарколе и гипоксии, вызванной выключением различных объемов легочной ткани.—Архив патологии, 1967, 29, № 1, с. 28—34.
11. Каньшина Н. Ф. К патологической анатомии острой и пролангированной гипоксии.—Архив патологии, 1973, 35, № 7, с. 82—87.
12. Куприянов В. В. Интерорецепторы при кислородной недостаточности.—Архив патологии, 1955, 15, № 2, с. 15—24.
13. Митин К. С. Электронномикроскопическое исследование ишемии миокарда в эксперименте.—Архив патологии, 1965, 27, № 1, с. 40—47.
14. Михайлов В. П. Активность сукцинатдегидрогеназы в ЦНС, легких и почках при травме спинного мозга.—Материалы научн. конф. хирургов и анестезиологов. Ярославль, 1969, с. 24—25.
15. Ойвин И. А. Нарушение сосудистой проницаемости.—В кн.: Многотомное руководство по патологической физиологии, том III, изд. «Медицина», М., 1966, с. 220—232.
16. Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952, 132 с.
17. Петров И. Р., Акимов Г. А. Функциональные и морфологические изменения центральной нервной системы животных, перенесших продолжительную анемию головного мозга в условиях церебральной гипотермии.—Архив патологии, 1965, 27, № 12, с. 46—50.
18. Португалов В. В., Капланский А. С., Дурнова Г. Н. Изменения во внутренних органах мышей при гипоксической гипоксии.—Архив патологии, 1968, 30, № 9, с. 39—45.
19. Рапопорт Я. Л., Минаева М. А., Сумбетов Л. А. Состояние гисто-гематических барьеров при гипоксии на материале экспериментально морфологического исследования.

20. Романова Н. П. Морфологические изменения в органах собак, перенесших гипоксию.—Архив патологии, 1966, 28, № 6, с. 340.
21. Сабурова А. М. Акклиматизация к гипоксии.—Материалы 2 конф. молодых ученых, 1967, с. 303.
22. Струков А. И., Лукин В. И. Изменения в органах при гипоксии.—Общая патология, 1967, с. 245—248.
23. Ченькаева Е. Ю. Изменения в органах при гипоксии.—Общая патология, 1967, с. 245—248.
24. Bloom W. Glycogen content of the liver in hypoxia.—Lab. investigation, 1963, 16, 468—480.
25. Bryant R. Thomaemia in the rat.—Circulation, 1955, 34, 68—74.
26. Harman J. Relation of hypoxia to anoxia.—Amer. J. Pathol., 1955, 61, 147—165.
27. Kent S., Diseker M. Lab. investigation of hypoxia.—Lab. investigation, 1967, 29, 147—165.
28. Long C., Evans G. Lab. investigation of hypoxia.—Lab. investigation, 1967, 29, 147—165.
29. Michal G., Naegle S. Lab. investigation of hypoxia.—Amer. J. Pathol., 1955, 61, 147—165.
30. Wachstein M., Meisel R. Lab. investigation of hypoxia.—Amer. J. Pathol., 1955, 61, 147—165.

Київський інститут загальної та комунальної гігієни

MORPHOLOGICAL AND HISTOLOGICAL ADAPTATION

In experiments on animals stay in altitude and degree of morphological changes (heart, brain) are different. It is shown that metabolism (redistribution of pentose-phosphate shunt, lipid utilization with hypoxia) under which the cells adapt to the given conditions (characters) of cells and

Institute of General and Communal Hygiene, Kyiv

синдрому кисневої недокомпенсацію фізіологічних парата, завдяки збереженню, підтриманням рівноваги м агентом і синтезом білбудову нових. Порушення (гії).

аних явищ у тканинах різнеоднакові. Проте вони заперерозподілу активності дихальної системи ферментилізації глікогену, зниженням еквівалентом фізіоло-

вности окислительно-восстановительной гипоксии организма.—Сообщ.

рестройках клеточного химизма в лородная недостаточность (гипо-

цированных и недекортицированных с.

нкціональні зміни нирок при гіпо-21, № 6, с. 787—794.

Л. Изменение ультраструктуры л. и психиатрии, 1972, 72, № 12,

ние изоферментов лактатдегидрогеназных отделов ЦНС при гипоксией. Л., 1972, с. 29.

нениях метаболизма неповрежден-Метаболизм миокарда, М., 1975,

а и его нарушения.—Вестн. АМН

сть различных отделов головного ауки в ун-тах и педин-тах Украин-

огические и гистохимические изме-гипоксии, вызванной исключением логии, 1967, 29, № 1, с. 28—34.

ой и пролангированной гипоксии.—

ой недостаточности.—Архив пато-

ование ишемии миокарда в экспе-47.

азы в ЦНС, легких и почках при р. хирургов и анестезиологов. Яро-

ти.—В кн.: Многотомное руковод-д. «Медицина», М., 1966, с. 220—

родном голодании. Л., 1952, 132 с.

морфологические изменения цент-продолжительную анемию головно-Архив патологии, 1965, 27, № 12,

Н. Изменения во внутренних орга-патологии, 1968, 30, № 9, с. 39—45.

А. Состояние гисто-гематических тально морфологического исследо-

вания.— Физиология и патология гисто-гематических барьеров, М., 1968, с. 336—340

20. Романова Н. П. Морфологические изменения в головном мозгу и внутренних органах собак, перенесших клиническую смерть в условиях гипотермии.—Архив патологии, 1966, 28, № 6, с. 69—73.

21. Сабурова А. М. Активность сукцинатдегидрогеназы в печени крыс при гипоксии.—Материалы 2 конф. молодых ученых, Душанбе, 1972, с. 40—42.

22. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов. Изд. «Медицина», М., 1967, 222 с.

23. Струков А. И., Лушников Е. Ф., Горнак К. А. Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967, 303 с.

24. Цагарели З. Г. К изучению ультраструктурных и морфологических изменений сердца при гипоксии.—Общие закономерности морфогенеза и регенерации. Тбилиси, 1969, с. 245—248.

25. Ченыхаева Е. Ю. Исследование ферментов окислительного обмена (СДГ и цитохромоксидазы) в коре больших полушарий и в продолговатом мозгу крыс, акклиматизированных к гипоксии.—Кислородная недостаточность (гипоксия и адаптация к ней), К., 1963, с. 392—397.

26. Bloom W. Glycogenolysis in the anoxic heart.—Amer. J. Physiol. 1956, 186, 3, 518—520.

27. Bryant R. Thomas W., Near R. On electron microscopic study of myocardial ischemia in the rat.—Circulation Res. 1958, 6, 6, 699—709.

28. Harman J. Relation of mitochondria to enzymic processes in muscle.—Amer. J. Phys. Med., 1955, 34, 68—70.

29. Kent S., Diseker M. Early myocardial ischemia studies of histochemical changes in dogs.—Lab. invest. 1955, 4, 398—405.

30. Long C., Evans G. The glycogen content of the rat heart.—J. Physiol. 1934, 82, 4, 468—480.

31. Michal G., Naegle S., Danforth W., Bing R. Metabolic changes in heart muscle during anoxia.—Amer. J. Physiol. 1959, 197, 6, 1147—1151.

32. Wachstein M., Mieses E. Influence of experimental renal damage on histochemically demonstrable succinic dehydrogenase activity in the rat.—Amer. J. Path., 1954, 30, 1, 147—165.

Київський інститут загальної і комунальної гігієни

Надійшла до редакції 30.1 1976 р.

V. S. Belokrinitski

MORPHOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL INDEXES OF COMPENSATORY ADAPTATIONS IN ORGANS CAUSED BY OXYGEN DEFICIENCY

Summary

In experiments on albino rats under conditions of acute and chronic hypoxia induced by animals stay in altitude chamber («height» 8000 m) it is established that the character and degree of morphological and histochemical changes in different organs (kidney, liver, heart, brain) are different. However in all cases they began from the reconstruction of metabolism (redistribution of the enzyme activity in the Krebs cycle, enzymes of the pentose-phosphate shunt, increased utilization of glycogen with a subsequent decrease of lipid utilization with slight changes in the content of nucleic acid) into such a state under which the cells and tissues counteract most efficiently the occurred damage specific for the given conditions. This specificity causes the secondary morphological differences (characters) of cells and tissues.

Institute of General and Communal Hygiene, Kiev