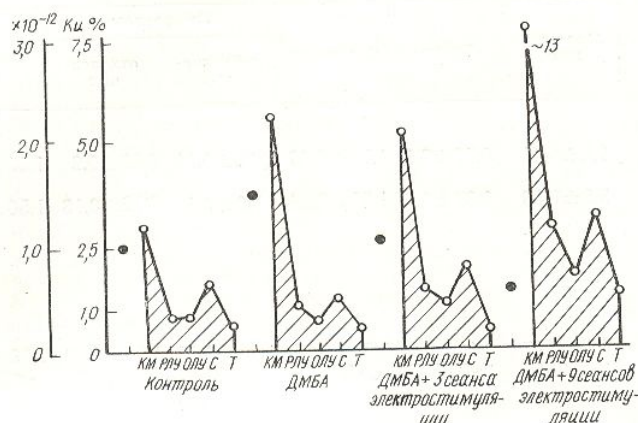


исследуемых органов определяли обычным способом [7]: по включению ^3H -тимидина (через 1 ч после его введения животным) в ДНК ядер (импульсная метка), просматривали не менее чем 1 000 клеток и выражали в процентах.

Результаты и их обсуждение

Изучение гистоморфологии позволило установить дегенеративные изменения в лимфоидных органах при действии ДМБА, некоторое уменьшение числа меченых клеток по сравнению с контролем. При электростимуляции гипоталамической области отмечена значительная лимфоидная пролиферативная реакция, обилие меченых лимфоцитов, содержащих значительное число зерен восстановленного серебра. Аналогичные изменения наблюдали и в костном мозге. Пролиферация кле-



Изменение пролиферации клеток костного мозга, лимфоидных органов, а также β -радиоактивности крови при воздействии ДМБА, 3- и 9-кратной стимуляции задних ядер гипоталамуса.

Заштрихованные участки — индекс метки (%) костного мозга (КМ) и лимфоидных органов (РЛУ — регионарные лимфоузлы, ОЛУ — отдаленные лимфоузлы, С — селезенка, Т — тимус); черные кружки — β -радиоактивность крови (Ки). Контроль — интактные животные.

ток костного мозга и лимфоидных органов, а также активность β -излучения крови представлены на рисунке, где отчетливо видно усиление цитопролиферации — увеличение числа реплицирующих ДНК ядер лимфоцитов в лимфатических узлах (особенно в регионарных), селезенке и тимусе при девяти сеансах электростимуляции области задних ядер гипоталамуса в период, непосредственно предшествующий образованию опухолевых очагов. Учет животных с опухолями [5] был проведен через 5 мес после введения канцерогена и показал, что число крыс с развившейся опухолью в группе стимулированных животных было значительно меньше, чем среди нестимулированных. В то же время снижение β -радиоактивности клеток крови и селезенки при 9-кратной стимуляции гипоталамуса свидетельствует о падении заряда и электрического потенциала клеток, что, по мнению некоторых исследователей [2, 8], приводит к разобщению межклеточных контактов и увеличению пролиферативной активности. Кровь в значительной мере отражает функциональное состояние костного мозга, лимфоидных органов, представляя собой как бы «зрелый вариант» клеток этих органов. Так, «омоложение» клеток крови при различных реактивных состояниях и заболеваниях (например, при лейкозах), сопровождающееся снижением β -излучения [11], имеет диагностическое и прогностическое значение.

Как видно из таблицы, в которой представлены результаты подсчета ИМ, отличия этого показателя для ядер клеток костного мозга и лимфоидных органов у контрольных животных от показателя для клеток аналогичных органов у подопытных животных 2-й и 3-й групп

не выявлено, что позволяет сделать вывод о невыраженном влиянии на цитопролиферацию и β -излучение крови ДМБА и ДМБА в сочетании с 3-кратной стимуляцией гипоталамуса в указанные сроки.

Более длительная электростимуляция гипоталамических ядер, по-видимому, привела бы к функциональному истощению клеток иммунокомпетентных органов, так как процессы дифференцировки и специфической функциональной активности, с одной стороны, и цитопролиферации, с другой — исключают друг друга [12].

Проллиферативная активность клеток костного мозга, лимфоидных органов и β -излучение крови крыс с ДМБА-индуцированным канцерогенезом при электростимуляции гипоталамуса

Условие эксперимента (группа животных)	Индекс метки в лимфоидных органах и костном мозгу ($M \pm m$), %					β -Активность 1 г сырой ткани ($M \pm m$) $\cdot 10^{-12}$ Ки	
	Костный мозг	Тимус	Селезенка	Лимфоузлы		Кровь	Селезенка
				регионарные	отдаленные		
Контроль (1-я)	2,8 $\pm$ 0,41	0,60 $\pm$ 0,1	1,70 $\pm$ 0,42	0,79 $\pm$ 0,19	0,86 $\pm$ 0,2	1,00 $\pm$ 0,12	5,4
ДМБА (2-я)	5,2 $\pm$ 0,39	0,37 $\pm$ 0,1	1,25 $\pm$ 0,26	1,0 $\pm$ 0,4	0,72 $\pm$ 0,13	1,50 $\pm$ 0,38	2,16
ДМБА в сочетании с 3-кратной электростимуляцией гипоталамуса (3-я)	5,1 $\pm$ 0,47 > 0,05*	0,44 $\pm$ 0,1 > 0,05*	1,81 $\pm$ 0,18 > 0,05*	1,45 $\pm$ 0,15 > 0,05*	1,04 $\pm$ 0,09 > 0,05*	1,23 $\pm$ 0,32 < 0,05*	1,0
ДМБА в сочетании с 9-кратной электростимуляцией гипоталамуса (4-я)	13,1 $\pm$ 0,89 < 0,05**	1,2 $\pm$ 0,3 < 0,05**	3,28 $\pm$ 0,43 < 0,05**	2,86 $\pm$ 0,2 < 0,001**	1,59 $\pm$ 0,36 < 0,01**	0,05 $\pm$ 0,04 0,50 $\pm$ 0,04	—

* Достоверность различий (P) между группами 3 и 2, 3 и 1. ** Достоверность различий между группами 4 и 3, 4 и 2, 4 и 1.

Полученные результаты представляют интерес, так как аденоми-метики — агонисты катехоламиновых рецепторов — не только реализуют приспособительные реакции при стрессорных состояниях, но и обладают другими функциями [8]. Радиочувствительность же клеток и мембран многие исследователи определяют по концентрации внутриклеточного калия [13].

THE EFFECT OF POSTERIOR HYPOTHALAMIC NUCLEI STIMULATION ON THE PROLIFERATION OF IMMUNOCOMPETENT ORGANS CELLS AND β -RADIOACTIVITY OF BLOOD UNDER THE DMBA EFFECT

I. N. Shevchenko

Carcinogenic action of DMBA on rats has been modified by the posterior hypothalamic nuclei stimulation (3 and 9 sessions). The organism adaptability responses, such as changes in the histomorphology, proliferation of the bone marrow cells and cells of immunocompetent organs (lymphonodi, thymus, spleen) as well as natural activity of the blood and spleen β -radiation have been studied. A clear decrease of the DMBA-induced tumour is obtained under the effect of ninefold hypothalamus stimulation, the proliferation of the bone marrow cells and above lymphoid organs cells increasing and blood and spleen β -radioactivity decreasing.

R. E. Kavetsky Institute for Oncology Problems.
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Физиол. журн. 1987, т. 33, № 2

1. Бордюшков Ю. Н., Огородни радиогрифическое исследование роста путем воздействия на ВИНТИ 14.12.77.
2. Васильев Ю. М. Взаимоотношениями клетками. 2. Общие роста.— М., 1965.— С. 200—2
3. Винницкий В. Б., Шевченко синтеза ДНК в клетках ли канцерогенезом при электр 1979.—25, № 6.— С. 724—72
4. Винницкая В. Б., Шевченко муляции гипоталамуса на и цированными 7,12-диметил № 1.— С. 51—54.
5. Винницкий В. Б., Шмалько таламических ядер на экс цированных опухолей у кр
6. Даниленко А. Г., Шевченко новообразованиях i деаких С. 114—117.
7. Епифанова О. И., Терских 1977.—246 с.
8. Кулинский В. И., Климов радиозащитного эффекта диозащитный эффект с 1986.—26, № 1.— С. 11—1
9. Маленков А. Г. Ионный 1976.—171 с.
10. Поповиченко Н. В. Роль тельных реакциях органи
11. Шевченко И. Н. Содерж развития опухолей и лей
12. Щелкунов С. И. Цитоло малигнизированных стру
13. Wolters H., Konings A. fibroblasts as assayed by 1985.—48, N 6.— P. 963-

Ин-т пробл. онкологии им. Р. Е. Кавецкого АН УССР

УДК 612.8

Изменение пассив у белых крыс при статического элек

В. А. Перехрестенко

Одной из важных м роким применением является влияние (СЭП), накапливаем на коммунальных и которых случаях об ского электрического организм человека. приятиях, где прои лы, у рабочих, нах полей, обнаружены С целью профилак ка Смирницкий [5 пороговый и подпо мый уровень СЭП изучению влияния но мало.

Физиол. журн. 1987, т.

1. Бордюшков Ю. Н., Огородникова Л. С., Гашикова Л. Н. Гистохимическое и автордиографическое исследование экспериментальных опухолей при торможении их роста путем воздействия на гипоталамус // Ростов н/Д, 1977.— Рукопись деп. в ВИНТИ 14.12.77.
2. Васильев Ю. М. Взаимоотношения опухолевых клеток друг с другом и с нормальными клетками. 2. Общие механизмы канцерогенеза // Биология злокачественного роста.— М., 1965.— С. 200—219, 244—255.
3. Винницкий В. Б., Шевченко И. Н., Хмара В. А. Радиоавтографическое исследование синтеза ДНК в клетках лимфатических органов крыс с ДМБА-индуцированным канцерогенезом при электростимуляции заднего гипоталамуса // Физиол. журн.— 1979.— 25, № 6.— С. 724—729.
4. Винницкая В. Б., Шевченко И. Н., Исаева Э. Г., Лаптева Н. А. Влияние электростимуляции гипоталамуса на иммунологическую реактивность крыс с опухолями, индуцированными 7,12-диметилбенз(а)антраценом // Эксперим. онкология.— 1986.— 8, № 1.— С. 51—54.
5. Винницкий В. Б., Шмалько Ю. П. Влияние электростимуляции области задних гипоталамических ядер на экскрецию катехоламинов с мочой и развитие ДМБА-индуцированных опухолей у крыс // Физиол. журн.— 1978.— 24, № 3.— С. 401—406.
6. Даниленко А. Г., Шевченко И. М. Бета-випромінєння в крові людей при злоякісних новоутвореннях і деяких захворюваннях крові // Фізіол. журн.— 1960.— 5, № 1.— С. 114—117.
7. Епифанова О. И., Терских В. В., Захаров А. Ф. Радиоавтография.— М.: Высш. шк., 1977.— 246 с.
8. Кулинский В. И., Климова А. Д., Яшунский В. Г. и др. Исследование механизмов радиозащитного эффекта агонистов катехоламиновых рецепторов. Включение в радиозащитный эффект обоих подтипов α -адренорецепторов // Радиобиология.— 1986.— 26, № 1.— С. 11—16.
9. Маленков А. Г. Ионный гомеостаз и автономное поведение опухоли.— М.: Наука, 1976.— 171 с.
10. Поповиченко Н. В. Роль гипоталамической нейросекреторной системы в приспособительных реакциях организма.— Киев: Наук. думка, 1973.— 127 с.
11. Шевченко И. Н. Содержание калия и бета-активность органов и тканей в процессе развития опухолей и лейкозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1966.— 16 с.
12. Щелкунов С. И. Цитологический и гистологический анализ развития нормальных и малигнизированных структур.— Л.: Медицина, 1971.— 399 с.
13. Wolters H., Konings A. W. T. Membrane radiosensitivity of fatty acid supplemented fibroblasts as assayed by the loss of intracellular potassium // Int. J. Radiat. Biol.— 1985.— 48, N 6.— P. 963—973.

Ин-т пробл. онкологии
им. Р. Е. Кавецкого АН УССР

Поступила 11.05.86

УДК 612.2

Изменение пассивно-оборонительных рефлексов у белых крыс при воздействии статического электрического поля

В. А. Перехрестенко

Одной из важных медико-биологических проблем, обусловленных широким применением в народном хозяйстве полимерных материалов, является влияние на организм статического электрического поля (СЭП), накапливаемого на их поверхности. Исследования, проведенные на коммунальных и промышленных объектах, свидетельствуют в некоторых случаях об относительно высокой напряженности их статического электрического поля, которое может неблагоприятно влиять на организм человека. В результате обследований, проведенных на предприятиях, где производятся и перерабатываются полимерные материалы, у рабочих, находившихся в сфере воздействия электростатических полей, обнаружены определенные функциональные изменения [1, 5—8]. С целью профилактики неблагоприятного воздействия СЭП на человека Смирницкий [5] и Станкевич [6, 7] экспериментально установили пороговый и подпороговый уровни СЭП, а также рекомендовали допустимый уровень СЭП напряженностью 150 В/см. Однако исследований по изучению влияния СЭП на организм человека и животных проведено мало.