This process possibly takes place under physiological conditions and becomes more pronounced after splenectomia.

Medical Stomatological Institute,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Poltava

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Архипова О. Г.* Методы исследования в профпатологии.— М. : Медицина.— 1988.— С. 156—157.
2. *Архипова О. Г.* Методы исследования в профпатологии.— Там же.— С. 144—157.
3. *Аскерханов Р. П., Сафаров Р. Ю.* Об изменении свертываемости крови при патологии селезенки // Вест. хирургии им. Грекова.— 1972.— 108, № 4.— С. 65—71.
4. *Белоцкий С. М., Диковская Е. С., Петухов В. Г.* Люминолзависимая хемилюминесценция первичного очага при различных заражающих дозах St. aureus // ЖМЭИ.— 1987.— № 3.— С. 53—55.
5. *Брусов О. С., Герасимов А. Н., Панченко Л. Ф.* Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина //Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1976.— № 1.— С. 33.
6. *Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах.— М. : Наука, 1972.— 250 с.
7. *Нагоев Б. С.* Модификация цитохимического метода восстановления нитросинего тетразолия // Лаб. дело.— 1983.— № 8.— С. 7—11.
8. *Румшинский Й. З.* Математическая обработка результатов эксперимента.— М. : Наука, 1971.— С. 25—41.
9. *Спиричев В. Б., Матусис И. И., Бронштейн Л. М.* Экспериментальная витаминология.— Минск : Наука и техника, 1979.— С. 18—57.
10. *Фримель Г.* Иммунологические методы.— М. : Медицина, 1987.— С. 381—386.
11. *Bartosz., Tanner Ch., Fried R., Leyko W.* Superoxide dismutase activity decreases during erythrocyte aging // Experientia.— 1978.— 34, N 11.— P. 1464.
12. *Hoepelman I. M., Jaarsma E. Y., Verhoef J., Marx Joannes I.* Effect of iron on polymorphonuclear granulocyte phagocytic capacity : role of oxidation state and effect of ascorbic acid // Brit. J. Haematol.— 1988.— 70, N 4.— P. 495—500.
13. *Jain Sushil K., Hochtein P.* Polymerization of membrane components in againg red blood cells // Biochem. and Biophys. Res. Commun.— 1980.— 92, N 1.— P. 247—254.
14. *Klebanoff S. J., Clark R. X.* The neutrophil: function and clinical disorders.— Amsterdam: North Holland Publ. Co., 1978.— P. 313.
15. *Nathan Carl F.* Respiratory burst in adherent human neutrophils: triggering by colony-stimulating factor CSF-GM and CSF-G // Blood.— 1989.— 73, N 1.— P. 301—306.
16. *Resh-Zman Munir, Willis Roger J., Recknagel Richard O.* Red cell damage induced by peroxidazed microsomes: the relatin-ship between hemolytic activity and peroxide content // J. Emiron. Sci. and Health.— 1978.— 13, N 1.— P. 81—95.
17. *Srivastava Satish K., Lal Anjana K., Ansari Nassem H.* Defense system of red blood cells against oxidative damage // Red blood cells and Metabolism. — New York etc. 1980.— P. 123—127.
18. *Steinberg B., Cheng F. H. F., Martin R. A.* Reserch of leicopoiesis // Acta haematol. (Basel), 1965.— 33.— P. 279.

Полтав. мед. стоматологич. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 20.02.90

УДК 591.1.15:577.612.39:612.6

Н. А. Бабенко, Л. М. Басанец, О. А. Ежова

Возрастные особенности изменения липидов легких, сердца и мозга белых крыс под влиянием диетических факторов

Систематические исследования влияния периодического, сдерживающего рост, питания показали, что содержание животных на качественно полноценной, но калорийно недостаточной диете, чередующейся с кратковременными подкормками, приводит к значительному продлению их жизни [3, 4]. Это сопровождается существенными сдвигами биохимических и физиологических процессов в организме животных. Следует отметить, однако, что липидный обмен в данном плане изучен недостаточно. В ранее проверенных исследованиях установлено, что в постнатальный период онтогенеза происходят существенные изменения содержания липидов и их отдельных классов в ткани печени, тонкой кишке, жировой ткани и в сыворотке в крови [2, 4]. Применяемая в наших экспериментах низкокалорийная, но полноценная по составу компонентов диета в ткани подавляющего большинства изученных органов приводит к нивелированию возрастных изменений липидного состава клеток и в целом оказывает нормализующее влияние на липидный обмен у старых крыс. Ввиду этого целью нашего исследования явилось изучение возрастных особенностей липидного состава ткани легких, сердца и мозга крыс в норме и под действием сдерживающего рост питания.

Методика

Эксперименты проводили на белых крысах-самцах линии Вистар 3-(половозрелые), 12-(стареющие) и 24-месячного (старые) возраста, находившихся на стандартном пищевом рационе вивария (контрольная группа) и содержащихся, начиная с 1-месячного возраста, на полноценной по составу, но низкокалорийной диете (подопытные животные). Калорийность рациона изменяли на протяжении всей жизни животного, оставляя ее в пределах 20—30 % калорийности пищи контрольных крыс, с целью достижения постоянной скорости роста (10 г/100 сут) [6]. Число животных в каждой возрастной группе 7—12. Липиды из гомогената тканей легких, сердца и больших полушарий головного мозга экстрагировали согласно методу Folch и соавт. [8], разделение липидов на отдельные фракции и их количественное определение проводили согласно методам, описанным ранее [1].

Результаты и их обсуждение

Исследованиями, проведенными на половозрелых, стареющих и старых животных, установлено, что в течение 3—12 мес постнатального периода онтогенеза содержание фосфолипидов в легких увеличивается, а холестерина — снижается. В дальнейшем, вплоть до 24-месячного возраста, происходит повышение содержания эфиров холестерина. Содержание фосфолипидов в ткани возвращается до его значений у половозрелых крыс 3-месячного возраста (таблица).

Изучение липидного состава гомогенатов больших полушарий головного мозга позволило установить, что по мере старения организма наблюдается некоторое снижение относительного количества фосфолипидов и повышение — жирных кислот. Содержание липидов других изученных классов практически не изменяется в постнатальный период онтогенеза. Полученные результаты в основном согласуются с данными, полученными другими исследователями [5], показавшими, что возрастное снижение относительного количества фосфолипидов и изменение их спектра в старости являются результатом изменившегося метаболизма липидов в субклеточных структурах мозга (см. таблицу).

Наиболее глубокие модификации липидного состава клеток в постнатальный период онтогенеза выявлены в ткани сердечной мышцы (см. таблицу). Так, установлено, что относительное количество изученных липидов, стабильное в течение 3—12 мес постнатального периода онтогенеза, резко изменяется к старости. Содержание фосфолипидов в ткани сердца 24-месячных крыс по сравнению с их содержанием в ткани мозга более молодых животных почти в 2 раза ниже, а холестерина, жирных кислот и триацилглицеринов — выше. Снижение в тканях мозга и сердца к старости относительного количества фосфолипидов при одновременном повышении относительного количества жирных кислот позволяет предположить, что в постнатальный период онтогенеза в этих тканях происходит активация фосфолипаз типа А. В пользу этого пред-

Влияние низкокалорийной диеты на липиды тканей некоторых органов у крыс разного возраста, % общих липидов

Липиды	Контрольные крысы		
	3 мес	12 мес	24 мес
Фосфолипиды:			
головного мозга	55,7±2,51	52,7±2,3	48,5±2,38
легких	42,5±2,3	50,2±1,8*	40,5±3,8**
сердца	47,3±4,4	35,0±4,0	21,3±4,0*** **
Холестерин:			
головного мозга	27,3±1,33	28,7±1,5	28,9±1,9
легких	20,5±0,8	12,3±1,3*	14,8±0,9***
сердца	15,8±1,5	19,9±2,8	26,9±1,0*** **
Эфиры холестерина:			
головного мозга	6,21±0,55	4,93±0,31	6,23±0,68
легких	9,05±0,74	9,11±0,58	13,0±1,5*** **
сердца	—	—	—
Жирные кислоты:			
головного мозга	3,63±0,18	7,16±0,67*	7,56±0,72***
легких	11,6±1,24	13,1±0,7	12,2±1,3
сердца	19,9±1,5	17,0±2,0	26,2±3,1
Триацилглицерин:			
головного мозга	4,23±0,32	5,38±0,37*	3,73±0,33**
легких	13,7±1,1	12,2±1,2	13,4±1,3
сердца	16,3±1,9	23,3±2,8	25,7±1,8*** **

Липиды	Подопытные крысы		
	3 мес	12 мес	24 мес
Фосфолипиды:			
головного мозга	52,7±2,38	58,5±1,2	43,4±4,1
легких	44,6±1,4	44,0±1,9****	44,8±2,9
сердца	43,8±0,9	35,0±4,0	53,9±17****
Холестерин:			
головного мозга	29,7±1,13	27,2±0,4	29,5±0,7
легких	18,9±1,3	18,9±1,6****	18,9±1,9****
сердца	16,5±1,9	20,5±1,6	27,9±0,4
Эфиры холестерина:			
головного мозга	5,03±0,71	3,87±0,27****	8,39±0,06
легких	9,24±0,58	10,6±0,7	18,8±1,4****
сердца	—	—	—
Жирные кислоты:			
головного мозга	7,42±0,48****	5,95±0,72	7,84±0,08
легких	10,3±1,5	11,7±0,4	11,4±0,9
сердца	14,9±2,4	18,1±1,6	19,2±2,3
Триацилглицерин:			
головного мозга	5,39±0,67	3,06±0,27****	7,19±0,97***
легких	17,2±2,2	12,1±1,7	11,1±0,9
сердца	18,4±1,8	18,5±2,7	22,0±3,4

* $P<0,05$ (контроль 3—12 мес), ** $P<0,05$ (контроль 12—24 мес), *** $P<0,02$ (контроль 3—24 мес), **** $P<0,05$ (контроль—опыт).

положения свидетельствуют аналогичные данные, полученные на аутопсийном материале сердечной мышцы человека [9]. Авторы обнаружили, что фракция жирных кислот клеток старых людей, в отличие от таковой молодых, в основном представлена полиеновыми (арахидоновой и докозогексаеновой) жирными кислотами. Известно [7], что эти жирные кислоты появляются в клеточном ядре в результате активации фосфолипазы A_2 и усиления гидролиза мембранных фосфолипидов. Ввиду этого можно полагать, что активация фосфолипаз А в старости является одной из причин изменения липидного спектра в клетках тканей головного мозга и сердца.

Содержание животных на низкокалорийной диете сопровождается снижением в ткани легких у крыс 12-месячного возраста, по сравнению с содержанием животных на нормальном рационе, относительного количества фосфолипидов и повышением — холестерина. В результате диетического воздействия у животных 24-месячного возраста отмечено повышение относительного количества холестерина и его эфиров. В целом применяемая диета сглаживает возрастные различия липидного состава в клетках изученных тканей. Диета практически не вызывала изменений состава и содержания отдельных липидов в клетках сердечной мышцы животных 3- и 12-месячного возрастов, однако способствовала почти двукратному повышению количества фосфолипидов у старых 24-месячных подопытных крыс. Следует отметить также, что количество жирных кислот в ткани сердца остается неизменным у подопытных животных всех изучавшихся возрастных групп. Практически не изменяется под действием диеты количество отдельных липидов в ткани больших полушарий головного мозга у крыс разного возраста. Исключение составляют триацилглицерины, относительное количество которых у подопытных крыс 12-месячного возраста несколько ниже, чем у контрольных животных.

Таким образом, изучение липидного состава тканей легкого, миокарда и головного мозга (больших полушарий) у крыс разного возраста, находящихся на стандартном пищевом рационе вивария, позволяет выявить существенные возрастные и тканевые различия. Наиболее глубокие изменения за исследуемые периоды онтогенеза претерпевают липиды сердечной мышцы и легких. Применяемая в наших экспериментах диета практически не оказывает влияния на липиды в тканях молодых, 3-месячных, крыс. В тканях легких и мозга изменения (под действием диетических факторов) количества отдельных липидов характерны для животных 12-месячного возраста, в то время как в ткани миокарда диета влияет только на количество фосфолипидов у старых крыс. Однако несмотря на существенные особенности действия низкокалорийной диеты на липидный спектр в тканях изученных органов экспериментальное воздействие сглаживает в целом возрастные различия количества липидов в них. Полученные результаты определенного нормализующего влияния периодического, сдерживающего рост, питания на липидный состав в тканях различных органов у старых животных (см. таблицу) [2, 4] свидетельствуют о глубоком воздействии диетических факторов на липидный обмен организма и перспективности дальнейших исследований метаболических последствий длительного содержания животных на полноценной по составу, но низкокалорийной диете.

N. A. Babenko, L. M. Basanets, O. A. Ezhova

AGE PECULIARITIES OF CHANGES IN LUNG, HEART AND BRAIN LIPIDS OF ALBINO RATS UNDER THE EFFECT OF DIETARY FACTORS

It has been studied how long-term periodical calory-insufficient and growth-restraining nutrition of the Wistar albino rats influences the lipid metabolism. It is shown that diet has a marked effect on the levels of phospholipids, cholesterol, neutral lipids, fatty acids in different tissues. The lipid composition in aged rats with prolonged life is closer to that of young animals of the control group.

A. M. Gorky University,
Ministry of Higher and Secondary Special Education
of the Ukrainian SSR, Kharkov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бабенко Н. А.* Направленное изменение жирнокислотного спектра липидов ядерных структур и функциональное состояние клеточного генома // Укр. биохим. журн.— 1986.— 58, № 3.— С. 40—47.

2. *Бабенко Н. А., Попова Л. Я.* Экспериментальное продление жизни и липидный обмен // XV съезд Всесоюз. физиол. о-ва.— Ленинград : Наука, 1987.— Т. 2.— С. 551—552.
3. *Никитин В. Н.* Периодическое калорийно-недостаточное питание и процессы онтогенеза // Журн. общ. биологии.— 1961.— 22, № 2.— С. 81—88.
4. *Никитин В. Н., Бабенко Н. А., Басанец Л. М.* Липиды печени белых крыс разного возраста в норме и при периодической калорийно-недостаточной диете // Вест. ХГУ.— Харьков : Вищ. шк., 1988.— № 313.— С. 3—5.
5. *Никитин В. Н., Бабенко Н. А.* Липиды и липидный обмен в онтогенезе // Усп. совр. биологии.— 1987.— 104, вып. 3 (6).— С. 331—345.
6. *Никитин В. Н., Клименко А. И., Маковоз Р. К.* Биохимические и эндокринные изменения при экспериментальном продлении жизни // Там же.— 1984.— 98, вып. 3 (6).— С. 464—479.
7. *Руководство* по физиологии. Биология старения / Фролькис В. В., Аршавский И. А., Аринчин Н. И. // Л. : Наука, 1982.— 566 с.
8. *Folch J., Lees M., Stanley G. H. S.* A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues // J. Biochem.— 1957.— 226.— P. 497—509.
9. *Gudbjarhason S., Hallgrimsson J.* Cardiac lipids and ischemic tolerance // Proc. internat. sympos.— New York.— 1979.— P. 213—224.

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

Материал поступил
в редакцию 02.10.89

УДК 612.661;612.616.(+591.147.8.+591.463.12)519.24

Л. А. Иванова, А. Г. Карташев

Динамика сперматогенеза у белых мышей различных возрастных групп

Дифференциация возраста на периоды с учетом функционального состояния репродуктивной системы принята в качестве основного критерия в онтофизиологии. Однако динамика сперматогенеза с учетом возраста изучена недостаточно, что отрицательно сказывается на разработке теоретических представлений о взаимосвязи показателей сперматогенеза в период постнатального развития животных [1, 4].

Поэтому целью нашей работы был качественный и количественный анализ гистоморфологических показателей сперматогенеза у самцов белых мышей в постнатальный период их развития.

Методика

Объектом исследования служили половые железы беспородных белых мышей-самцов различных возрастных групп. Животные находились в экспериментальном помещении в клетках из оргстекла с момента рождения. До перехода на стандартный рацион содержались с матерью и вскармливались молоком. Семенники для исследований забирали у мышей в возрасте 2, 3, 4, 5, 6, 15, 20, 25, 30, 35, 55, 95, 175, 335, 455 сут после быстрой декапитации животных, фиксировали в жидкости Буэна и заливали в парафин [7]. Для оценки генеративной и инкреторной функций семенников использовали морфометрический анализ, позволяющий выявлять колебания морфофункциональной активности [11]. На срезах толщиной 4—5 мкм, окрашенных гематоксилин-эозином [7], с помощью окуляр-микрометра измеряли диаметр 100 извитых канальцев, поперечное сечение которых представляло собой окружность и ширину просвета.

Количественный анализ сперматогенного эпителия проводили по методике Fogg и Cowing [16]. В каждом препарате исследовали 20 поперечных срезов канальцев приблизительно одинакового диаметра, находившихся на различных стадиях. При этом определяли среднее число клеток (сперматогонии типа А, сперматогонии типа В, сперматоциты на стадии лептотены и пахитены, сперматиды и сперматозоиды, а также клетки Сертоли). Кроме того, определяли индекс сперматогенеза, для чего пласт герминативных клеток делили на четыре слоя: 1-й — сперматогонии, 2-й — сперматоциты, 3-й —