

ALTERATIONS OF GLYCOLYSIS PRODUCTS CONTENT IN THE MYOCARDIUM OF ADULT AND OLD RATS UNDER THE STRESS CONDITIONS

The experiments on adult (8-10 months) and old (24-26 months) male rats have been performed to determine the glucose content in myocardium as well as the content of pyruvic and lactic acid after the stress impact. Findings show that the maximum accumulation of glycolysis products and the reduction of glucose content occur 18-60 hours after the stress, the effect being more pronounced in old animals.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukraine, Ternopol

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Быць Ю. В., Атаман А. В. Энергетический обмен в артериях и венах в условиях моделирования адреналиновых поражений сосудистой стенки // Патол. физиология и эксперим. терапия.—1989.— № 3.— С. 63—66.
2. Колб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии.— Минск: Беларусь, 1982.— С. 200.
3. Меерсон Ф. З., Васильев В. К. Предупреждение нарушений структуры ДНК сердечной мышцы, вызванных эмоционально-болевым стрессом с помощью блокады β -адренорецепторов и перекисного окисления липидов // Вopr. мед. химии.—1982.— 28, № 2.— С. 115—118.
4. Судаков К. В. Олигопептиды в механизмах устойчивости к эмоциональному стрессу // Патол. физиология и эксперим. терапия.—1989.— № 1.— С. 3—11.
5. Фролькис В. В., Безруков В. В., Шевчук В. Г. Кровообращение и старение.— Л.: Наука, 1984.— 215 с.
6. Dietrich D. L., Elzinga G. In rabbit Papillary muscle at 20 C can glycolysis provide ATP at a rate sufficient to maintain basal metabolism // J. Physiol.—1990.— 420.— P. 137.
7. Jennings R. B., Reimer K. A., Steenbergen C. I., Schaper J. Total ischemia: Effect of inhibition of anaerobic glycolysis // J. Mol. and Cell. Cardiol.—1989.— 21, Suppl. 1.— C. 37—54.

Тернопіл. мед. ін-т
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 29.04.91

УДК 612.6.64.59

Э. С. Махмудов, Р. Н. Ахмеров, Р. Н. Бабаева, Н. П. Ким

Дыхательная активность митохондрий печени и жизнеспособность крысят, подвергнутых изменениям их углеводного обмена в пренатальный период развития

Вивчали інтенсивність окислення вуглеводних та ліпідних інтермедіатів митохондріями печінки у щурят віком 1 доби і 20 діб, матерям яких у різні періоди вагітності (5—7-а доба — період імплантації бластоцисти; 11—13-а доба — період органогенезу; 19—21-а доба — плідний період) вводили підшкірно інсулін (0,25 Од/100 г), або згодовували глюкозу (1 г/100 г), яку додавали до раціону. Митохондрії печінки щурят віком 1 доби активно окислюють піруват із малатом і дуже слабо — капрілат. До віку 20 діб обидва інтермедіата окислюються однаково інтенсивно. Введення інсуліну в різні періоди вагітності гальмує окислення пірувату з малатом. Згодовування глюкози у імплантаційний і плідний періоди стимулює окислення капрілату у щурят віком 1 доби та гальмує його у щурят віком 20 діб. Введення інсуліну знижує, а додання до раціону глюкози підвищує життєздатність нащадків.

© Э. С. МАХМУДОВ, Р. Н. АХМЕРОВ, Р. Н. БАБАЕВА, Н. П. КИМ, 1992

Введение

Известно, что осно
эмбриона является
ного в ранний пери
продуктивной функц
сы плода [2, 11,
наблюдать при гип
в среде с низким со
ности ряда фермент
факты, отражая изм
утробного развития,
содержания глюкозы
энергетического обм
Поэтому целью
ления углеводных и
и жизнеспособность
менности вводили
включали глюкозу.

Методика

В экспериментах ис
ных крысят. Крысам
ции), крысам второ
третьей — на 19—21
ливали глюкозу (1 г
ляли к небольшой ча
корм, им скамлива
пятой и шестой груп
инсулин (0,25 Ед/10
торым подкожно вво
томство, родившееся
в разные сроки посл
ных извлекали печен
(СВ), содержащую
(рН 7,5). Из охлажд
измельчали с помо
в течение 20—40 с в
могенат) центрифуги
неразрушенных кле
осаждали центрифуг
±2 °С. Энергетическ
ческим методом Ша
в среде, содержащ
10 трис HCl (рН 7,5)
вносили 3—5 мг бел
по Lowry и соавт. [1
использовали пируват
Кребса вносили такж
жирового обмена исп
В митохондриях рег
белка) до синтеза
и после синтеза АТФ
отношению АДФ к О
Весь цифровой
статистики по Стью
ности полученных рез

Результаты и их обсу

Показано, что мито
с нормально протека
пируват с малатом

Введение

Известно, что основным энергетическим субстратом развивающегося эмбриона является глюкоза, поступление которой в организм животного в ранний период беременности сопровождается повышением репродуктивной функции, ускорением роста эмбриона и увеличением массы плода [2, 11, 13, 14, 17, 18]. Обратную зависимость можно наблюдать при гипогликемии или при культивировании эмбрионов в среде с низким содержанием глюкозы. При резком снижении активности ряда ферментов наблюдается остановка развития [6, 7, 10]. Эти факты, отражая изменения, происходящие в организме во время внутриутробного развития, не дают ответа на вопрос, в какой мере изменения содержания глюкозы в крови при беременности влияют на состояние энергетического обмена и жизнеспособность животных после рождения. Поэтому целью нашей работы было изучение интенсивности окисления углеводов и липидных интермедиатов митохондриями печени и жизнеспособность крысят, матерям которых в разные периоды беременности вводили инсулин или дополнительно в рацион питания включали глюкозу.

Методика

В экспериментах использовали взрослых крыс, а также 1- и 20-суточных крысят. Крысам первой группы на 5—7-е сутки (период имплантации), крысам второй — на 11—13-е (период органогенеза) и крысам третьей — на 19—21-е (плодный период) сутки беременности скармливали глюкозу (1 г на 100 г массы), которую в течение 3 сут добавляли к небольшой части влажной пищи. После того, как крысы поедали корм, им скармливали остальную часть рациона. Крысам четвертой, пятой и шестой групп в те же периоды беременности вводили подкожно инсулин (0,25 Ед/100 г). Контролем служили беременные крысы, которым подкожно вводили физиологический раствор (0,5 мл/100 г). Потомство, родившееся от контрольных и опытных самок, подсчитывали в разные сроки после рождения и затем декапитировали. У всех животных извлекали печень и помещали ее в охлажденную среду выделения (СВ), содержащую 300 ммоль/л сахарозы и 10 ммоль/л трис HCl (pH 7,5). Из охлажденной ткани печени выделяли митохондрии. Ткань измельчали с помощью гомогенизатора с тефлоновым пестиком [1] в течение 20—40 с в 10-кратном объеме СВ. Измельченную ткань (гомогенат) центрифугировали при 1200 мин⁻¹ для осаждения и удаления неразрушенных клеток, а также мембран и ядер. Митохондрии осаждали центрифугированием при 5000 мин⁻¹ и при температуре $\pm 2^\circ\text{C}$. Энергетические параметры митохондрий изучали полярографическим методом Chance и Williams [8]. Митохондрии инкубировали в среде, содержащей (ммоль/л): 120 KCl, 5 KH_2PO_4 , 2 ЭДТА, 10 трис HCl (pH 7,5). В полярографическую ячейку вместимостью 1 мл вносили 3—5 мг белка митохондрий. Белок митохондрий определяли по Lowry и соавт. [15]. В качестве интермедиата углеводного обмена использовали пируват (5 ммоль/л), для усиления его окисления в цикле Кребса вносили также малат (2 ммоль/л). В качестве интермедиата жирового обмена использовали каприлат в концентрации 200 мкмоль/л. В митохондриях регистрировали скорость дыхания ($\text{нгO} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мг}^{-1}$ белка) до синтеза АТФ (v_0), в период синтеза АТФ из АДФ (v_1) и после синтеза АТФ (v_4). Эффективность синтеза АТФ оценивали по отношению АДФ к O, которое аналогично отношению Р к O.

Весь цифровой материал обрабатывали методами вариационной статистики по Стьюденту — Фишеру и обсуждали с учетом достоверности полученных результатов.

Результаты и их обсуждение

Показано, что митохондрии печени крысят, родившихся от самок с нормально протекавшей беременностью, довольно активно окисляют пируват с малатом и очень слабо — каприлат. Описанный феномен

26 months) male rats have been medium as well as the content of is show that the maximum accumulation content occur 18-60 hours animals.

в артериях и венах в условиях той стенки // Патол. физиология

инической химии. — Минск: Бела-

ушений структуры ДНК сердеч-
зом с помощью блокады β -адре-
Вопр. мед. химии. — 1982. — 28,

ности к эмоциональному стрес-
9. — № 1. — С. 3—11.

овообращение и старение. — Л.:

at 20 C can glycolysis provide
lism // J. Physiol. — 1990. — 420. —

aper J. Total ischemia: Effect of
Cardiol. — 1989. — 21, Suppl. 1. —

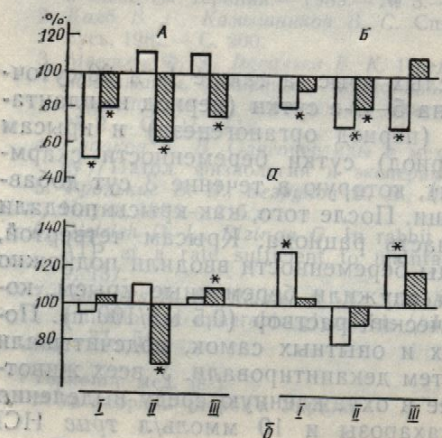
Матеріал надійшов
до редакції 29.04.91

ого обмена

х та ліпідних інтермедіа-
би і 20 діб, матерям яких
іод імплантації blastocysts
— 21-а доба — плідний пе-
г), або згодувували глю-
ітохондрії печінки щурят
малатом і дуже слабо —
а окислюються однаково
вагітності гальмує окис-
кози у імплантаційний і
ту у щурят віком 1 доби
ня інсуліну знижує, а до-
датність нащадків.

обнаружен нами и в экспериментах на новорожденных крольчатах, что обусловлено переориентацией окислительных процессов утилизации углеводов в период внутриутробного развития на утилизацию липидов в первые дни после рождения [5]. В последующем, по мере роста животных, оба использованных нами интермедиата окислялись с одинаковой интенсивностью (табл. 1).

Изменение гормонального фона в период беременности существенно влияет на состояние тканевых обменных процессов и, как следствие, на рост и развитие потомства. Так, введение инсулина беременным животным вызывает у их 1- и 20-суточного потомства (рисунок: I — период имплантации, II — период органогенеза, III — плодный период; звездочкой отмечены достоверные изменения по сравнению с контролем) менее интенсивное окисление пирувата с малатом и каприлата, чем у контрольных крысят. Этот факт представляется довольно интересным, но трудно объяснимым. Известно, что при введении в организм инсулина его эффекты реализуются через рецепторы на все основные субклеточные структуры, в том числе и на митохондрии [3, 4]. В связи с этим можно полагать, что гиперинсулинемия, вызывая гипогликемию через одноименные рецепторы в различных органах [9, 12, 16, 19] и аденилатциклазную систему, способствует возникновению низкой функциональной активности митохондрий печени в период постнатального развития крысят. Снижение дыхательной активности отра-



Влияние введения инсулина (а) и скармливания глюкозы (б) самкам крыс в разные сроки беременности на окисление пирувата с малатом (А) и каприлата (Б) митохондриями печени у одно- (светлые столбики) и 20-суточных (темные столбики) крысят.

жается и на жизнеспособности потомства. Независимо от периода беременности, в который вводили инсулин, к 20-м суткам жизни относительное число особей в помете у самок опытной группы уменьшалось от 20 до 38% (табл. 2).

Таблица 1. Интенсивность окисления ($\text{нг} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{мг}^{-1}$) интермедиатов углеводного и жирового обмена митохондриями печени у новорожденных крысят ($M \pm m$)

Показатель	1-е сутки после рождения (28) ¹	20-е сутки после рождения (32) ¹	P
Пируват с малатом (5 и 2 ммоль/л)			
Скорость дыхания митохондрий в период синтеза АТФ из АДФ (v_3)	$42,0 \pm 3,67$	$41,0 \pm 1,87$	$>0,5$
после синтеза АТФ (v_4)	$14,0 \pm 0,98$	$14,0 \pm 0,75$	$>0,5$
Эффективность синтеза АТФ (v_3/v_4)	2,7	3,0	
Каприлат (200 ммоль/л)			
Скорость дыхания митохондрий в период синтеза АТФ и АДФ (v_3)	$9,6 \pm 0,70$	$45,5 \pm 2,12$	$<0,001$
после синтеза АТФ (v_4)	$5,5 \pm 0,30$	$16,0 \pm 0,44$	$<0,001$
Эффективность синтеза АТФ (v_3/v_4)	1,8	2,8	
Число наблюдений			

В наших экспериментах гипогликемии, вызванной снижением дыхательной активности в большинстве случаев не отличались от таковых при ослаблении утилизации липидов, родившихся от органогенеза. В то же время в имплантационный и каприлата у 1-суточных животных к 20-суточному избыточного поступления наблюдали и другие изменения, в том числе увеличение в крови уровня липогенеза [13]. Влияние липидов сопровождается в первые дни жизни небольшие сдвиги энергии от самок, получавших с использованием этого энергетически развивающимися эксперименты по выживанию.

В табл. 2 показано, в который скармливали доживали до 20-суточного периода и литературных возрастных. В опытах Вонна овцематкам, улучшая повышая их массу, а в потомства. В то же время функцией размножения сахара в крови, а в состоянии низкой энергетической митохондрий печени крысят, потомства.

Таким образом, результаты, что глюкоза, поступающая в оптимальной дыхательной.

Таблица 2. Выживаемость, которым в разные периоды беременности или скармливали глюкозу

Условие эксперимента	Р
Введение физиологического раствора (контроль)	
Введение инсулина	
Скармливание глюкозы	
Введение инсулина	
Скармливание глюкозы	
Введение инсулина	
Скармливание глюкозы	

рожденных крольчатах, что процессы утилизации и на утилизацию липидов, поступающих, по мере роста окислялись с одина-

беременности существенно процессов и, как следствие, инсулина беременным потомства (рисунок: I — а, III — плодный период; по сравнению с контролем малатом и каприлатом, чем тся довольно интересным, ведении в организм инсулина на все основные суб-хондрии [3, 4]. В связи жно полагать, что гиперия, вызывая гипоглике-одноименные рецепторыых органах [9, 12, 16, 19] тциклазную систему, сповозникновению низкойльной активности митопечени в период постна-развития крысят. Сниженельной активности отра-

дения инсулина (а) и скармли-зы (б) самкам крыс в разные нности на окисление пирувата с и каприлата (б) митохондрия-одно- (светлые столбики) и 20-мные столбики) крысят.

Независимо от периода 20-м суткам жизни относной группы уменьшалось

интермедиатов у новорожденных крысят

20-е сутки после рождения (32) ¹	Р
аль/л)	
41,0±1,87	≥0,5
14,0±0,75	≥0,5
3,0	
45,5±2,12	≤0,001
16,0±0,44	≤0,001
2,8	

В наших экспериментах мы также исследовали влияние гипергликемии, вызванной скармливанием глюкозы беременным самкам, на дыхательную активность митохондрий печени потомства. Показано, что в большинстве случаев результаты окисления пирувата с малатом не отличались от таковых, полученных в контроле. Лишь небольшое ослабление утилизации этого интермедиата происходило у 20-суточных особей, родившихся от самок, которые потребляли глюкозу в период органогенеза. В то же время, гипергликемия, вызываемая у крыс в имплантационный и плодный периоды, стимулировала окисление каприлата у 1-суточных крысят, которое снижалось до контрольных значений к 20-суточному возрасту. Стимуляцию липидного обмена после избыточного поступления глюкозы в организм беременных животных наблюдали и другие исследователи, которые считают, что одновременное увеличение в крови концентрации углеводов и инсулина потенцирует липогенез [13]. В наших же экспериментах повышение содержания липидов сопровождается активацией их окисления митохондриями печени в первые дни после рождения. Следовательно, относительно небольшие сдвиги энергетического обмена у потомства, родившегося от самок, получавших с кормом избыток глюкозы, объясняются использованием этого энергетического субстрата внутриутробно и постнатально развивающимися крысятами. Об этом также свидетельствуют эксперименты по выживаемости последних (см. табл. 2).

В табл. 2 показано, что, независимо от периода беременности, в который скармливали глюкозу, почти все родившиеся крысята доживали до 20-суточного возраста. Согласно результатам наших экспериментов и литературным данным [14], масса крысят достоверно возрастала. В опытах Воробьева [2] показано, что глюкоза, скормленная овцематкам, улучшает трофику бластоцисты, эмбриона и плода, повышая их массу, а в наших экспериментах — и жизнеспособность потомства. В то же время, введение инсулина овцематкам с нормальной функцией размножения сопровождается понижением концентрации сахара в крови, а в наших исследованиях — возникновением у потомства низкой энергетической активности тканей, в частности, митохондрий печени крысят, что обуславливает снижение жизнеспособности потомства.

Таким образом, результаты проведенных экспериментов показали, что глюкоза, поступающая в организм беременной самки, поддерживает оптимальную дыхательную активность митохондриального аппарата

Таблица 2. Выживаемость крысят (первые 20 сут жизни), родившихся от самок, которым в разные периоды беременности вводили инсулин или скармливали глюкозу

Условие эксперимента	Число крысят в среднем на одну самку		Р
	1-суточных	20-суточных	
Введение физиологического раствора (контроль)	8,4±0,60	7,3±0,81	≥0,25
Период имплантации			
Введение инсулина	6,7±0,76	4,2±0,75	≤0,05
Скармливание глюкозы	9,7±0,81	9,2±0,51	≥0,5
Период органогенеза			
Введение инсулина	9,1±0,51	7,3±0,60	≤0,02
Скармливание глюкозы	8,5±1,60	8,2±1,50	≥0,5
Плодный период			
Введение инсулина	9,0±0,80	5,6±1,20	≤0,05
Скармливание глюкозы	8,0±0,50	7,4±0,60	≥0,25

тканей, особенно слизистого слоя матки и имплантированного зародыша, тем самым способствуя сохранению жизнеспособности потомства. В то же время инсулин, вводимый беременным животным, воздействуя на клеточные рецепторы, тормозит дыхательную функцию формирующегося митохондриального аппарата тканей. В результате после рождения обнаруживаются низкие значения дыхательной активности митохондриального аппарата печени и, согласно данным литературы, содержания прогестерона в крови, что, вероятно, отрицательно повлияло на ростовые процессы и жизнеспособность потомства.

E. S. Makhmudov, R. N. Akhmerov, R. N. Babaeva, N. P. Kim

RESPIRATORY ACTIVITY OF LIVER MITOCHONDRIA AND VITALITY OF THE NEWBORN RATS SUBJECTED TO CHANGES OF CARBOHYDRATE METABOLISM DURING PRENATAL DEVELOPMENT

It is shown that hyperglycemia after insulin introduction to the pregnant rats delays oxidation of pyruvate and malate by liver mitochondria as well as decreases offspring vitality. Digestive hyperglycemia activates utilization of this intermediate by liver mitochondria, that increases the rat vitality.

Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Uzbek SSR, Tashkent

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахмеров Р. Н. Размельчитель ткани (комбинированный гомогенизатор) с резбовым ножевым блоком и тканеподающим устройством // Узб. биол. журн.— 1979.— № 5.— С. 71—72.
2. Воробьев Н. Н. Механизм регуляции раннего эмбриогенеза // Изв. АН СССР, Сер. биол.— 1985.— № 1.— С. 61—70.
3. Ефимов А. С., Бездробный Ю. В. Структура и функции инсулиновых рецепторов // Киев: Наук. думка, 1987.— 172 с.
4. Лейбуш Б. И., Солтыцкая Л. П., Уханова М. В. Реакция инсулиновых рецепторов миогри *Lampetra fluviatilis* на гиперинсулинемию, вызванную введением гормона // Журн. эволюц. биохимии и физиологии.— 1987.— XXIII, № 4.— С. 468—472.
5. Махмудов Э. С., Ахмеров Р. Н. Особенности окисления интермедиатов углеводного и жирового обмена в митохондриях печени крольчат в период перинатального развития // Онтогенез.— 1989.— 20, № 4.— С. 439—442.
6. Effects of hypoglycaemia on early embryogenesis in rat embryo organ culture / S. Akazawa, M. Akazawa, V. Lamaguchi et. al. // Diabetologia.— 1987.— 30, N 10.— P. 791—796.
7. Buchanan T. A., Schemmer J. K., Frelinker N. Embryotoxic effects of brief maternal insulin hyperglycemia during organogenesis in the rat // Clin. Invest.— 1986.— 78, N 3.— P. 643—649.
8. Chance B., Williams J. R. Respiratory enzymes on oxidative phosphorylation // J. Biol. Chem.— 1955.— 287.— P. 383—437.
9. Ontogenesis of the insulin receptor in the rabbit brain / S. V. Deyaskar, M. Holecamp, L. Karycki, O. P. Devaskar // Hormone Res.— 1986.— 24, N 4.— P. 319—327.
10. Induction in utero of hepatic glucose-6-phosphatase by fetal hypoinsulinemia / M. Domenech, P. A. Gruppuso, J. B. Lusa, P. Schwartz. P. // Biol. Neonate.— 1985.— 47, N 2.— P. 92—98.
11. Ellington S. K. L. In vitro analysis of glycose metabolism and embryonic in postimplantation embryos // Development.— 1987.— 100, N 3.— P. 431—439.
12. Receptores de insuline en los retratos de ereciniento intrauterinos / J. Jordon, M. C. Blasco, M. Juste, J. Perez, S. M. Jonzaler // Ann. Exp. Pediatr.— 1988.— 28, N 5.— P. 417—421.
13. Hyperglycaemia induced by glucose infusion in the unrestrained pregnant rat, effect on body weight and lipid synthesis in postmature fetuses / A. Kforza, N. Nurilan, J. R. Girard, L. Picon // Diabetologia.— 1983.— 24, N 2.— P. 128—130.
14. Koski R. J., Hill F. W. Effect of low carbohydrate diets during pregnancy on parturition and postnatal survival on the newborn rat // J. Nutr.— 1986.— 116, N 10.— P. 1438—1448.
15. Lowry O. H., Rosenbragh J., Ferr A. L., Randall R. J. Protein measurement with folin phenol reagent.— 1951.— 193, N 1.— P. 265—275.
16. Neufeld N. D., Carbo L. H. Insulin-receptor development in hormonal and diabetic pregnancies role of membran fluidity // Diabets.— 1986.— 35, N 9.— P. 1020—1026.
17. Oh W., Gelardi N., Cha-Chung La. Maternal hyperglycemia in pregnant rats: its effects on growth and carbohydrate metabolism in the offering // Metabolism.— 1988.— 37, N 12.— P. 1146—1151.

18. Dystertilité et troubles du et al. // Sem Hop Paris.— 1987.— 63, N 11.— P. 1193—1199.
19. Insulin receptors in embryo cepts / T. Unterman, P. R. N 11.— P. 1193—1199.

Ин-т физиологии АН Узбекистана

УДК 612.826.1.06:612.662.37

Н. С. Карвацкая, Г. И. Ходор

Влияние разрушения латерального ядра на строение и функции таких влияний

У роботі надані результати дослідження впливу на структуру латерального ядра передового апарату статевих не впливає істотно на і концентрацію естрадіолу, збільшує масу яєчників, збільшує площину пузику зруйнування ЛЯПМ рівняно з гіпофізектомією пактних пузирчастих фіїї лише гіпофізектомією зруйнування ЛЯПМ під надотропіну. Робиться ху передавання впливу ливі механізми впливу

Введение

Прозрачная перегородка бической системы мозга регуляциях, в том числе дуктивных функций [5] ние латерального ядра крыс снижает массу я теки и интерстициальных зрелых фолликулов; э массы яичников и числ угнетения функций по блюдали и у взрослых в плазме крови, активн семенных пузырьков, в альный гонадотропин разрушение ЛЯПМ пр ловую систему и фун тестикулярной системы отдела гипоталамуса

Цель исследования — разрушения и раздражения гипофиза в этих влия

© Н. С. КАРВАЦКАЯ, Г. И. Х

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 1

18. *Dystertilité et troubles du métabolisme glucidique* / M. Pinget, P. Dufour, R. Jordar et al. // *Sem Hop Paris*.— 1982.— 58, N 4.— P. 209—212.
19. *Insulin receptors in embryo and extraembryonic membranes of early sornite rat concepts* / T. Unterman, P. R. Joewert, J. Bauman, N. Frankel // *Diabetes*.— 1986.— 35, N 11.— P. 1193—1199.

Ин-т физиологии АН Узбекистана, Ташкент

Материал поступил
в редакцию 16.03.90

УДК 612.826.1.06:612.662.37

Н. С. Карвацкая, Г. И. Ходоровский, С. Ф. Харченко, Л. О. Головкин

Влияние разрушения и раздражения латерального ядра перегородки мозга на строение и функции яичников, механизм таких влияний

У роботі надані результати експериментальних досліджень впливу латерального ядра перегородки мозку (ЛЯПМ) на будову і функцію статевого апарату статево недозрілих самок щурів. Подразнення ЛЯПМ не впливає істотно на масу яєчника, площину пузирчастих фолікулів і концентрацію естрадіолу в сироватці крові. Зруйнування ЛЯПМ зменшує масу яєчників, посилює їхню екстрадіолпродуцуючу функцію, збільшує площину пузирчастих фолікулів. На фоні видаленого гіпофізу зруйнування ЛЯПМ істотно не впливає на масу яєчника і матки порівняно з гіпофізектомією на фоні інтактного ЛЯПМ, а площина компактних пузирчастих фолікулів яєчників стає меншою, ніж після однієї лише гіпофізектомії або після одного лише зруйнування ЛЯПМ. Зруйнування ЛЯПМ підвищує чутливість яєчників до хориального гонадотропіну. Робиться висновок про існування парагіпофізарного шляху передавання впливу ЛЯПМ на яєчник щурів. Обговорюються можливі механізми впливу ЛЯПМ на статевий апарат самок щурів.

Введение

Прозрачная перегородка мозга является важным компонентом лимбической системы мозга, участвует в разнообразных нейроэндокринных регуляциях, в том числе в обеспечении полового поведения и репродуктивных функций [5]. Установлено, что электролитическое разрушение латерального ядра перегородки мозга (ЛЯПМ) у взрослых самок крыс снижает массу яичников и матки, уменьшает количество ткани теки и интерстициальных клеточных элементов, увеличивает размеры зрелых фолликулов; электростимуляция ЛЯПМ ведет к увеличению массы яичников и числа пузырчатых фолликулов [8]. Сходную картину угнетения функций полового аппарата после разрушения ЛЯПМ наблюдали и у взрослых самцов: снижение концентрации тестостерона в плазме крови, активности стероиддегидрогеназы в семенниках, массы семенных пузырьков, выраженности реакции половой системы на хориальный гонадотропин [3, 7]. Показано, что у взрослых самцов крыс разрушение ЛЯПМ продолжает оказывать угнетающее влияние на половую систему и функциональные резервы гипоталамо-гипофизарно-гестикалярной системы в условиях деафферентации медиобазального отдела гипоталамуса [7].

Цель исследования — изучение возрастного аспекта влияния разрушения и раздражения ЛЯПМ на половую систему самок крыс и роли гипофиза в этих влияниях.

© Н. С. КАРВАЦКАЯ, Г. И. ХОДОРОВСКИЙ, С. Ф. ХАРЧЕНКО, Л. О. ГОЛОВКИН, 1992