

Таблица 1. Динамика показателей обмена йода в организме крыс при недостатке в рационе кобальта ($M \pm m$)

Показатель	Продолжительность наблюдений						
	1 сут	15 сут	25 сут	35 сут	45 сут	55 сут	75 сут
Концентрация йода:							
в крови, нмоль/л	559 ± 14	565 ± 20	544 ± 16	496 ± 18*	384 ± 13*	342 ± 18*	234 ± 13*
связанный с белком йод	169 ± 14	178 ± 12	163 ± 8	156 ± 8	149 ± 5	155 ± 6	143 ± 6*
неорганический йод							
в щитовидной железе, мкмоль/кг	3865 ± 74	3768 ± 49	3722 ± 55	3562 ± 53	3470 ± 48*	3239 ± 74*	3185 ± 52*
связанный с белком йод							
в печени, нмоль/кг	473 ± 18	418 ± 12	426 ± 16	404 ± 16	374 ± 11*	299 ± 19*	224 ± 13*
связанный с белком	83 ± 10	80 ± 4	71 ± 9	80 ± 12	87 ± 16	150 ± 19	232 ± 30*
неорганический йод							
в почках, нмоль/кг	307 ± 16	304 ± 9	310 ± 24	279 ± 13	281 ± 10*	221 ± 6*	190 ± 10*
связанный с белком йод	158 ± 23	169 ± 4	173 ± 16	173 ± 16	152 ± 17	176 ± 20	159 ± 21
неорганический йод							
связанный с белком йод	303 ± 11	290 ± 12	298 ± 11	286 ± 13	264 ± 9*	244 ± 12*	207 ± 8*
связанный с белком йод	163 ± 27	107 ± 13	125 ± 19	124 ± 19	109 ± 16*	101 ± 17*	94 ± 15*
неорганический йод							
в скелетных мышцах, нмоль/кг	236 ± 25	240 ± 20	246 ± 8	236 ± 10	244 ± 6	176 ± 9*	153 ± 6*
связанный с белком йод	127 ± 22	151 ± 15	94 ± 18*	94 ± 18*	90 ± 13*	75 ± 12*	68 ± 6*
неорганический йод							
в сердце, нмоль/кг	311 ± 13	288 ± 14	304 ± 10	269 ± 9	244 ± 11*	225 ± 6*	176 ± 10*
связанный с белком йод	155 ± 22	80 ± 11	50 ± 13*	50 ± 13*	50 ± 12*	43 ± 8*	29 ± 6*
неорганический йод							
Экскреция йода, нмоль/сут							
с мочой	0,73 ± 0,04	0,74 ± 0,03	0,72 ± 0,03	0,69 ± 0,03	0,71 ± 0,03	0,71 ± 0,03	0,85 ± 0,02
неорганический йод							
с калом	0,18 ± 0,01	0,18 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,13 ± 0,01*	0,11 ± 0,01*	0,08 ± 0,003*	0,06 ± 0,003*
связанный с белком	0,06 ± 0,02	0,05 ± 0,01	0,04 ± 0,01	0,05 ± 0,01	0,05 ± 0,01*	0,04 ± 0,01*	0,05 ± 0,007*
неорганический йод							

* Здесь и далее в табл. 2 и 3 достоверность различий при сопоставлении с соответствующими периодами контрольных опытов [7].

Обнаруженные при КН изменения основных звеньев обмена йода находятся, видимо, в причинно-следственных отношениях. Об этом свидетельствуют высокие коэффициенты корреляции изменений концентрации НИ в крови и содержания ОИ в щитовидной железе (+0,70), концентрации ОИ в ткани железы и концентрации СБИ в крови (+0,96), концентрации СБИ в крови и концентрации СБИ в тканях (выше 0,90), концентрации СБИ в крови и экскреции СБИ кишечника (+0,96).

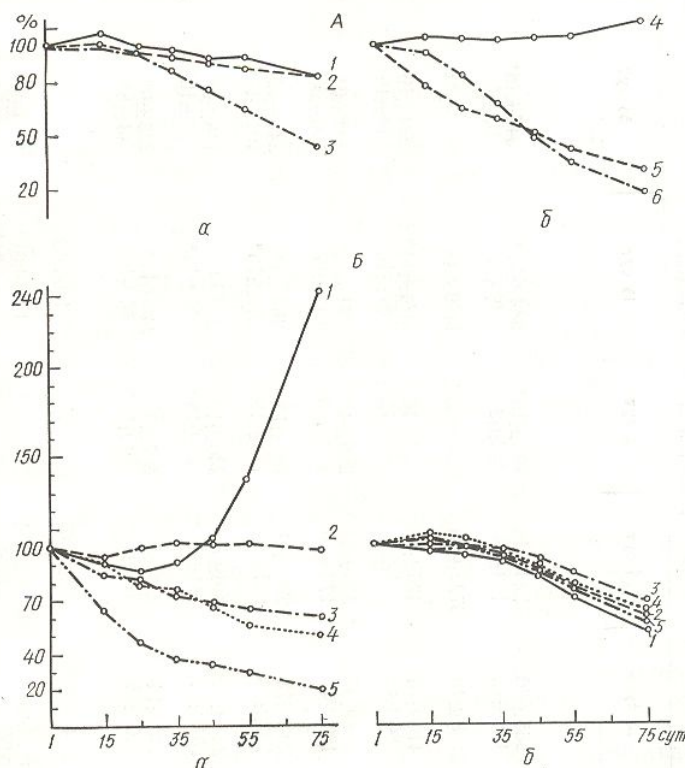


Рис. 1. Показатели обмена йода в тканях различных органов крыс и его экскреции в условиях недостатка в рационе кобальта: А — концентрация (а) йода (1 — неорганического в крови, 2 — общего в щитовидной железе, 3 — связанного с белком в крови), а также экскреция (б) неорганического йода (4 — почками, 5 — кишечником) и связанного с белком йода (6 — кишечником); Б — концентрация неорганического (а) и связанного с белком (б) йода в тканях (1 — печени, 2 — почек, 3 — селезенки, 4 — сердца, 5 — скелетных мышц).

В то же время недостоверна корреляция изменений концентрации НИ крови и экскреции НИ почками ($-0,36$).

Следует отметить тождественность результатов корреляционно-регрессионного анализа результатов серии опытов с КН и опытов с медной недостаточностью (МН) в рационе [10], в которых также менее выразительны изменения показателей обмена НИ у крыс при четких связях изменений других основных звеньев обмена йода в условиях йодной недостаточности (ИН) [8] и недостатка в рационе йода, меди и кобальта, т. е. общей микроэлементной недостаточности (ОМН) [9].

Дефицит в организме кобальта оказывает в основном стимулирующее влияние на обмен углеводов (табл. 2). Так, на 75-е сутки наблюдений активность альдолазы крови у крыс при КН выше контрольного значения на 49,3 %, ЛДГ крови — на 24,1 %, ЛДГ митохондрий печени — на 29,3 %. Концентрация пировиноградной кислоты увеличивается на 124,7 %, а молочной — на 46,6 %. Так же, как и при недостатке в рационе меди [10], концентрация глюкозы при КН к концу опыта выше контрольных значений на 16,6 %, а концентрация гликогена в печени ниже на 55,4 %, в ткани скелетных мышц — на 56,4 % (рис. 2).

Таблица 2. Динамика показателя при недостатке в рационе кобальта

Показатель
Концентрация: гликогена, ммоль/кг в печени в мышцах глюкозы, ммоль/л в крови пировиноградной кислоты, ммоль/л в крови молочной кислоты, ммоль/л в крови
Активность, ед. активности альдолазы в крови лактатдегидрогеназы, ед. активности в печени в крови

Показатель
Концентрация: гликогена, ммоль/кг в печени в мышцах глюкозы, ммоль/л в крови пировиноградной кислоты, ммоль/л в крови молочной кислоты, ммоль/л в крови
Активность, ед. активности альдолазы в крови лактатдегидрогеназы, ед. активности в печени в крови

Менее выражены, вольно значительны, (табл. 3). Так, концентрации контрольных значений и 12,0 % соответствуют булинов и остаточной (см. рис. 2).

При КН существующие на 75-е сутки наблюдения период контрольных значений на 41,1 %, селезенки

Так же, как и в статистичности [8—10] реляция изменений рации в крови СБИ ют коэффициенты к

йода
и сви-
нтра-
, кон-
, 0,96),
, 0,90),
, 0,96).

Таблица 2. Динамика показателей обмена углеводов в организме крыс при недостатке в рационе кобальта ($M \pm m$)

Показатель	Продолжительность наблюдений		
	1 сут	15 сут	25 сут
Концентрация:			
гликогена, ммоль/кг			
в печени	390±4	384±4	369±4*
в мышцах	57,9±2,5	55,4±1,4	51,9±1,9
глюкозы, ммоль/л			
в крови	5,77±0,11	5,98±0,12	6,03±0,08*
пировиноградной кислоты, ммоль/л			
в крови	192±4	191±2	202±2
молочной кислоты, ммоль/л			
в крови	2,37±0,03	2,22±0,03	2,25±0,05
Активность, ед. активности			
альдозазы			
в крови	13,9±0,3	14,0±0,07	15,0±0,1*
лактатдегидрогеназы, ед. активности			
в печени	1052±5	1061±3	1092±5*
в крови	294±8	302±3*	313±3*

Показатель	Продолжительность наблюдений			
	35 сут	45 сут	55 сут	75 сут
Концентрация:				
гликогена, ммоль/кг				
в печени	272±5*	239±5*	215±4*	172±4*
в мышцах	48,8±1,6*	40,6±2,2*	35,9±2,3*	26,0±1,5*
глюкозы, ммоль/л				
в крови	6,17±0,10	6,61±0,05*	6,68±0,15*	7,09±0,10*
пировиноградной кислоты, ммоль/л				
в крови	237±4*	266±6*	359±8*	436±3*
молочной кислоты, ммоль/л				
в крови	2,42±0,03	2,61±0,03*	3,14±0,03*	3,27±0,06*
Активность, ед. активности				
альдозазы				
в крови	16,9±0,2*	18,0±0,1*	19,4±0,2*	20,9±0,2*
лактатдегидрогеназы, ед. активности				
в печени	1154±3*	1168±5*	1217±5*	1369±8*
в крови	319±4*	326±5*	342±5*	37 ±5*

Менее выражены по сравнению с обменом углеводов, однако, довольно значительны, изменения при КН показателей обмена белков (табл. 3). Так, концентрация альбуминов в крови на 75-е сутки ниже контрольных значений на 45,1 %, α_1 -, α_2 -, β -глобулинов — на 40,7; 20,3 и 12,0 % соответственно, концентрация мочевины — на 25,6 %, а γ -глобулинов и остаточного азота — выше на 6,5 и 15,4 % соответственно (см. рис. 2).

При КН существенно уменьшается масса органов и тела крыс. На 75-е сутки наблюдений масса сердечной мышцы ниже, чем в этот период контрольных наблюдений, на 29,0 %, печени — на 32,7 %, почек — на 41,1 %, селезенки — на 41,5 %, а масса тела — на 30,0 %.

Так же, как и в опытах с другими видами микроэлементной недостаточности [8—10], в опытах с КН обнаруживается отчетливая корреляция изменений показателей обмена углеводов и белков и концентрации в крови СБИ (рис. 3). О прочности этих связей свидетельствуют коэффициенты корреляции порядка 0,95—0,99.

Резюмируя вышеизложенное, можно представить следующие основные положения. Во-первых, дефицит кобальта в организме приводит к существенным изменениям обмена йода, углеводов и белков у крыс, которые в основном аналогичны таковым этих видов обмена при недостатке в рационе йода [8], йода, меди и кобальта [9], меди [10].

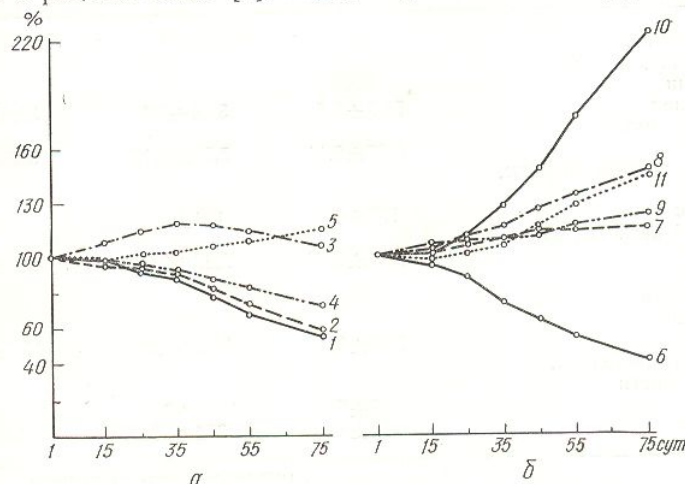


Рис. 2. Белково-углеводный обмен в организме крыс при недостатке в их рационе кобальта:

а — обмен белков (1 — альбуминов, 2 — α_1 -глобулинов, 3 — α_2 -глобулинов, 4 — мочевины, 5 — остаточного азота); б — обмен углеводов (6, 7 — содержание гликогена в печени и глюкозы в крови соответственно, 8, 9 — активность альдолазы и лактатдегидрогеназы в крови соответственно, 10, 11 — концентрация пировиноградной и молочной кислот соответственно).

Во-вторых, основной причиной нарушения обмена углеводов и белков при КН является, судя по всему, понижение концентрации СБП в крови и тканях животных. Последнее, учитывая биологические свойства

Таблица 3. Динамика показателей обмена белков в крови крыс при недостатке в рационе кобальта ($M \pm m$)

Показатель	Продолжительность наблюдений		
	1 сут	15 сут	25 сут
Концентрация, мкмоль/л:			
общих белков	722±10	717±7	714±4
альбуминов	409±7	400±5	387±3*
α ₁ -глобулинов	42,0±1,1	42,0±0,5	40,6±0,4*
α ₂ -глобулинов	71,0±1,3	72,4±0,9	72,4±1,1
β-глобулинов	86,9±1,8	86,9±1,0	86,9±0,7
γ-глобулинов	113,0±1,4	115,9±1,8*	127,5±1,0*
Концентрация, ммоль/л:			
мочевины	4,16±0,09	4,09±0,07	3,99±0,05
остаточного азота	35,0±0,3	34,5±0,1	34,9±0,2

Показатель	Продолжительность наблюдений			
	35 сут	45 сут	55 сут	75 сут
Концентрация, мкмоль/л:				
общих белков	706±6	655±7*	581±9*	519±10*
альбуминов	374±4*	330±7*	284±4*	236±5*
α ₁ -глобулинов	40,0±0,5*	37,7±0,4*	31,9±0,6*	27,5±1,0*
α ₂ -глобулинов	69,6±0,9*	68,1±0,9*	62,3±1,5*	62,3±1,4*
β-глобулинов	86,9±2,3	86,9±1,0	79,7±1,4*	73,9±1,9*
γ-глобулинов	134,8±1,3*	131,8±1,9*	123,2±2,2*	118,8±3,0*
Концентрация, ммоль/л:				
мочевины	3,91±0,12	3,58±0,11*	3,43±0,14*	3,01±0,07
остаточного азота	35,9±0,2*	37,3±0,2*	39,0±0,1*	41,8±0,2*

ва кобальта [3, 6, 29, 33] кобальта в организме на о

Сопоставление результатов белков при разных видах ет на то, что меньше всего чении из рациона крыс изучаемых показателей включая массу тела и органов, при одновременном включении из рациона кобальта, меди и кобальта. Значимость дефицита отдельных микроэлементов для мических процессов характеризуется следующим об

Рис. 3. Корреляционно-регрессионный анализ связи изменений концентрации связанного с белком йода в крови крыс с изменениями показателей обмена белков и углеводов при недостатке в рационе кобальта:

а — белки (1, 2, 3, 4 — концентрации альбуминов, α_1 -глобулинов, мочевого остаточного азота соответственно); б — углеводы (1, 2, 4 — концентрации гликогена печени, глюкозы, пировиноградной кислоты соответственно и активность альдолазы).

зом: более существенным при недостатке в организме для обмена углеводов

N. V. Marsakova, B. E. Esipova

METABOLISM OF IODINE IN RATS WITH COBALT DEFICIENCY

Experiments on male rats revealed a decrease in value of iodine in tissues where a sharp increase of the protein and carbohydrate metabolism has shown a high correlation and concentration of protein and indirect effect of the changes in the concentration

University, Ministry of Higher Education of the Ukrainian

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

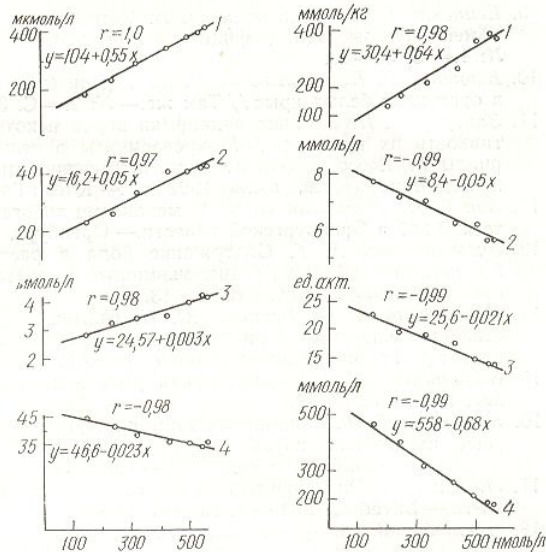
1. Бабий Я. А. Марганец в животноводстве. Зоотехн. журн., 1966, № 10, с. 195.
2. Беренштейн Ф. Я. М. Урожай, 1966. — 195.
3. Войнар А. И. Биология человека. М.: Высш. шк., 1981. — 195.
4. Гадишев Ф. М. Влияние кобальта на обмен веществ. Сер. биол. и мед. науки. М.: Изд. МГУ, 1981. — 195.
5. Голубев И. М. Кобальт в организме человека. М.: Изд. МГУ, 1981. — 195.
6. Демко Е. Б. Влияние кобальта на обмен веществ. Сер. биол. и мед. науки. М.: Изд. МГУ, 1981. — 195.

ва кобальта [3, 6, 29, 33], не исключает прямого влияния дефицита кобальта в организме на обмен углеводов и белков.

Сопоставление результатов изучения обмена йода, углеводов и белков при разных видах микроэлементной недостаточности указывает на то, что меньше всего изменяются обменные процессы при исключении из рациона крыс кобальта. Наиболее значительны изменения изучаемых показателей, включая массу тела и органов, при одновременном исключении из рациона крыс йода, меди и кобальта. Значимость дефицита отдельных микроэлементов для обменных процессов характеризуется следующим обра-

Рис. 3. Корреляционно-регрессионный анализ связи изменений концентрации связанного с белком йода в крови крыс с изменениями показателей обмена белков и углеводов при недостатке в рационе кобальта:

а — белки (1, 2, 3, 4 — концентрация альбуминов, α_1 -глобулинов, мочевины, остаточного азота соответственно); б — углеводы (1, 2, 4 — концентрация гликогена печени, глюкозы, пирувиноградной кислоты соответственно и 3 — активность альдолазы).



зом: более существенны нарушения обмена йода, белков и массы тела при недостатке в организме йода, затем меди и, наконец, кобальта, а для обмена углеводов — меди, йода и кобальта.

N. V. Marsakova, B. E. Esipenko

METABOLISM OF IODINE, CARBOHYDRATES AND PROTEINS IN RATS WITH COBALT DEFICIENCY IN THE ORGANISM

Experiments on male rats maintained at the diet with a low amount of cobalt have revealed a decrease in values of iodine indices in organs and tissues except for the liver tissues where a sharp increase in the inorganic iodine concentration as well as disturbances of the protein and carbohydrate metabolism were observed. Mathematical analysis has shown a high correlation of changes in the carbohydrate and protein metabolism and concentration of protein-bound iodine in blood. It has permitted a conclusion on an indirect effect of the cobalt deficiency on the metabolism processes as a result of changes in the concentration of protein-bound iodine in blood and tissues.

University, Ministry of Higher and Special Secondary
Education of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабин Я. А. Марганец, медь, кобальт — активаторы тканевых ферментов // Тр. Са-ратов. зоотехн. вет. ин-та, 1968. — С. 174—180.
2. Беренштейн Ф. Я. Микроэлементы в физиологии и патологии животных. — Минск: Урожай, 1966. — 195 с.
3. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. — М.: Высш. шк., 1960. — 542 с.
4. Гадишев Ф. М. Влияние кобальта на азотистый обмен у птиц // Изв. АН СССР, сер. биол. и мед. наук, 1961. — № 9. — С. 118—120.
5. Голубев И. М. К биохимии микроэлементов в Поволжье // Тез. докл. IX Всесоюз. конф. по пробл. микроэлементов в биологии (Кишинев, окт. 1981 г.). — Кишинев: Штиинца, 1981. — С. 115.
6. Демко Е. Б. Влияние нарушенного соотношения некоторых микроэлементов (йода,

Морфофункционально
желудка крыс при гип

Слюнные железы, являясь активными веществ, посту ного тракта, оказывают и органы системы пищев слюнных желез или иску ливает продукцию Н-ион а также влияет на перис нального комплекса [2, 8].

Цель нашей работы дефицита слюны (гипос слизистой оболочки же дований.

Методика

Эксперименты проведены на родем служили 5 витактных тальную сиаадектomioю пр Сроки взятия материала дл полученными сведениями о ной, экскреторной функций ответствовали 7-, 14-, 42-м фундального и пилорическо ном глотаровом альдегиде, нефиксированном виде замс гематоксилином и эозином, акцией по Солье и аргирс пользуются для идентифи дуцирующих (ГпК) и энт зсфилов и эозинофилов в евскому [4]. Кроме того, (ГАГ) использовали ШИК

Оценку результатов гист ствующими контролями.

Материал, хранящий вывався на рекомендац слизистой оболочки желу, активность сукцинатдегид нуклеотида-тетразолий (Г фата-тетразолий (НАДФ) рогеназы (Г-6-ФДГ), ше тов оценивали дифферен клетках (ОК), главных ЛЮОМ-И 3, работающ ловных единицах (усл. СМ 2, используя критери

Морфометрические счета плотности тканев слизистой оболочки жел критериев Вилкоксона —

Для электронно-м лорического отдела жел готовленном на буфере эпоксидных смол эпон-

- меди, кобальта и марганца) на щитовидную железу на фоне оптимального и несбалансированного питания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Смоленск, 1972.— 36 с.
7. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода в органах и тканях белых крыс в период роста // Физиол. журн.— 1986.— 32, № 3.— С. 332—340.
 8. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода, состояние углеводного и белкового обмена у крыс при недостатке в рационе йода // Там же.— 1990.— 36, № 1.— С. 00—00.
 9. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. Обмен йода, состояние углеводного и белкового обмена у крыс при дефиците в организме йода, меди и кобальта // Там же.— № 1.— С. 51—59.
 10. Есипенко Б. Е., Марсакова Н. В. О роли меди в обмене йода, углеводов и белков в организме белых крыс // Там же.— № 2.— С. 35—43.
 11. Задерий И. И. Влияние подкормки коров некоторыми микроэлементами на продуктивность их приплода // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине: Материалы IV Всесоюз. сов. по вопр. применения микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине (Киев, июль 1962 г.).— Киев: Госсельхозиздат, 1963.— С. 520—522.
 12. Зак В. И., Кабардин О. Ф. О механизме зобогенного действия кобальта // Эндемический зоб в Оренбургской области.— Оренбург, 1967.— С. 58.
 13. Зусмановский А. Г. Содержание йода в растительных кормах и молоке коров Ульяновской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве Ульяновской области.— Ульяновск, 1974.— С. 10—13.
 14. Ковальский В. В., Раецкая Ю. И. Синтез витамина В₁₂ в органах сельскохозяйственных животных в биогеохимических провинциях с различным содержанием кобальта // Тр. биогеохим. лаборатории АН СССР.— 1960.— 11.— С. 102.
 15. Ковальский В. В. Биологическая роль йода // Биологическая роль йода.— М.: Колос, 1972.— С. 3—32.
 16. Комарчева Е. Ф. Влияние подкормок хлористым кобальтом на организм тонкорунных овец кавказской породы в условиях Волгоградской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине.— Киев, 1964.— С. 503.
 17. Лемеш В. Ф. Значение меди в кормлении растущих свиней // Уч. записки Витеб. вет. ин-та.— Витебск, 1954.— Т. 13.— С. 14—27.
 18. Неклюдов В. Н., Зусмановский А. Г., Меркулов Н. Н. и др. Изучение биогеохимических особенностей Ульяновской области // Микроэлементы в сельском хозяйстве Ульяновской области.— Ульяновск, 1972.— Т. 17.— Вып. 8.— С. 39—49.
 19. Новикова Е. П. Кобальт в питьевой воде, пищевых продуктах очага эндемического зоба, его влияние на гистологическое строение щитовидной железы и содержание в ней йода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Львов, 1965.— 26 с.
 20. Пенькова А. Ф. Действие некоторых соединений кобальта на синтез белка и нуклеиновых кислот в живом организме и применение их при кобальтовой недостаточности у овец: Автореф. дис. ... канд. с-х наук.— Дубровица, 1967.— 29 с.
 22. Пименов П. К., Зусмановский А. Г. Изучение биогеохимических особенностей и применение микроэлементов в животноводстве Ульяновской области // Тез. докл. IX Всесоюз. конф. по пробл. микроэлементов в биологии (Кишинев, окт. 1981 г.).— Кишинев: Штиинца, 1981.— С. 209.
 23. Самохин В. Т. Профилактика нарушений обмена микроэлементов у животных.— М.: Колос, 1981.— 144 с.
 24. Скоропостижная А. С. Содержание в животном организме витамина В₁₂ в связи с поступлением кобальта, его физиологическое и гигиеническое значение // Гигиенические нормативы и оздоровление внешней среды.— Киев, 1961.— С. 77—83.
 25. Спиринов В. Ф. Кобальт в воде, почве, пищевых продуктах, его влияние на живой организм в связи с изучением эндемического зоба у населения в некоторых районах Саратовской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Саратов, 1970.— 29 с.
 26. Судяков Н. А., Яцишин А. И., Береза В. И. Предупреждение нарушений обмена веществ при откорме бычков // Ветеринария.— 1979.— № 4.— С. 48—49.
 27. Хакимова А. М. Геохимическая экология эндемического зоба в условиях Марийской АССР и Татарской АССР // Биологическая роль йода.— М.: Колос, 1972.— С. 170—177.
 28. Хакимова А. М. Балансовые исследования как конечное звено пищевой биогеохимической цепи // Биологическая роль микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине.— Ивано-Франковск, 1978.— С. 69—70.
 29. Хакимова А. М., Юнусова А. Н. Эндемический зоб и его профилактика.— Казань: Татар. кн. изд-во, 1979.— 79 с.
 30. Шаркевич И. Н. Влияние микроэлементов (кобальта, фтора, брома) на функциональное состояние щитовидной железы // Зобная болезнь.— Киев: Госмедиздат УССР, 1956.— С. 80—81.
 31. Inoue R. Studies of the cobalt Deficiency in Ruminants VI. Mechanism of manifestation cobalt deficiency syndrome. The science Report of Fac // Agr. Nobl. Univers., 1971.— 10.— P. 1.
 32. John J., Miller P. D. Chelation a new Approach to the practice of Medicine.— Nature, 1962.— 194, N 4935—1237.
 33. Niebroy T. K., Kozubska N. M. Influence of cobalt on the activity of some specific and unspecific phosphatases. Acta histochem., 1964.— 19, N 5—8.— P. 337—342.

Науч.-исслед. ин-т физиологии
Киев. ун-та М-ва высш. и сред.
спец. образования УССР

Материал поступил
в редакцию 30.11.88

Морфофункциональное состояние желудка крыс при гипосаливации

Слюнные железы, являясь источником большого числа физиологически активных веществ, поступающих в кровь и просвет желудочно-кишечного тракта, оказывают разнообразное действие на организм в целом и органы системы пищеварения [1, 6, 8, 9]. Установлено, что удаление слюнных желез или искусственное выведение их секретов наружу усиливает продукцию H-ионов при уменьшении объема желудочного сока, а также влияет на периодическую моторную деятельность гастродуоденального комплекса [2, 8].

Цель нашей работы — выяснение клеточных механизмов влияния дефицита слюны (гипосаливации) на морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка с помощью морфологических исследований.

Методика

Эксперименты проведены на 65 беспородных крысах-самцах массой $(210 \pm 5,7)$ г. Контролем служили 5 интактных и 10 ложнооперированных животных. Одномоментную тотальную сиаладенэктомию производили под смешанным эфирно-гексеналовым наркозом. Сроки взятия материала для морфологического исследования были обусловлены ранее полученными сведениями о максимально выраженных изменениях моторной, секреторной, экскреторной функций желудка в условиях аналогичных экспериментов [2] и соответствовали 7-, 14-, 42-м суткам после сиаладенэктомии. Кусочки слизистой оболочки фундального и пилорического отделов желудка фиксировали в жидкости Карнуа, 2,5 %-ном глютаровом альдегиде, приготовленном на фосфатном буфере. Часть материала в нефиксированном виде замораживали жидким азотом. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также свинцовым гематоксилином в сочетании с диазореакцией по Солье и аргирофильной реакцией Гримелиуса. Две последние методики используются для идентификации эндокринных клеток желудка, в частности, гастринпродуцирующих (ГпК) и энтерохромаффиноподобных (ЭХпК). Выявление тканевых базофилов и эозинофилов в строме слизистой оболочки желудка производили по Голофеевскому [4]. Кроме того, для выявления нейтральных и кислых гликозаминогликанов (ГАГ) использовали ШИК-реакцию и окраску по Сиддмену. РНК выявляли по Браше. Оценку результатов гистохимических реакций производили, сопоставляя их с соответствующими контролями.

Материал, хранящийся в сосудах Дьюара с жидким азотом, обрабатывали, основываясь на рекомендациях Журавлевой и Прочуханова [3]. На криостатных срезах слизистой оболочки желудка в соответствии с прописями Лойды и соав. [5] выявляли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), редуктаз восстановленного никотинамиддинуклеотида-тетразолий (НАДН₂-ТР) и восстановленного никотинамиддинуклеотидфосфата-тетразолий (НАДФН₂-ТР), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы (Г-6-ФДГ), щелочной фосфатазы (ЩФ). Активность перечисленных ферментов оценивали дифференцированно в покровно-ямочных клетках (ПЯК), обкладочных клетках (ОК), главных клетках (ГК) фундальных желез с помощью микроскопа ЛЮМАМ-И 3, работающего в режиме проходящего света. Результаты выражали в условных единицах (усл. ед.) оптической плотности и обрабатывали по программе на СМ 2, используя критерий t Стьюдента.

Морфометрические приемы заключались в применении сетки Автандилова для подсчета плотности тканевых базофилов (ТБ), эозинофилов, ГпК, ЭХпК на 1 мм² среза слизистой оболочки желудка. Результаты обрабатывали статистически с использованием критериев Вилкоксона — Манна — Уитни и хи-квадрата.

Для электронно-микроскопического исследования кусочки слизистой оболочки пилорического отдела желудка фиксировали в 4 %-ном растворе параформальдегида, приготовленном на буфере Хенкса (рН 7,4), осмировали, обезвоживали и заливали в смесь эпоксидных смол эпон — араалдит. Ультратонкие срезы окрашивали цитратом свинца и

уриналицетатом, просматривали в электронном микроскопе (ЭМ) марки Н-300 (фирма «Hitashi»), фотографировали при увеличении 5000. Негативы изображений ГпК морфометрировали на полуавтоматическом анализаторе изображения марки «MOR-Videoplan» (фирма «Reichert»). Статистическую обработку результатов производили по стандартным программам, вложенным в компьютер прибора.

В каждой ГпК измеряли площадь цитоплазмы (без ядра), определяли общее число секреторных гранул (СГ) четырех типов: СГ 1 — электроннопрозрачные, «пустые», СГ 2 — содержащие следы электронноплотного материала или заполненные им наполовину, СГ 3 — полностью заполненные веществом умеренной электронной плотности, СГ 4 — электронноплотные, целиком заполненные веществом высокой электронной плотности. Для каждого типа СГ устанавливали среднюю площадь гранулы, относительное число (% общего числа). Концентрацию гастрина крови (КГК) определяли у животных в состоянии натощак наборами реактивов марки GASK-PR (фирма «CJS»). Результаты обрабатывали статистически, используя критерий Вилкоксона — Манна — Уитни.

Результаты и их обсуждение

На обзорных препаратах желудка через 7 сут после сиаладенэктомии видны умеренные гемодинамические изменения: полнокровие капилляров слизистой и легкий периваскулярный отек сосудов подслизистой и мышечной оболочек. В связи с обнаружением подобных изменений и у ложнопериоперированных животных мы отнесли их к неспецифическим, связанным с операционной травмой. Через 14 сут после сиаладенэктомии привлекает внимание увеличение содержания ШИК-положительных веществ в ПЯК. Заметно изменены тинкториальные свойства ГК, содержание РНК в их цитоплазме уменьшено.

Через 42 сут слизистая оболочка желудка истончена, донные отделы фундальных желез расширены, ГК атрофичны, тогда как ОК имеют обычный вид. Динамика активности маркеров основных путей внутриклеточного метаболизма представлена на рисунке.

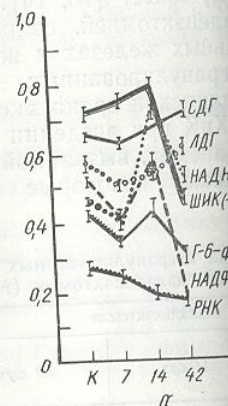
Электронно-микроскопическое изучение ГпК слизистой оболочки антрального отдела желудка через 7 сут после сиаладенэктомии продемонстрировало значительное уменьшение плотности СГ всех типов на 1 мкм² цитоплазмы ГпК: от $(9,73 \pm 0,2)$ сг/мкм² в контроле до $(6,4 \pm 0,5)$ сг/мкм² ($P < 0,05$). Почти в 2 раза уменьшена площадь, занима-

Таблица 1. Динамика морфометрических показателей секреторных гранул (СГ) разного типа в гастринпродуцирующих клетках после сиаладенэктомии ($M \pm m$)

Показатель	До сиаладенэкто- мии (контроль)	После сиаладенэктомии		
		7 сут	14 сут	42 сут
СГ1				
Относительное число, % общего	21,9±3,5	30,2±4,6*	13,8±2,4*	18,9±3,6
Средняя площадь, мкм²	0,02±0,001	0,03±0,008*	0,03±0,012*	0,04±0,007
СГ2				
Относительное число, % общего	19,1±0,9	30,1±5,6*	30,4±3,1	39,1±4,7*
Средняя площадь, мкм²	0,02±0,004	0,02±0,003	0,04±0,01*	0,05±0,008*
СГ3				
Относительное число, % общего	27,5±2,7	35,0±3,5*	29,6±4,0	28,0±3,8
Средняя площадь, мкм²	0,02±0,007	0,01±0,001*	0,03±0,008*	0,03±0,007*
СГ4				
Относительное число, % общего	31,5±2,5	4,7±0,2*	26,2±3,0	14,0±2,2*
Средняя площадь, мкм²	0,016±0,008	0,02±0,007	0,01±0,007	0,02±0,008

Примечание. Здесь и далее в табл. 2 звездочкой обозначены значения показателей, разница которых по сравнению с таковыми контроля статистически значима.

емая СГ в цитоплазме сравнению с таковым в по показателям средней СГ 3 в ГпК тоже увели значения средних морфощади, занимаемая СГ уменьшилась. Максималь-



Динамика активности ферментов в желудке после сиаладенэктомии:

а — покровно-ямочные клетки; продолжительность эксперимента — 14 сут. К — контроль, СДГ — диоксида азота восстановленного, НАДН — НАДН, ШИК — ШИК, Г-б-ф — Г-б-ф, НАДФ — НАДФ, РНК — РНК.

подвержена популяция контрольных на 95,6% росла, а площадь, занятая против 29% в контроле. СГ продолжала СГ в цитоплазме ГпК метрических показателей того, относительное число СГ 4 в ГпК, снижались по сравнению с контролем. Через 42 сут самые низкие значения почти достигает контроля. Особенно резко изменились показатели сиаладенэктомией, по (13,4 ± 9,8) пг/мл при 14 сут КГК почти достиг 4,3 пг/мл, а на сравнение с контролем ($P < 0,05$).

На основании полученных данных в ГпК, согласно которым СГ 4 до СГ 1, а также в ГпК после операции к заключению, что СГ (в зависимости от содержания СГ из ГпК на резерва секреторных) являются через 7 сут