

Л. А. Чайковская, Л. Ф. Бурчинская

Результата

Изучение интактного
долговатого мозга в ра-
турные и метаболически

У контрольных но-
высоким ядерно-плазме-
мой цитоплазмы. В яд-
живаются многочисленные
шка прослеживаются к
мая значительную част-
прилежащей к этой о-
РНК. Все это может с-
рышкового аппарата и
денных котят (рис. 1,
ство Ниссля (основным
достигло полного разв-
преимущественно в дви-
даемому у взрослых ж-

Большинство нейротрофических факторов дают положительную реакцию на Г и Ф в виде глыбок, локализуемых: в ядрах в части нейронов — так хорошо видны дендриты, ход отдельных аксонов, акция выделяются оди и группы крупных мультинейронной части п.ХІІ, дорс. Максимальное число нейтронов ядер (п.ХІІ, п.Оі) обнаруживается в чувствительных ядрах (Рm, Rv, Rps, Rgc) и п.Оі. Иногда можно видеть его до окончания терминальных ветвей, четко выделяются на фоне реакции, и значительно (в том числе и на ней-

Этот период разв
СДГ, которая в боль
плазме перикариона и
ключение составляют
в вентральной части п
высокая активность с
аксонах. В нейронах

У животных трех возрастных групп — новорожденных котят, двухнедельных котят и взрослых кошек изучали нейроны функционально различных ядер продолговатого мозга (ядро подъязычного нерва—п.ХІ; блуждающего нерва: обоюдное—п.Ха, дорсальное—п.Хд; латеральное ядро солитарного тракта—п.Sl; ядра нежного—п.Г, и клиновидного—п.Се канатиков; ядра нижних олив—п.Оі; ядра ретикулярной формации—РФ: латеральное—п.rl, парамедианное—Рm, вентральное—Рv, мелкоклеточное и гигантоклеточное—Рсc, Rgc). Локализацию ядер определяли по топографическому атласу мозга кошки [18].

Обследованы контрольные животные и животные после воздействия гипоксии средней тяжести (дыхание в течение 1 ч газовой смеси, содержащей 7,6% кислорода). Мозг брали сразу же после окончания эксперимента. Экспериментальный и контрольный материал, в зависимости от метода исследования, монтировали вместе: либо на объектодержателе из криостата, либо заливали в один парафиновый блок. Полученные срезы помещали на одно предметное стекло, делая соответствующие обозначения. Всего обследовано 40 животных.

Фронтальные срезы продолговатого мозга (уровни 3—6 по атласу [18]) изучали с помощью комплекса гистохимических реакций. Вещество Ниссля выявляли методом Ниссля, нуклеиновые кислоты (РНК и ДНК)—методами Браше и Эйнарсона [11]. Контрольные срезы предварительно обрабатывали раствором рибонуклеазы (1 мг/мл при 37 °C в течение 3 ч). Активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) определяли методом Нахласа с соавт. [11]. Образовавшиеся в результате реакции гранулы диформаза маркировали места активности фермента. Контрольные срезы инкубировали в пол-

ноценной инкубационной среде с добавлением ингибитора СДГ—малоната натрия (25 ммоль). Гликоген (Г) выявляли методом Шабаша [17]. Контрольные срезы предварительно обрабатывали раствором гамма-амилазы (300 мг% при 37 °C в течение 30 мин). Активность фосфоорилазы (Ф) определяли методом Такеучи, Куриаки в модификации Эрэнко и Палкама [20]. О специфичности этой реакции судили по контрольным срезам, инкубированным в среде без субстрата. Примененные гистохимические реакции дают возможность охарактеризовать основные метаболические пути нейронов: с помощью реакций на нуклеиновые кислоты выявить их состояние и распределение в нервных клетках; по активности СДГ судить об интенсивности окислительного обмена; по активности Ф и концентрации Г—о состоянии углеводного обмена.

Результаты исследований и их обсуждение

Изучение интактных животных показало, что нейронам ядер продолговатого мозга в разные возрастные периоды присущи свои структурные и метаболические особенности.

У контрольных новорожденных котят нейроны характеризуются высоким ядерно-плазменным отношением: крупным ядром и узкой каймой цитоплазмы. В ядрах нейронов вокруг крупных ядрышек обнаруживаются многочисленные зерна РНК. «Потоки» зерен РНК от ядрышка прослеживаются к ядерной оболочке, где они скапливаются, занимая значительную часть кариоплазмы (от 1/3 до 1/2). В цитоплазме, прилегающей к этой области ядра, также наблюдается концентрация РНК. Все это может свидетельствовать об активации хромосомно-ядрышкового аппарата и интенсивном синтезе РНК в нейронах новорожденных котят (рис. 1, а). В цитоплазме большинства нейронов вещество Ниссля (основным компонентом которого является РНК) еще не достигло полного развития, и только в отдельных группах нейронов, преимущественно в двигательных ядрах, его строение подобно наблюдаемому у взрослых животных.

Большинство нейронов продолговатого мозга новорожденных котят дают положительную реакцию на Г и Ф: от слабой до интенсивной. Г и Ф в виде глыбок, гранул разной величины и пылевидных частиц локализуются: в ядрышке, перикарионе и дендритах (рис. 1, г, ж), а в части нейронов — также в аксонах. Благодаря такой локализации хорошо видны дендритные ветвления, образующие нейропилы ядер, и ход отдельных аксонов в проводящих путях. Наиболее интенсивной реакцией выделяются одиночные нейроны, рассеянные в разных ядрах, и группы крупных мультиполярных нейронов в вентральной и дорсальной части п.ХII, дорсальной части п.гI и вентральной части Rv PΦ. Максимальное число Г-содержащих нейронов характерно для двигательных ядер (п.ХII, п.Ха, п.Хd) и п.гI PΦ. Умеренное их количество обнаруживается в чувствительных ядрах (п.СI и п.Се) и в ядрах PΦ (Pm, Rv, Rpc, Rgc) и только единичные такие нейроны выявляются в п.Оi. Иногда можно видеть отходящий от тела клетки аксон и проследить его до окончания на другом нейроне. Реакция на Г и Ф в синаптических терминалях максимально интенсивна, поэтому они особенно четко выделяются на многих нейронах со слабой или отрицательной реакцией, и значительно хуже видны на ярко окрашенных нейронах (в том числе и на нейронах описанных групп).

Этот период развития характеризуется очень низкой активностью СДГ, которая в большинстве нейронов локализуется только в цитоплазме перикариона и в конусе отхождения отростков (рис. 1, к). Исключение составляют определенно локализованные группы нейронов — в вентральной части п.ХII, в латеральной части п.Се и п.гI, у которых высокая активность фермента обнаруживается также в дендритах и аксонах. В нейронах групп п.ХII и п.гI высокая активность СДГ соче-

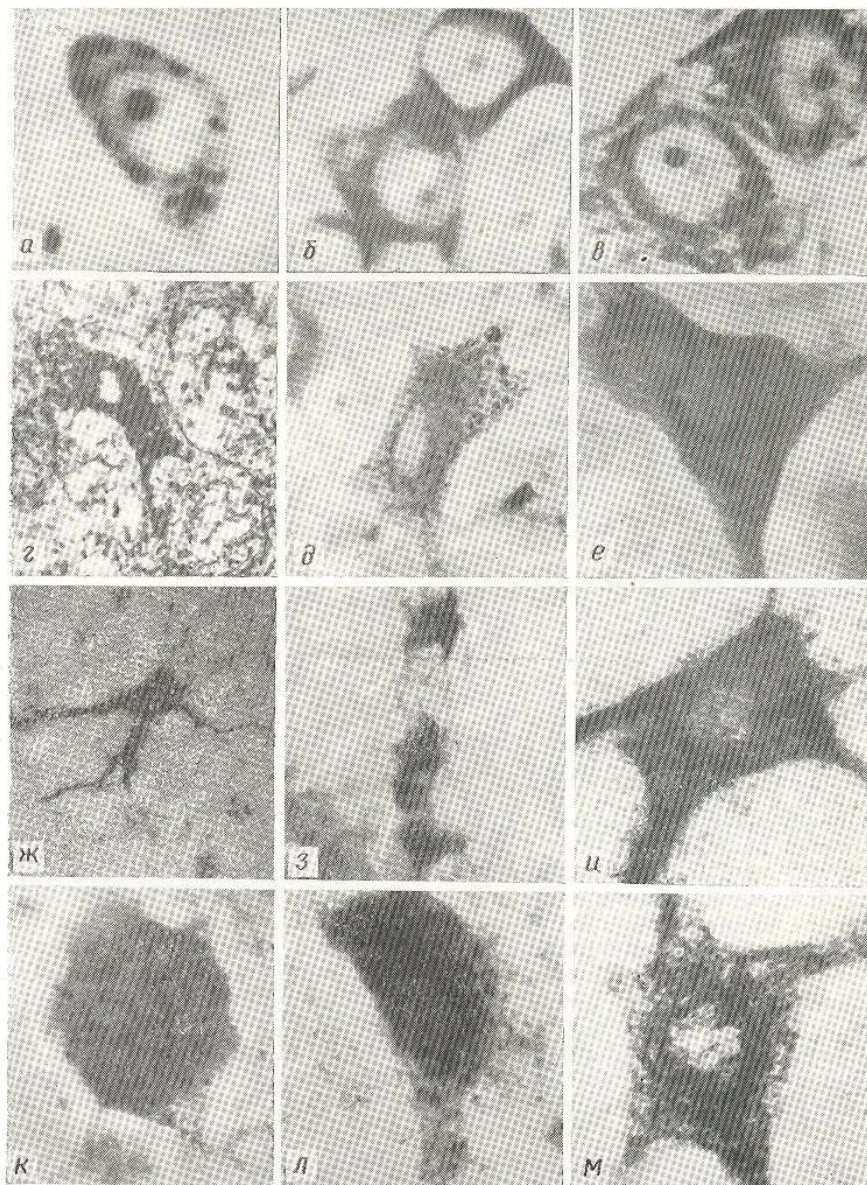


Рис. 1. Локализация нуклеиновых кислот (а, б, в), гликогена (г, д, е), фосфорилазы (ж, з, и) и сукцинатдегидрогеназы (к, л, м) в нейронах интактных новорожденных (а, г, ж, к), двухнедельных котят (б, д, з, л) и взрослых кошек (в, е, и, м). а-в — разная интенсивность синтеза РНК в ядрах. а, в — $\times 600$, б — $\times 400$, г — $\times 150$, д — $\times 300$, е, и — $\times 600$, ж, з — $\times 100$, к, л — $\times 600$, м — $\times 400$.

тается с большими запасами более интенсивной реакции синаптических терминалей. Это описано также в других работах, обнаруженных нами. Сданным нейронам изучались делов мозга. Синаптических нейронах со слабой

Наши данные о ташества Ниссля, развити межнейронных связей (о разной степени зрелости рождения. В большом к

У двухнедельных конарастает, содержание ней увеличиваются. Интенсивность на высоком уровне (реформированное вещество) ка же, как у новорожденных. Ф-содержащих нейронов особенно резко в ядрах этих нейронов, локализована растает и уже обнаружена в дендритах и аксонах нейронов увеличивается во реакции выделяются. Возрастает число СДГ-нейронов (перикарионе и которых они обнаружив

У взрослых контроле уже преобладает над обает максимальной величине сравнению с новорожденными снижается (рис. 1, в). во всех нейронах и имеет цionalmente разных нейротается такой же, как у дло нейронов, содержащих шинство нервных клеток лых дают отрицательную в разных ядрах неодинаковых они единичны, а вклучением п.г.и, больше преобладают нейроны сакция сохраняется лишь нов п.ХІІ, п.г.и, которые Г- и Ф-содержащих тер. Максимальная активност во всех отделах нейронических терминалях (рзрелания нейронов и фокализация СДГ в цитоплазме нулы диформаза обычслых они часто располагаются в нейронах взрослых яв

тается с большими запасами Г. На телах нейронов, благодаря еще более интенсивной реакции на СДГ, хорошо видны немногочисленные синаптические терминалы. Поскольку одновременное созревание СДГ описано также в других отделах мозга [12], можно предположить, что обнаруженные нами СДГ-содержащие терминалы принадлежат описанным нейронам изучаемой области или (и) поступают из других отделов мозга. Синаптические терминалы выявляются также на некоторых нейронах со слабой активностью СДГ.

Наши данные о таких показателях созревания, как строение вещества Ниссля, развитие системы окислительного обмена, развитие межнейронных связей (по реакциям на Г, Ф и СДГ) свидетельствуют о разной степени зрелости нейронов продолговатого мозга к моменту рождения. В большом количестве здесь обнаруживаются нейробласты.

У *двухнедельных контрольных котят* масса цитоплазмы нейронов нарастает, содержание РНК (а, следовательно, и вещества Ниссля) в ней увеличивается. Интенсивность синтеза РНК в ядрах сохраняется на высоком уровне (рис. 1, б). Значительная часть нейронов имеет сформированное вещество Ниссля. Локализация Г и Ф в нейронах такая же, как у новорожденных (рис. 1, д, з). Однако, количество Г- и Ф-содержащих нейронов и интенсивность реакции в них снижаются, особенно резко в ядрах РФ. Сохраняются группы интенсивно окрашенных нейронов, локализованные в п.ХІІ, п.ІІІ и Rv. Активность СДГ возрастает и уже обнаруживается не только в перикарионе, но также в дендритах и аксонах нейронов (рис. 1, д). Число СДГ-активных нейронов увеличивается во всех ядрах. Среди них наиболее интенсивной реакцией выделяются нейроны тех же ядер, что и у новорожденных. Возрастает число СДГ-содержащих синаптических бляшек на одном нейроне (перикарионе и дендритах), а также количество нейронов, на которых они обнаруживаются. Количество нейробластов уменьшается.

У *взрослых контрольных животных* объем цитоплазмы нейронов уже преобладает над объемом ядра, а содержание РНК в ней достигает максимальной величины. Интенсивность синтеза РНК в ядре по сравнению с новорожденными и двухнедельными котятами заметно снижается (рис. 1, в). Вещество Ниссля полностью сформировано во всех нейронах и имеет определенное строение, характерное для функционально разных нейронов. Внутриклеточная локализация Г и Ф остается такой же, как у двухнедельных котят (рис. 1, е, и). Однако, число нейронов, содержащих Г и Ф, резко снижается, поскольку большинство нервных клеток, содержащих Г в молодом возрасте, у взрослых дают отрицательную реакцию. Количество Г-содержащих нейронов в разных ядрах неодинаково: в двигательных больше, в чувствительных они единичны, а в ядрах нижних олив и РФ отсутствуют (за исключением п.ІІІ, большинство нейронов которого богато Г). Среди них преобладают нейроны со слабой и средней реакцией. Интенсивная реакция сохраняется лишь в отдельных нейронах п.Ха и группах нейронов п.ХІІ, п.ІІІ, которые есть уже у новорожденных котят. Количество Г- и Ф-содержащих терминалов в ядрах также заметно уменьшается. Максимальная активность СДГ у взрослых животных проявляется уже во всех отделах нейронов: перикарионе, дендритах, аксонах и синаптических терминалах (рис. 1, м). Интересно отметить, что по мере созревания нейронов и формирования вещества Ниссля изменяется и локализация СДГ в цитоплазме. Если у новорожденных животных гранулы диформаза обычно диффузно заполняют перикарион, то у взрослых они часто располагаются вокруг глыбок Ниссля. Активность СДГ в нейронах взрослых является максимальной по сравнению с молоды-

ми животными. Однако, среди различных ядер продолговатого мозга активность СДГ варьирует: наиболее интенсивная реакция СДГ наблюдается в нейронах п.XII, п.Ce, п.Xa, п.rI, Rgc, средняя активность — в нейронах п.Xd, п.G, п.SI, Pm, Rv, Rps, слабая — в нейронах п.Oi.

Влияние гипоксии. При гипоксии в части нервных клеток возникают метаболические и структурные изменения, градиент которых колеб-

гликогенолитических по активности СДГ, сниженных в большинстве нейтронов сформирована. Устойчивость к гипоксии характеризуется интенсивностью синтеза РНК, что видно по увеличению объема ядра и ядерной оболочки (рис. 1). Степень выраженности изменений РНК более заметно у взрослых животных, у новорожденных высокая активность синтеза РНК.

Устойчивые к гипоксии нейроны, а рассеяны в ретикулярном веществе.

Нейроны, которые при гипоксии являются неустойчивыми. При гидропической дистрофии. Глибки вещества накапливаются и в виде более крупных гранул диформазана наблюдается активности ферментов, гиперхромные. В большом количестве скапливаются наблюдается концентрация хромосомно-ядрышки и выведении ее в цитоплазму.

В условиях гипоксии параллельно им в части нейрона. Такие нейроны не заполнены крупными ядрами сливающимися в конгломераты настолько густо рабго. Ядра округлой формы крупные, гиперхромные, диффузного прокрашивания (галлоцианином). Описание характера, поскольку структура РНК.

Обнаруживаются не в гидропически измененных друг с другом, за прослойках цитоплазмы единичные зерна РНК и СДГ. В нейтральных нейронах тела диформированы, с крошечными плазма гомогенно окрашена выразен перичеселлюляр гомогенизирована — ядерные ядра и цитоплазма волеет предположить возможные изменения белков: турацию при пикнотиче-

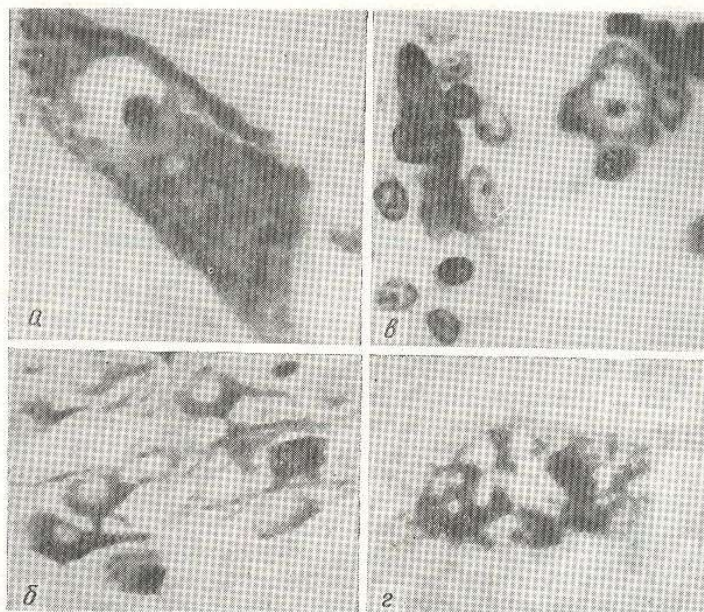


Рис. 2. Устойчивые (а, б) и неустойчивые (в, з) к гипоксии нейроны ядер продолговатого мозга взрослых кошек.

а — активный синтез РНК в ядре гигантского нейрона РФ, хорошо выраженные глибки Ниссля в цитоплазме. Метод Ниссля, $\times 600$; б — группы Г-содержащих нейронов п. XII, $\times 100$; в — скопление глиальных клеток вокруг гибнущего пикноморфного нейрона п.G. Метод Ниссля, $\times 400$; з — гидропически измененный нейрон п.rI РФ со слабой реакцией на СДГ, $\times 400$.

лется: от разной степени истощения вещества Ниссля (РНК), снижения концентрации Г, активности Ф и СДГ до развития сначала обратимых дистрофических изменений (гидропических и пикнотических), а затем и деструктивных процессов, приводящих клетки к гибели.

Нейроны, структура которых остается не нарушенной, мы считаем устойчивыми к гипоксии. На основании сравнения сделанных одновременно срезов мозга экспериментальных и контрольных животных всех возрастов, окрашенных по Ниссля и на Г, создается впечатление, что ими являются в основном, Г-содержащие нейроны (рис. 2, б). Эти нейроны не подвергаются дистрофическим изменениям, но в них, по сравнению с интактными животными, интенсивность реакции на Г уменьшается за счет его расщепления: крупные глибки и гранулы Г измельчаются вплоть до пылевидного состояния. В связи с этим нейроны, в норме содержащие Г в небольшом количестве и полностью его израсходовавшие при гипоксии, перестают выявляться. Вероятно, этим объясняется то, что в препаратах, окрашенных по Ниссля, выявляется больше устойчивых к гипоксии нейронов, чем при реакции на Г. Снижение содержания Г и активация Ф являются признаком усиления

гликогенолитических процессов. Уровень окислительного обмена, судя по активности СДГ, снижается, за исключением новорожденных, у которых в большинстве нейронов система окислительного обмена еще не сформирована. Устойчивые к гипоксии нейроны характеризуются активацией синтеза РНК, что выражается в накоплении РНК в карноплазме вокруг набухшего ядрышка, от которого РНК как бы «стекает» на ядерную оболочку (рис. 2, а). В цитоплазме наблюдаются в разной степени выраженные изменения вещества Ниссля. Усиление синтеза РНК более заметно у взрослых животных, чем у двухнедельных и, особенно, у новорожденных котят, нейронам которых в норме присуща высокая активность синтеза РНК.

Устойчивые к гипоксии нейроны не сосредоточены в одном каком-то ядре, а рассеяны в разных ядрах среди неустойчивых к гипоксии нейронов.

Нейроны, которые подвергаются дистрофическим изменениям, вероятно, являются неустойчивыми к гипоксии и обычно не содержат Г. При *гидропической дистрофии* в их цитоплазме появляются мелкие вакуоли. Глыбки вещества Ниссля (РНК) измельчаются, слабее окрашиваются и в виде более мелких скоплений и отдельных зерен неравномерно распределяются между вакуолями. Аналогичное распределение гранул диформаза наблюдается при реакции на СДГ наряду со снижением активности фермента. Ядра нейронов набухшие, ядрышки увеличены, гиперхромные. Вокруг ядрышка и на оболочке ядра в большом количестве скапливается РНК. В цитоплазме вокруг ядра также наблюдается концентрация РНК. Все это свидетельствует об активации хромосомно-ядрышкового аппарата, усиленном синтезе РНК в ядре и выведении ее в цитоплазму.

В условиях гипоксии преобладают **гидропические** изменения, хотя параллельно им в части нейронов развиваются **пикнотические** изменения. Такие нейроны несколько уменьшены в размере. Их цитоплазма заполнена крупными ярко окрашенными глыбками Ниссля (РНК), сливающимися в конгломераты. При реакции на СДГ зерна диформаза настолько густо расположены, что местами сливаются друг с другом. Ядра округлой формы с ровными, четкими контурами. Ядрышки крупные, гиперхромные. Тонкая структура ядер плохо видна из-за диффузного прокрашивания карноплазмы (пиронином, тионином или галлоцианином). Описанные изменения нейронов имеют обратимый характер, поскольку структура ядер сохранена, и они активно синтезируют РНК.

Обнаруживаются нейроны с признаками более тяжелой дистрофии: в **гидропически** измененных нейронах вакуоли увеличиваются и сливаются друг с другом, заполняя перикарион и деформируя его. В тонких прослойках цитоплазмы, оставшейся между вакуолями, расположены единичные зерна РНК и диформаза. Цитоплазма вокруг ядра не содержит РНК и СДГ. В ядре, часто оттесненном к периферии клетки, находится слабо окрашенное на РНК ядрышко. В **пикнотически** измененных нейронах тела клеток еще больше уменьшены в размере, деформированы, с крошащимися, как бы «изъеденными» краями. Цитоплазма гомогенно окрашена при всех использованных реакциях. Резко выражен перичеселлюлярный отек. Ядра клеток сморщены, карноплазма гомогенизирована — ядерные структуры не просматриваются. Состояние ядер и цитоплазмы на этой стадии дистрофических изменений позволяет предположить полное прекращение синтеза РНК и необратимые изменения белков: их лизис при гидропической дистрофии и денатурацию при пикнотической. Вокруг таких гибнущих нейронов наблю-

дается пролиферация и гипертрофия клеток сателлитарной глии. Они постепенно расплавляют цитоплазму, проникая вглубь нейронов (рис. 2, в).

Такие виды реакций нейронов на гипоксию стереотипны у животных всех возрастных групп. Однако, в каждой группе есть свои особенности. Так, у новорожденных котят основная масса нейронов устойчива к гипоксии. В небольшом количестве нейронов наблюдаются признаки гидропической и пикнотической дистрофии. Гибнущие нейроны немногочисленны. У двухнедельных котят признаки дистрофии выражены в большей степени и в большей части нейронов. Число гибнущих нейронов увеличивается. Среди устойчивых к гипоксии нейронов увеличивается количество клеток, в которых концентрации РНК, Г и активность Ф снижены более резко, чем в нейронах новорожденных. Что касается СДГ, то ее активность хотя и снижается, но все же остается на более высоком уровне, чем у новорожденных. У взрослых кошек основная масса нейронов продолговатого мозга неустойчива к гипоксии, т. к. подвергается дистрофическим и деструктивным процессам. Только небольшая часть нейронов остается устойчивой к этому воздействию. Таким образом, наши гистохимические исследования показали, что с возрастом увеличиваются выраженность патоморфологических изменений и число пораженных нейронов, достигая максимальных величин у взрослых кошек.

В зависимости от соотношения нейронов, устойчивых и неустойчивых к гипоксии, есть ядра, более или менее чувствительные к этому фактору. У животных всех возрастов ими оказались одни и те же ядра. Наиболее значительные морфохимические изменения наблюдаются в ядрах п.G, п.Се, п.Оі. У новорожденных и двухнедельных котят около 15 % нейронов этих ядер гибнет, тогда как у взрослых кошек число гибнущих нейронов в них возрастает до 25 %, и увеличивается число клеток с обратимыми дистрофическими нарушениями. В меньшей степени страдают нейроны п.XII, п.Xa, п.Xd, п.rI. У новорожденных и двухнедельных котят в этих ядрах обнаруживается около 5 % гибнущих нейронов, а у взрослых кошек они составляют около 10 %, кроме этого возрастает число клеток с дистрофическими изменениями.

Данное исследование, как и предыдущие наши работы [14, 16], показало, что у животных всех возрастных групп одни нейроны остаются устойчивыми к воздействию гипоксии и сохраняют нормальную структуру, а другие нейроны — неустойчивы к ней и обнаруживают признаки дистрофических и деструктивных изменений, приводящих часть нейронов к гибели. В устойчивых к гипоксии нейронах, обычно содержащих Г, усиливается синтез РНК и активируются гликогенолитические процессы, которые, вероятно, компенсируют возникший в этих условиях дефицит окислительного обмена. Такие нейроны мы наблюдали преимущественно в п.XII, п.Xa, п.Xd и п.rI. В связи с этим интересна «судьба» Г-содержащих нейронов в онтогенезе. У новорожденных и двухнедельных котят большинство нейронов продолговатого мозга содержат Г и обнаруживают высокую активность Ф, т. е. они синтезируют, депонируют и используют Г. Следовательно, в молодом возрасте высокоактивными являются гликогенолитические — анаэробные процессы, вероятно, поэтому новорожденные котята переносят гипоксию лучше, чем взрослые кошки [5, 21, 22, 23]. Система окислительного обмена у молодых животных только начинает формироваться, о чем свидетельствует низкая активность СДГ и локализация фермента сначала в перикарионе некоторых нейронов (у новорожденных), а затем и в отростках (у двухнедельных котят). Максимальная актив-

ность СДГ во всех нейронах у взрослых кошек. Наряду с этим в коре сохраняют лишь немногочисленные группы обнаруживают тем не менее, что сосуществование энергетических систем и гипоксии, чем характеризуют незначительную часть кошек количество гибнущих нейронов. Таким образом, ждаем данные биохимического уровня анаэробных процессов в энергетическом отношении и кроме того выявляют того мозга.

1. После воздействия на взрослых кошек, двухнедельных котят, как устойчивые, так и неустойчивые к гипоксии нейроны сохраняют нормальную структуру синтеза РНК в ядре, снижением уровня активности устойчивым нейронам от нормы. Неустойчивые к гипоксии нейроны (дистрофические изменения в отношении вещества обмена). Такие неустойчивые гибнущие нейроны.

2. Отмечается неустойчивость к гипоксии, совпадающая с более выраженной степенью страдания, благодаря содержанию в неблагоприятных условиях.

3. Выраженность поражения увеличивается, достигая максимума.

1. Березовский В. А. и др. 1. Научная думка, 1978. — 2.
2. Боголенко Н. Н., Матвеева Т. С. Клетки при гипоксии с. 1819—1827.
3. Гаевская М. С. Биохимический анализ гипоксии на некоторые стадии изменений структуры с. 1819—1827.
4. Доведова Е. Л., Боголенко Н. Н. Кислородная гипоксия на некоторые стадии изменений структуры с. 1819—1827.
5. Лауэр Н. В. Кислородная гипоксия на некоторые стадии изменений структуры с. 1819—1827.
6. Матвеева Т. С., Воробьева Т. А. Кислородная гипоксия на некоторые стадии изменений структуры с. 1819—1827.

ность СДГ во всех нейронах продолговатого мозга выявляется только у взрослых кошек. Наряду с этим способность к синтезу Г в этом возрасте сохраняют лишь отдельные нейроны, рассеянные в разных ядрах, и немногочисленные группы нейронов в п.XII, п.Xa, п.Xd, п.rI, имеющиеся уже у новорожденных котят [14]. Интересно, что нейроны этих групп обнаруживают также высокую активность СДГ. Можно предположить, что сосуществование в одной клетке двух хорошо развитых энергетических систем делает эти клетки более устойчивыми к воздействию гипоксии, чем клетки, в которых анаэробные процессы составляют незначительную часть энергетического обмена. (У взрослых кошек количество гибнущих нейронов достигает максимальной величины.) Таким образом, наше гистохимическое исследование подтверждает данные биохимиков [10] о постепенном снижении в онтогенезе уровня анаэробных процессов и интенсификации более совершенных в энергетическом отношении окислительно-восстановительных реакций и кроме того выявляет гетерохимизм нейронов в ядрах продолговатого мозга.

Выводы

1. После воздействия гипоксии в ядрах продолговатого мозга взрослых кошек, двухнедельных и новорожденных котят выявляются как устойчивые, так и неустойчивые к гипоксии нейроны. Соотношение между ними в разных ядрах неодинаково. Устойчивые к гипоксии нейроны сохраняют нормальную структуру и характеризуются усилением синтеза РНК в ядре, интенсификацией гликогенолитических процессов и снижением уровня окислительного обмена в цитоплазме. К устойчивым нейронам относятся, в основном, гликогенсодержащие нейроны. Неустойчивые к гипоксии нейроны отличаются нарушением структуры (дистрофические и деструктивные изменения) и метаболизма (истощение вещества Ниссля, резкое снижение уровня окислительного обмена). Такие нейроны не содержат гликогена. Среди них есть гибнущие нейроны.

2. Отмечается неодинаковая реакция ядер продолговатого мозга на гипоксию, совпадающая у животных всех возрастных групп. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в п.G, п.Ce и п.Oi. В меньшей степени страдают нейроны п.XII, п.Xa, п.Xd, п.rI. Вероятно, благодаря содержанию гликогена, они способны к деятельности в неблагоприятных условиях.

3. Выраженность патоморфологических изменений нейронов и обширность поражений ядер продолговатого мозга с возрастом увеличивается, достигая максимальных величин у взрослых кошек.

Литература

1. Березовский В. А. и др. Гипоксия и индивидуальные особенности реактивности.— К.: Наукова думка, 1978.— 215 с.
2. Боголепов Н. Н., Матвеева Т. С., Доведова Е. Л. Изменения ультраструктуры нервных клеток при гипоксии.— Журн. невропатологии и психиатрии, 1972, 72, № 12, с. 1819—1827.
3. Гаевская М. С. Биохимия мозга при умирании и оживлении организма.— М.: Медгиз, 1963.— 206 с.
4. Доведова Е. Л., Боголепов Н. Н., Герштейн Л. М. Влияние экспериментальной гипоксии на некоторые стороны энергетического и белкового обмена в сопоставлении с изменениями структуры нейронов.— Тр. Горьков. мед. ин-та, 1975, вып. 63, с. 83—87.
5. Лауэр Н. В. Кислородная недостаточность (гипоксия и адаптация к ней).— К.: Изд-во АН УССР, 1963, с. 34—41.
6. Матвеева Т. С., Воробьева Г. В. Реакции нейронов и нейроглии коры мозга в раз-

- личные сроки постгипоксического состояния.— Журн. невропатологии и психиатрии, 1977, 77, с. 980—987.
7. Мак-Ильвейн Г. Биохимия и центральная нервная система.— М.: изд-во иностр. лит., 1962.— 420 с.
 8. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия.— М.: Медгиз, 1960.— 255 с.
 9. Петров И. Р. Кислородное голодание мозга.— М.: Медгиз, 1949.— 211 с.
 10. Пигарева З. Д. Биохимия развивающегося мозга.— М.: Медицина, 1972.— 310 с.
 11. Пирс Э. Гистохимия.— М.: Изд-во иностр. лит., 1962.— 962 с.
 12. Португалов В. В., Пигарева З. Д., Буснюк М. М., Доведова Е. Л., Ильина Е. Л. Сравнительная цитохимическая и биохимическая характеристика окислительного метаболизма в некоторых образованиях мозга ряда млекопитающих.— III Всес. конф. по биохимии нервной системы.— Ереван: Изд-во АрмССР, 1963, с. 297—309.
 13. Снесарев П. Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней.— М.: Медгиз, 1950.— 372 с.
 14. Торская И. В., Чайковская Л. А. Влияние гипоксии на содержание гликогена, фосфо-риказы и сукцинатдегидрогеназы в нейроглиальных комплексах мозга кошек разного возраста.— В кн.: Функц. структ. основы системы. деят. и механизмы пластич. мозга. М., 1975, с. 22—28.
 15. Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиксических состояний.— Казань: Изд-во Казанского мед. ин-та, 1967.— 312 с.
 16. Чайковська Л. А., Корницька А. І. Вікові особливості метаболічних реакцій довгастого мозку на гіпоксію.— Тез. IX з'їзду Укр. фізіол. товариства.— Запоріжжя, — К.: Наукова думка, 1972, с. 412—413.
 17. Шабаташ А. Л. Проблемы гистохимического исследования гликогена нормальной нервной системы.— М.: Медгиз, 1949.— 323 с.
 18. Berman A. L. The brain stem of the cat. A cytoarchitectonic atlas with stereotaxic coordinates.— The University of Wisconsin Press: Madison, Milwaukee and London, 1968.— 175 p.
 19. Chapler C. K., York D. H. The effect of hypoxia on glycogen stores in the adult cat brain.— Brain Res., 1972, 45, N 2, p. 321—324.
 20. Eränkő O., Palkama A. Improved localization of phosphorylase by the use of polyvinyl pyrrolidone and high substrate concentration.— J. Histochem, Cytochem., 1961, N 9, p. 585.
 21. Heidger P. M., Müller F. S., Müller J. A. Cerebral and cardiac enzymic activity and tolerance to asphyxia during maturation in the rabbit.— J. Physiol. (London), 1970, 206, N 1, p. 25—40.
 22. Himwich H. E. Brain metabolism and cerebral disorders.— Baltimore: Williams a. Wilkins, 1951.
 23. Jilek L., Trojan S., Trávníčková E. Lactic acid and glycogen changes in the rat brain due to aerogenic (altitude) hypoxia during ontogenesis.— Physiol. bohemoslov., 1966, 15, N 6, p. 532.
 24. Sikorska M., Smialek M. Glycogen level and UDP glucose: glycogen a-4glucosyltransferase (EC 2.4.1.11) activity in the brains of rabbits after experimental circulatory hypoxia.— Neuropathol. pol., 1974, 12, N 4, p. 655—664.

Отдел физиологии водно-солевого обмена
и отдел физиологии высшей нервной деятельности
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
3.V 1979 г.

L. A. Chaikovskaya, L. F. Burchinskaya

SOME INDICES OF METABOLISM IN MEDULLA OBLONGATA NEURONS UNDER HYPOXIC STATE IN CATS OF VARIOUS AGE

Summary

Influence of hypoxia on the medullary nuclei neurons was studied in adult cats, 15-day old kittens and newborns using the Nissl method and histochemical reactions to nucleic acids, glycogen, phosphorylase and succinate dehydrogenase. Neurons both resistant and sensitive to hypoxia were found. The ratio between them in different medullary nuclei varied. The number of neurons resistant to hypoxia decreased with age, and those sensitive to hypoxia increased being maximal in adult cats. In animals of all age groups the most pronounced morphochemical changes were revealed in neurons of nuclei olivae inferior, nG, nCe. Neurons nXII, nXa, nXd, nrl were less affected, which may indicate their ability to functionate under unfavourable conditions.

УДК 615.9—0 85.7

С. Д.

ЭЛЕКТРОФИЗИ РЯДА АНТИ НА ФУНКЦИОНАЛ НЕРВА И Н ТЕП.

Изучение физиоло-
разных веществ, приме
же понять природу ин
организм, что необходи
филактических меропр
кания новых перспекти
механизме действия ф
ется угнетение активн
приводит к развитию
Однако в опытах на из
целом животном показ
коррелирует с изменен
Вместе с тем, имеются
что некоторые ФОИ мо
синаптических образова
шо известно, что многи
обычно развивающиеся
отравления [5, 13]. Од
нерва в острый период
задачу исследования вх
тояние периферическог
кровных животных ряд
зайстве ФОИ: ДДВФ
0-диметилфосфорил-6-х.
(0-этил-S-пропил-2, 4-д
фосфорил-0/α-цианобен

Опыты, проведенные на 1
рибрюшинном уретановом н
желудочно от одной до двух
ров. В опытные группы вхо
буждения оценивали по сп
действия (ПД) как на один
раздражении седалищного
ностью 0,1 мс; по изменени
циалов концевой пластинки
ральной мышцы 8—10 сегме
по общепринятой методике
определяли по скорости рас
и относительной рефрактерн