

THE EFFECT OF ELECTRIC STIMULATION OF THE VAGUS NERVE ON FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE ENTEROCHROMAFFIN-LIKE GASTRIC CELLS IN RATS

Fine structure of histamine-producing ECL-cells of gastric mucous membrane was studied in the acute experiment on 22 white rats. Already at the first minute of direct electrovagal stimulation (5V, 4 ms, 30 Hz, 10 s) these cells responded by a change in the number and percentage ratio of secretory granules as well as in volumes of all main cytoplasmic organelles. Studies in dynamics (1-30 min after stimulation) of structural and functional changes in ECL-cells have permitted elaborating criteria of their secretory and functional activity. The data obtained elucidate cellular mechanisms of neuro-humoral regulation of gastric secretion associated with the histamine formation and release.

Institute of Nutrition, Academy of Medical Sciences
of the USSR, Moscow

1. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. — М.: Медицина, 1981.—191 с.
2. Синяевская И. М., Виноградова М. С. Исследование ультраструктуры эндокринных клеток желудка голодных и накормленных неполовозрелых крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1981.—91, № 2. — С. 238—241.
3. Соловьева И. А. Структурные основы нейрогормонального контроля секреторной деятельности желудка // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1980.—79, № 10. — С. 59—67.
4. Соловьева И. А., Климов П. К. Морфологическое обоснование единства нервного и гормонального контроля деятельности желудка // Физиол. журн. СССР. — 1977.—63, № 11. — С. 1574—1579.
5. Хомерики С. Г., Морозов И. А. Ультраструктурная идентификация аргирофильных и аргентаффинных клеток слизистой оболочки желудка крыс // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1984.—86, № 6. — С. 58—62.
6. (Bertaccini G) Бертачини Дж. H₂-рецепторы гистамина и желудочная секреция // Желудочно-кишечные гормоны и патология пищеварительной системы. — М.: Медицина, 1981. — С. 70—75.
7. Hakanson R., Owman Ch., Sjoberg H., Sporring B. Amine mechanisms in the enterochromaffin and enterochromaffin-like cells of the gastric mucosa in various mammals // Histochemia. — 1970.—21, N 1. — P. 189—220.
8. Hakanson R., Alumets J., Enelund M. et al. Function and morphology in gastric endocrine cells // Cellular basis of chemical messengers in the digestive system. Acad. press. UCLA forum in med. sci. 1981. — N 23. — P. 99—199.
9. Rubin W., Schwartz B. Electron microscopic radioautographic identification of the ECL-cell as the histamine-synthesising endocrine cell in the rat stomach // Gastroenterology. — 1979.—77, N 3. — P. 458—467.
10. Soll A. H., Lewin K. J., Beaven M. A. Isolation of histamine-containing cell from rat gastric mucosa: biochemical and morphologic differences from mast cells // Ibid. — 1981.—80, N 4. — P. 717—727.

Ин-т питания АМН СССР

Поступила 10.10.85

УДК 577.161.32

А. В. Паранич

ЗАВИСИМОСТЬ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ВИТАМИНА Е В КРОВИ И ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ ОНТОГЕНЕЗА ОТ ЕГО СОДЕРЖАНИЯ В КОРМЕ И ОТ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА

Известно, что с возрастом ухудшается обеспеченность организма антиоксидантами наряду с увеличенным накоплением продуктов перекисного окисления липидов [5, 8, 9]. Вместе с тем существенно изменяется всасывание и усвоение веществ, обладающих антиоксидантными свойствами. В связи с этим в пожилом возрасте рекомендуется увеличивать нормы витаминов на 25—30 % [11]. Однако эти рекомендации не учитывают некоторые изменения адаптационного характера, в

частности изменения эндокринной ситуации в организме, последствия различных заболеваний, которые накапливаются с возрастом, и пр.

Инсулин проявляет антиоксидантные свойства [1, 2], вызывает изменение направленности метаболизма, отличающееся в различных тканях. Данные об обеспеченности организма этим гормоном в старческом возрасте противоречивы [6]: с одной стороны, снижение синтеза гормона к старости [6, 7], с другой — повышенная чувствительность организма к экзогенному инсулину [1, 3].

Широкое применение инсулина с терапевтической целью обуславливает повышенные требования к диете. Обеспеченность организма естественными антиоксидантами при инсулинотерапии изучена мало. Известно, что этот гормон нормализует повышенный уровень витамина Е — токоферола (ТФ) в тканях крыс со спонтанным диабетом [12], однако действие этого гормона на содержание ТФ в тканях старого организма в литературе не освещено.

Цель работы — исследование изменений распределения витамина Е в органах белых крыс 12- и 24-месячного возраста под влиянием инсулина на фоне различного поступления витамина с кормом.

Методика

Опыты проводили на крысах-самцах линии Вистар возраста 12 и 24 мес. Животных содержали в условиях вивария в течение 10 сут на различном по содержанию ТФ рационе. В качестве дополнительной добавки использовали фармакопейный масляный раствор α -токоферилацетата. Крысы получали обычный лабораторный рацион с содержанием ТФ в корме, для первой группы — 60, для второй — 120, для третьей — 600 мг/кг. У крыс четвертой группы вызывали Е-гиповитаминоз пероральным введением азотнокислого серебра с хлебом из расчета 50 мг Ag/кг массы [13, 14]. Содержание ТФ в корме для этой группы составляло 2 мг/кг. Инсулин (кристаллический) вводили внутримышечно (0,8 ЕД/100 г массы). Содержание α -токоферола (ТФ) в плазме крови, тканях печени, надпочечников и эпидидимального жира определяли модифицированным [10] методом Эммери — Энгель. Проводили статистическую обработку и корреляционный анализ данных.

Результаты и их обсуждение

В табл. 1 представлены данные о влиянии инсулина на содержание ТФ в органах крыс возрастом 1 г. У животных первой группы, находившихся на обычном рационе (60 мг/кг), инсулин практически не вызывал изменений концентрации витамина в тканях. Отмечалась лишь тенденция к снижению этого показателя в надпочечниках к 150-й, а в эпидидимальном жире — к 30-й минуте. С увеличением дозы ТФ вдвое (вторая группа животных) после нагрузки инсулином наблюдались существенные длительные изменения исследуемого показателя: в надпочечниках — увеличение, в эпидидимальном жире — снижение. В крови же происходило кратковременное снижение содержания ТФ, проявившееся в виде тенденции, а затем восстановление до исходного. В печени наблюдалось кратковременное увеличение концентрации в контроле.

В условиях гипервитаминоза (третья группа) в крови определялась минимальная концентрация ТФ, которая под влиянием инсулина не изменялась. В печени витамин медленно накапливался в течение всего времени действия гормона. В надпочечниках после кратковременного увеличения (через 30 мин) происходила нормализация содержания ТФ. Изменений этого показателя в жировой ткани практически не наблюдалось.

У старых животных динамика содержания ТФ в исследованных органах под действием инсулина была иная (табл. 2). Так, у крыс, находившихся на обычном рационе (первая группа), инсулин не вызывал изменений содержания ТФ ни в одном из исследованных органов и тканей. Во второй группе отмечалось продолжительное (до 150 мин)

Таблица 1. Содержание ТФ в плазме крови и в тканях некоторых органов 12-месячных крыс через 30 и 150 мин после однократного введения инсулина, мкг/г

Исследуемый материал	До введения инсулина		После введения инсулина			
			через 30 мин		через 150 мин	
	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n
Первая группа						
Плазма крови	$6,96 \pm 0,94$	8	$9,74 \pm 1,12$	5	$10,38 \pm 2,40$	5
Ткань:						
печени	$49,11 \pm 5,12$	7	$49,51 \pm 4,44$	9	$56,98 \pm 4,66$	7
надпочечников	$466,18 \pm 40,17$	6	$422,14 \pm 125,66$	6	$371,10 \pm 14,38^*$	5
жировая	$72,93 \pm 12,68$	6	$49,44 \pm 1,72^*$	7	$52,18 \pm 4,11$	5
Вторая группа						
Плазма крови	$12,22 \pm 1,16$	7	$9,54 \pm 0,61^*$	6	$12,66 \pm 1,11$	6
Ткань:						
печени	$38,94 \pm 1,87$	5	$51,50 \pm 4,66^{**}$	6	$36,56 \pm 2,30$	6
надпочечников	$405,80 \pm 4,35$	5	$502,24 \pm 13,38^{***}$	5	$635,45 \pm 18,46^{****}$	5
жировая	$91,04 \pm 1,30$	5	$77,22 \pm 1,38^{****}$	5	$77,18 \pm 1,20^{****}$	5
Третья группа						
Плазма крови	$3,60 \pm 0,54$	7	$4,29 \pm 0,35$	6	$3,80 \pm 0,45$	8
Ткань:						
печени	$39,00 \pm 0,98$	5	$49,81 \pm 5,12^*$	5	$53,22 \pm 2,47^{****}$	5
надпочечников	$442,57 \pm 15,52$	5	$620,94 \pm 33,03^{***}$	5	$423,31 \pm 10,13$	5
жировая	$56,87 \pm 1,68$	5	$56,12 \pm 3,34$	5	$63,09 \pm 2,52^*$	5
Четвертая группа						
Плазма крови	$7,85 \pm 0,57$	5	$3,06 \pm 0,32^{****}$	5	$2,17 \pm 0,41^{****}$	5
Ткань:						
печени	$34,86 \pm 4,28$	5	$23,28 \pm 3,50^*$	5	$17,48 \pm 2,20^{***}$	5
надпочечников	$170,20 \pm 9,25$	5	$184,67 \pm 19,17$	5	$311,00 \pm 8,34^{****}$	5
жировая	$31,50 \pm 2,02$	5	$43,74 \pm 2,82^{***}$	5	$53,24 \pm 9,50^*$	5

* $P < 0,1$; ** $P < 0,05$; *** $P < 0,01$; **** $P < 0,001$.

снижение концентрации ТФ в тканях надпочечников и печени, а в жировой ткани этот показатель увеличивался к концу эксперимента (к 150-й минуте), в крови — изменений не было. В условиях избыточного поступления ТФ с кормом (третья группа) под влиянием инсулина происходило снижение содержания витамина в жировой ткани, в надпочечниках — только к концу эксперимента (к 150-й минуте), в печени — после кратковременного снижения происходило увеличение, превышающее концентрацию ТФ в контроле, в крови этот показатель остается повышенным в течение всего времени воздействия гормоном. При Е-гиповитаминозе (четвертая группа) наблюдались противоположные, по сравнению с третьей группой, изменения: резкое прогрессирующее снижение концентрации ТФ в плазме крови; кратковременное ее увеличение в печени с последующим восстановлением до исходной; кратковременное снижение в надпочечниках с последующим увеличением до концентрации, превышающей исходную; в жировой ткани изменений не отмечено в связи с минимальным содержанием в ней ТФ.

Приведенные данные позволяют утверждать, что концентрация ТФ в исследованных органах активно удерживается в оптимальных для каждого органа и ткани пределах. Изменение поступления витамина с кормом отражается на абсолютном содержании его в тканях, в то время как качественные различия между ними сохраняются. Избыточное поступление ТФ (третья группа) оказывало обратный эффект на

Таблица 2. Содержание ТФ в плазме крови и тканях некоторых органов у 24-месячных крыс через 30 и 150 мин после однократного введения инсулина, мкг/г

Исследуемый материал	До введения инсулина		После введения инсулина			
			через 30 мин		через 150 мин	
	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n
Первая группа						
Плазма крови	8,55 ± 1,72	7	11,03 ± 1,78	6	9,86 ± 1,32	5
Ткань:						
печени	41,29 ± 4,30	7	51,23 ± 7,04	9	57,90 ± 9,46	7
надпочечников	438,68 ± 108,90	5	387,03 ± 69,43	6	393,38 ± 54,12	5
жировая	96,63 ± 19,76	6	66,14 ± 10,04	8	70,98 ± 12,04	5
Вторая группа						
Плазма крови	13,85 ± 1,04	7	14,54 ± 0,63	5	12,76 ± 0,80	5
Ткань:						
печени	54,47 ± 2,38	5	60,70 ± 3,45	6	69,07 ± 3,50****	5
надпочечников	1000,54 ± 47,64	5	622,82 ± 36,30****	5	800,88 ± 27,64****	5
жировая	69,81 ± 2,64	5	72,02 ± 2,22	5	112,55 ± 6,66****	5
Третья группа						
Плазма крови	3,23 ± 0,14	7	6,80 ± 0,54****	8	7,74 ± 0,20****	8
Ткань:						
печени	63,68 ± 2,43	6	55,74 ± 1,50**	5	76,58 ± 3,59**	5
надпочечников	856,03 ± 35,94	5	850,14 ± 22,30	5	653,96 ± 17,94***	5
жировая	81,53 ± 2,57	5	61,20 ± 0,40****	5	65,34 ± 2,02***	5
Четвертая группа						
Плазма крови	6,42 ± 0,62	5	2,30 ± 0,44****	5	1,42 ± 0,12****	5
Ткань:						
печени	42,46 ± 4,18	5	54,99 ± 2,80**	5	36,44 ± 0,84*	5
надпочечников	179,16 ± 10,90	5	110,78 ± 24,69**	5	222,47 ± 4,38***	5
жировая	34,58 ± 2,40	5	40,96 ± 1,78*	5	38,72 ± 2,50	5

* $P < 0,1$; ** $P < 0,05$; *** $P < 0,01$; **** $P < 0,001$.

содержание его в крови. Поэтому можно предположить, что в этих условиях происходит не только уменьшение усвоения ТФ, поступающего с кормом, но и активное выведение всосавшегося витамина из организма. При Е-гиповитаминозе отмечено резкое снижение содержания ТФ в надпочечниках и сохранение минимального уровня в других органах.

Применение физиологических доз инсулина позволило выявить некоторые изменения содержания ТФ в исследованных органах и тканях, указывающие на перераспределение внутренних ресурсов витамина в организме. Это заключение вытекает из корреляционного анализа концентрации ТФ в крови и органах (табл. 3). После введения инсулина наблюдалось изменение характера и тесноты связи этих параметров, зависевшее как от общей обеспеченности организма витамином, так и от изучаемого органа, ткани. При обычном кормлении (первая группа) существенных изменений концентрации витамина и характера ее корреляции не наблюдалось, что свидетельствует об оптимальном содержании ТФ в организме, особенно для 24-месячных крыс. У 12-месячных животных происходило перераспределение запасов витамина из жировой ткани в кровь, а возможно, и в другие ткани. Увеличение дозы ТФ в корме в два раза (вторая группа) не нарушало равновесие содержания витамина в органах и тканях, но направление транспорта его у 12-месячных существенно отличалось от такового у старых крыс. Избыток ТФ, как и его дефицит, более неблагоприятен для старых животных по сравнению с молодыми. Следовательно, к старости механизмы активного восстановления оптимального содержания ТФ в органах ослабевают.

Т а б л и ц а 3. Коэффициент корреляции содержания ТФ в плазме крови и тканях некоторых органов крыс разного возраста под влиянием инсулина

Условия опыта	12-месячные животные			24-месячные животные		
	Печень	Надпочечники	Жир	Печень	Надпочечники	Жир
Первая группа						
До введения инсулина	-0,2	-0,8	+0,4	+0,3	-0,3	-0,4
После введения инсулина:						
через 30 мин	+0,6	-0,4	+0,3	-0,2	-0,2	0,0
через 150 мин	-0,6	-0,4	0,0	-0,3	+0,3	+0,4
Вторая группа						
До введения инсулина	+0,1	+0,9	-0,8	-0,2	-0,9	+0,2
После введения инсулина:						
через 30 мин	+0,3	+0,6	-0,8	+0,6	-0,3	-0,3
через 150 мин	-0,3	-0,3	+0,3	-0,2	+0,4	-0,3
Третья группа						
До введения инсулина	+0,3	+0,4	+0,1	-0,8	-0,8	-0,6
После введения инсулина:						
через 30 мин	-0,4	-0,7	+0,5	+0,6	+0,8	-0,3
через 150 мин	+0,1	+0,8	+0,2	-0,3	+0,6	+0,8
Четвертая группа						
До введения инсулина	-0,5	-0,1	-0,1	0,0	+0,5	+0,1
После введения инсулина:						
через 30 мин	-0,6	+0,2	-0,1	-0,1	+0,2	+0,4
через 150 мин	+0,9	+0,2	+0,9	+0,2	-0,5	-0,6

Таким образом, физиологическая нагрузка инсулином позволила выявить процесс активного перераспределения внутренних резервов витамина Е в организме, которое зависит от обеспеченности органов этим витамином, изменений метаболизма органа под влиянием инсулина и имеет существенные возрастные особенности. Увеличение дозы ТФ в корме при введении инсулина животным допустимо до 120 мг/кг. Старые животные более чувствительны как к дефициту, так и к избытку его в корме особенно при нагрузках инсулином, чувствительность к которому повышена у этой возрастной группы крыс.

A. V. Paranych

DEPENDENCE OF THE VITAMIN E DISTRIBUTION IN BLOOD AND TISSUES OF WHITE RATS DURING THE SECOND HALF OF ONTOGENESIS ON ITS CONTENT IN FOOD AND ON INSULIN ADMINISTRATION

The concentration of vitamin E in the blood plasma, liver, adrenal and fat tissues of one-year and two-year old rats is investigated. The activity of the vitamin E transport in the organism depending on insulin administration and on the doze of vitamin E in the food is studied.

Institute of Catering, Kharkov

1. Гацко Г. Г. Старение и инсулин. — Минск: Наука и техника, 1975.—160 с.
2. Гацко Г. Г., Жукова А. С., Позднякова Е. А. Возрастные особенности влияния инсулина на липолиз и перекисное окисление липидов в жировой ткани крыс // Пробл. эндокринологии. — 1983.—29, № 4. — С. 86—89.
3. Гринченко Е. С., Маковоз Р. К., Коноваленко О. А. и др. Возрастные особенности влияния инсулина на показатели углеводно-жирового обмена у белых крыс при

- экспериментальном продлении жизни // Актуальные проблемы возрастной физиологии, биохимии и биофизики. — Киев: Наук. думка, 1979. — С. 207—213.
4. Девяткина Т. А., Бобырев В. Н., Устьянская Т. И. и др. Сезонная и возрастная динамика обеспеченности человека витаминами антиоксидантного действия // Актуальные проблемы витаминологии: Тез. Всесоюз. конф. Москва, 20—21 апр., 1978 г. — М., 1978, т. 3. — С. 43—44.
 5. Диккер В. Е., Галенок В. А., Пузырев В. П. Кислородный баланс тканей у больных сахарным диабетом // Тканевая гипоксия и ее коррекция. — Новосибирск: Наука, 1981. — С. 44—54.
 6. Никитин В. Н., Маковоз Р. К., Гринченко Е. С. и др. Иммунореактивный инсулин крови и поджелудочной железы белых крыс разного возраста в норме и при пролонгировании жизни // Актуальные проблемы возрастной физиологии, биохимии и биофизики. — Киев: Наук. думка, 1979. — С. 223—230.
 7. Никитин В. Н. Экспериментальные подходы к продлению жизни // Общие проблемы биологии. — М., 1984. — С. 6—43. (Итоги науки и техники / ВИНТИ; Т. 4).
 8. Обухова Л. К., Эмануэль Н. М. Роль свободно-радикальных реакций окисления в молекулярных механизмах старения живых организмов // Успехи химии. — 1984. — 52, вып. 3. — С. 353—372.
 9. Обухова Л. К., Эмануэль Н. М. Молекулярные механизмы замедления старения антиоксидантами // Общие проблемы биологии. — М., 1984. — С. 44—80. (Итоги науки и техники / ВИНТИ; Т. 4).
 10. Паранич А. В. Ускоренный метод контроля пищевой ценности полуфабрикатов для общественного питания // Проблемы индустриализации: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. 27—29 ноября 1984 г. — Харьков, 1984. — С. 330—331.
 11. Подорожний П. Г., Томашевский Я. И. Клиническая витаминология. — Киев: Здоров'я, 1977. — 143 с.
 12. Behrens W. A., Scott F. W., Madere R., Trick K. D. Increased plasma and tissue levels of vitamin E in the spontaneously diabetic BB rats // Life Sci. — 1984. — 35, N 2. — P. 199—206.
 13. Van Vleet J., Boon G. D., Ferrans V. J. Induction of lesions of selenium-vitamin E deficiency in weanling swine fed silver, cobalt, tellurium, zinc, cadmium, vanadium // Amer. J. Vet. Res. — 1981. — 42, N 5. — P. 789—799.
 14. Van Vleet J. Amount of twelve elements required to induce selenium-vitamin E deficiency in ducklings. — Ibid. — 1982. — 43, N 5. — P. 851—857.

Харьков. ин-т обществ. питания
МТ УССР

Поступила 08.07.85

УДК 611.631.44:611.637:612.017

Т. М. Зеленская, Н. Стошич-Богданович,
Н. В. Ильчевиц, В. Пантич

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕМЕННИКАХ И ПРОСТАТЕ КРЫС С НЕСФОРМИРОВАННЫМ ГЕМАТО-ТЕСТИКУЛЯРНЫМ БАРЬЕРОМ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ТЕСТИКУЛЯРНЫХ АНТИТЕЛ

Исследования иммунологических аспектов репродуктивной функции человека и животных имеют существенное медико-биологическое и социальное значение. Известно, что аутоиммунные процессы нередко могут стать патогенетическим фактором, обуславливающим заболевания различных органов эндокринной системы, в том числе и половых желез [4, 7]. Главные герминативные и гормонпродуцирующие органы мужской половой системы — семенники (яички) и предстательная железа. Дифференцировка, рост и функционирование клеток последней непосредственно зависят от функционального состояния гонад [5]. В свою очередь, изменение деятельности предстательной железы сказывается на сперматогенезе и состоянии организма в целом [1, 8].

Данная работа — фрагмент исследований авторов [2, 3, 11, 12], посвященных изучению морфо-функционального состояния половых и других желез эндокринной системы в онтогенезе в норме и после введения различных доз тестикулярных антител, используемых с целью ингибции функции половых желез (аутоиммунный орхит), и ее реактивации при гипогонадизме возрастного генеза. Задачей представлен-