

УДК 612.826.2.612.802

В. И. Берташ, В. И. Баев, С. В. Зозулякова

ЭПИФИЗ КРЫС ПРИ СОЧЕТАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПОКСИИ, ГИПЕРКАПНИИ И ОХЛАЖДЕНИЯ

Роль эпифиза в ответной реакции организма на однократное и повторное воздействие гипоксическо-гиперкапнической гипотермии окончательно не изучена. Вместе с тем, имеются данные о влиянии эпифиза на физиологические функции организма и обмен веществ [8, 10, 11].

Нами проведен анализ изменений эпифиза в условиях влияния нарастающими концентрациями CO_2 , снижающимися концентрациями O_2 и постоянным охлаждением, а также сопоставление этих изменений с некоторыми биохимическими показателями обмена веществ.

Методика исследований

Опыты проведены на линейных и беспородных белых крысах-самцах весом 150—210 г четырех групп: интактные животные — I группа; крысы, подвергнутые однократному двухчасовому воздействию гипоксии, гиперкапнии и внешнего охлаждения при $2-3^\circ\text{C}$ с исследованием через 2—3 мин и через 48 ч после окончания экспозиции — II и III группы соответственно. Крысы, подвергнутые повторному (через 48 ч после первого) аналогичному воздействию с исследованием через 2—3 мин после окончания опыта — IV группа. В тканях мозга гистохимически определяли содержание моноаминоксидазы (МАО) по Гленнеру. Эпифизы фиксировали в смеси сулема-формол. Срезы окрашивали по Хэлми — Дыбану, гематоксилин-эозином, галлоцианином. Другую часть срезов фиксировали 10% раствором нейтрального формалина для постановки реакции с альциановым синим, метиленовым синим. Производили качественный анализ срединных сагиттальных срезов эпифиза. Количество серотонина в тканях эпифиза и в крови определяли флуорометрическим методом [9], рибозы — орсеиновым методом.

Результаты исследований и их обсуждение

Эпифиз крыс имеет округлую форму. Целлюлярное строение эпифиза (рис. 1, а) соответствует имеющимся в литературе описаниям [10, 11].

При макроскопическом исследовании эпифиза во всех опытных группах изменений не обнаружено.

У крыс II группы наблюдается структурная перестройка паренхимы железы. Увеличивается кровенаполнение органа. Это способствует выведению биологически активных веществ в кровь, поступлению кислорода и других соединений в эпифиз. В строме эпифиза, около сосудов обнаружены клетки полигональной формы с базофильными гранулами в цитоплазме и эксцентрически расположенным темным ядром. Клетки имеют положительную гистохимическую реакцию на содержание углеводов веществ. Возможно, эти клетки выполняют функцию тучных клеток, продукты жизнедеятельности которых повышают проницаемость капилляров. В ткани железы преобладают пинеалциты крупных размеров с гомогенной светлоокрашенной цитоплазмой (рис. 1, б). Изредка встречаются клетки меньших размеров с ацидофильными гранулами в цитоплазме. Увеличиваются размеры

ядер пинеалоцитов. Особенно выражена гипертрофия ядрышек. Известно, что степень изменения ядрышек коррелирует с функциональным состоянием клетки. Если учесть, что пинеалоциты отнесены к клеткам ядерного типа синтеза белков [10], то увеличение ядерно-ядрышкового комплекса является доказательством функционального напряжения железы, необходимого для поддержания гомеостаза организма [14].

У крыс III группы сохраняется функциональная перестройка ткани железы. Сосуды расширены, прямые. В клеточной формуле преоб-

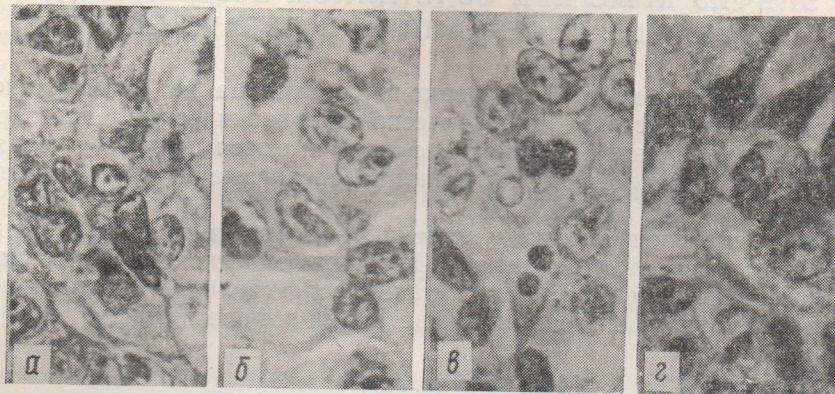


Рис. 1. Эпифизы крыс линии «Вистар».

а — контроль, б — непосредственно после однократного воздействия, в — через 48 ч после первого воздействия, г — после повторного воздействия. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. $\times 10$. Об. $\times 100$.

ладают светлые клетки (рис. 1, в), которые, как известно, наиболее активно вырабатывают белок. По краям паренхимы, вдоль сосудов, располагаются пинеалоциты с вакуолизированной цитоплазмой. Увеличивается содержание жидкого коллоида в клетках. Ядра имеют такие же размеры, как и во II группе. Размеры ядрышек в этой группе самые большие. Состояние суперкомпенсации, наблюдаемое через 48 ч после первого воздействия, как видно, достигается включением в работу значительной части резервных пинеалоцитов, ранее не активных. Образуются комплексы — краевые сплетения, состоящие из крупных, светлых клеток. Наряду с этим, у некоторых животных на небольших участках эпифиза отмечается гибель отдельных клеток паренхимы, что, очевидно, связано с превалированием протеолиза над синтезом специальных белков цитоплазмы.

У крыс IV группы в гистоструктуре эпифиза появляются молодые «темные» формы (рис. 1, г). Эти клетки расположены в ячейках сети, образованной волокнами стромы, в которой имеется сеть сосудов, расширенных в диаметре, что свидетельствует о секреторной активности пинеалоцитов. Количество светлых клеток приближается к наблюдаемому у интактных животных. В центральных участках встречаются отдельные вакуолизированные клетки. Цитоплазма других клеток имеет компактное строение. В некоторых пинеалоцитах, в том числе и в периферических рабочих клетках, обнаруживаются капли коллоида и вакуоли в ядре. Важным симптоматическим признаком является образование клеток с гипербазофилией цитоплазмы и гипертрофией ядер, что связано со стимуляцией ядерного обмена и синтезом белков. Изменения подобного рода относят к фазе адаптации [13].

Что же касается содержания серотонина, то в крови крыс II группы оно не изменяется, в III — повышается по сравнению с исход-

ными данными на Причём, увеличении группы совпадает (рис. 2).

В настоящее время действия серотонина эффект его влияния тоз, стимулирование активности, гл

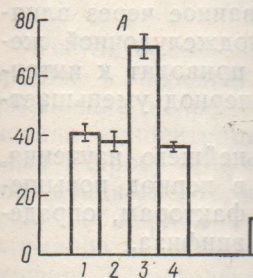


Рис. 2. Содержание серотонина в крови.

Рис. 3. Содержание серотонина в крови (B).

этим, у крыс II группы и крови. Однако, достоверное увеличение скелетных мышц, ется. В тканях мышц после воздействия нению с исходными

Полученные результаты свободного аммиака лабильных и проч мозга [5] свидетельствуют катаболических, а в близости азотистых с

Однократное воздействие усилением Л ротонина в это время кируется адренэргическим невозможно. У животных ренергического влияния ется в большей степени компенсации ряда мена [3, 7]. Эти положения об исключительной ответной реакции дают возможность для перенесения ор

ными данными на 71%, в IV — равняется контрольным величинам. Причем, увеличение количества серотонина в крови животных III группы совпадает с выраженным снижением его в тканях эпифиза (рис. 2).

В настоящее время отсутствуют доказательства единого механизма действия серотонина на обмен веществ. Показан множественный эффект его влияния: установлено повышение содержания общих пентоз, стимулирование анаболических процессов в печени, липолитической активности, глюконеогенеза в тканях и др. [8, 11]. В связи с

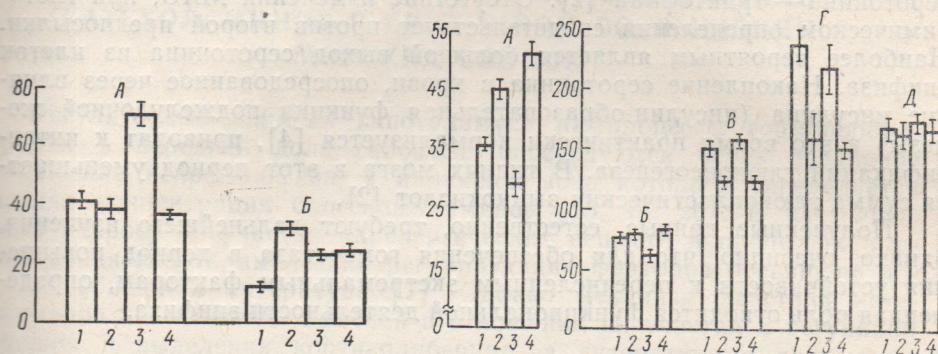


Рис. 2. Содержание серотонина в крови (А, мкг%) и в ткани эпифиза (Б, мкг/3 мг сырого веса ткани) крыс.

1, 2, 3, 4 — группы животных.

Рис. 3. Содержание рибозы в крови (А), в тканях головного мозга (Б), миокарда (В), печени (Г), скелетных мышц (Д), в мг%.

1, 2, 3, 4 — группы животных.

этим, у крыс II группы следует ожидать накопления рибозы в тканях и крови. Однако, определение концентрации рибозы показывает, что достоверное увеличение ее на 50% наблюдается лишь в крови. В скелетных мышцах, в головном мозге содержание рибозы не изменяется. В тканях миокарда и печени — снижается (рис. 3). Через 48 ч после воздействия уровень рибозы в крови снижен на 38% по сравнению с исходными данными.

Полученные ранее результаты исследований содержания в мозге свободного аммиака [6], свободных аминокислот [2], соотношения лабильных и прочно связанных амидных групп суммарных белков мозга [5] свидетельствуют о преобладании при первом воздействии катаболических, а при повторном — анаболических процессов в метаболизме азотистых соединений мозга.

Однократное воздействие, как установлено ранее [7], сопровождается усилением липолитического эффекта. Проследить действие серотонина в это время не представляется возможным, так как оно маскируется адренэргическим влиянием [1], и разграничить эти эффекты невозможно. У животных III группы, при отсутствии проявлений адренэргического влияния, действие серотонина, по-видимому, сказывается в большей степени. В это время удается отметить явления суперкомпенсации ряда показателей углеводно-фосфорного и жирового обмена [3, 7]. Эти результаты подтверждают известное в физиологии положение об исключительной роли исходного фона для последующей ответной реакции организма на действие раздражителя [12]. Они дают возможность подчеркнуть значение явления суперкомпенсации для перенесения организмом повторного экстремального воздействия.

Вероятно, одним из механизмов возникновения суперкомпенсации являются катаболические процессы, имеющие место при первой экспозиции.

Отмеченное в период суперкомпенсации уменьшение содержания серотонина в эпифизе может быть обусловлено: снижением синтеза, усилением распада, значительным выходом серотонина из клеток железы. Снижение синтеза маловероятно, так как активность 5-гидрокситриптофандекарбоксилазы не является лимитирующей. В мозге в этот период обнаруживается высокое содержание предшественника серотонина — триптофана [2]. Отсутствие изменений МАО, при гистохимическом определении свидетельствует против второй предпосылки. Наиболее вероятным является большой выход серотонина из клеток эпифиза. Накопление серотонина в крови, опосредованное через влияние инсулина (инсулин-образовательная функция поджелудочной железы) в это время практически нормализуется [4], приводит к интенсификации глюконеогенеза. В тканях мозга в этот период уменьшается сумма глюкопластических аминокислот [2].

Полученные данные, естественно, требуют дальнейшего изучения, однако, очевидно, что для обеспечения гомеостаза в период повышения устойчивости к перечисленным экстремальным факторам, определенная роль отводится функциональной деятельности эпифиза.

Литература

1. Баев В. И., Берташ В. И., Булах Е. И., Зозулякова С. В. Характер метаболизма и регулирующая роль холинореактивных систем тканей при воздействии гиперкапнии, гипоксии и охлаждения. — Физиол. ж. СССР, 1977, № 8, с. 1188—1194.
2. Баев В. И., Валеева Г. А., Булах Е. И. О соотношении показателей азотистого, углеводного и липидного обменов у крыс, охлажденных в условиях измененной газовой среды. — Укр. биохим. ж. 1974, 46, № 5, с. 596—601.
3. Баев В. И., Друкина М. А. Содержание пиридиннуклеотидов в мозге и миокарде крыс при сочетании воздействия гиперкапнии, гипоксии и охлаждения. — Вопр. мед. химии, 1976, 22, вып. 1, с. 37—41.
4. Берташ В. И., Касумова З. П., Баев В. И., Булах Е. И. Функциональное состояние поджелудочной железы при сочетании воздействия гипоксии, гиперкапнии и охлаждения. — Физиол. ж. АН УССР, 1976, 22, № 3, с. 357—361.
5. Валеева Г. А., Баев В. И. Амидирование белков мозга при охлаждении теплокровного организма в условиях измененной газовой среды. — Укр. биохим. ж., 1974, 46, № 3, с. 333—336.
6. Коростовцева Н. В., Баев В. И., Валеева Г. А., Братцева С. А. Содержание аммиака и глутамина в головном мозге крыс при охлаждении, гиперкапнии и гипоксии. — Физиол. ж. СССР, 1973, 59, № 5, с. 713—717.
7. Коростовцева Н. В., Баев В. И., Булах Е. И., Макаревич Т. Д. Влияние охлаждения в гермокамере на содержание свободных жирных кислот в организме. — Физиол. ж. СССР, 1974, 60, № 10, с. 1601—1605.
8. Курский Н. Д., Бакшеев Н. С. Биохимические основы механизма действия серотонина. — Киев: Наукова думка, 1974. — 294 с.
9. Стабровский Е. М. 5-окситриптамиин (серотонин). — В кн.: Методы исследования нейро-эндокринной системы. Л., 1971, с. 78—89.
10. Хелимский А. М. Эпифиз. — М., 1969. — 182 с.
11. Чазов Е. И., Исаченков В. А. Эпифиз: место и роль в системе нейро-эндокринной регуляции. — М.: Наука, 1974. — 238 с.
12. Фольборт Г. В. Система чередования утомления и отдыха как физиологическая основа тренировки. — В кн.: Врачебный контроль в процессе спортивного совершенствования. М., 1952, с. 61—65.
13. Milline R., Devecerski V., Kristic R. Les modifications epiphysares dans le stress et en particulier dans les nevroses experimentales d'effroi. — Sympos. internat. neuroendocrinol., Paris, 1966, p. 229—256.
14. Reiss M., Maurer I., Sideman M., Davis R., Plichta E. Pituitary-pineale brain interrelationship. — J. Neurochem., 1963, 10, N 11, p. 851—857.

Центральная научно-исследовательская лаборатория Ленинградского педиатрического медицинского института

Поступила в редакцию
21.X 1977 г.

ВЛИЯНИЕ АД КАТЕХОЛАМИ

Регуляторные влияния в передней вазе гипоталамуса, вызывающие повышение нейрогоипоталамической концентрации катехоламинов, в это время вопросу об участии в возбуждении гипоталамической системы гипоталамической системы, в то время обширная литература по недостаточности секреции и выделения катехоламинов, этому вопросу весьма важен баланс катехоламинов в различных состояниях выявили умножение концентрации [10]. Результаты при применении Фалька, также неоднозначны после адrenaлэктомии содержания катехоламинов [15, 17], а третьи [19, 20] флуоресценции.

Противоречивость сложностью проявления различия условий при различных сроках после выполнения на крысах, вследствие чего у них пик катехоламинов наступает в то время, что у адrenaлэктомии в наружной зоне среды усиления несколько снижены. Настоящее исследование показывает, что при отсутствии добавочных динамических сдвигов у животных забивали в раз-

Исследования проводились под небутиловым наркозом, контролем служили интактные морские свинки после ДОКА. Их забивали через 3 часа, контролем были интактные