

УДК 612.36+612.35:616—097

Л. Л. Громашевская, М. Г. Касаткина, И. М. Радзевич,
О. С. Шкурова, В. К. Ковальчук, С. И. Павлович,
Н. В. Ильичев, И. Н. Алексеева, Т. И. Галенко

ВЛИЯНИЕ АНТИГЕПАТОЦИТОКСИЧЕСКОГО ГАММА-ГЛОБУЛИНА НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ И ПРОЦЕССЫ РЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕЧЕНИ

Среди этиологических факторов, способствующих развитию хронического гепатита и цирроза печени, важное место занимает вирусный гепатит [3, 9, 12, 13]. Данные различных авторов о частоте формирования хронического гепатита и цирроза печени как исходов вирусного гепатита неоднородны (от 1,2 до 40,3 %) [2, 3, 9, 13]. Имеющиеся в настоящее время терапевтические средства не решают проблему предупреждения хронизации гепатита. Для стимуляции регенерации печени при ее повреждении необходим поиск эффективных и специфических методов. В этом плане открывает перспективу изучение биостимуляторов, в частности антигепатоцитотоксической сыворотки (АГЦС) и выделенного из нее гамма-глобулина (γ -АГЦС). Экспериментальные данные свидетельствуют об их положительном влиянии на регенераторные процессы [1, 6].

Мы изучали влияние γ -АГЦС на активность аденозиндезаминазы (АДА), щелочной фосфатазы (ЩФ), 5-нуклеотидазы (5-Н), глутаминотрансферазы (ГТ) в сыворотке крови и в печени, а также на структурные изменения в печени по данным морфологических и электронно-микроскопических исследований при моделировании различной степени хронического поражения печени с помощью четыреххлористого углерода.

Методика исследований

Эксперименты проведены на 128 крысах-самцах линии Вистар, в четырех сериях. Изучали влияние γ -АГЦС на активность ферментов после двух-, трех-, шести- и девятинедельного введения CCl_4 , вызывающего разной степени хроническое поражение печени (соответственно I, II, III и IV серии). В каждой серии было по четыре группы животных: здоровые; здоровые животные, которым вводили γ -АГЦС; животные с поражением печени CCl_4 ; животные с поражением печени CCl_4 , получавшие γ -АГЦС. Исследования проводились на третьи сутки после последнего введения CCl_4 .

Диффузное поражение печени вызывали подкожным введением CCl_4 в дозе 0,2 мл на 100 г массы тела животного в равном объеме подсолнечного масла. АГЦС получали посредством иммунизации кроликов антигенным материалом из паренхимы печени крыс. Титр антител определяли по реакции связывания комплемента [8]. Из АГЦС выделяли γ -АГЦС многократным переосаждением сернокислым аммонием [7]. γ -АГЦС вводили трехкратно каждые 3 нед эксперимента в дозе 0,6 мкг белка на 100 г массы тела животного.

Активность ферментов определяли следующими методами: аденозиндезаминазы — по Конвею и Кук [16], приспособленным нами для исследования сыворотки крови [5]; щелочной фосфатазы — по Бессею — Лоури — Броку [14]; 5-нуклеотидазы — по [15]; глутаминотрансферазы — по [4]. Ферментативную активность выражали в ммоль/л/ч.

Для морфологического исследования вырезали не менее трех кусочков печени каждого забитого животного, фиксировали их в 10 %-ном нейтральном формалине и абсолютном спирте и заливали в парафин-целлоидин. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином по методу ван-Гизон и в отдельных случаях по Гольдман (судан-3-альфа-нафтолом).

Для электронной микроскопии препараты готовили по стандартным методикам: кусочки печени фиксировали четырехокисью осмия в 1 %-ном буферном растворе по прописи Колфилда, обезжизивали и заливали в смесь эпоксидных смол «эпон+эралдит».

Исследование проводились морфометрическому тической сети.

Проведенные исследования вызванным двухнедельным получавших γ -АГЦС ферментов. У животных снижение повышение с животными, была ниже у животных существенных изменений сравнимых групп. В ткани печени ЩФ (на 17 %) и АДА и ГТ (табл. 2).

Активность ферментов с

Группы животных	Стат. показатели	
Контроль	$M \pm m$	
Контроль + АГЦС	$M \pm m$ P	>0
CCl_4	$M \pm m$ P	<0
CCl_4 + АГЦС	$M \pm m$ P P_1	<0 >0

Группы животных	Стат. показатели	АДА
Контроль	$M \pm m$	1,3 0,0
Контроль + АГЦС	$M \pm m$ P	1,3 0,0 >0
CCl_4	$M \pm m$ P	2,3 $<0,1$ $<0,0$
CCl_4 + АГЦС	$M \pm m$ P P_1	1,8 0,1 $<0,0$ $>0,0$

p — достоверность изменений по сравнению с контрольной группой (поражение печени).

Исследование проводили на электронном микроскопе УЭМВ-100В. Данные подвергались морфометрическому анализу по показателям митохондрий и везикул эндоплазматической сети.

Результаты исследований

Проведенные исследования показали, что при поражении печени, вызванном двухнедельным введением CCl_4 , у животных, получавших и не получавших γ -АГЦС, происходят следующие изменения активности ферментов. У животных, получавших γ -АГЦС, наблюдалось достоверное снижение повышенной активности ЩФ сыворотки крови по сравнению с животными, не получавшими γ -АГЦС. Активность фермента была ниже у животных первой группы на 37 %. Не происходило существенных изменений активности АДА и ГТ, которые определялись в сравниваемых группах в близких пределах (табл. 1, рис. 1).

В ткани печени наметилась тенденция к снижению активности ЩФ (на 17 %) и практически оставалась без изменений активность АДА и ГТ (табл. 2).

Таблица 1

Активность ферментов сыворотки крови животных при различной длительности введения CCl_4 ($n=8$)

Группы животных	Стат. показатели	Недели						
		2				3		
		АДА	ЩФ	ГТ	5-Н	АДА	ЩФ	ГТ
Контроль	M	1,24	123	0,074	3,2	1,42	120	0,074
	$\pm m$	0,02	11	0,007	0,45	0,12	8	0,006
Контроль + АГЦС	M	1,33	124	0,072	4,7	1,35	122	0,075
	$\pm m$	0,05	12	0,007	0,9	0,09	14	0,005
	P	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
CCl_4	M	1,96	282	0,130	5,7	2,18	292	0,162
	$\pm m$	0,14	34	0,02	0,5	0,16	16	0,014
	P	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,05$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$
CCl_4 + АГЦС	M	1,88	206	0,142	7,3	1,90	242	0,145
	$\pm m$	0,10	28	0,015	0,9	0,20	12	0,016
	P	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,05$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$
	P_1	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$

Группы животных	Стат. показатели	Недели						
		6			9			
		АДА	ЩФ	ГТ	АДА	ЩФ	ГТ	5-Н
Контроль	M	1,31	127	0,063	1,36	125	0,061	3,3
	$\pm m$	0,08	7	0,01	0,05	8	0,001	0,75
Контроль + АГЦС	M	1,38	124	0,068	1,28	129	0,063	6,0
	$\pm m$	0,04	5	0,003	0,06	9	0,006	0,75
	P	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
CCl_4	M	2,32	327	0,146	2,37	384	0,115	13,3
	$\pm m$	$<0,10$	31	0,01	0,21	52	0,01	3,2
	P	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,05$
CCl_4 + АГЦС	M	1,86	234	0,129	1,75	345	0,10	15,7
	$\pm m$	0,12	32	0,015	0,18	36	0,006	2,8
	P	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,05$
	P_1	$>0,05$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

p — достоверность изменений по сравнению со здоровыми животными. p_1 — с контрольной группой (поражение CCl_4).

Таблица 2
Активность ферментов ткани печени животных при различной длительности введения CCl_4 ($n=8$)

Группы животных	Стат. показатели	Недели						
		2				3		
		АДА	ЩФ	ГТ	5-Н	АДА	ЩФ	ГТ
Контроль	<i>M</i>	57,3	116	0,209	810	55,2	103	0,195
	$\pm m$	4,9	9	0,01	189	5,0	6,5	0,01
Контроль + АГЦС	<i>M</i>	55,4	121	0,206	882	58,5	105	0,196
	$\pm m$	5,2	14	0,02	139	5,3	5	0,01
	<i>P</i>	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
CCl_4	<i>M</i>	48,8	206	0,106	819	72,3	205	0,107
	$\pm m$	7,4	24	0,015	175	8,8	17	0,01
	<i>P</i>	<0,05	<0,01	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01
CCl_4 + АГЦС	<i>M</i>	50,3	175	0,09	765	64,0	179	0,145
	$\pm m$	6,5	18	0,01	135	7,0	15	0,015
	<i>P</i>	<0,05	<0,01	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01	>0,01
	<i>P</i> ₁	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Группы животных	Стат. показатели	Недели						
		6			9			
		АДА	ЩФ	ГТ	АДА	ЩФ	ГТ	5-Н
Контроль	<i>M</i>	56,0	102	0,196	61,0	112	0,19	798,7
	$\pm m$	2,19	4	0,01	6,4	5	0,01	151
Контроль + АГЦС	<i>M</i>	61,7	115	0,198	62,4	118	0,188	963
	$\pm m$	2,74	6	0,01	3,2	7	0,01	96,7
	<i>P</i>	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
CCl_4	<i>M</i>	87,8	221	0,082	82,6	260	0,081	879,7
	$\pm m$	5,3	18	0,012	9,8	31	0,01	227
	<i>P</i>	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05
CCl_4 + АГЦС	<i>M</i>	75,5	188	0,10	64,8	233	0,087	1035
	$\pm m$	7,6	12	0,006	6,4	27	0,01	12
	<i>P</i>	<0,01	<0,01	<0,05	>0,05	<0,01	<0,01	<0,05
	<i>P</i> ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05

При трехнедельном введении CCl_4 средние показатели активности АДА сыворотки крови животных в сравниваемых группах не отличались и были соответственно в 1,5 и 1,4 раза выше, чем у здоровых животных. Вместе с тем индивидуальные показатели определялись в более низких пределах у животных, получавших γ -АГЦС (1,50—2,36 ммоль) по сравнению с не получавшими (1,95—2,52 ммоль).

Более выраженные различия выявлены при изучении активности ЩФ, которая у животных, получавших γ -АГЦС, была ниже, чем у животных, не получавших ее, на 21 % ($p < 0,05$).

В ткани печени при введении γ -АГЦС намечалась тенденция к нормализации активности изучаемых ферментов.

При шестинедельном введении CCl_4 различия в показателях активности АДА и ЩФ в сравниваемых группах были более выражены. По средним данным активность АДА в сыворотке крови животных, получавших γ -АГЦС, была на 25 % ниже, чем у не получавших ее. При анализе индивидуальных данных установлено, что из девяти животных, получавших на фоне поражения печени γ -АГЦС, у пяти активность АДА на 25 % превышала средние показатели здоровых живот-

ных и у четырех — у шести животных — у трех — на 42 %. была на 39 % ниже, лась активность ГТ. показатели были вы В ткани печени живе тов несколько снижа чавшими препарат: А ГТ — на 13 %.

При поражении дельным введением (большой нормализук ферментов. Так, сред ротке крови животны на 27 % ниже, чем в с

Рис. 1. Изменение активн и в ткани печени после вве

Черные столбики — введение С на фоне применения CCl_4 . По

соответственно в пред валась слабая тенден под влиянием γ -АГЦС пах была практически ших γ -АГЦС, активнос получавшими. Активно

Проведен анализ метить, что при пора CCl_4 , вес печени был γ -АГЦС при двухнедел вало влияния на вес введении CCl_4 у живот соответственно на 20, 2 чавшими γ -АГЦС.

Полученные биохии влиянии γ -АГЦС на ак ческими и электронно-гическое изучение пока вным гистоструктура ется в картину слабо Острое поражение пече некротические изменени чных ацинусов. Гистоло шести- и девятинедельн этом фоне γ -АГЦС пок токсического влияния С животных. Наиболее зн девятинедельном пораже резкое уменьшение некр ни печени. В то же вре симума, о чем свидетел количество двуядерных цитов.

Электронно-микроско выявило ряд особенност

а 2
едения

ГТ

0,195
0,010,196
0,01
>0,050,107
0,01
<0,010,145
0,015
>0,01
>0,05

5-Н

798,7

151

963

96,7

>0,05

879,7

227

<0,05

1035

12

<0,05

>0,05

вности
тлича-
ровых
лялись
(1,50—
6).вности
у жи-

ния к

ях ак-

ажены.

отных,

них ее.

ти жи-

актив-

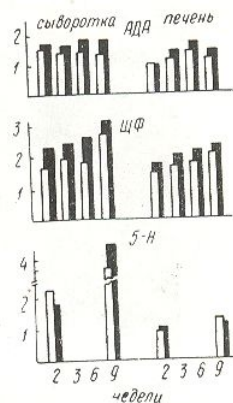
живот-

ных и у четырех — на 64 %. В то время как в сравниваемой группе у шести животных активность фермента на 87 % была выше нормы и у трех — на 42 %. Активность ЩФ у животных, получавших АГЦС, была на 39 % ниже, чем у не получавших. В меньшей степени изменялась активность ГТ. У животных обеих сравниваемых групп средние показатели были выше, чем в норме, на 131 и 104 % соответственно. В ткани печени животных, получавших γ -АГЦС, активность ферментов несколько снижалась по сравнению с не получавшими препарат: АДА — на 16, ЩФ — на 17 и ГТ — на 13 %.

При поражении печени, вызванном девятидневным введением CCl_4 , γ -АГЦС вызвала наибольший нормализующий эффект на активность ферментов. Так, средняя активность АДА в сыворотке крови животных, получавших γ -АГЦС, была на 27 % ниже, чем в сравниваемой, и определялась

Рис. 1. Изменение активности ферментов в сыворотке крови и в ткани печени после введения γ -АГЦС на фоне применения CCl_4 .

Черные столбики — введение CCl_4 , белые столбики — введение γ -АГЦС на фоне применения CCl_4 . По вертикали — кратность изменения активности.



соответственно в пределах 1,50—2,28 и 1,76—2,76 ммоль. Прослеживалась слабая тенденция к уменьшению повышенной активности ЩФ под влиянием γ -АГЦС (на 11 %); активность ГТ в сравниваемых группах была практически одинакова. В ткани печени животных, получавших γ -АГЦС, активность АДА снижалась на 22 % по сравнению с не получавшими. Активность ЩФ определялась высокой в обеих группах.

Проведен анализ изменений веса печени животных. Следует отметить, что при поражении печени, независимо от сроков введения CCl_4 , вес печени был выше, чем у здоровых животных. Введение γ -АГЦС при двухнедельном поражении печени практически не оказывало влияния на вес печени. При трех-, шести- и девятидневном введении CCl_4 у животных, получавших АГЦС, вес печени снижался соответственно на 20, 24 и 22 % по сравнению с животными, не получавшими γ -АГЦС.

Полученные биохимические данные о некотором положительном влиянии γ -АГЦС на активность ферментов согласуются с морфологическими и электронно-микроскопическими исследованиями. Морфологическое изучение показало, что при введении γ -АГЦС здоровым животным гистоструктура печени изменяется незначительно и укладывается в картину слабо выраженной иммуноморфологической реакции. Острое поражение печени CCl_4 вызывало тяжелые дистрофические и некротические изменения периферических циркуляторных зон печеночных ацинусов. Гистологическое изучение печени крыс при трех-, шести- и девятидневном поражении печени CCl_4 и введении на этом фоне γ -АГЦС показало, что γ -АГЦС способствует ослаблению токсического влияния CCl_4 и усилению репарации печени подопытных животных. Наиболее значительное действие γ -АГЦС проявилось при девятидневном поражении печени CCl_4 , при котором наблюдалось резкое уменьшение некробиотических и дистрофических очагов в ткани печени. В то же время регенераторные процессы достигали максимума, о чем свидетельствовал подсчет числа митозов (1,9—2,2 %), количество двуядерных (27—29 %) и многоядерных (8 %) гепатоцитов.

Электронно-микроскопическое исследование печеночных клеток выявило ряд особенностей в патогенезе поражений печени разных

групп экспериментальных животных. При введении CCl_4 изменения гепатоцитов укладывались в описанную многими исследователями картину: тотальное жировое перерождение цитоплазмы, постепенно захватывающее все клетки, начиная с периферии дольки и к ее центру. Цито-гистологическая характеристика регенераторных процессов при этом в целом соответствует описаниям [10].

У животных, получавших только γ -АГЦС, изменения гепатоцитов во все сроки наблюдения свидетельствовали об усилении энергетиче-

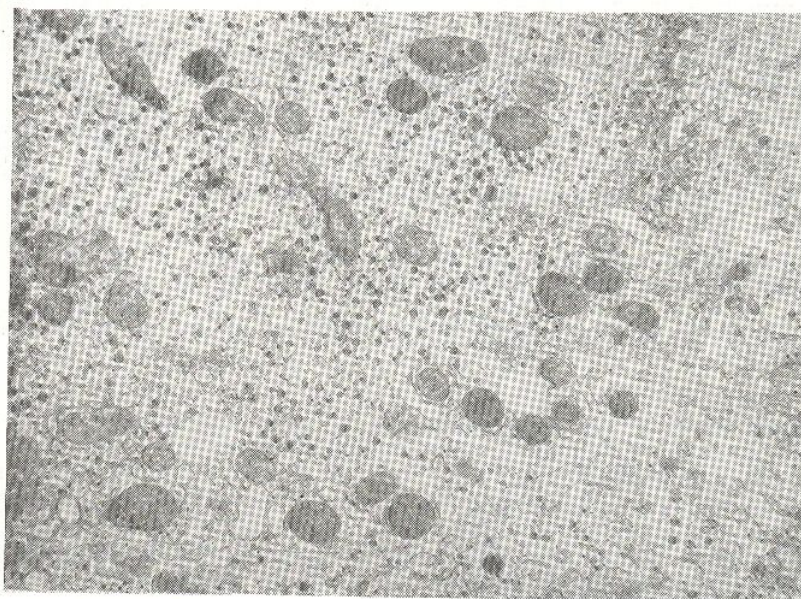


Рис. 2. Гепатоцит крысы при действии γ -АГЦС. Накопление гликогена в цитоплазме клетки.

Увел. 10 000, 21-й день опыта.

ских и синтезирующих процессов, направленных в основном на повышение внутриклеточного потенциала, увеличение ресурса клетки: обнаруживалась различной выраженности гиперплазия ультраструктур цитоплазмы. Морфометрически достоверно отмечалось увеличение числа митохондрий, зернистого эндоплазматического ретикулума, свободно расположенных рибосом. Повсеместно наблюдалось накопление в цитоплазме гранул гликогена (рис. 2). Подобная перестройка архитектоники цитоплазмы может быть связана с «мягким» повреждающим действием γ -АГЦС. Реакция клеток: гиперплазия внутриклеточных структур — должна быть расценена как естественный способ поддержания гомеостаза клеток и ткани печени в целом [11]. Наблюдающиеся при этом биохимические изменения подтверждают ограничение экстрацеллюлярной функции гепатоцитов и усиление внутриклеточных пластических процессов. При комбинированном действии CCl_4 и γ -АГЦС признаки жирового перерождения гепатоцитов носили более ограниченный характер как в пределах клетки, так и в масштабах ткани. Жировые включения в цитоплазме были меньше и не проявляли тенденции к слиянию. Это сохраняло на значительных участках цитоплазмы обычную ультраструктуру, а следовательно, и способность клеток компенсировать выпадение функций отдельных участков, заполненных липидными массами (рис. 3). Эти особенности изменений при комбинированном применении CCl_4 и γ -АГЦС отмечались в случаях превентивного действия CCl_4 . Вероятно, при зональном поражении печеночных долек CCl_4 и в силу закона перемежаю-

щейся функциональностью γ -АГЦС перестоять повреждающему. Таким образом, влияние γ -АГЦС на животны



Рис. 3. Гепатоцит крысы. Значительная сохранность у

лизующий эффект на крови и ткани печени, а также изменения в печеночных процессах.

L. L. Gromashevsk
O. S. Shkurov
N. V. Ilchevi

EFFECT OF ANTIN
ACTIVITY AND
EXI

The liver affection in Wistar rats treated with CCl_4 for 2, 3, 6 and 9 weeks. The degree of the γ -globulin fraction of the activity of adenosine deaminase in the blood serum in the liver and intensified proli

Institute of Infectious Diseases,
A. A. Bogomoletz Institute of Pathology
of Sciences, Ukrainian SSR

шейся функциональной активности часть клеток способна под воздействием γ -АГЦС перестроить механизмы гомеостатирования и противостоять повреждающему действию первого препарата.

Таким образом, проведенные исследования показали, что введение γ -АГЦС животным с поражением печени CCl_4 оказывает норма-

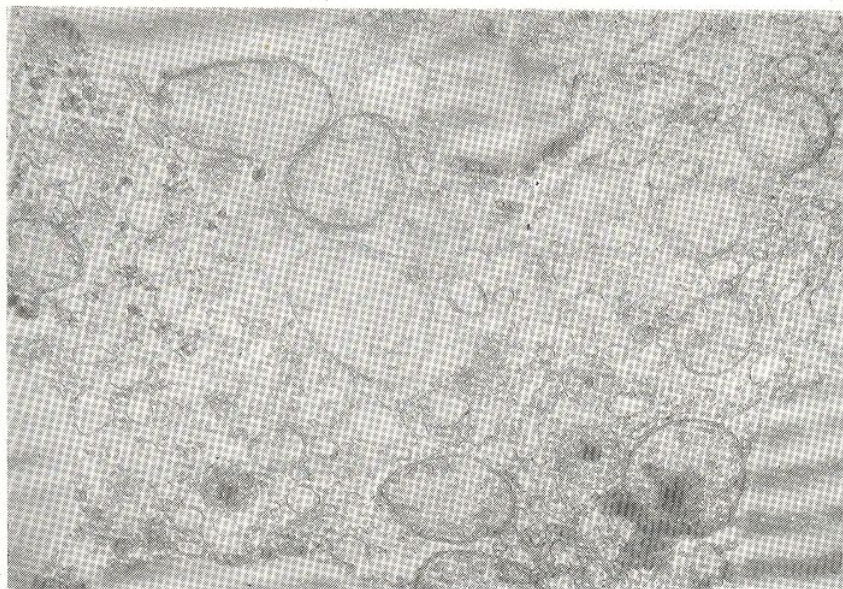


Рис. 3. Гепатоцит крысы при комбинированном действии CCl_4 и γ -АГЦС. Относительная сохранность ультраструктуры цитоплазмы между множественными липидными включениями.

Увел. 16 000, 21-й день опыта.

лизирующий эффект на изменение активности ферментов в сыворотке крови и ткани печени, а также уменьшает деструктивные и дистрофические изменения в печеночной ткани и усиливает пролиферативные процессы.

L. L. Gromashevskaya, M. G. Kasatkina, I. M. Radzevich,
O. S. Shkurova, V. K. Kovalchuk, S. I. Pavlovich,
N. V. Ilchevich, I. N. Alekseeva, T. I. Galenko

EFFECT OF ANTIHEPATOCYTOTOXIC γ -GLOBULIN ON ENZYME ACTIVITY AND REGENERATION PROCESSES UNDER EXPERIMENTAL LIVER INJURY

Summary

The liver affection in Wistar rats was induced by administration of carbon tetrachloride for 2, 3, 6 and 9 weeks. Against a background of the liver affection of different degree the γ -globulin fraction of antihepatocytotoxic serum (γ -AHCS) was applied in a dose of $6 \cdot 10^{-5}$ mg of the protein per one injection. γ -AHCS contributed to normalization of the activity of adenosine deaminase, alkaline phosphatase, 5-nucleotidase, glutamate transferase in the blood serum and liver, decreased destructive and dystrophic changes in the liver and intensified proliferative processes.

Institute of Infectious Diseases, Kiev;
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy
of Sciences, Ukrainian SSR

Список литературы

1. Алексеева И. Н. Противопеченочные антитела и функции печени. — Киев: Наук. думка, 1980.—182 с.
2. Апросина З. Г. Хронический активный гепатит как системное заболевание. — М.: Медицина, 1981.—248 с.
3. Блюгер А. Ф. Вирусный гепатит и его исходы. — Рига: Звайгзне, 1970.—546 с.
4. Громашевська Л. Л., Силакова Г. І., Ілащук І. Д., Касаткіна М. Г. Глутамін-трансфераза сироватки крові і печінки за експериментального її ураження. — Укр. біохім. журн., 1972, 44, № 3, с. 290—294.
5. Громашевская Л. Л., Шкурова О. С., Магарламов А. Г. Аденозиндезаминазная и АМФ-аминогидролазная активность сыворотки крови больных желтухами. — Врачеб. дело, 1976, № 5, с. 137—143.
6. Ильевич Н. В., Алексеева И. Н., Брызгина Т. М. и др. Влияние антигепатоцитотоксической сыворотки на процессы клеточной и внутриклеточной регенерации патологически измененной печени. — Бюл. эксперим. биол., 1980, 88, № 3, с. 368—370.
7. Кэбот Е., Мейер М. Экспериментальная иммунохимия. — М.: Медицина, 1968.—684 с.
8. Марчук П. Д. О методике изготовления и применения антиретиккулярной цитотоксической сыворотки и способах её хранения. — В кн.: Физиологическая система соединительной ткани. Киев: Изд-во АН УССР, 1941, с. 329—339.
9. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. — М.: Медицина, 1956.—290 с.
10. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных процессов. — М.: Медицина, 1967.—256 с.
11. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. — М.: Медицина, 1977.—178 с.
12. Смагин В. Г. Клинические особенности вирусного гепатита Боткина и его исходов в цирроз печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1965.—40 с.
13. Тареев Е. М. Хронические гепатиты и циррозы печени. — Терапевт. арх., 1958, № 3, с. 20—27.
14. Bessey O., Lowry O., Brock M. A method for the rapid determination of alkaline phosphatase with five cubic millimeters of serum. — J. Biol. Chem., 1964, 239, N 5, p. 321—327.
15. Campbell D. Estimation of nonspecific alkaline phosphatase and glucosa-6-phosphatase. — Biochem. J., 1962, 59, N 1, p. 34—42.
16. Conway E., Cooke R. The deaminases of adenosine and adenilic acid in blood and tissues. — Biochem. J., 1939, 33, N 6, p. 479—492.

Киевский институт
эпидемиологии, микробиологии, паразитологии
и инфекционных болезней;
Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
11.01.82

УДК 612.61:826.5—089.87+612.43

ВЛИЯНИЕ ВЕНТРО-МЕ НА ПОЛОВУ С ИНТАКТ

Одно из центральных понятий, как интегральное, оказывает влияние на функции половых органов.

Литературные сведения по этому вопросу противоречивы. Значительная часть экспериментальных работ посвящена эволюционной лестнице.

Задачей настоящего исследования является изучение влияния вентро-мезенхимы на половую функцию у взрослых и неполовозрелых животных.

Исследования проводились на 250 г) и 80 неполовозрелых животных. Животных разделяли на 16 групп. В гиппокамп применяли стереотаксический атлас, стереотаксическую проволоку диаметром 0,5 мм. Гиппокамп применяли для раздражения 10 с, а для раздражения — импульсы электрического тока импульса 1 мс, напряжением 100 мВ.

Локализацию электрода определяли по рентгенограмме, а после разрушения — по микроскопии. Производили трансакции, находившиеся в опыте 5 сут. Животных вскрывали и извлекали семенные железы, органы взвешивали и фиксировали в 10% формалине, а следующие гистологические препараты окрашивали в гематоксилин и эозин. На одних животных измеряли диаметр семенных канальцев, на других — диаметр его эпителия и семенных пузырьков.

О сперматогенной функции судили по строению, картине сперматогенеза, количеству семенников; о гормональном строении и секреторной функции — по строению и секреторной функции паратиреоидных желез.

Цифровые данные, полученные в результате вариационной статистики, представлены в табл. 1.

Результаты

Как видно из таблицы, раздражение и разрушение вентро-мезенхимы изменяет массы семенных желез, вызывает атрофические изменения