

ияття навколишнього середовища, с. 219—228.
та.— Журн. еволюц. біохім. і

Фізіол. журн. АН УРСР, 1977,

В. А. Козака о звуковидении, 6, 12, № 1, с. 68—74.

И. Владивосток, 1955, 162 с.
ых китообразных.— Бюл. Моск.
60.

of the spermaceti organ of the
of Hawaii, 1970, p. 28.
rel electrophoresis of histones.—

and nasal passages of the sperm
Amer. Museum Novitates, 1933,

omy of the nasal tract and the
(Mammalia, Odontoceti).— Bij-

ing Dreher J. J., Evans W. E.—
Press, N. Y., 1964, p. 395—396.

Поступила в редакцию
8.VII 1977 г.

FRONTAL AIR SAC

of the frontal sac posterior wall
X-ray analysis. The histological
liquid filling the inner cavity of
s measured. It is shown that the
em of vesicles out of which the
vesicles of the decreasing size
sicle unit are united by a single
nit may be a result of the active
ty. The ionic composition of the
mposition of blood serum, howe-
bly from the protein composition
considerably less than in blood
tural peculiarities of the vesicle
ulations make it possible to con-
g acoustic signals reflected from

УДК 612.017.018.433.826

Т. М. Зеленская

РЕАКЦИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ СИСТЕМЫ НА ВОЗДЕЙСТВИЕ РЕАКТИВИРУЮЩИХ ДОЗ ТЕСТИКУЛЯРНОЙ АНТИСЫВОРОТКИ

В связи с многолетним экспериментальным изучением [3, 4, 9, 10, 11, 22], а также применением в клинике [5, 17] и животноводстве [13] антисывороток, специфичных к половым железам, встал вопрос о необходимости исследования реакции других эндокринных желез на их воздействие. Результаты изучения реакции коры надпочечников и передней доли гипофиза изложены в наших ранних работах [15, 23, 24]. Поскольку известно [1, 2, 7, 12, 16, 25, 27, 30], что гипоталамо-гипофизарная система по принципу обратных связей испытывает влияние со стороны половых желез, мы сочли важным изучить ее морфо-функциональное состояние при воздействии реактивирующих доз антигипофизарной цитотоксической сыворотки (АТЦС), которая у старых крыс-самцов с возрастной гипофункцией гонад вызывает реактивацию сперматогенеза и гормонообразования [9], снижение содержания суммарных гонадотропинов в гипофизах животных [15]. У человека АТЦС, специфичная к яичкам, приводит к нормализации в моче содержания нейтральных 17-кетостероидов, их α - и β -фракций, к снижению уровня эстрогенных и гонадотропных гормонов [18].

Мы исследовали реакции супраоптического (СОЯ) и паравентрикулярного (ПВЯ) ядер, срединного возвышения (СВ) и задней доли гипофиза (ЗДГ) старых крыс-самцов после введения реактивирующих доз АТЦС.

Методика исследований

Исследования проведены на 52 старых крысах-самцах 24—27 мес. АТЦС получали иммунизацией кроликов водно-солевыми экстрактами, приготовленными из ткани семенников крыс по экспрессному методу [22]. Титр сывороток определяли в реакции связывания комплемента. Он составлял 1:200, 1:320. Разведенную в 1 см³ физиологического раствора АТЦС вводили трехкратно с интервалом в два—три дня в хвостовую вену крыс из расчета 0,0005 см³ цельной сыворотки на 100 г веса тела. Животных декапировали на 3; 10; 21 и 45 сут после окончания введения АТЦС. Контролем служили интактные животные.

Гипофиз, гипоталамус животных опытных и контрольных серий фиксировали в жидкости Буэна. Серийные парафин-целоидиновые срезы толщиной 6 мкм окрашивали паральдегид-фуксином по Гомори—Габу с докраской азокармином. Функциональное состояние нейросекреторных клеток СОЯ и ПВЯ оценивали измерением диаметра тел клеток, ядер и ядрышек. Объем тел ядер определяли по формуле эллипсоида ($\frac{4}{3} \pi a b^2$), ядрышек — по формуле шара ($\frac{4}{3} \pi R^3$). Кроме того, вычисляли в процентах типы клеток, которые находятся на различных фазах секреторного цикла [20, 21]. Содержание гомориположительных гранул (ГПГ) нейросекреторного вещества (НСВ) в клетках, фрагментах аксонов и их расширениях определяли визуально, принимая максимальное количество за 5 усл. ед. В срединном возвышении оценивали состояние эпендимных клеток, волокон гипоталамо-гипофизарного тракта, капилляров первичного сплетения порталных сосудов, а также диаметры нейросекреторных расширений и контакты

волокон с эндотелием капилляров. В задней доле гипофиза учитывали содержание нейросекреторного материала в условных единицах, состояние питуицитов и сосудов. Цифровой материал обрабатывали статистически [19].

Результаты исследований и их обсуждение

Супраоптическое ядро. Нейросекреторные клетки СОЯ интактных старых крыс характеризуются преобладанием светлых клеток II и III типа, в которых гранулы НСВ более или менее рыхло заполняют центральную зону цитоплазмы. Кроме того, определяются темноокрашивающиеся клетки с депонированием нейросекрета (IV тип) и пикноморфные в состоянии физиологической дегенерации (V тип). Наряду с

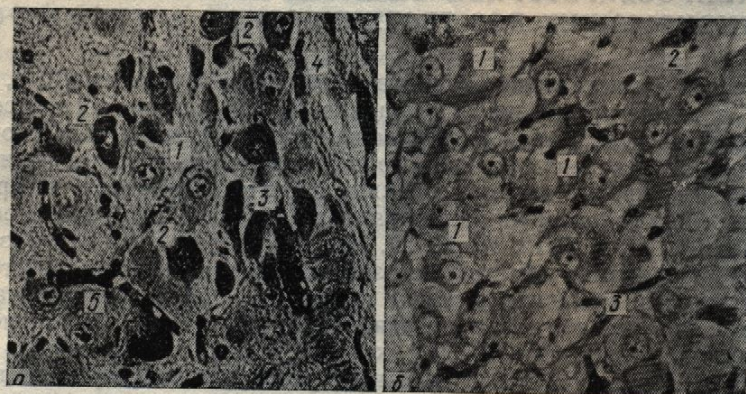


Рис. 1. Морфологические изменения в СОЯ после введения АТЦС.

а — СОЯ интактного самца 27 мес: 1 — светлые клетки, 2 — темные клетки с ГПГ, 3 — пикноморфные клетки, 4 — фрагменты аксонов, выполненные НСВ, 5 — капилляры; б — СОЯ на третьи сутки после введения АТЦС: 1 — светлые клетки, 2 — темные клетки, 3 — капилляры. Паральдегид-фуксин+азокармин. Ок. $\times 20$, об. $\times 20$.

этим выявляются переходные формы клеток с темной гипертрофированной цитоплазмой, гиперхромным ядром и незначительным содержанием секреторных гранул (табл. 1, рис. 1, а).

В светлых активно функционирующих клетках определяется ядрышко-

Таблица 1

Типы нейросекреторных клеток (в %) в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах после введения реактивирующих доз АТЦС

Характер опыта	Время забора (в сут)	Супраоптическое ядро					Паравентрикулярное ядро				
		светлые клетки			Темно-окрашивающиеся с ГПГ	пикноморфные	светлые клетки			темно-окрашивающиеся с ГПГ	пикноморфные
		I тип	II тип	III тип			I тип	II тип	III тип		
Контроль		12,5	64	19	2,5	2	17,5	57	23	2	0,7
АТЦС	3	29,7	49	19	1,5	1,2	11,5	62,7	23	1,7	1
	10	25,3	53	19	1,7	1	14,3	63	30,7	1	1
	21	27,4	54	17	0,8	0,8	20,3	56,4	20,3	2	1
	45	51,2	35,2	11,2	1	1,2	30	52,7	14,2	2	1

* При проведении исследований ГНС мы пользовались консультацией доктора биологических наук профессора А. Л. Поленова, руководителя лаборатории нейроэндокринологии Института эволюционной физиологии и биохимии им. И. С. Сеченова АН СССР.

ко у края ядра (два-три ядрышка, сонов нейросекрет пр ными гранулами и оп рений с ГПГ, темно вает на снижение фу вожающееся депон в целом, клетки СОЯ ной функциональной ются с исследования

Показатели объемов т посл (% к пок

Время исследовании (в сут)	Супра	
	тел	
3	185,06	
10	126,43	
21	130,15	
45	155,61	

На третьи сутки клеток I типа — светл креторные ГПГ распо ток значительно увели 1, 2). Чаше, чем у инт ками, расположенным сонов и их расширени чением количества св деляются темные кле

На десятые сутки сутки, преобладают св ток снижается по срав нию с интактными ж фированной. Объем я ние НСВ в отростках с повышенной продук роциты функционирую

Через 3 нед после личения количества св зофильна, гипертрофи же, как и в предыду ментах аксонов почти в

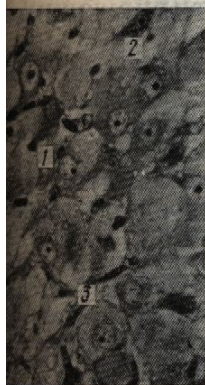
Через полтора мес в четыре раза по срав тивных светлых клеток на, гипертрофирована, в контроле, встречаю

Таким образом, по следования отмечаются СОЯ, функциональная

офиза учитывали содержание
гояние питуцитов и сосудов.

Выводы

клетки СОЯ интактных
светлых клеток II и III
е рыхло заполняют цент-
руются темноокрашиваю-
та (IV тип) и пикно-
зации (V тип). Наряду с



сле введения АТЦС. 1 — ГПГ,
2 — темные клетки с ГПГ,
3 — светлые клетки, 2 — тем-
армин. Ок. $\times 20$, об. $\times 20$.

темной гипертрофирован-
ачительным содержанием

ках определяется ядрыш-

Таблица 1

м и паравентрикулярном ядрах
оз АТЦС

Паравентрикулярное ядро					
светлые клетки			темно- окра- шиваю- щиеся с ГПГ	пикно- морф- ные	
тип	II тип	III тип			
5	57	23	2	0,7	
5	62,7	23	1,7	1	
3	63	30,7	1	1	
3	56,4	20,3	2	1	
	52,7	14,2	2	1	

овались консультацией доктора
ководителя лаборатории нейро-
и биохимии им. И. С. Сеченова

ко у края ядра (две—три клетки в поле зрения). Некоторые клетки име-
ют по два ядрышка. В расширениях у основания ядра и фрагментах ак-
сонов нейросекрет представлен рыхло или чаще компактно расположен-
ными гранулами и оценивается на 2,2 усл. ед. (табл. 3). Наличие расши-
рений с ГПГ, темноокрашивающихся и дегенеративных клеток указы-
вает на снижение функции отдельных нейросекреторных клеток, сопро-
вождающееся депонированием нейросекреторного материала. Однако,
в целом, клетки СОЯ старых животных находятся в состоянии умерен-
ной функциональной активности. В этом вопросе наши данные согласо-
уются с исследованиями других авторов [6].

Таблица 2

Показатели объемов тел, ядер и ядрышек нейросекреторных клеток СОЯ и ПВЯ
после введения реактивирующих доз АТЦС
(% к показателям интактных крыс, принятых за 100 %)

Время иссле- дования (в сут)	Супраоптическое ядро			Паравентрикулярное ядро		
	тел	ядер	ядрышек	тел	ядер	ядрышек
3	185,06	86,01	58,79	117,52	100,87	76,28
10	126,43	77,45	30,27	96,21	87,50	42,16
21	130,15	83,04	28,85	93,87	91,01	39,91
45	155,61	62,58	18,70	129,62	63,16	23,15

На третьи сутки после введения АТЦС отмечается сдвиг в сторону
клеток I типа — светлых клеток с широкой цитоплазмой, в которых сек-
реторные ГПГ располагаются в перинуклеарной зоне. Объем тел кле-
ток значительно увеличивается, ядер и ядрышек — уменьшается (табл.
1, 2). Чаще, чем у интактных животных, определяются клетки с ядрыш-
ками, расположенными у края ядра. Содержание НСВ в фрагментах ак-
сонов и их расширениях снижается (табл. 3). Однако, наряду с увели-
чением количества светлых активно функционирующих нейронов опре-
деляются темные клетки, а также клетки в состоянии дегенерации.

На десятые сутки после введения АТЦС так же, как и на третьи
сутки, преобладают светлые клетки II и I типа (табл. 1). Объем тел кле-
ток снижается по сравнению с третьими сутками в 1,5 раза, но по сравне-
нию с интактными животными цитоплазма клеток остается гипертро-
фированной. Объем ядер и ядрышек уменьшается (табл. 2). Содержа-
ние НСВ в отростках увеличивается (табл. 3), что может быть связано
с повышенной продукцией нейросекреторного материала, поскольку ней-
роциты функционируют напряженно.

Через 3 нед после введения АТЦС отмечается сдвиг в сторону уве-
личения количества светлых клеток II и I типа. Цитоплазма клеток ба-
зофильна, гипертрофирована. Объем ядер и ядрышек примерно такой
же, как и в предыдущий срок исследования. Содержание НСВ в фраг-
ментах аксонов почти в три раза меньше, чем на десяти сутки.

Через полтора месяца после введения АТЦС отмечается увеличение
в четыре раза по сравнению с контролем содержания функционально ак-
тивных светлых клеток I типа (табл. 1). Цитоплазма клеток базофиль-
на, гипертрофирована, объемы ядер и ядрышек наименьшие. Чаще, чем
в контроле, встречаются клетки с двумя ядрышками. Содержание НСВ
в клетках и отростках незначительное.

Таким образом, после введения малых доз АТЦС во все сроки ис-
следования отмечаются изменения со стороны нейросекреторных клеток
СОЯ, функциональная активность которых повышается. Гипертрофия

цитоплазмы клеток, возможно, связана с гиперфункцией нейроцитов, уменьшение объема ядрышек — с выходом РНК из ядра в цитоплазму, где происходит синтез нейросекреторного материала. Известно, что в процессах синтеза клеточных белков ядрышко клетки является органом образования рибосомных РНК и рибосом, на которых происходит синтез полипептидных цепей [26]. Уменьшение содержания НСВ в фрагментах аксонов и их расширениях, вероятно, является результатом его активного транспорта. Отмечаемая гиперемия капилляров во все сроки исследования, возможно, способствует выведению нейросекрета из перикарионов по эккринному типу, вначале в окружающее их вещество мозга, а затем прямо в кровь, минуя аксонный путь [20].

Таблица 3
Содержание ГПГ в нейросекреторных элементах ГНС (в усл. ед.) после введения реактивирующих доз АТЦС

Характер опыта	Время забоя (в сут)	Супраоптическое ядро		Паравентрикулярное ядро		Срединное возвышение	Задняя доля гипофиза
		клетки	отростки	клетки	отростки		
Контроль		4	2,2	4	1,8	2	4
АТЦС	3	3,6	1,3	4	1,4	1	1
	10	4	3,4	4	3,4	1,6	1
	21	3,2	1,2	3,2	1,3	1,6	2
	45	2,4	1,4	3,4	3,2	1,4	3

Паравентрикулярное ядро. Нейросекреторные клетки ПВЯ интактных старых крыс характеризуются светлой широкой цитоплазмой с незначительным содержанием ГПГ, расположенных перинуклеарно (II тип) и в свободной центральной части цитоплазмы (III тип). Цитоплазма клеток I типа с единичными ГПГ отличается базофилией. Примерно 5—6 клеток в поле зрения содержат ядрышко у края ядра и 2—3 клетки имеют по два ядрышка. Фрагменты аксонов содержат плотно упакованные ГПГ. Видны гигантские расширения. Гиперемия ядра умеренная. В целом нейросекреторные клетки ПВЯ менее активны, чем СОЯ.

На третьи сутки после введения АТЦС отмечается сдвиг в сторону преобладания процента светлых клеток II типа с большим содержанием ГПГ, сливающихся в плотные глыбки. Цитоплазма клеток широкая, более базофильная, чем у интактных животных. Однако гипертрофия цитоплазмы клеток ПВЯ менее выражена, чем клеток СОЯ (табл. 2). Объем ядрышек меньше, чем в контроле. Гранулы НСМ в фрагментах аксонов расположены рыхло. Определяются опустошенные расширения, в которых мелкие гранулы выявляются лишь по периферии. Наряду с ними видны расширения, выполненные крупными, интенсивно окрашенными гомориположительными гранулами. Крупные ГПГ выявляются и в цитоплазме клеток II и III типа.

На десятые сутки также преобладают светлые клетки II и III типа. Объем тел, ядер и ядрышек уменьшены, характерна деформация ядер, которая не определялась в предыдущие сроки исследования. Фрагменты аксонов выполнены рыхло и плотноупакованными гранулами нейросекрета. Таким образом, преобладание светлых клеток и накопление НСМ в фрагментах аксонов и их расширениях можно трактовать как результат гиперсекреции клеток, которая не сопровождается активным транспортом.

На 21 сут после введения АТЦС более активных светлых клеток III типа (табл. 2). Все сроки исследования достоверно снижены. Клетки



Рис. 2. Морфологические изменения

а — ПВЯ: 1 — светлые клетки, 2 — волокна с ГПГ, 3 — гипоталамическое расширение, 4 — аксоновое расширение, 5 — аксоновое расширение.

интактных животных. дочка определяются елыми гранулами, что вания нейросекрета.

Таким образом, отгическим выражением количества светлых клеток активности нейросекрета.

Через полтора месяца тел нейросекреторных Преобладают активно типа в 1,6 раз меньше, аксонов больше, чем нерашено. В целом, клет

Срединное возвышение. В фибриллярные нейросекреторного фактически свободны отными гранулами, а таковыми ГПГ по периферии нейросекреторной сети, что свидетельствует оросекрета. Таким образом, содержание ГПГ в расширениях с рыхлораспределением нейросекрета, крупные расширения, в отдельных групп нейросекрета.

аперфузией нейроцитов, РНК из ядра в цитоплазму, материала. Известно, что в цикле клетки является органом, на которых происходит повышение содержания НСВ в ядре, является результатом перемещения капилляров во время выведения нейросекрета в окружающее их венозный путь [20].

Таблица 3

НС (в усл. ед.) после введения АТЦС

Углубление	Срединное возвышение	Задняя доля гипофиза
1,8	2	4
1,4	1	1
3,4	1,6	1
1,3	1,6	2
3,2	1,4	3

орные клетки ПВЯ интактно широкой цитоплазмой с незрелыми перинуклеарно (II тип) ядрами (III тип). Цитоплазма базофильна. Примерно 5—7 у края ядра и 2—3 клетки содержат плотно упакованный гиперемия ядра умеренная, не активны, чем СОЯ.

Отмечается сдвиг в сторону от центра с большим содержанием цитоплазмы клеток широкая, боковая. Однако гипертрофия цитоплазмы клеток СОЯ (табл. 2). Гранулы НСМ в фрагментах опустошенные расширения, гранулы по периферии. Наряду с мелкими, интенсивно окрашенными крупными ГПГ выявляются и

светлые клетки II и III типа. Характерна деформация ядер, что указывает на исследование. Фрагменты клеток с гранулами нейросекрета и накопление НСМ можно трактовать как результат активного транспорта

На 21 сут после введения АТЦС увеличивается содержание наиболее активных светлых клеток I типа и снижается содержание светлых клеток III типа (табл. 1). В фрагментах аксонов меньше НСВ, чем во все сроки исследования (табл. 3). Объемы ядрышек статистически достоверно снижены. Клетки с двумя ядрышками встречаются чаще, чем у

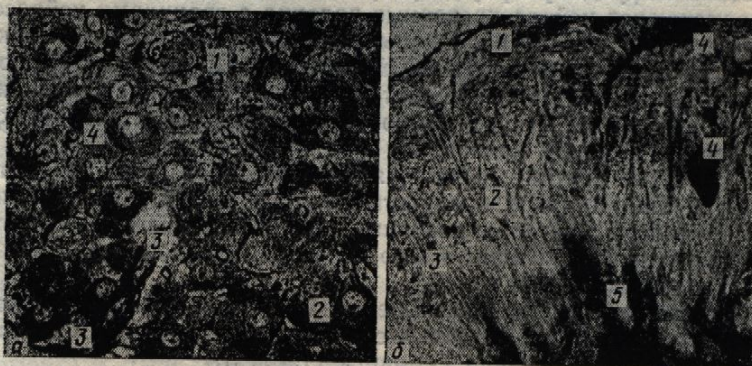


Рис. 2. Морфологические изменения в ПВЯ и СВ на 45 сут после введения АТЦС.

а — ПВЯ: 1 — светлые клетки, 2 — клетки с гипертрофированной базофильной цитоплазмой, 3 — волокна с ГПГ, 4 — клетки с 2 ядрышками; б — СВ: 1 — клетки эпендимы, 2 — *h-h. tr.* (гипоталамо-гипофизарный тракт), 3 — мелкие расширения, 4 — гигантские расширения, 5 — аксовазальные контакты. Пальдегид-фуксин+азокармин. Ок. $\times 20$.

интактных животных. На границе с эпендимными клетками III желудочка определяются единичные нейросекреторные расширения с рыхлыми гранулами, что указывает на аксо-вентрикулярный путь сбрасывания нейросекрета.

Таким образом, отмечавшаяся базофилия клеток является морфологическим выражением активизации процессов синтеза РНК. Увеличение количества светлых клеток свидетельствует о повышении функциональной активности нейросекреторных клеток ядра.

Через полтора месяца выявляется наиболее выраженная гипертрофия тел нейросекреторных клеток, объемы ядер и ядрышек снижены. Преобладают активно функционирующие клетки II и I типа. Клеток III типа в 1,6 раз меньше, чем у интактных животных. НСВ в фрагментах аксонов больше, чем на 21 сут, но оно располагается рыхло и светлоокрашено. В целом, клетки ПВЯ функционируют активно (рис. 2, а).

Срединное возвышение. СВ характеризуется умеренной гиперемией сосудов. В фибриллярном слое определяется незначительное содержание нейросекреторного материала, т. е. гипоталамо-гипофизарный тракт фактически свободен от ГПГ. Видны расширения с рыхло расположенными гранулами, а также опустошенные с мелкогранулярными включениями ГПГ по периферии. Гигантские расширения единичны. Определяются нейросекреторные волокна с ГПГ возле первичной капиллярной сети, что свидетельствует об аксо-вазальном пути сбрасывания нейросекрета. Таким образом, свободный от НСВ *h-h. tr* или незначительное содержание ГПГ в нем, наличие опустошенных расширений или расширений с рыхлорасположенными гранулами указывают на активное выведение нейросекрета. Однако, выявляемые отдельные гигантские и крупные расширения, выполненные ГПГ, свидетельствуют о том, что из отдельных групп нейронов эвакуация секрета заторможена.

На третьи сутки после введения АТЦС выявляется гиперемия сосудов срединного возвышения. Определяется даже проникновение синусоидных капилляров первичной сети высоко в фибриллярный слой, образованный нейросекреторными волокнами. Видно расширение капилляров во внутреннем слое, представленном клетками эпидимы, выстилающими инфундибулярную бухту III желудочка. Возле этих капилляров отмечаются нейросекреторные волокна с гранулами нейросекрета мелкокапельного характера. Видны единичные расширения мелких и средних размеров, свободные от ГПГ. В целом, СВ обеднено нейросекреторным материалом. Подобное состояние свидетельствует об активации процессов выведения нейрогормонов, содержащихся в нейросекреторном веществе, в общий кровоток.

На десятые сутки гиперемия выражена в меньшей степени. Выявляется значительное количество мелких и крупных расширений (три—пять в поле зрения) с различным расположением ГПГ — от рыхлого до компактного. Видны нейросекреторные волокна с ГПГ возле синусоидных капилляров.

На 21 сутки гиперемия выражена незначительно, содержание НСВ в тракте такое же, как и в прошлые сроки исследования. Определяются отдельные гигантские тельца Герринга (табл. 3).

Через полтора месяца гомориположительные гранулы отмечаются в волокнах *h.-h. tr.*, а также в расширениях. В целом, срединное возвышение обеднено нейросекреторным материалом. Уменьшение содержания гранул происходит за счет высвобождения мелких, средних и крупных расширений. Определяются 2—3 гигантских расширения, выполненные плотноупакованными гомогенными гранулами. Видны нейросекреторные волокна и в контакте с синусоидными капиллярами (рис. 2, б).

Хотя срединное возвышение не является прямо ответственным за синтез гонадотропинреализующих факторов [29], морфофункциональное состояние элементов, составляющих СВ, свидетельствует о включении их в реакцию на воздействие АТЦС.

Задняя доля гипофиза, являющаяся органом, аккумулирующим нейросекреторный материал, реагирует на введение АТЦС фазно. Наименьшее содержание НСМ выявляется на третьи сутки. Питущиты, роль которых в реализации гормона из ЗДГ до сих пор остается неизвестна [28], вакуолизированы, цитоплазма их шире и ядра крупнее, чем у интактных животных. Их границы определяются более четко в связи с тем, что НСВ рыхло располагается в мелких и средних расширениях или очагово вовсе не выявляется. На 21 сут содержание НСВ увеличивается. На 45 сут — определяется на 3 усл. ед. Гиперемия гипофиза наиболее выражена в ранние сроки исследования.

На основании проведенных исследований можно прийти к заключению о том, что функциональная активность нейросекреторных клеток СОЯ и ПВЯ с возрастом снижается. Морфологическим выражением этого является уменьшение процента светлых клеток I и II типа и увеличение содержания гипертрофированных темноокрашенных клеток, накопление ГПГ в фрагментах аксонов и их расширениях.

Необходимо отметить точку зрения некоторых авторов о том, что гипоталамо-гипофизарная система старых животных характеризуется повышенной функциональной активностью [2, 7]. По их мнению, с этим связано увеличение содержания гонадотропинов в гипофизе, крови и моче старых животных и человека.

Реактивирующие дозы АТЦС вызывают однонаправленные изменения в нейросекреторных клетках СОЯ и ПВЯ, характеризующиеся повышением их функциональной активности. Однако СОЯ является более

лабильным ядром. Отм ПВЯ свидетельствует

Изменения в ГГНС АТЦС можно интерпретировать как сыворотка, активизирующая тестисулоцитотоксины, элементы семенников, антиген—антитело, разни (семеннике). Кроме антитела, выработанные также видовые антитела системы, в том числе и темы в ранний период семенниках выявляется нормализацией сперматозоидов, что указывает на то, что эндокринные механизмы ГГНС и умеренно [15]. В литературе о факторе репродукции (фактор репродукции) и ЛРФ (фактор репродукции) [31], чем, надотропинов, находящихся в гипофизе, факторов. Вопрос о существовании и значении содержания гонадотропинов с возрастом гонадотропинов, выходящих из гипофиза, как автономный звенов сложной, высшей нервной системы, действующей на орган-эффектор, его реактивации, мы, тем не менее, органы и системы,

1. Алексин Б. В. Гистофизиология. 1971. 440 с.
2. Баранов В. Г., Пропл М. И. Гипоталамо-гипофизарная система и нарушения климатических систем организма. С. 444—451.
3. Барченко Л. И. Влияние живаемость тканей культуры. В кн.: Цитотоксины в современной медицине. М.: Медицина, 1972. С. 66—71.
4. Барченко Л. И. Распределение и яичника после возмущения цитотоксической сывороткой. Вып. 6, 1972, с. 66—71.
5. Гоноровский А. Г. Влияние на функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной системы. Автореф. канд. дисс. М.: Медицина, 1972. С. 105—110.
6. Генис Е. Д., Дупленко Ю. К. Клетки гипоталамуса на стадии развития организма. Труды института физиологии им. П. П. Павлова. М.: Наука, 1969, с. 439—444.
7. Журавлева Т. Б., Прочухан

выявляется гиперемия со-
даже проникновение си-
в фибриллярный слой, об-
Видно расширение ка-
клетками эпандимы, выс-
удочка. Возле этих капил-
с гранулами нейросекрета
е расширения мелких и
СВ обеднено нейросекре-
детельствует об активации
ащихся в нейросекретор-

на в меньшей степени.
и крупных расширений
ложением ГПГ — от рых-
ые волокна с ГПГ возле

ительно, содержание НСВ
следования. Определяются
3).

ые гранулы отмечаются в
целом, срединное возвыше-
Уменьшение содержания
мких, средних и крупных
расширения, выполненные
Видны нейросекреторные
ами (рис. 2, б).

прямо ответственным за
[29], морфофункциональ-
видительствует о включе-

органом, аккумулирующим
дение АТЦС фазно. Наи-
ретьи сутки. Питуициты,
о сих пор остается неизве-
пире и ядра крупнее, чем
ются более четко в связи
х и средних расширениях
одержание НСВ увеличи-
Гиперемия гипофиза наи-

можно прийти к заключе-
ейросекреторных клеток
ическим выражением это-
ток I и II типа и увели-
юкрашенных клеток, на-
ширениях.

орых авторов о том, что
вотных характеризуется
7]. По их мнению, с этим
ов в гипофизе, крови и

дионаправленные измене-
характеризующиеся по-
ако СОЯ является более-

лабильным ядром. Отмечаемая комплексная системная реакция СОЯ и ПВЯ свидетельствует о функциональном единстве этих структур [8].

Изменения в ГГНС после воздействия малых (реактивирующих) доз АТЦС можно интерпретировать следующим образом. АТЦС — иммунная сыворотка, активным действующим началом которой являются тестикулоцитотоксины — антитела, специфичные к комплексу клеточных элементов семенников. В основе механизма ее действия лежит реакция антиген—антитело, развертывающаяся в первую очередь в органе-мишени (семеннике). Кроме того, в АТЦС имеются также и неспецифические антитела, выработанные на сосудистые, нервные элементы органа, а также видовые антитела, которые воздействуют и на другие органы и системы, в том числе и на ГГНС. Этим можно объяснить реакцию системы в ранний период после введения АТЦС. В последующем, когда в семенниках выявляется реактивирующий эффект, характеризующийся нормализацией спермато- и гормонопоза, вступают в силу, видимо, чисто эндокринные механизмы, приводящие к изменению функционального состояния ГГНС и уменьшению содержания гонадотропинов в гипофизе [15]. В литературе есть указания на то, что андрогены снижают уровень ФРФ (фактор реализующий выделение фолликулостимулирующего гормона) и ЛРФ (фактор реализующий выделение лютеинизирующего гормона) [31], чем, видимо, и объясняется снижение содержания гонадотропинов, находящихся в прямой зависимости от содержания рилизинг-факторов. Вопрос этот продолжает оставаться дискуссионным, поскольку существует и другая точка зрения [16], объясняющая увеличение содержания гонадотропинов за счет невосприимчивости изменившихся с возрастом гонад. Таким образом, рассматривая половые железы не как автономный саморегулирующий механизм, а как одно из звеньев сложной, высокоорганизованной системы и направленно воздействуя на орган-эффектор (семенник) малыми дозами АТЦС с целью его реактивации, мы, тем самым, вовлекаем в реакцию взаимосвязанные органы и системы, что способствует поддержанию гомеостаза.

Литература

1. Алешин Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. М., «Медицина», 1971. 440 с.
2. Баранов В. Г., Пропп М. В., Савченко О. Н., Степанов Г. С. Возрастные изменения гипоталамо-гипофизарной регуляции функции яичников и их роль в генезе климактерия и нарушений климактерического периода. — В кн.: Старение и физиологические системы организма. Труды II Всес. конф. геронтологов и гериатров. К., 1969, с. 444—451.
3. Барченко Л. И. Влияние больших и малых доз цитотоксических сывороток на выживаемость тканевых культур при воздействии на них неблагоприятных факторов. — В кн.: Цитотоксины в современ. медицине, К., 1969, т. 5, с. 59—65.
4. Барченко Л. И. Распределение кислой фосфатазы в клетках культур тканей семенника и яичника после воздействия разных доз антитестикулярной и антиовариальной цитотоксической сыворотки. — В кн.: Цитотоксины в современной медицине. К., вып. 6, 1972, с. 66—71.
5. Гоноровский А. Г. Влияние иммунной антиовариальной цитотоксической сыворотки на функциональное состояние яичников женщин при некоторых формах их недостаточности. Автореф. канд. дис. К., 1973. 19 с.
6. Генис Е. Д., Дупленко Ю. К. Возрастные особенности регуляции нейросекреторных клеток гипоталамуса на стрессовые воздействия. — В кн.: Старение и физиологические системы организма. Труды II Всес. конф. геронтологов и гериатров. К., 1969, с. 105—110.
7. Дильман В. М. Механизм климакса и болезни компенсации. — В кн.: Старение и физиологические системы организма. Труды Всес. конф. геронтологов и гериатров. К., 1969, с. 439—444.
8. Журавлева Т. Б., Прочуханов Р. А., Иванова Г. В., Ковальский Г. Б., Ростовцева-

- Байдаченко Т. М. Функциональная морфология нейроэндокринной системы, Л., «Наука», 1976. 199 с.
9. Зеленская Т. М. Влияние антиовариальной и антитестикулярной цитотоксических сывороток на функциональное состояние и морфологические структуры яичников и семенников крыс в возрастном аспекте. Автореф. канд. дис. К., 1967. 20 с.
 10. Зеленская Т. М. Влияние стимулирующих доз иммунных антиовариальной и антитестикулярной цитотоксических сывороток на морфологические структуры и функцию яичников и семенников крыс.—Труды Межд. симпоз. София, 1969, с. 539—546.
 11. Зеленська Т. М. Моделювання імунпатологічного процесу в сім'яниках шурів з допомогою інгібуючих доз антитестикулярної цитотоксичної сироватки.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1976, 22, № 5, с. 622—629.
 12. Зеленська Т. М. Зміни в гіпоталамо-гіпофізарній нейросекреторній системі при інгібіції статевих залоз антитестикулярною цитотоксичною сироваткою.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1977, 23, № 6, с. 810—817.
 13. Иванова Г. В. Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система (ГГНС) при нарушении баланса половых гормонов. Автореф. канд. дис. Л., 1971. 21 с.
 14. Ільчевич М. В., Ніщименко О. В., Гоноровський А. Г., Ступак І. І., Швецов В. С. До проблеми застосування цитотоксинотерапії у тваринництві.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1977, 23, № 6, с. 723—728.
 15. Ковришко Н. М., Зеленська Т. М., Ніщименко О. В. Експериментальні дані про взаємовідношення між сім'яниками, корою надниркових залоз і передньою часткою гіпофіза у старих шурів після введення реактивуючих доз антитестикулярної цитотоксичної сироватки.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1974, 20, № 2, с. 198—203.
 16. Макаренченко А. Ф., Свечникова Н. В., Саенко-Любарская В. Ф., Динабург А. Д. Физиология и патология переходного периода женщины. К., «Наукова думка», 1967. 366 с.
 17. Макаренченко А. Ф., Динабург А. Д. Межучетный мозг и вегетативная нервная система. К., «Наукова думка», 1971. 393 с.
 18. Ніщименко О. В. Влияние иммунной антитестикулярной цитотоксической сыворотки на мужские половые железы при нарушении их гормональной функции. Автореф. канд. дис. К., 1970. 22 с.
 19. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований.—Патол. физиол. и экспер. терапия, 1960, № 4, с. 76—85.
 20. Поленов А. Л. Функциональная морфология и цитохимия нейросекреторных элементов у позвоночных.—В кн.: Нейросекреторные элементы и их значение в организме, «Наука», 1964, с. 6—31.
 21. Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекретия. Л., «Наука», 1968. 158 с.
 22. Спасокукоцкий Ю. О. Функціональні зміни організму під впливом застосування антиоваріальної та антитестикулярної цитотоксичних сироваток у віковому розрізі.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, 10, № 6, с. 710—718.
 23. Спасокукоцкий Ю. О., Зеленська Т. М., Ніщименко О. В. Зміни гонадотропної функції гіпофіза у молодих і старих шурів-самців в умовах введення різних доз антитестикулярної цитотоксичної сироватки.—Фізіол. журн. АН УРСР, К., 1970, 16, № 1, с. 24—27.
 24. Спасокукоцкий Ю. О., Ковришко Н. М., Зеленська Т. М. Морфо-функціональні дані про реакцію кори надниркових залоз старих самців-шурів на введення реактивуючих доз антитестикулярної цитотоксичної сироватки.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1974, 20, № 4, с. 495—501.
 25. Хамидов Д. Х., Зуфаров К. А. Нейро-эндокринная система при экспериментальных воздействиях на организм. Ташкент, «Фан», 1971. 330 с.
 26. Ченцов Ю. С., Поляков В. Ю. Ультраструктура клеточного ядра. М., «Наука», 1974. 175 с.
 27. Сентаготай Я., Флерко Б., Меш Б., Халас Б. (Szentagothai J., Flerco B., Mess B., Halasz B.). Гипоталамическая регуляция передней части гипофиза. Будапешт, 1965. 353 с.
 28. Hayward J. N. Neural control of the posterior pituitary.—Annual review of physiology, 1975, 37, N 9, p. 191—210.
 29. Martini L. Recent advances in the study of the hypothalamic releasing factors.—In: Neurosecretion — the Final Neuroendocrine Pathway. Berlin, 1976, 1, p. 135—147.
 30. Novicov B. G., Rudneva L. M., Felix L. S., Danilova O. V. Hypothalamic structures responsible for the regulation of reproduction in water fowls.—Evolutionary aspects of neuroendocrinology. Leningrad, Intern. symposium on neurosecretion, 1976, p. 118.
 31. Piacsek B. E., Meites J. Effects of castration and gonadal hormones on hypothalamic content of luteinizing hormone releasing factor (LRF).—Endocrinology, 1966, 79, N 2, p. 432—439.

Отдел иммунологии и цитотоксических сывороток
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
19.V 1978 г.

УДК 616.1—06:616.12—008.313

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ

Изменения гемодинамики под воздействием целого ряда факторов и аритмическим сокращением миокарда [1, 3, 4, 9, 13]. Изменения работы сердца как резервуара крови, конечно-диастолического давления (УО). Отрицательное влияние аритмии при мерцательной аритмии и обратному току крови [1] сокращений желудочков [1]. Нарушение транспортной ситуации, которая приводит к обратному току крови [1] и обратному току крови [1] на регуляцию вызывающее венозный приток выброса [1, 3].

Важным фактором, влияющим на ритм, являются частые нарушения систола сокращения расслабления желудочков ударный выброс [12]. Ритмическая регуляция ритма вальности их возникновения для внутрисердечной гемодинамики: эффективные, ритмичные сфигмограмма не регистрируется и только при дозированной нагрузке с наблюдаемой при нагрузках сокращений, тем самым снижается сердечного ритма неполное опорожнение остаточного объема, который миокарда [6].

Таким образом, можно сказать, что при мерцательной аритмии не так трудно точно знать средние величины, изучать структуру аритмического метода, позволяющего регистрировать сокращению.

Совместно с отделом кардиологии АН УССР нами проведено исследование по А. А. Кедрову восстановления у них синусового ритма в положении лежа на аппарате «Миниграф-81» с реограммой записывали давало возможность находить