

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893. a. VIHİK 428 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

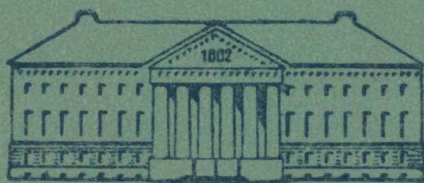
ARSTITEADUSLIKKE TÕID

MORFOLOOGIA JA FÜSIOLOOGIA KÜSIMUSI

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

ВОПРОСЫ МОРФОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ

XXXV



TARTU 1977

TARTU RIIKLIKU ULIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893. a. VIHK 428 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID

MORFOLOOGIA JA FÜSIOLOOGIA KÜSIMUSI

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

ВОПРОСЫ МОРФОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ

XXXV

Tartu 1977

Редакционная коллегия:

Э. Васар (председатель), А. Ленцнер (зам. председателя), Л. Тяхепыльд,
Ю. Аренд, К. Гросс, К. Кырге, К. Пыдер, Я. Рийв, Ю. Саарма, Э. Сепп,
И. Таммеорг, А. Тикк.

Редакционная коллегия выпуска:

А. И. Лепп, (отв. редактор), Ю. Э. Аренд, А. Ю. Труупыльд.

Ученые записки Тартуского государственного университета. Выпуск 428. Труды по медицине XXXV. Вопросы морфологии и физиологии. На русском языке. Резюме на английском языке. Тартуский государственный университет. ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18. Ответственный редактор А. Лепп. Корректоры В. Логинова, Г. Лийв и А. Ала. Сдано в набор 18 I 1977. Подписано к печати 13. 07. 77. Бумага печатная № 1 60 × 90 ¹/₁₆. Печ. листов 8,75 + 5 вкл. Учетно-издат. листов 8,84. Тираж 500. МВ 00295. Зак. № 286. Типография им. Х. Хейдеманна. ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 17/19. II.

Цена 1 руб. 30 коп.

© Тартуский государственный университет, 1977

О РАЗМЕРАХ И ПОДВИЖНОСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ РЕСПИРАЦИИ

К. А. Ульп

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Грудная клетка (thorax) является важной частью тела при определении физического развития и состояния здоровья человека. Как составная часть туловища она принимает участие в формировании общего телосложения. Кроме того, подвижностью грудной стенки обеспечивается дыхание [5, 7]. При общей характеристике грудной клетки используются антропометрические и физиометрические признаки (диаметры, периметры, экскурсии грудной стенки при дыхании и т. д.). Их измерение проводится на определенных уровнях, в т. н. антропометрических пунктах [2, 8]. При этом нередко регистрируются только максимальные данные, которые применяются при вычислении различных индексов (например, грудного, конституционального, жизненного индексов, индекса Эрисмана, Пинье и т. п.) [1, 3].

Общепризнано, что грудная клетка имеет наибольшую ширину немного ниже середины, т. е. на уровне 8-го ребра или нижнего конца грудины (infrasternale) [6, 9].

При врачебном контроле и определении конституции не всегда используются все уровни измерения. Часто ограничиваются только одним из них — среднегрудным (mesosternale), в котором осуществляются как статические, так и респираторные антропометрические измерения [1, 3, 4].

Однако сравнительное изучение размеров и подвижности грудной стенки на разных уровнях показывает, что наибольшие разнонаправленные диаметры не всегда располагаются на одном и том же уровне, не совпадают также уровни наибольших диаметров и уровни наибольшей подвижности грудной стенки.

В таблицах 1 и 2 приведены данные антропометрического измерения грудной клетки 50 студентов-физкультурников I курса Тартуского госуниверситета с разной жизненной емкостью легких (2900—6700 мл). Определения наибольших размеров и

наибольшей респираторной подвижности выполнены на трех уровнях измерения: на среднегрудинном (Mesostern.), нижнегрудинном (Infrastern.) и на уровне реберной дуги (Arc. cost.) и в трех респираторных состояниях: в покое (O), при инспирации (I) и при экспирации (E). Прописными латинскими буквами (OIE) обозначен наибольший трансверсальный, а строчными латинскими буквами (oie) — наибольший сагиттальный диаметр. Наибольшая подвижность грудной стенки при максимальной респирации обозначена в трансверсальном направлении — T, в сагиттальном — S и по окружности — P.

Таблица 1

Наибольшие диаметры грудной клетки

Уровень измерения	В покое			При инспирации			При экспирации				
	Oo	O	o	Ii	I	i	Ee	E	e	OIE	oie
Mesostern.	21	27	23	7	13	16	18	23	21	19	17
(равные) *	1	7	7	4	9	9	2	11	8	2	2
Infrastern.	11	16	20	20	28	25	16	16	21	18	19
Всего	33	50	50	31	50	50	36	50	50	39	38

* Диаметры на обоих уровнях одинаковой длины

Уровни измерения наибольших диаметров грудной клетки иллюстрируются таблицей 1. Из таблицы видно, что как наибольший трансверсальный, так и наибольший сагиттальный диаметр располагались на одном и том же уровне во всех респираторных состояниях приблизительно в $\frac{2}{3}$ случаев (Oo=33; Ee=36; Ii=31). Однако различия в респираторных состояниях выявлялись по уровням измерения. Так, в покое наибольшие диаметры определялись в большинстве случаев на среднегрудинном (Oo=22), при инспирации — на нижнегрудинном (Ii=24) и при экспирации — в равном количестве на обоих уровнях (Ee=20; Ee=18). Отдельные наибольшие диаметры располагались аналогично. В качестве различия можно указать на их чаще встречающуюся равную длину на обоих уровнях измерения во всех респираторных состояниях, а также на постоянство их расположения на одном и том же уровне при респирации (OIE=39; oie=38). Из приведенного следует, что средняя часть грудной клетки (особенно среднегрудинный уровень) объемистее и ее форма мало изменяется при респирации.

Наибольшая окружность грудной клетки установлена во всех случаях на наивысшем, т. е. среднегрудинном уровне измерения. Объясняется это наложением костей и мускулатуры плечевого пояса на грудную клетку [9].

Наибольшая подвижность грудной стенки при респирации

Уровень измерения	TS	T	S	P	PT	PS	TSP	Не было	OT	oS	OP	oP
Mesostern.	2	3	11	13	3	8	1	23	4	9	8	8
Равные *		4	5	3					2	2	1	
Infrastern.	20	17	34	18	11	20	11	4	10	15	9	8
Равные *		4		1								
Arc. cost.		22		13	12			22				
Всего	22	50	50	48	26	28	12		16	26	18	16

* Одинаковые на соседних уровнях измерения

Наибольшая подвижность грудной стенки при респирации иллюстрируется таблицей 2. Из таблицы видно, что наибольшая подвижность грудной стенки в трансверсальном и сагиттальном направлениях наблюдалась на одном и том же уровне менее чем в $1/2$ случаев ($TS=22$) и почти без исключения на нижнегрудном уровне. В таком же количестве случаев компоненты наибольшей подвижности грудной стенки вообще отсутствовали на среднегрудном уровне и на уровне реберной дуги.

При определении наибольшей респираторной подвижности грудной стенки в разных направлениях выявилось, что наибольшая подвижность сагиттального диаметра отмечалась в большинстве случаев на нижнегрудном уровне ($S=39$), а наибольшая подвижность в трансверсальном направлении — равно как на нижнегрудном уровне ($T=25$), так и на уровне реберной дуги ($T=26$).

Наибольшая подвижность окружности грудной клетки определялась на всех уровнях измерения, однако больше все же на нижнегрудном уровне ($P=22$). При этом наибольшая подвижность окружности грудной клетки совпадала с наибольшей подвижностью трансверсального и сагиттального диаметров в равной степени ($PT=26$; $PS=28$). Вместе с последними на одном и том же уровне она находилась лишь в $1/4$ случаев ($TSP=12$) и это только на нижнегрудном уровне.

Таким образом, при респирации наиболее подвижными оказываются нижние уровни измерения, т. е. нижнегрудный уровень и уровень реберной дуги.

Проследив связь расположения наибольших диаметров с наибольшей подвижностью стенки грудной клетки, обнаружено, что уровень наибольшего трансверсального диаметра в покое оказался также наиболее подвижным при респирации в том же направлении приблизительно только в $1/3$ случаев ($OT=16$) и

это в преобладающем большинстве случаев на нижнегрудном уровне. Наибольший сагиттальный диаметр в покое был наиболее подвижен при респирации в том же направлении приблизительно в $1/2$ случаев ($OS=26$) и это также на нижнегрудном уровне.

Наибольшая окружность грудной клетки в покое выявлена на среднегрудном уровне и оказалась наиболее подвижной при респирации только в $1/3$ случаев ($P=16$). В аналогичном количестве случаев наибольшая подвижность окружности грудной клетки и подвижности трансверсального и сагиттального направлений совпадали ($OP=18$; $oP=16$), и это в равной мере как на среднегрудном, так и на нижнегрудном уровнях.

Сравнивая данные наибольших диаметров грудной клетки с данными наибольшей подвижности ее, можно заключить:

1. Величину грудной клетки (диаметр) и респираторную подвижность нецелесообразно определять на одном и том же уровне, ибо наибольшая подвижность грудной стенки наблюдается на уровнях наибольших диаметров только в $1/3$ случаев.

2. Оптимальным уровнем для определения общего телосложения (конституции) оказывается среднегрудный уровень измерения, который чаще также используется на практике [1, 3].

3. Оптимальным уровнем измерения подвижности грудной стенки при респирации оказывается нижнегрудный уровень, который соответствует уровню наиболее объемистых долей легких. Этим уровнем и следует пользоваться в практике врачебного контроля.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ауль Ю. Антропометрия эстонцев. — Уч. зап. ТГУ, Тарту, 1964, с. 98—158.
2. Бунак В. В. Антропометрия. Практический курс. М., 1941.
3. Дешин Д. Ф. Врачебный контроль в физическом воспитании. М., 1958, с. 41—50.
4. Шкляр Б. С. Диагностика внутренних болезней. Киев, 1957.
5. Максименков А. Н. Хирургическая анатомия груди. Л., 1955.
6. Механик Н. Основы пластической анатомии. М., 1958, с. 182—183.
7. Frey, H. Untersuchungen über das Rumpfskelett, Gegenbaurs Morph. Jahrb., Bd. 62, Leipzig, 1929, 355—360.
8. Martin, R. Lehrbuch der Anthropologie, Jena, 1914, 142—150, 902.
9. Toldt, C. Studien über die Anatomie der menschlichen Brustgegend...., Stuttgart, 1875.

ÜBER DIE DIMENSIONEN UND RESPIRATORISCHEN EXKURSIONEN DES BRUSTKORBES

K. Ulp

Zusammenfassung

Es werden die Resultate der anthropologischen Messungen an 50 Körperkulturstudenten der Tartuer Saatlischen Universität analysiert. Daraus geht hervor, daß die Größe des Brustkorbes und dessen respiratorische Beweglichkeit an denselben Messungsebenen zu messen unzweckmäßig ist, weil die größte Beweglichkeit der Thoraxwand in der Ebene der größten Diameter nur etwa $\frac{1}{3}$ von Fällen vorkommt. Darum wird vom Autor vorgeschlagen, die Messungen für die allgemeine körperliche Entwicklung (statischer Thorax) im Niveau des Mesosternale und für die ärztliche Kontrolle (respiratorische Beweglichkeit) im Niveau der Infraster-nale durchzuführen.

К ИЗУЧЕНИЮ ВАРИАНТОВ СЕГМЕНТОВ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ

Э. П. Когерман-Лепп

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Учение о сегментарном строении печени завоевало право на жизнь усилиями многих ученых (С. Hjörtsjö [24, 25] Н. Elias и D. Petty [21], J. E. Healey [23], Н. Elias [20], Н. Gans [22], М. Reifferscheid [26], С. Couinaud [17, 18, 19], Т. Т. Tung [27], А. Т. Акилова [1], П. П. Гостюнина [2], Е. С. Гудкова [3], К. Н. Делициева [4], Н. Д. Демешко [5], Л. В. Доронина [6], Б. Г. Кузнецов [8], Л. М. Нечунаев [9], В. Ф. Парфентьева [11], Г. Ф. Рыжков [12], И. И. Сосновик [14], В. Ф. Забродская [7], В. С. Шапкин [16], В. Б. Свердлов [13], О. А. Умбрумянц [15] и др.). Однако до последнего времени вопрос о делении печени нельзя считать завершенным (Г. Е. Островерхов [10]). Это объясняется трудностями исследования в связи с большой вариабельностью ветвления сосудов печени и формирования желчных протоков. Последние относятся, в первую очередь, к правой доле печени.

Мы изучали ветвление правой ветви воротной вены и выявляли варианты сегментов правой доли печени на 102 препаратах. За сегмент мы приняли область разветвления ветви воротной вены II порядка, учитывая при этом выделение сегментов печени в Р. Н. А. и основываясь на субсегментарный состав сегментов.

Было установлено, что варианты сегментов правой доли печени зависят от их субсегментарного состава, а также от ветвления правой ветви воротной вены.

Найденные варианты сегментов и самостоятельных субсегментов правой доли печени в связи с ветвлением воротной вены и ее ветвей представлены в таблице.

Как видно из таблицы, при делении правой ветви воротной вены на 2 ветви (Б) выявилось 3 варианта сегментов, а при делении правой ветви на 3 ветви (Г) выявилось 6 вариантов

Таблица

Варианты сегментов и самостоятельных субсегментов правой доли печени соответственно делению правой ветви воротной вены (Р) при её бифуркации (Б), трифуркации (Т), квадрифуркации (К) деление на пять ветвей (П) и необычном делении воротной вены (Э)

Варианты	Сегменты		Субсегменты	Кол-во случаев	%	
	Передний	Задний				
Б I	Pa	Pp		39	38,3	
Б II	Pa + Ppim	Ps + Ppil		4	3,92	
	Pa + Ppil	Ps + Ppim		2	1,96	
	Pa + Ppi		Pps	8	7,84	
Б III	Pa	Pp + Pal		5	4,90	
				Всего	58	56,9
Т I	Pa		Pps	10	9,8	
			Ppi			
Т II	Pa	Ppi + Pai	Pps	1	0,98	
		Pp	Pai	2	1,96	
Т III	Pa	Pps + Ppil	Ppim	3	2,94	
Т IV	Pa + Pim		Pps			
			Ppil	2	1,96	
Т V	Pa	Ppi + Ppsl	Ppsm	2	1,96	
Т VI	Pa	Ps + Ppim	Ppil	1	0,78	
				Всего	21	20,6
К			Pals			
			Pami	2	1,96	
			Pps			
П	Pa	Pp	Ppi			
			Ppi + Psil	1	0,98	
Э II ₁	Pa	Pp	Pas	5	4,90	
Э II ₂	Pa + Ppim	Pps + Ppil		2	1,96	
Э III ₁	Pa		Pps	10	9,8	
Э III ₂	Pas + Pps		Ppi			
			Ppi			
			Pai	1	0,98	
Э III ₃	Pa	Pps + Ppil	Ppim	2	1,96	
				Всего	20	19,6
					102	100,0

Использованные сокращения:

Pa — segmentum anterius; Pp — segmentum posterius; Pai — subsegmentum anterius inferius; Pal — subsegmentum anterius laterale; Pam — subsegm. anterius mediale; Pas — subsegmentum anterius superius; Pps — subsegmentum posterius superius; Ppi — subsegmentum posterius inferius; Ppsl — subsegmentum anterius superius laterale; Ppsm — subsegmentum anterius superius mediale; Ppil — subsegmentum posterius inferius laterale; Ppim — subsegmentum posterius inferius mediale.

сегментов. При атипичном делении (Э) самой воротной вены вариантов сегментов правой доли 5.

При **бифуркации** правой ветви воротной вены чаще всего (в 67% случаев) ее передняя и задняя ветви разветвляются лишь в пределах переднего и заднего сегментов. В 24% случаев из всех случаев бифуркации правой ветви передняя ветвь разветвляется, кроме переднего сегмента, и в нижней части заднего сегмента, вызывая тем самым расширение переднего сегмента. В 9% случаев бифуркации правой ветви задняя ветвь правой ветви воротной вены отдает ветви в задний сегмент и в латеральную часть переднего сегмента, расширяя задний сегмент.

При **трифуркации** правой ветви воротной вены в 47,6% случаев имеется передняя ветвь, разветвляющаяся в переднем сегменте правой доли, задняя верхняя и нижняя ветви снабжают соответственно задний верхний и задний нижний субсегменты. В остальных случаях наблюдаются различные другие варианты.

В случаях **атипичного** ветвления воротной вены лишь в 25% случаев из них выделяются передний и задний сегменты. В остальных 75% случаев наблюдались различные варианты вытеснения или расширения сегментов и наличие самостоятельных субсегментов.

Таким образом, наибольшей осторожности требуют манипуляции на правой доли печени при трифуркации правой ветви воротной вены или при необычном делении самой воротной вены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акилова А. Т. О паравенозном артериальном русле в системе воротной вены. Тр. V Всесоюзного съезда анат., гистол., эмбриол. Л., 1951.
2. Гостюнина П. П. Анатомия желчных протоков печени человека. Дисс. канд. Сталинград, 1952.
3. Гудкова Е. С. К анатомии воротной вены человека. Дисс. канд. Горький, 1948.
4. Деличиева К. Н. К типовой анатомии печеночных вен. Дисс. канд. Саратов, 1948.
5. Демешко Н. Д. Распределение крупных желчных протоков в печени человека. Дисс. канд. Воронеж, 1955.
6. Доронина Л. В. Взаиморасположение печеночных вен с порталным комплексом и возможность хирургического деления печени на сегменты. — Тр. Смоленского мед. института, т. XI, 1959. с. 457—483.
7. Забродская В. Ф. Желчные протоки в сегментах печени. Хирургия, 1963, 8, с. 46—54.
8. Кузнецов Б. Г. К анатомии внутриорганных ветвлений кровеносных сосудов и желчных протоков печени человека. Дисс. канд., Горький, 1957.
9. Нечунаев Л. М. К вопросу о интраорганный топографии кровеносных сосудов и желчных путей печени человека. Дисс. канд. Казань, 1960.
10. Островерхов Г. Е. В кн.: Анатомия органов брюшной полости. Л., 1972.

11. Парфентьева В. Ф. Архитектоника кровеносных сосудов печени. Кишинев, 1960.
12. Рыжков Г. Ф. Внутриорганный распределение и мощность ветвей воротной вены печени человека. Тр. отч. конф. Ростовского н/Д мед. ин-та, 1957, с. 147—149.
13. Свердлов В. Б. Сегментарное строение печени и его значение в хирургии. Дисс. канд., 1966.
14. Сосновик И. И. Анатомия внутрипеченочных желчных путей и ее значение в хирургии. Автореф. дисс., 1961.
15. Умбрумянц О. О топографии кровеносных сосудов и желчных протоков в воротах печени. Дисс. докт. М., 1965.
16. Шапкин В. С. Анатомические резекции печени. Докт. дисс., 1964.
17. Couinaud, C. — Hepatectomies gauches, lobaires et segmentaires Journ. Chir., 1952, 68, p. 712.
18. Couinaud, C. Lobes et segments hepaticues. Presse med, 1954, 62, p. 703.
19. Couinaud, C. — Le Foie, Paris, 1957.
20. Elias, H. — Segments of the liver, Surgery 1954, 36, 5, p. 950—952.
21. Elias, H., Petty, D. — Gross anatomy of blood vessels a. ducts within the human liver. Am. J. of Anat., 1952, p. 90.
22. Gans, H. — Introduction to Hepatic Surgery, Amsterdam, 1955, p. 59—111.
23. Healey, J. E. — Vascular anatomy of the liver. Arch. Surg. 1955, p. 8—16.
24. Hjärtsjö, C. H. Die Anatomie der intrahepatischen Gallengewege beim Menschen nebst Beiträgen zur Kenntnis d. inneren Topographie. Kungl. — Tysioogr. (Skallskapets) Hondl. 1948, 59, 3, 1—112.
25. Hjärtsjö, C. H. The topography of the intrahepatic duct systems. Acta Anat. 1951, 11, 599—615.
26. Reifferscheid, M. Chirurgie d. Leber, Stuttgart, 1957.
27. Tung, T. T., Chirurgie d'exerese du foie Hanoi, 1962.

SEGMENT VARIANTS OF THE RIGHT HEPATIC LOBE

E. Kogerman-Lepp

Summary

It can be concluded from the study of the segment variants in the right hepatic lobe that their size and location depend on the ramification of the portal vein and on the size of its branches. The size of the segments, however, depends basically on the subsegments. It has been proved that in the case of the bifurcation of the right branch of the portal vein the number of the segment variants is considerably reduced in comparison with the cases of the trifurcation of the right branch. Certain segment variants have been grouped on the basis of subsegmental composition (Table).

К ИЗУЧЕНИЮ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ЭЛЕМЕНТОВ ПЕЧЕНОЧНОЙ ТРИАДЫ В СЕГМЕНТАХ ПЕЧЕНИ

Э. П. Когерман-Лепп, А. И. Лепп
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Изучению сегментов печени посвящено большое количество исследований. При этом взаимоотношения сосудов и протоков в сегментах изучены далеко недостаточно [1, 2, 3, 4]. Поэтому мы и занялись изучением данного вопроса.

Исследования проводились на 75 препаратах печени при помощи препарирования, изготовления коррозии и рентгенограмм.

Передний сегмент дренировался в 75% случаев одним желчным протоком, в 25% случаев — двумя протоками.

В случае дренажа переднего сегмента одним протоком чаще всего (46,5% случаев) этот дренирующий проток выходит из сегмента с левой стороны (рис. 1) передней ветви воротной вены. С левой стороны последней входит в передний сегмент и артерия переднего сегмента.

Реже, в 15,38% случаев, проток выходит слева и впереди ветви воротной вены, а в 7,63% случаев остается впереди от нее. В 1,9% случаев проток располагается впереди и снизу передней ветви правой ветви воротной вены, в 1,9% — сзади и справа и в 1,9% случаев — слева и сверху.

В случае наличия двух дренирующих передний сегмент желчных протоков, они выходят из него, образуя различные варианты, однако с преобладанием выхода хотя бы одного из протоков слева от воротной вены.

Передний сегмент снабжался в 88,7% случаев одной и в 11,3% случаев — двумя артериями.

В случаях васкуляризации переднего сегмента одной артерией, она входит в сегмент в 78,7% случаев слева от передней ветви воротной вены или же слева и спереди. В 3,3% случаев артерия входит в сегмент снизу и слева, в 5,8 случаев — справа и 1,9% — справа и снизу.



Р и с. 1. Взаимоотношения передней ветви воротной вены (в), артерии переднего сегмента (а) и протока переднего сегмента (п) в воротах переднего сегмента.



Р и с. 2. Артерия (а) и проток (п), располагающиеся спереди задней ветви воротной вены. Вид сзади.

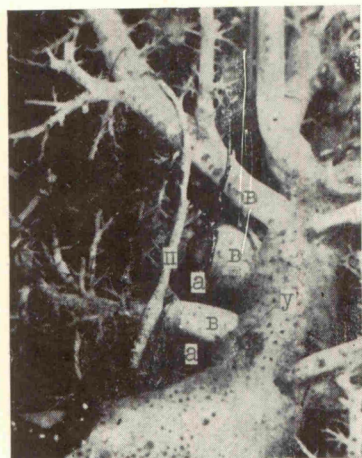


Рис. 3. Взаимоотношения артерии (а) и протока (п) медиального сегмента и медиальных ветвей воротной вены (в), отходящих от pars umbilicalis (у). Вид с висцеральной поверхности.

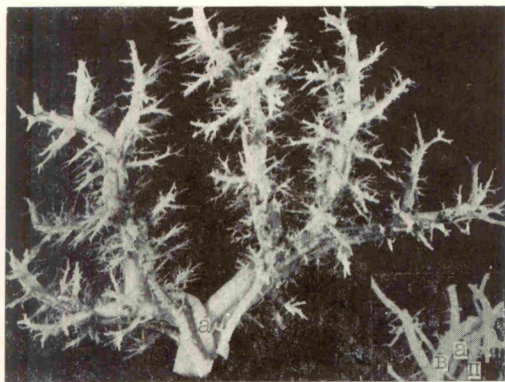


Рис. 4. Артериальные ветви (а), располагающиеся между веней и сопутствующим протоком.

В случаях наличия двух артерий переднего сегмента одна из них входит в сегмент с левой стороны передней ветви воротной вены. Другая отходит от артерии заднего сегмента и входит в сегмент с правой стороны передней ветви воротной вены, снизу и слева от последней или сзади и справа.

Таким образом, проток из переднего сегмента в 61,8% случаев выходит с левой стороны артерии переднего сегмента и передней ветви воротной вены или слева и впереди. Артерия также входит в сегмент с левой стороны передней ветви воротной вены или слева и спереди.

Внутри сегмента как протоки, так и артериальные ветви расположены по передне-левой и передне-верхней поверхности соответствующей ветви портальной вены.

Задний сегмент дренировался одним протоком в 84,7% случаев и двумя протоками — в 15,3% случаев.

В тех случаях, где задний сегмент дренировался одним желчным протоком, мы нашли следующие варианты положения выносящего протока относительно ветвей воротной вены и печеночной артерии. Наиболее часто (29,8%) желчный проток при выходе из заднего сегмента располагался впереди от ветвей воротной вены и артерии того же сегмента, в 19,2% случаев он располагался впереди и сверху, в 17,6% случаев — сверху, в 12,4% случаев — снизу, в 3,8% случаев — слева и сверху. В редких вариантах мы видим (по 1,92% случаев) расположение протока слева и впереди, впереди и снизу, сзади, сзади и сверху.

В случае дренажа заднего сегмента двумя протоками преобладающим является положение одного из них впереди сегментарных сосудов.

Артерия, питающая задний сегмент, входит в него в 34,6% случаев спереди сегментарной ветви воротной вены и принимает положение на правой стороне последней, в 23,0% случаев артерия входит сзади и сверху на левую сторону сегментарной ветви воротной вены. Наблюдались еще следующие варианты расположения сегментарной артерии: она входит в задний сегмент сзади (9,6%) или спереди (9,6%) задней ветви воротной вены, сзади и снизу (5,77%) или сверху и спереди (1,9%).

Из сказанного следует, что в задний сегмент артерия входит чаще всего спереди сегментарной ветви воротной вены. Проток также при выходе из сегмента располагается чаще всего впереди задней ветви воротной вены (рис. 2).

В верхнем субсегменте заднего сегмента артериальные ветви сопровождают соответствующие ветви воротной вены чаще со стороны нижней поверхности последних.

В нижнем субсегменте заднего сегмента артерии часто расположены с правой стороны.

Дренаж медиального сегмента в 69,2% препаратах осуществлялся одним желчным протоком, в 25% случаев — двумя протоками, 5,8% случаев — тремя желчными протоками.

При наличии одного желчного протока из медиального сегмента взаимоотношение его и сегментарных ветвей воротной вены отличается своим относительным постоянством. В 59,6% случаев проток выходит из сегмента справа от пупочной части воротной вены (рис. 3).

В случаях наличия двух или трех протоков один из них или все будут располагаться вышеуказанным способом.

Внутри сегмента протоки располагаются с правой стороны и впереди соответствующей ветви воротной вены.

Артерия медиального сегмента имеет аналогичное протоку расположение. Внутри сегмента артериальные ветви находятся преимущественно на правой стороне соответствующей вены, а артерия сама выходит из сегмента по правому краю пупочной части левой ветви воротной вены.

Латеральный сегмент (P. N. A.) подразделяется на латеральный верхний и латеральный нижний сегменты.

Лишь в одном случае латеральный верхний сегмент дренировался двумя протоками, в остальных случаях — одним протоком. В 50% случаев проток выходит из сегмента впереди сегментарных сосудов. В 23,0% случаев проток располагается впереди и сверху сегментарных сосудов. В остальных случаях сверху или впереди и снизу, сзади и снизу, справа и спереди или справа.

Латеральный верхний сегмент кровоснабжался в 98,2% случаев одной артерией и лишь в 1,8% — двумя. При входе в сегмент артерии в 64,8% случаев располагаются сверху верхней латеральной ветви воротной вены, в 17,7% случаев — спереди, в 9,8% случаев — снизу и в 5,9% случаев — сзади соответствующей вены. В 1,8% случаев сегмент снабжается двумя артериями, из которых одна входит в сегмент, располагаясь сверху, другая — снизу.

Латеральный нижний сегмент дренируется в 94,23% случаев одним протоком. Наиболее характерным (в 50% случаев) является расположение этого протока при входе в сегмент сверху соответствующей ветви воротной вены. В 32,6% случаев проток располагается впереди и сверху, в 5,77% случаев — проток располагается впереди сосудов, в 3,8 случаев — сзади и в 1,92% случаев — сзади и сверху.

В 5,77% случаев латеральный нижний сегмент дренировался двумя протоками. В этих препаратах протоки выходили либо оба протока сверху сегментарных сосудов, либо — один сверху, второй — спереди.

Артерия нижнего латерального сегмента в 66,7% случаев входит в нижний латеральный сегмент сверху латеральной нижней ветви воротной вены, 15,7% случаев артерия располагается позади соответствующей вены и в 5,8% случаев артерия располагается снизу соответствующей ветви воротной вены. В 5,8% случаев сегмент снабжается двумя артериями, из которых одна расположена сверху, другая — снизу соответственной ветви воротной вены.

Таким образом, характерным для верхнего латерального сегмента является расположение протока и артерии сверху или спереди ветви воротной вены, в нижнем латеральном сегменте — сверху сегментарной вены.

Во всех сегментах артериальные ветви, сопровождающие ветви воротной вены, помещаются преимущественно между веной и сопутствующим протоком (рис. 4).

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов Л. В. Внутриорганные взаимоотношения печеночных вен с ветвями печеночной артерии и желчными протоками. — Труды Свердловского мед. ин-та, 1975, с. 46.
2. Кудайбергенов К. К. Взаимоотношение воротной и печеночных вен с артериями и нервами печени человека. — Труды Харьковского мед. ин-та, 1975, с. 26.
3. Мочалова П. П. Структурно-функциональное расположение желчных протоков, печеночных артерий и вен у человека. Вопр. нервной регуляции вып. 2, Волгоград, 1968, с. 185—194.
4. Elias, H., Scherrick, J. C. Morphology of the Liver, New York-London, 1969.

RELATIONSHIPS OF HEPATIC TRIAD ELEMENTS IN LIVER SEGMENTS

E. Kogerman-Lepp, A. Lepp

Summary

The location of the hepatic triad elements in the liver segments has been studied: The problem has been insufficiently discussed in the literature. The location of the elements is not always fixed, but the present study has shown that the artery is always located between the branch of the portal vein and the biliary duct, and the biliary duct and the artery are most often located on the side of the corresponding vein turned to the liver centre.

О СИНТЕЗЕ БЕЛКА В РАЗРАСТАЮЩЕЙСЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ РАНЫ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАЗНЫХ УРОВНЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ю. Э. Аренд, Т. Ю. Торпатс
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

В более ранних исследованиях [1, 2 и др.] методом радиоавтографии на морских свинках нами установлено, что повреждение разных уровней головного мозга снижает биосинтез белка в клеточных элементах разрастающейся соединительной ткани. Задачей настоящей работы является радиоавтографическое исследование синтеза белка на другом виде подопытных животных (на белых крысах) влияния повреждения разных центров головного мозга на синтез белка в пролиферирующей соединительной ткани при ране печени.

Методика

Опыты проведены на 76 молодых половозрелых крысах-самцах весом 180—230 г. Всем животным наносили гальванокаутером рану в печени. 58 белым крысам через 6 дней после нанесения раны вводили 1 милликури на кг веса ^3H -метионина за 4 часа до умерщвления. В 9-дневных опытах 18 белым крысам инъецировали подкожно также ^3H -уридин за 4 часа до умерщвления. Кусочки из ран фиксировали в жидкости Карнуа и заливали в парафин. Следовые радиоавтографы изготовляли при помощи специальной фотоэмульсии «Р» по методике, описанной Л. Н. Жинкиным [3]. Время экспозиции — 7 суток. Подсчет треков проводили при помощи окулярной сетки на определенной единице площади (у каждого животного на 100 мелких квадратах при увеличении 10×90). Повреждение головного мозга осуществляли стереотаксическим прибором венгерского производства. Локализацию повреждений проверяли гистологически на фронтальных серийных срезах, окрашенных толуидиновым синим.

Результаты опытов

В первой серии опытов повреждения головного мозга наносили за 2 дня до операции раны печени, срок опыта — 6 суток (таблица 1).

Таблица 1

Вид опыта	Кол-во животных	Среднее кол-во треков на единицу площади	
		макрофаги	фибробласты
Контроль	5	2,05 ± 0,28	1,85 ± 0,22
Повр. сенсомот.	5	1,06 ± 0,06	0,98 ± 0,03
Коры		(p < 0,001)	(p < 0,001)
Повр. гиппокампа	5	0,89 ± 0,09	0,90 ± 0,09
		(p < 0,001)	(p < 0,001)
Повр. полосатых тел	11	1,05 ± 0,05	1,04 ± 0,05
		(p < 0,001)	(p < 0,001)
Повр. гипоталамуса	5	0,74 ± 0,11	0,75 ± 0,02
		(p < 0,001)	(p < 0,001)
Всего:	31		

Во второй серии опытов травмирование разных центров головного мозга проводили за 5 дней до нанесения раны печени. Срок опыта после операции раны печени составлял также 6 дней (таблица 2).

Таблица 2

Вид опыта	Кол-во животных	Среднее кол-во треков на единицу площади	
		макрофаги	фибробласты
Контроль	4	2,07 ± 0,15	1,84 ± 0,32
Повр. сенсомот. коры	4	2,08 ± 0,25	1,85 ± 0,25
		(p > 0,05)	(p > 0,05)
Повр. гиппокампа	7	1,19 ± 0,08	1,11 ± 0,10
		(p < 0,001)	(p < 0,02)
Повр. полосатых тел	7	0,95 ± 0,08	0,85 ± 0,08
		(p < 0,001)	(p < 0,01)
Повр. гипоталамуса	5	1,47 ± 0,11	1,52 ± 0,08
		(p < 0,02)	(p > 0,05)
Всего:	27		

Анализ автографов с применением ^3H -уридина в 9-дневных опытах показывает, что повреждение подкорковых центров (за 4 дня до нанесения раны печени) в значительной степени снижает синтез РНК в фибробластах. Контроль — $1,04 \pm 0,06$; повреждение гиппокампа — $0,76 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); повреждение полосатых тел — $0,72 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); повреждение гипоталамических ядер — $0,85 \pm 0,05$ ($p < 0,05$).

Представленные материалы убеждают в том, что биосинтез белка и РНК в клеточных элементах в условиях повреждения разных центров головного мозга снижается, причем это наиболее выражено при травмировании подкорковых вегетативных центров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арэнд Ю. Э. — В кн.: Соединительная ткань в норме и патологии. Новосибирск, 1968, с. 316—324.
2. Арэнд Ю. Э. О влиянии разных отделов нервной системы на реактивные свойства соединительной ткани. Дисс. докт., Тарту, 1968.
3. Жинкин Л. Н. — В кн.: Радиоактивные изотопы в гистологии. ИЭМ АМН СССР, Л., 1959, с. 5—33.

ON THE SYNTHESIS OF PROTEIN IN THE PROLIFERATING CONNECTIVE TISSUE OF THE LIVER WOUND BY LESIONS ON DIFFERENT LEVELS OF THE BRAIN

U. Arend, T. Torpats

Summary

Autoradiographic studies in 58 young male adult white rats revealed that lesions of different levels of the brain caused inhibition of protein synthesis in macrophages and fibroblasts of the proliferating connective tissue, more conspicuous in the case of the traumatization of subcortical vegetative centres (hippocampus, corpus striatum). Investigation on 18 white rats demonstrated that by traumatization of vegetative centres synthesis of RNA in fibroblasts was remarkably decreased.

О СИНТЕЗЕ ДНК КЛЕТОЧНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ОЧАГЕ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ В РАЗНЫХ ФАЗАХ ПРОЦЕССА

Ю. Э. Аренд, Т. Ю. Торпат

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Уже с появлением классических работ А. А. Максимова [2, 3, 4] генетические и функциональные взаимосвязи между агранулоцитами крови и клетками соединительной ткани стали актуальными. В последние годы возможности исследования развития компонентов грануляционной ткани значительно расширились за счет применения ^3H -тимидиновой радиоавтографии, хромосомной метки клеток, а также использования радиационных химер. Утверждают, что макрофаги не размножаются в очаге воспаления и прилегающих тканях, а проникают сюда из кровеносного русла. Местом пролиферации клеток-предшественников макрофагов является кроветворная ткань. Новообразование второй основной формы клеток соединительной ткани, фибробластов, происходит за счет как агранулоцитов сосудистого происхождения, так и местных фибробластов и их предшественников. Предполагается, что фибробласты (механоциты) имеют свою стволовую линию или линии клеток, не зависящие от стволовых кроветворных клеток (Н. Г. Хрущов [7, 8]; А. Я. Фриденштейн и др. [5]; А. Я. Фриденштейн [6]).

Исходя из вышесказанного, в настоящей работе предпринята попытка выяснить автордиографическим методом — каковы же те клеточные элементы, которые способны к синтезу ДНК в очаге асептического воспаления в разных фазах процесса.

Методика

Опыты проведены на 51 молодой половозрелой белой крысе-самце весом 180—220 г. Всем животным гальванокаутером наносили рану в печень — это модель широко используется эстонскими морфологами для исследования пролиферативных про-

цессов соединительной ткани. В основной группе (22 животных) срок опытов составлял 6 и 12 часов и 1,3 и 6 суток после нанесения раны. За 30 мин. до умерщвления крысам вводилось подкожно 1 милликюри ^3H -тимидина на кг веса. Во второй группе (14 животных) срок опытов равнялся 6 и 12 часам и 1,2 и 6 суткам; радиотимидин вводился спустя 4 часа после нанесения раны печени. В двух остальных группах (6 и 9 крыс) срок опытов был 3 и 6 и 3, 9 и 12 суток после нанесения раны; тимидин вводился соответственно за 12 и 24 часа после нанесения раны печени. Кусочки из ран фиксировали в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по ван Гизону. Радиоавтографы изготовлялись при помощи специальной фотоэмульсии «Р», выпускаемой ГОСНИИ-ХИМФОТОПРОЕКТ, по методике, описанной Л. Н. Жинкиным [1]. Время экспозиции — 7 суток. Подсчет меченых ядер проводился при помощи окулярной сетки (увеличение 10×90) на 100 больших квадратах (5 000 кв. мк) от каждого животного. Ядра считались мечеными при наличии более 4 зерен восстановленного серебра на ядро.

Результаты опытов

Введение ^3H -тимидина за 30 мин. до забоя животных выявляет в очаге асептического воспаления те клетки, которые были в данный момент способны к синтезу ДНК (в S-фазе митотического цикла).

Через 6 часов после нанесения раны в очаге асептического воспаления наблюдается лейкоцитарная фаза — на границе с некрозом обнаруживаются в большом количестве эмигрированные зернистые лейкоциты. Меченых ядер зернистых лейкоцитов не отмечается, хотя и имеются единичные меченые одноядерные клетки-агранулоциты (в группе из 5 животных 0, 2, 2, 2, 3 клетки на 5 000 кв. мк.). Через 12 часов после начала опыта в лейкоцитарном вале встречается уже много агранулоцитов и макрофагов-полибластов — начинается макрофагическая фаза, однако и при этом сроке меченых одноядерных клеток мало (1, 1, 2, 3 ядра на 5 000 кв. мк., лишь у одного животного было 11 меченых ядер). Такие же закономерности наблюдаются и в односуточных опытах. При этом сроке лейкоцитарный вал достигает максимума своего развития, но состоит из разложившихся зернистых лейкоцитов и агранулоцитов. В лейкоцитарный вал проникает большое количество полибластов. Меченых агранулоцитов или полибластов выявляется лишь от 2 до 8 клеток на единицу площади. Следует отметить, что уже в 12—24-часовых опытах в соединительной ткани междольковых пространств, оставшихся целыми, на границе с некрозом появ-

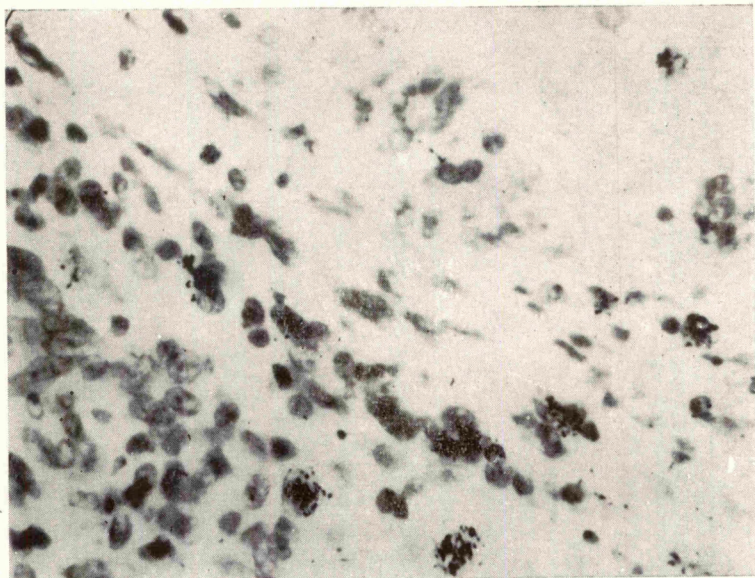


Рис 1. Меченые ^3H -тимидином ядра фибробластов в соединительной ткани междолькового пространства непосредственно у некротического очага. Срок опыта 24 часа. Радиоавтограф. Окраска гемалауном. Микрофотограмма, ув. 600 \times .

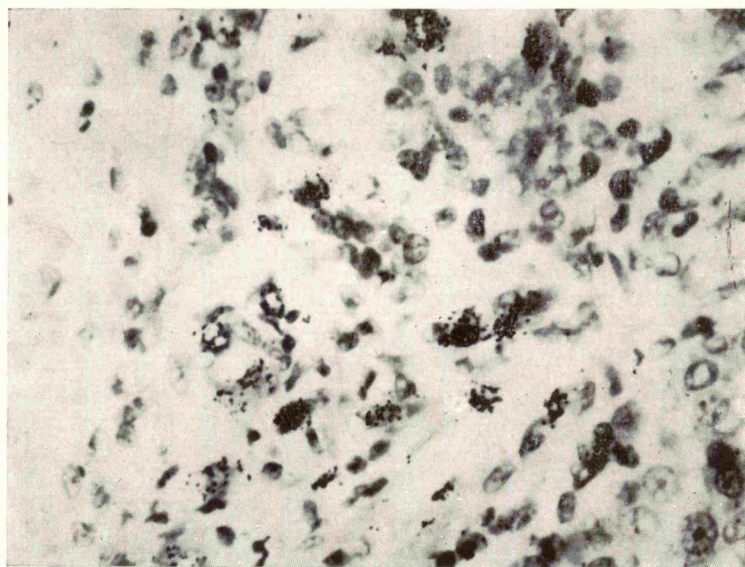


Рис 2. Массивное включение ^3H -тимидином ядер фибробластов в междольковом пространстве непосредственно у некротического очага. Срок опыта 3 дня. Радиоавтограф. Окраска гемалауном. Микрофотограмма, ув. 600 \times .

ляется большое количество меченых фибробластов (рис. 1). На обзорных препаратах такие фибробласты имеют резко базофильную цитоплазму («раздраженные фибробласты»).

На 3-й день опыта начинается фибробластическая фаза асептического воспаления. В ране печени вокруг некроза образован пояс из грануляционной ткани (зона организации), состоящий из слоя полибластов и более периферического слоя фибробластов. Между фибробластами можно уже обнаружить тонкие коллагеновые волокна. При этом сроке опытов наблюдается интенсивный синтез ДНК как в ядрах полибластов, так и в фибробластах (в группе из 4 животных на 5000 кв. мк. приходилось $17-48$ меченых полибластов, среднее на один квадрат — $0,41 \pm 0,15$; фибробластов — соответственно от 41 до 77 клеток, в среднем на один квадрат — $0,55 \pm 0,06$). В междольковых пространствах вблизи некроза наблюдается также в этой группе большое количество меченых ядер фибробластов (рис. 2), что наводит на мысль о большом значении местных элементов при новообразовании фибробластов. В 6-дневных опытах закономерности аналогичные, лишь количество меченых ядер увеличивается (среднее количество на один квадрат полибластов равняется $1,00 \pm 0,23$; фибробластов $0,93 \pm 0,10$).

В опытах с введением радиотимидина в разные сроки после нанесения ран следует иметь в виду феномен реутилизации ДНК. Свободный ^3H -тимидин, по литературным данным, циркулирует в организме только около одного часа, а затем фиксируется клетками, синтезирующими ДНК. Такими клетками, конечно, могут быть клетки-предшественники макрофагов и фибробластов, а также другие клеточные элементы, часть из которых может затем проникнуть в очаг асептического воспаления гематогенным путем. Выявлено, что в опытах продолжительностью 6 и 12 часов меченые ядра совсем отсутствуют либо их весьма мало. С 24-часовых опытов количество макрофагов, синтезирующих ДНК, несколько увеличивается. В 3-, 6-, 9- и 12-суточных опытах, независимо от сроков введения ^3H -тимидина, наблюдается большое количество меченых ядер полибластов и фибробластов — приблизительно одинаковое количество.

Данные настоящей работы позволяют утверждать, что на начальных стадиях асептического воспаления в ране печени появляются единичные синтезирующие ДНК одноядерные клетки крови или макрофаги. А с 3-го дня опыта наблюдается уже относительно большое количество меченых ^3H -тимидином ядер полибластов и фибробластов. В гистогенезе грануляционной ткани в очаге асептического воспаления (в ране печени) играют роль как гематогенные, так и гистогенные элементы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жухин Л. Н. — В кн.: Радиоактивные изотопы в гистологии. ИЭМ АМН СССР, Л., 1959, с. 5—33.
2. Максимов А. А. Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Ziegl. Beitr. path. Anat., 1902 Suppl. V, 1—256.
3. Максимов А. А. Bindegewebe und blutbildende Gewebe. Handb. der mikros. Anat., Berlin, 1927, B. 2, T. 1.
4. Максимов А. А. Arch. exp. Zellforsch., 1928, 5, 169—268.
5. Фриденштейн А. Я. и др. — Цитология, 1970, 12, 9, с. 1147—1155.
6. Фриденштейн А. Я. — Арх. анат., 1974, 66, 4, с. 5—17.
7. Хрущов Н. Т. Функциональная цитохимия рыхлой соединительной ткани. М., «Наука», 1969.
8. Хрущов А. Т. — Арх. патол., 1973, 35, 4, с. 7—14.

DNA SYNTHESIS IN THE CONNECTIVE TISSUE CELLS IN THE ASEPTIC INFLAMMATION FOCUS IN DIFFERENT PHASES OF THE PROCESS

Ü. Arend, T. Torpats

Summary

Autoradiographic studies in 51 young adult white rats revealed that only single DNA synthesizing mononuclear blood cells or macrophages were found in the liver wound in leucocytic and macrophagal phases of aseptic inflammation. In the fibroblastic phase a relatively great number of macrophages and fibroblasts labelled with ^3H -thymidine were observed. The important source for the formation of fibroblasts in the focus of aseptic inflammation are local elements.

О СУТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ СИНТЕЗА ДНК В КЛЕТКАХ МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧЕЧНИКА И ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС

Т. Н. Труупыльд

Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория ТГУ

В настоящее время суточные изменения митотической активности клеток, характеризующие уровень физиологической регенерации, хорошо изучены в большинстве органов и тканей [1, 2, 3, 10]. Во многих исследованиях с помощью тимидина-Н³ изучен и суточный ритм синтеза ДНК в клетках в физиологических условиях. Так, суточные колебания синтеза ДНК изучены в клетках ацинозной ткани поджелудочной железы [8], в эпителиальных клетках роговицы [7] и трахеи [5], в клетках красного костного мозга [9], в сальных железах [6].

Особую ценность автордиографический метод с применением тритированного тимидина представляет в тех случаях, когда показатели митотической активности клеток относительно низки и количественный подсчет митозов технически затруднен. К органам с низкой митотической активностью клеток относится большинство эндокринных желез, в том числе и мозговое вещество надпочечника и островковый аппарат поджелудочной железы. В доступной нам литературе нет данных о суточных сдвигах клеточного обновления этих органов. Вместе с тем сравнение суточных ритмов воспроизведения клеток в мозговом веществе надпочечника и островках Лангерганса представляет определенный интерес, поскольку эти оба органа одновременно участвуют в регуляции углеводного обмена. Как известно, вырабатываемые ими адреналин, норадреналин и инсулин являются гликолитическими гормонами.

В настоящей работе изучали активность ДНК в ядрах клеток мозгового вещества надпочечника и островков Лангерганса поджелудочной железы у белых крыс. Опыты были проведены на 30 самцах (180—200 г), которых умерщвляли в течение суток через каждые 4 часа (4, 8, 12, 16, 20 и 24 час.) в городе Тарту в марте месяце. Для автордиографического исследова-

ния животные были разделены на 6 групп по 5 крыс в каждой. За 1 час до забоя им вводили внутривенно раствор тимидина-Н³ в дозе 1 мккюри на 1 г веса крысы (удельная активность тимидина составляла 8,6 кюри на Ммоль). Фиксацию материала производили в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы толщиной 7 мк подвергали обработке жидкой эмульсией типа «М» по Жинкину [4]. После окраски препаратов гематоксилином-эозином производили подсчет треков не менее чем 3000 клеток, причем ядро считалось меченым при наличии над ним не менее 4-х зерен серебра (рис. 1). Индекс мечения (ИМ) вычисляли в промилле.

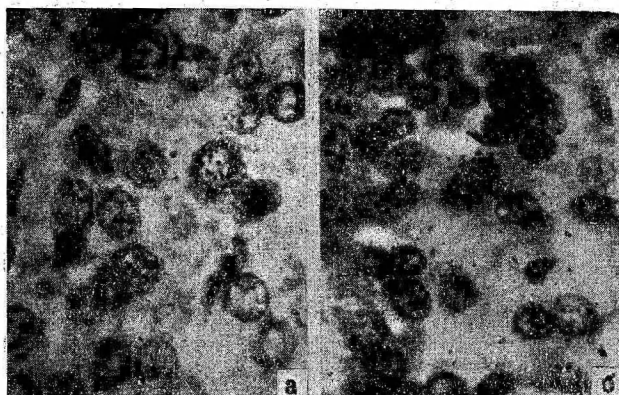


Рис. 1. Меченые тимидином-Н³ ядра в 12 часов дня. а — мозговое вещество надпочечника. Гематоксилин Майера. Об. 90, ок. 10, Ув. 1380 X. б — островки Лангерганса поджелудочной железы. Гематоксилин Майера—эозин. Об. 90, ок. 10. Ув. 1380 X.

Таблица

Суточная динамика синтеза ДНК в клетках мозгового вещества надпочечника и островков Лангерганса поджелудочной железы

Часы суток	Число животных	ИМ (в ‰)	
		мозговое вещество надпочечника	островки Лангерганса поджелудочной железы
4	5	1,89 ± 0,19	2,12 ± 0,67
8	5	1,19 ± 0,46	2,00 ± 0,42
12	5	2,54 ± 0,41	3,37 ± 0,37
16	5	0,65 ± 0,05	2,57 ± 0,43
20	5	0,76 ± 0,10	0,81 ± 0,14
24	5	0,38 ± 0,16	0,17 ± 0,09

Цифровые данные обработаны статистически и представлены в таблице.

Как видно на рис. 2, для мозгового вещества надпочечника максимальный показатель ДНК-синтезирующих клеток приходится на дневное время — 12 часов (индекс мечения в этот срок составляет $2,54 \pm 0,41 \text{ ‰}$), а минимальный — на ночное

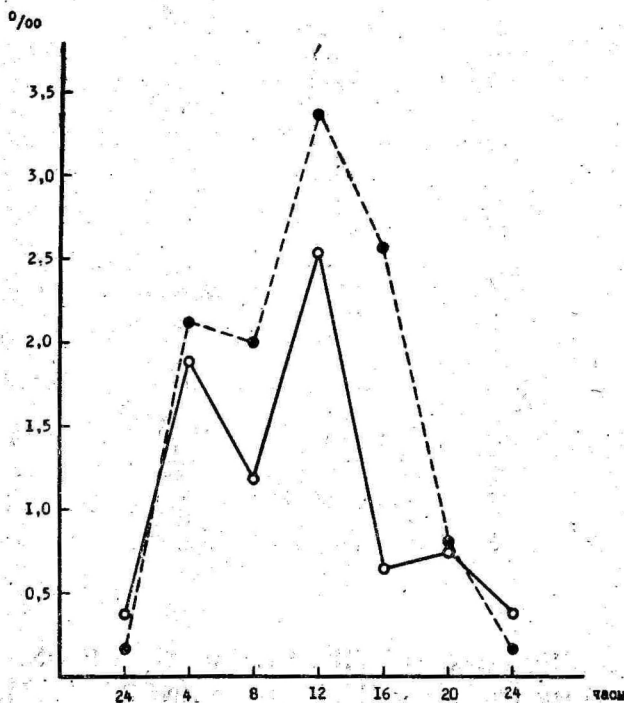


Рис. 2. Суточные изменения синтеза ДНК. По оси абсцисс — интенсивность включения изотопа (ИМ); по оси ординат — время суток (в час.). Сплошная линия — мозговое вещество надпочечника; пунктирная — островковый аппарат поджелудочной железы.

время — 24 часа (ИМ равен $0,38 \pm 0,16 \text{ ‰}$). Максимальный показатель ИМ статистически достоверно отличается от минимального показателя ИМ для клеток мозгового вещества надпочечника ($p < 0,01$).

Максимальный индекс меченых клеток в островках Лангерганса поджелудочной железы также приходится на 12 часов ($3,37 \pm 0,37 \text{ ‰}$), а минимальный — на 24 часа ($0,17 \pm 0,09 \text{ ‰}$).

Разница между этими противоположными величинами статистически существенна ($p < 0,01$).

Таким образом, суточные колебания синтеза ДНК в клетках изученных эндокринных желез полностью совпадают. Более того, показатели синтеза ДНК в ядрах клеток этих органов находятся практически на одном и том же уровне. Следовательно, обновление клеточного состава мозгового вещества надпочечника, с одной стороны, и островков Лангерганса поджелудочной железы, с другой, происходит в течение суток одинаковым образом. На основании этих данных можно предполагать, что указанные два органа у крыс имеют и одинаковые суточные секреторные циклы, обеспечивающие синхронность синтеза и выделения параллельно действующих гуморальных начал.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алов И. А. — Бюлл. exper. биол., 1962, 54, 9, с. 87—91.
2. Алов И. А. — В кн.: Очерки физиологии митотического деления клеток. М., 1964.
3. Доброхотов В. Н., Никанорова Р. И. — Бюлл. exper. биол., 1962, 54, 9, с. 91—96.
4. Жинкин Л. Н. — В кн.: Радиоактивные индикаторы в гистологии. Л., 1959, с. 5—33.
5. Каменецкая Т. В. — Бюлл. exper. биол., 1974, 78, 1, с. 76—79.
6. Кинжибулатова Р. Ж. — Арх. анат., 1975, 68, 3, с. 86—91.
7. Мамонтов С. Г. — Бюлл. exper. биол., 1969, 68, 10, с. 85—88.
8. Маркелова И. В. — Цитология, 1967, 9, 3, с. 318—323.
9. Урядницкая Т. И. — Бюлл. exper. биол., 1974, 78, 11, с. 105—108.
10. Builough, W. S. — Biol. rev., 1962, 37, 3, 307—342.

ON DAILY CHANGES OF THE SYNTHESIS OF DNA IN THE RAT'S ADRENAL MEDULLA AND PANCREATIC ISLETS CELLS

T. Truupylid

Summary

The daily rhythm of the intensity of thymidine — H^3 incorporation into the nuclei of the rat's adrenal medulla and pancreatic islets cells was studied. The maximum of labeled nuclei in the cells of both organs was found at 12 a.m., the minimum at 12 p.m. The data obtained are discussed.

СУТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СИНТЕЗА ДНК В КОРКОВОМ ВЕЩЕСТВЕ НАДПОЧЕЧНИКА КРЫС В НОРМЕ И ПРИ РЕАКЦИИ СТРЕСС

В. К. Перт

Кафедра физиологии ТГУ

В настоящее время хорошо известно, что существует суточная периодичность процессов, протекающих в организме на тканевом и клеточном уровнях [2, 3]. Одним из проявлений суточного ритма процессов жизнедеятельности являются суточные колебания синтеза ДНК и клеточной пролиферации. Суточные изменения митотической активности клеток различных зон коркового вещества надпочечника изучены значительно лучше [1, 4, 7, 8, 11], чем изменения синтеза ДНК. Учитывая сказанное, целью настоящей работы являлось изучение суточных изменений синтеза ДНК в клетках отдельных зон коркового вещества надпочечника у крыс при помощи H^3 -тимидина в норме и при стресс-реакции.

Опыты поставлены на 60 белых крысах-самцах весом 170—170 г во время весеннего равноденствия (животные находились в условиях естественного освещения). 30 контрольных крыс (1-ая группа) были забиты в 12, 16, 20, 24, 4 и в 8 часов (по 5 крыс в каждый срок). У животных 2-ой группы вызывали стресс-реакцию при помощи 6%-ного раствора формалина, который вводили ежедневно внутривентриально в течение 4 дней. Разовые дозы были соответственно 0,25 мл, 0,25 мл, 0,5 мл и 0,5 мл. Крыс забивали через 72 часа после последней инъекции формалина в те же сроки, что и контрольных (по 5 крыс в каждый срок). H^3 -тимидин, из расчёта 1 мккюри на 1 г веса животного, вводили крысам обеих групп внутривентриально за 2 часа до умерщвления. Парафиновые срезы толщиной 6 мк подвергали обычной гистологической и гистоавторадиографической обработке [5] с применением эмульсии типа М. Меченые ядра (с 4-мя и большим количеством зерен) подсчитывали отдельно в клубочковой и пучково-сечатой зонах. При помощи

гистотопографических рисунков [10] определяли общее количество клеток и число меченых ядер в указанных зонах и вычисляли индекс мечения (ИМ) на 1000 клеток. Все полученные результаты подвергали статистической обработке.

Цифровые данные, касающиеся суточных изменений синтеза ДНК в клетках отдельных зон коры надпочечников крыс обеих групп, приведены в таблице.

Таблица

Суточные изменения ИМ крыс 1-ой и 2-ой групп

Часы суток	Клубочковая зона		Пучково-сечатая зона	
	1-ая группа	2-ая группа	1-ая группа	2-ая группа
12	3,17 ± 0,44	0,89 ± 0,15	0,40 ± 0,06	0,35 ± 0,06
16	1,59 ± 0,49	0,98 ± 0,07	0,27 ± 0,04	0,42 ± 0,13
20	3,23 ± 0,84	0,08 ± 0,01	0,25 ± 0,04	0,05 ± 0,03
24	0,34 ± 0,09	0,04 ± 0,02	0,13 ± 0,04	0,04 ± 0,02
4	0,34 ± 0,06	0,05 ± 0,02	0,17 ± 0,01	0,04 ± 0,03
8	0,77 ± 0,11	0,07 ± 0,03	0,20 ± 0,06	0,03 ± 0,02

На рис. 1 видно, что количество меченых H^3 -тимидином клеток в клубочковой зоне крыс 1-ой группы в течение суток значительно изменяется. ИМ является высоким в дневные часы, а в период от 20 до 24 часов он резко снижается ($p < 0,01$) и остается низким в ночное время. Начиная с 4 часов инкорпорация H^3 -тимидина в ядрах клеток клубочковой зоны увеличивается и к 12 часам она достигает максимума. Это увеличение достоверно как в интервале от 4 до 8 часов ($p < 0,01$), так и от 8 до 12 часов ($p < 0,001$). ИМ в 16 часов существенно выше, чем ИМ в ночные часы ($p < 0,05$).

Клетки пучково-сечатой зоны коры надпочечника контрольной группы крыс связывают H^3 -тимидин менее интенсивно, чем клетки клубочковой зоны (рис. 2). Однако в количестве меченых клеток этой зоны также обнаруживается четко выраженный суточный ритм с максимумом в утренние и дневные часы и минимумом в ночные часы ($p < 0,01$).

В условиях формалинового стресса синтетическая активность ДНК в коре надпочечников резко подавлена (рис. 1 и 2). Больше всего обращает на себя внимание уменьшение количества меченых H^3 -тимидином клеток в клубочковой зоне, где разница между ИМ животных 1-ой и 2-ой группы во все исследованные сроки (кроме 16 часов) является статистически существенной ($p < 0,01$). То же самое можно сказать и о разнице между среднесуточными показателями ИМ 1-ой и 2-ой групп ($p < 0,01$).

Уменьшение инкорпорации H^3 -тимидина в клетки пучково-сечатой зоны при стрессе выражено менее отчетливо, чем в

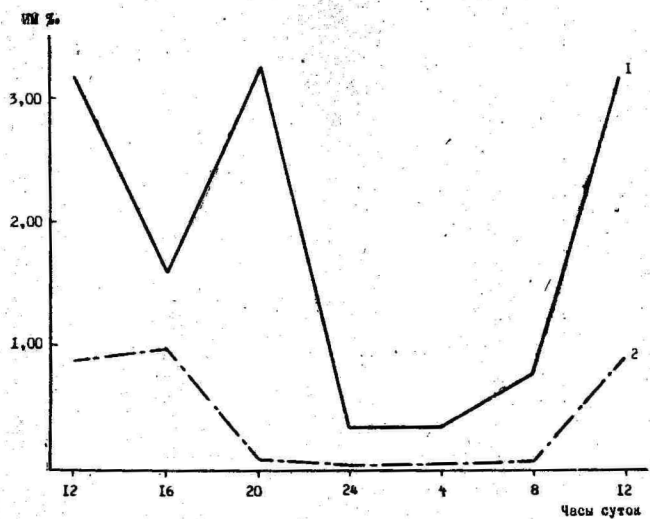


Рис. 1. Суточная динамика синтеза ДНК в клубочковой зоне коры надпочечника. 1 — у крыс 1-ой группы, 2 — у крыс 2-ой группы

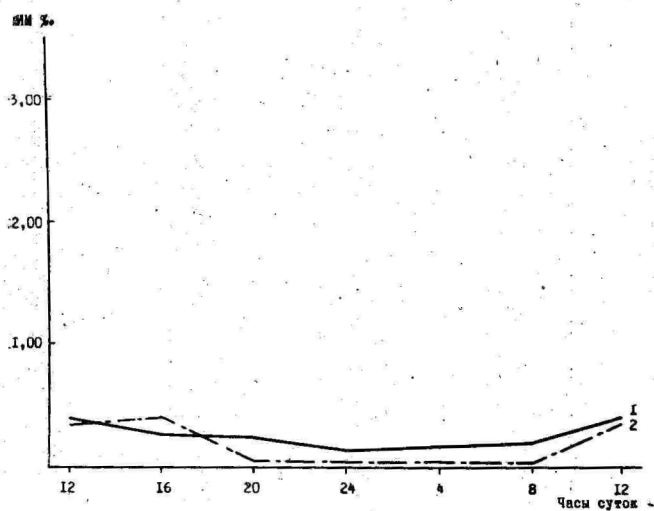


Рис. 2. Суточная динамика синтеза ДНК в пучково-сечатой зоне коры надпочечника. 1 — у крыс 1-ой группы, 2 — у крыс 2-ой группы.

клубочковой. Разница между среднесуточными величинами ИМ 1-ой и 2-ой групп животных не является существенной ($p < 0,10$), но в отдельные сроки (в 20, 4, и в 8 часов) понижение синтеза ДНК всё же достоверное (p соответственно $< 0,01$, $< 0,01$ и $< 0,05$).

Несмотря на то, что общий уровень синтеза ДНК в обеих зонах коры при стрессе низкий, отмечается хорошо выраженный суточный ритм включения H^3 -тимидина в ядра клеток с максимумом в дневные, а с минимумом в вечерние и ночные часы (рис. 1 и 2).

Таким образом, как и следовало ожидать, синтез ДНК в клетках коры надпочечника подчиняется суточным колебаниям. Следует подчеркнуть, что эти суточные сдвиги синтеза ДНК имеют стойкий характер и проявляются также в условиях формалинового стресса. Подавление включения H^3 -тимидина в клетки отдельных зон коркового вещества в этих условиях может найти объяснение в наличии фазных изменений реактивности органа при стрессе. По-видимому, при этой реакции закономерно чередуются фазы с преобладанием катаболических и анаболических изменений в коре надпочечника [6, 9]. Учитывая сказанное, в нашем опыте изменения в коре надпочечника совпадают с фазой стресс, характеризующейся подавлением воспроизведения клеточного состава данного органа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алов И. А. — Бюлл. эксп. биол., 1962, 9, с. 87—91.
2. Биологические часы. М., «Мир», 1964.
3. Бюннинг Э. Ритмы физиологических процессов. М., 1961.
4. Доброхотов В. Н., Никанорова Р. И. — Бюлл. эксп. биол., 1962, 9, с. 91—96.
5. Жинкин Л. Н. — В кн.: Радиоактивные индикаторы в гистологии. Л., 1959.
6. Кириллов О. И., Юргенс И. Л. Лекарственные средства Дальнего Востока. Владивосток, 1972, вып. II, с. 11—21.
7. Прилуцкий В. И. О закономерностях клеточного деления в коре надпочечников крыс в норме, при «стрессовых» воздействиях и при изменении функции щитовидной железы. Автореф. канд. дисс., М., 1964.
8. Труупыльд А. Ю. — Бюлл. эксп. биол., 1967, 10, с. 83—85.
9. Труупыльд А. Ю. Физиологическая и репаративная регенерация коры надпочечников. Докт. дисс., Тарту, 1969.
10. Труупыльд А. Ю. — Арх. анат. гистол. и эмбриол., 1973, в. 11, с. 59—66.
11. Mühlemann, H. R., Marthaler, T. M., Loustalot, P. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1955, v. 90, p. 467.

DAILY CHANGES OF DNA SYNTHESIS IN THE ADRENAL CORTEX OF THE RAT IN NORMAL AND STRESS CONDITION

V. Pert

Summary

The results of the experiments show that the number of cells labeled with thymidine — H^3 in various adrenal zones of adult males changes periodically. The maximum DNA synthesis was observed in the daytime, the minimum at night. The stress evoked by formalin causes the decrement of DNA synthesis in both observed zones of the adrenal cortex, while the normal diurnal rhythm of DNA synthesis remains unchanged.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА У МОЛОДЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ РЕАКЦИИ СТРЕСС

А. К. Талве

Кафедра зоологии ТГУ

Хотя гистогенез коры надпочечника продолжается в постэмбриональном периоде [1, 6, 13], функциональная активность ее выявлена уже у плода [9, 10, 12]. При этом известно, что функциональная деятельность коркового вещества (например, ответная реакция на стрессоры) зависит существенно от возраста животных до и после рождения [2, 3, 7]. В то же время не всегда учитываются половые различия в секреторной деятельности этого органа [4, 5]. Лишь в некоторых сообщениях имеются указания на половые различия в морфофункциональных реакциях коры надпочечника уже в раннем возрасте [11].

Целью настоящей работы является изучение половых различий коры надпочечника у молодых крыс в раннем возрасте при реакции стресс.

Опыты поставлены на 54 белых беспородных крысах-самках и самцах весом 20—40 г. Контрольных и опытных животных содержали в виварии в одинаковых условиях на стандартном рационе в группах до 10 особей.

Подопытным крысам вводили ежедневно внутривбрюшинно по 0,25 мл 1%-ного раствора формалина в одно и то же время дня (всего 4 инъекции). Десять крыс погибли спонтанно, а остальные 44 были забиты путём декапитации через 2 суток после четвёртой инъекции (в 12—14 час). Левые надпочечники всех крыс после взвешивания на торсионных весах были фиксированы в ценкер-формоле по Максимову. Срезы толщиной 7 мк окрашивали обычными гистологическими методами. Для выявления локализации митозов и вычисления площади коркового вещества в отдельных его зонах использовали метод составления гистотопограмм [8]. Митотический коэффициент (МК) вычисляли в промилле как для коры надпочечника в целом, так и отдельно по зонам. Все количественные данные обрабатывали статистически.

Таблица 1

Площадь и толщина зон коры надпочечника при введении формалина

Пол крыс	Серия	Кол-во животн.	Вес надпочечника в мг	Кора в целом		Клубочковая зона		Пучково-сетчатая зона	
				Площадь в мм ²	Толщина в мк	Площадь в мм ²	Толщина в мк	Площадь в мм ²	Толщина в мк
Самки	контр.	10	6,6 ± 0,4	2,69 ± 0,19	580 ± 22	0,30 ± 0,01	38 ± 2	2,39 ± 0,17	540 ± 20
	опыт	10	8,6 ± 0,5	2,81 ± 0,10	596 ± 17	0,29 ± 0,05	41 ± 2	2,62 ± 0,10	555 ± 16
Значение P			< 0,01	< 0,6	< 0,6	< 0,9	< 0,3	< 0,3	< 0,6
Самцы	контр.	12	6,8 ± 0,4	2,53 ± 0,14	551 ± 20	0,30 ± 0,01	37 ± 1	2,22 ± 0,13	520 ± 22
	опыт	12	8,6 ± 0,5	2,90 ± 0,10	606 ± 16	0,33 ± 0,01	37 ± 1	2,57 ± 0,09	538 ± 15
Значение P			< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,1	—	< 0,05	< 0,1

Морфофункциональное строение коры надпочечника у крыс весом 20—40 г практически одинаковое у самок и самцов. Вес левого надпочечника у самок составляет $6,6 \pm 0,4$ мг, у самцов — $6,8 \pm 0,4$ мг ($p > 0,7$). Общая площадь коры у самок равна $2,69 \pm 0,19$ мм², а у самцов — $2,53 \pm 0,14$ мм² ($p > 0,4$). Толщина коры у самок составляет 580 ± 22 мк, у самцов — 551 ± 19 мк ($p > 0,3$) (табл. 1).

Кора надпочечника во всех случаях состоит из трёх зон: клубочковой, пучковой и сетчатой. В клубочковой зоне средняя величина площади ($0,30 \pm 0,01$ мм²) одинакова для обеих контрольных групп. Эта зона имеет у самок толщину 38 ± 2 мк, у самцов 37 ± 1 мк ($p > 0,6$). Характерные «клубочки» и «розетки» в клубочковой зоне выражены у самцов лучше, чем у самок. Эта зона состоит из 2—5 слоев небольших клеток с шаровидным ядром и базофильной цитоплазмой. Интересно отметить, что митотическая активность клеток клубочковой зоны у самцов ($2,64 \pm 0,46$ %) выше, чем у самок ($1,51 \pm 0,17$ %, $p < 0,05$). На границе между клубочковой и пучковой зонами находится зона компримированных клеток (суданобная зона), которая состоит из 2—4 слоев относительно мелких клеток со сплюснутым ядром. Эта зона у самок выражена плохо, а у самцов может также местами отсутствовать.

Граница между пучковой и сетчатой зонами нечёткая, поэтому правильнее рассматривать их вместе в качестве пучково-сетчатой зоны. Площадь пучково-сетчатой зоны равна у самок $2,39 \pm 0,17$ мм², у самцов — $2,22 \pm 0,13$ мм² ($p > 0,5$); толщина же данной зоны составляет соответственно 540 ± 21 мк и 520 ± 22 мк ($p > 0,4$). Клетки в пучково-сетчатой зоне большие, светлые, с шаровидным ядром, образуют параллельные тяжи или столбы. На границе с мозговым веществом эти тяжи переплетаются, образуют рыхлую сеть и состоят из относительно мелких адренокортикальных клеток. Митотическая активность клеток этой зоны у самок ($0,76 \pm 0,12$ %) не отличается от показателя МК у самцов ($p > 0,6$).

После введения формалина у самок средний вес надпочечника увеличивается до $8,6 \pm 0,5$ мг по сравнению с $6,6 \pm 0,4$ мг в контроле ($p < 0,01$). Как общая площадь коры, так и толщина коркового вещества у самок не изменяется (рис.). Митотическая активность в клетках коры практически не повышается и колеблется в очень широких пределах и у контрольных, и у опытных животных (табл. 2). Со стороны отдельных зон коркового вещества тоже не отмечается статистически достоверных изменений у опытных крыс по сравнению с контрольными.

У подопытных самцов средний вес надпочечника увеличивается по сравнению с контролем от $6,8 \pm 0,4$ мг до $8,6 \pm 0,5$ мг

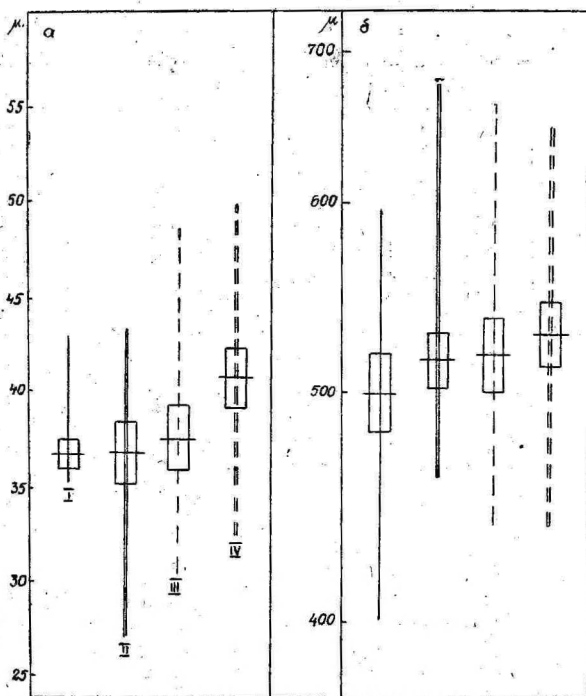


Рис. Толщина зон надпочечника при введении формалина. а — клубочковая зона, б — пучково-сетчатая зона. I — контроль самцы, II — опыт самцы, III — контроль самки, IV — опыт самки. Горизонтальная линия обозначает арифметическую среднюю, вертикальная — экстремные наклонения; параллелограммом обозначены стандартные наклонения.

($p < 0,05$). Как общая площадь коры ($2,90 \pm 0,10 \text{ мм}^2$), так и толщина ($606 \pm 16 \text{ мк}$) её повышаются ($p < 0,05$). Митотическая активность клеток коркового вещества в целом не изменяется.

Величина площади клубочковой зоны имеет тенденцию к увеличению, а толщина зоны остаётся такой же, как и в контроле. Зона компримированных клеток в некоторых случаях сохраняется, но состоит всего из 1—2 рядов клеток.

Площадь пучково-сетчатой зоны увеличивается от $2,22 \pm 0,13 \text{ мм}^2$ до $2,57 \pm 0,09 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). Наблюдается и тенденция к расширению её от $520 \pm 22 \text{ мк}$ до $538 \pm 15 \text{ мк}$ ($p < 0,1$). Митотическая активность клеток в ней остаётся на прежнем уровне. Увеличение площади пучково-сетчатой зоны

Изменение митотической активности зон коры надпочечника при введении формалина

Пол крыс	Серия	Кол. во животи.	Клубочковая зона			Пучково-сетчатая зона		
			МК %			МК %		
			Среднее	Наклонение		Среднее	Наклонение	
				низшее	высшее		низшее	высшее
Самки	контр.	10	1,51 ± 0,17	0,38	2,33	0,76 ± 0,12	0,23	1,33
	опыт	10	2,17 ± 0,47	0,23	4,11	0,80 ± 0,30	0,12	3,39
Значение P			> 0,2			> 0,9		
Самцы	контр.	12	2,64 ± 0,46	0,48	6,16	0,84 ± 0,14	0,07	1,59
	опыт	12	0,97 ± 0,23	0,23	2,45	0,81 ± 0,20	0,09	2,09
Значение P			< 0,01			> 0,9		

происходит, по-видимому, за счёт увеличения размеров клеток. Необходимо отметить, что в некоторых случаях столбы клеток на своём протяжении выпрямляются, и всё корковое вещество надпочечника имеет вид, типичный для пучковой зоны.

Таким образом, морфофункциональные изменения в коре надпочечника в условиях стресса выявляются у самок менее четко, чем у самцов. Анализ данных показывает, что все же определенные изменения в коре надпочечника у самок имеются, но к моменту окончания нашего эксперимента не достигают статистически достоверного уровня (за исключением увеличения веса органа).

Следовательно, неодинаковая динамика морфофункциональных изменений коркового вещества у самцов и самок при реакции стресс указывает на известные половые различия общей реактивности у молодых крыс весом 20—40 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крумина У. Я. Научные труды высших учебных заведений Литовской ССР. т. 5, «Медицина» 1964, с. 383—384.
2. Назимок Н. Ф. Вып. II, «Здоров'я», Киев, 1966, с. 63—70.
3. Осинцева В. П., Худушина Т. А. Материалы пятой научной конференции по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1961, с. 90—91.
4. Прилуцкий В. И. — Фармакология и токсикология, 1964, т. 27, 3, с. 339—342.
5. Пухов В. А. — Фармакология и токсикология, 1964, т. 27, 3, с. 343—344.

6. Соколов В. И. — Архив анат., 1972, т. 63, 7, с. 65—75.
7. Соколов В. И. — Архив анат., 1974, т. 67, 11, с. 57—63.
8. Труупыльд А. Ю. — Архив анат., 1973, т. 65, 11, с. 59—66.
9. Jackson, B. T. a Piasecki, G. J. *Endocr. Vol.* 1969, 85 No. 5, p. 875—880.
10. Milkovic, K., Paunovic, J., Kniewald, Z a Milkovic, S. *Endocr. Vol.* 1973, 95, No. 1, p. 115—118.
11. Seebach, von H. B., Kubatsch, B. a Dhom, G. *Acta endocrinologica suppl.* 155, accompanies vol 1971, 67, p. 155.
12. Theliveris, J. A. *Anat. Rec. Vol.* 1972, 172, No. 2, p. 417.
13. Wright, N. A. *Endocrin. Vol.* 1971, 49, No. 4, p. 599—609.

ON THE SEXUAL DIFFERENCES OF YOUNG RATS ADRENAL CORTEX REACTIVITY DURING STRESS

A. Talve

Summary

Reactive changes in the adrenal cortex of young rats (20—40 g) of both sexes during stress were studied. Stress was initiated by the injection of 0.25 ml 1% formalin every day intraperitoneally. Rats were decapitated on the third day after the fourth injection.

The weight of the adrenal glands of male and female rats was equally increased. At the same time only male rats were characterized by the increase of the adrenal cortex section area both totally and every zone separately. No change in the mitotic activity of the glomerular zone of the male rat adrenal was revealed.

These findings are interpreted as a sexual difference of reactivity speed in young rats.

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОИДНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА МЫШЕЙ ЛИНИИ СВА ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ (ГИСТОАВТОРАДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Ю. П. Хуссар, Н. Д. Чхолария

Кафедра анатомии и гистологии Тартуского государственного университета.
Отдел гистологии Ин-та экспериментальной морфологии АН ГССР

Бактериальные экзо- и эндотоксины широко применяются в современной иммуноморфологии в качестве стимуланта или депрессанта пролиферативных процессов в лимфоидной ткани [5, 9, 10, 19]. Малые дозы токсина стимулируют, большие же, наоборот, подавляют пролиферацию лимфоидных клеток тимуса, селезенки и лимфатических узлов. Установлено, например, что дизентерийный и стафилококковый токсин в больших дозах (ЛД₅₀₋₁₀₀) вызывают сильный распад лимфоцитов тимуса и периферических лимфоидных органов мышей и подавление пролиферативных процессов в этих органах [2, 3]. В доступной нам литературе нет данных о гистоавторадиографическом исследовании пролиферативной способности костномозговых лимфоцитов после введения стафилококкового токсина.

В настоящей работе сделана попытка раннего гистоавторадиографического исследования пролиферативной активности (величины пролиферативного пула, длительности митотического цикла) лимфоидных клеток костного мозга мышей линии СВА после однократного внутрибрюшинного введения стафилококкового токсина в сублетальных дозах (ЛД₃₀).

Материал и методика

Опыты были поставлены на 110 белых мышях линии СВА средним весом 20 г. Животных разделили на 2 серии: I — контрольную (55) и II — подопытную (55 животных). Мышам II серии внутрибрюшинно вводился физиологический раствор стафилококкового токсина по 0,5 мл на мышь (ЛД₃₀). Через

1 сутки после введения токсина 17 подопытных животных вместе с 17 контрольными получили внутривенно физиологический раствор H^3 -тимидина (специфического предшественника ДНК) по 0,5 мкС/1 г веса тела. Введение изотопа повторялось в течение последующих 5 суток с интервалом между инъекциями в 6—12 часов. Животные декапитировались по 1—3 через $\frac{1}{2}$ часа, 6 и 12 часов, 2, 2 $\frac{1}{4}$, 2 $\frac{3}{4}$, 3, 3 $\frac{1}{2}$, 4, 4 $\frac{1}{2}$, 5 и 5 $\frac{1}{2}$ суток после первого введения изотопа. Многократное введение H^3 -тимидина позволяет исследовать динамику изменения кривых насыщения, определить величину пролиферативного пула и количество коротко- и долгоживущих лимфоцитов. Через 1 сутки после введения токсина 38 подопытным животным вместе с 38 контрольными вводили однократно внутривенно H^3 -тимидин по 0,5 мкС/1 г. Декапитацию проводили через различные промежутки времени начиная с 0,5 и кончая 72 час. после введения изотопа. Для каждого срока исследовались по два животных. Такая постановка опытов позволяет проследить динамику изменения количества меченых митозов лимфоцитов и вычислить длительность их митотического цикла. Мазки костного мозга из правой бедренной кости и периферической крови из ушной вены фиксировали метанолом в течение 3 минут. Дальнейшая обработка материала производилась по стандартной методике гистоавторадиографии [4]. Автографы получали на жидкой фотоэмульсии типа «Р», выпускаемой Госниихимфотопроектом в Москве. Срок экспозиции равнялся 21 суткам. Автографы окрашивались азур II — эозином.

Общий анализ препаратов производился при помощи микроскопа МБИ-6. Количественный анализ мазков производился при помощи микроскопа МБИ-3 со вставленной в него стандартной диафрагмой 8×8 мм; увеличение микроскопа: об. 90, ок. $7 \times 1,5$ (бинокуляр). Производился подсчет 100 лимфоидных клеток костного мозга и периферической крови и определялся процент меченых ядер (ПМЯ); процент меченых митозов (ПММ) определяли только в лимфоидной популяции костного мозга. Мечеными считались ядра клеток и фигуры митоза, если над ними было не менее трех зерен восстановленного серебра. В узловых сроках, кроме того, определяли и индекс метки (ИМ) — количество гранул серебра на одно ядро.

Результаты опытов

Процент меченых ядер (ПМЯ) лимфоидных клеток костного мозга мышей линии СВА постепенно увеличивается в течение всего периода (5 суток) введения H^3 -тимидина (табл. 1). После первого введения изотопа ПМЯ равняется 26%, а после 13-кратного введения (через 5 суток) — 52%. Кривая насыще-

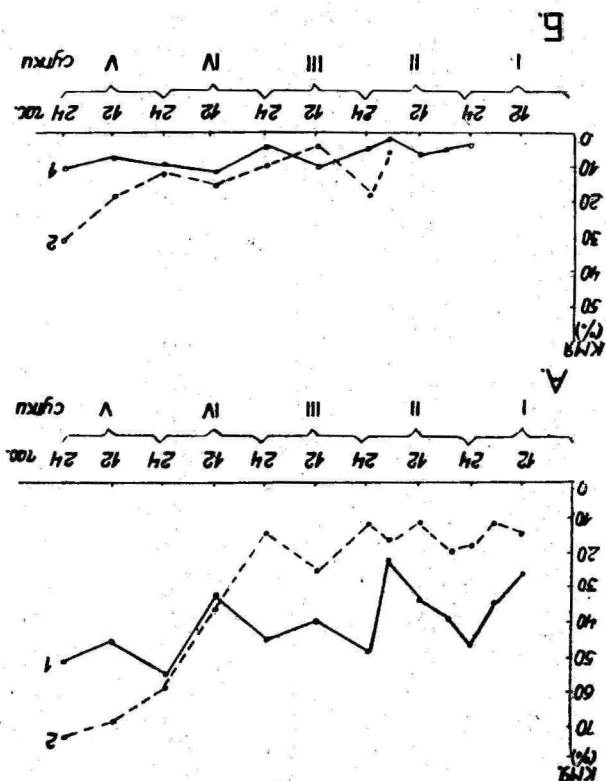


Рис. 1. Процент меченых H^3 -тимидином ядер лимфоидных клеток костного мозга (А) и периферической крови (Б) мышей СВА при многократном введении изотопа в норме (1) и через 2—6 суток после введения стафилококкового токсина (2).

По оси абсцисс: часы и сутки введения изотопа; по оси ординат: процент меченых ядер.

ния пула пролиферирующих лимфоидных клеток H^3 -тимидином не является прямой линией (рис. 1): она имеет резкие подъемы и падения. Эти сдвиги, по-видимому, объясняются наличием суточного ритма синтеза ДНК в клетках лимфоидной ткани [1, 8, 12]. Как хорошо известно, клетки, меченые в течение первых 4—5 суток после введения изотопа H^3 -тимидина, являются быстро обновляющимися, короткоживущими. Следовательно, в лимфоидной популяции костного мозга мышей СВА примерно половина (52%) клеток является короткоживущей (в активных фазах митотического цикла) и половина — долгоживущей (в «рестинг»-фазе G_0).

Таблица 1

Процент меченых H^3 -тимидином ядер лимфоидных клеток костного мозга и периферической крови мышей СВА при многократном введении изотопа в норме (I серия) и через 2—6 суток после введения стафилококкового токсина (II серия)

Серии	Сроки введения H^3 -тимидина (в сутках)												
	1			2			3		4		5		
	Часы												
	12	18	24	6	12	18	24	12	24	12	24	12	24
Костный мозг													
I	26	35	45	38	30	25	48	40	45	32	54	45	52
II	15	12	16	20	11	17	12	26	14	34	58	69	73
Периферическая кровь													
I	0	0	2	4	6	2	5	10	4	12	10	7	11
II	0	0	0	0	0	5	15	3	10	14	11	18	26

Через 1—3 суток после введения стафилококкового токсина ПМЯ падает на 30—50% от исходного. Через 4—5 суток их количество резко увеличивается, составляя 150% от нормы (73 и 52% соответственно). Аналогичные изменения, хотя и менее выраженные, отмечаются и в периферической крови (табл. 1, рис. 1Б). Важно подчеркнуть, что меченые ядра периферических лимфоцитов появляются лишь через 3—5-кратное введение H^3 -тимидина. Стафилококковый токсин, по-видимому, не является достаточным индуктором стимуляции местных лимфоцитов крови к синтезу ДНК; ПМЯ лимфоцитов периферической крови увеличивается за счет костномозговых (или же тимусных и др.) лимфоцитов.

При стафилококковой интоксикации повышается не только ПМЯ, но и увеличивается интенсивность синтеза ДНК. Интенсивность метки (ИМ) значительно увеличивается. Если в норме среднее количество зерен серебра на одно ядро лимфоцитов костного мозга при 13-кратном введении H^3 -тимидина равняется 10—15, то в подопытной серии аналогичные цифры достигают 25—30 (рис. 2).

Не меньший интерес представляют данные, относящиеся к изменениям митотического цикла и отдельных его фаз (табл. 2, рис. 3).

Длительность митотического цикла костномозговых лимфоцитов мышей СВА в норме равняется 12—14 часам; продолжительность синтеза ДНК 7 часов. Через 2—4 суток после введения стафилококкового токсина митотический цикл значительно увеличивается. Нарушен ход митотического цикла (рис. 3).

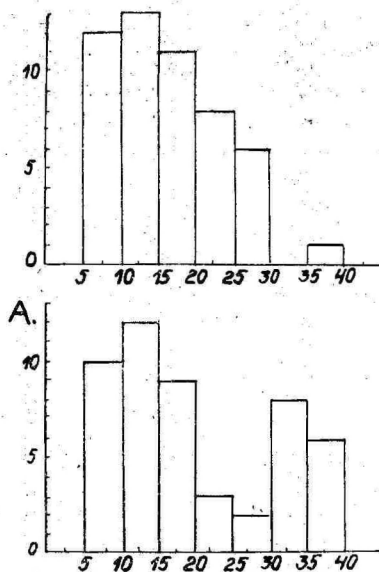


Рис. 2. Интенсивность метки H^3 -тимидином лимфоидных клеток костного мозга мышей СВА в норме (А) и через 5 суток (Б) после введения стафилококкового токсина (при 12-кратном введении H^3 -тимидина). По оси абсцисс: количество зерен серебра на одно ядро; по оси ординат: количество меченых ядер данной активности.

Б.

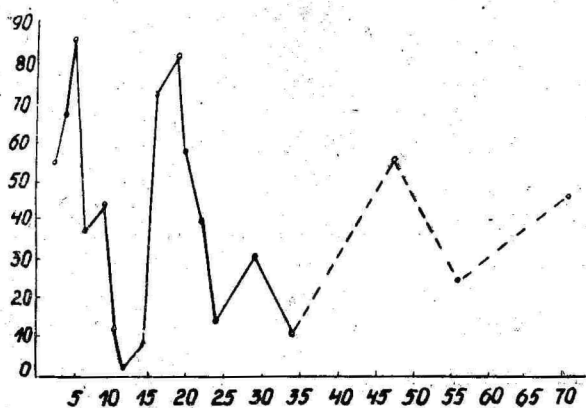
Таблица 2

Длительность митотического цикла и отдельных его фаз (в часах) в лимфоидной популяции костного мозга мышей СВА в норме (I) и при стафилококковой интоксикации (II). Определение по 50%-ной метке митозов лимфоцитов H^3 -тимидином

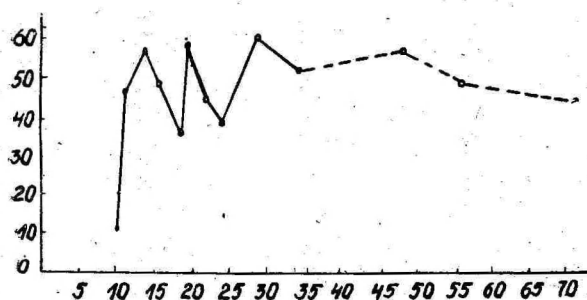
Серии	Время генерации (Т)	Длительность синтеза ДНК (t_s)	Длительность постсинтетического периода (t_{G_2}) *
I	12—14	7	1
II	< 24—48	< 8	10—12

* t_{G_2} — время появления 50% меченых митозов после введения H^3 -тимидина [7].

Постоянно высокое количество меченых митозов возможно только в том случае, если в лимфоидной популяции имеются клетки с неодинаковой продолжительностью генерационного цикла и фазы синтеза (появление новых субпопуляций пролиферирующих клеток). Нарушение цикла наблюдается не на фоне подавления пролиферативных процессов, как это отмечалось при внутреннем облучении крыс Se^{144} [11], а наоборот, на фоне повышенной пролиферативной активности клеток (увеличение ПМЯ и ИМ).



А.



Б.

Рис. 3. Процент меченых H^3 -тимидином митозов лимфоцитов костного мозга мышей СВА в норме (А) и через 2—4 суток после введения стафилококкового токсина (Б).

По оси абсцисс: часы после первого введения изотопа; по оси ординат: процент меченых митозов.

Определение митотического цикла лимфоцитов периферической крови невозможно из-за отсутствия меченых митозов. Лимфоциты периферической крови не индуцибельны к бластотрансформации при применении сублетальных доз стафилококкового токсина.

Обсуждение

Определение процента меченых ядер (ПМЯ) по кривым насыщения показывает, что примерно половина клеток лимфоид-

ной популяции костного мозга у мышей линии СВА находится в активных фазах митотического цикла. Процент долгоживущих лимфоцитов костного мозга равняется 48. По данным ряда авторов [15, 18], количество долгоживущих лимфоцитов костного мозга у собак и крыс равняется всего лишь 5—10%. Однако H^3 -тимидин вводился этими авторами в течение длительного времени (несколько месяцев) и таким образом мечеными оказались не только короткоживущие, но и многие долгоживущие лимфоциты. Установлено также, что стимуляция клеток костного мозга внешними факторами вызывает переход части долгоживущих лимфоцитов в короткоживущие [16, 21].

По нашим данным, длительность митотического цикла костномозговых лимфоцитов мышей в норме равняется 12—14 часам. Аналогичные данные были получены нами в субкапсулярной зоне долек тимуса крыс и мышей [11, 14]. По данным литературы, длительность митотического цикла костномозговых клеток колеблется в пределах от 12 часов до 2—3 суток. Время генерации для клеток эритроидного ряда равняется 24 часам [17], для клеток миелоидного ряда в среднем 2—3 суткам [6]. По данным других же авторов [20], митотический цикл миелоидных клеток костного мозга длится всего 9—11,5 часов. Вопрос затрудняется тем, что по мазкам очень трудно различить молодые (бласт) формы разных кроветворных отростков.

Через 2—7 суток после введения стафилококкового токсина в сублетальных дозах наблюдается стимуляция лимфопоэза в костном мозге. Увеличивается пролиферативный фонд лимфоцитов (повышение ПМЯ), а также интенсивность синтеза ДНК (увеличение ИМ). Появляются субпопуляции лимфоидных клеток с повышенной пролиферативной активностью. Изменяется характер и длительность митотического цикла. Появление новых субпопуляций лимфоидных клеток костного мозга из резервного пула стволовых кроветворных клеток («самоубийственная дифференцировка») отмечалось нами также и при общем однократном рентгеновском облучении морских свинок в дозе 300 р [13]. По-видимому, в «акцидентальном» уменьшении камбиального резерва лимфоидных клеток заключается одна из важнейших причин появления отдаленных изменений лимфоидной системы после воздействия на нее достаточно сильными внешними факторами (аплазия, атрофия, инволюция).

Лимфоидные клетки периферической крови сами собой не способны к синтезу ДНК и при введении H^3 -тимидина они не являются мечеными. Меченые лимфоциты периферической крови появляются лишь после 3-кратного введения H^3 -тимидина, т. е. через 12 часов после первого введения. При стафилокок-

ковой интоксикации меченые лимфоциты появляются через 30 часов после первого введения изотопа. Такую задержку нельзя объяснить также возможным нарушением суточного биоритма пролиферативных процессов в периферических лимфоцитах. Теоретически можно предполагать, что стимулирующее действие токсина наблюдается только в более поздние сроки опыта (заметное увеличение ПМЯ через 6 суток после введения стафилококкового токсина). Данные, относящиеся к вопросу стимуляции и бласт-трансформации лимфоцитов периферической крови ФГА и другими стимулянтами, обобщены в монографии Линга [19].

Заключение

В лимфоидных клетках костного мозга мышей СВА после многократного введения H^3 -тимидина в течение 1—5 суток в разовой дозе 0,5 мкС/1 г отмечается увеличение процента меченых ядер (ПМЯ), насыщение пула клеток, способных к синтезу ДНК. В норме пролиферативный пул костномозговых лимфоцитов равняется 52%, а через 6 суток после введения стафилококкового токсина в сублетальных дозах — 73%. Уменьшается фонд долгоживущих (камбиальных) лимфоидных клеток. С учетом интенсивности метки (ИМ) и характера кривых 50%-ной метки митозов установлено, что интоксикация приводит к появлению субпопуляции лимфоидных клеток костного мозга с резко повышенной пролиферативной активностью. Лимфоциты же периферической крови являются высокодифференцированными клетками, не способными к синтезу ДНК (первые меченые ядра появлялись лишь после 3—5-кратного введения H^3 -тимидина).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алов И. А. Суточный ритм митозов и взаимоотношения между работой и делением клеток. — Цитология, 1962, 4, 3, с. 297—305.
2. Бибикова Л. С., Копытовская Л. П., Букина А. П. К вопросу о значении распада лимфоцитов в развитии иммунитета. Ежегодник ИЭМ АМН СССР, 1963, 7/8, 3, с. 280—284.
3. Бибикова Л. С., Копытовская Л. П., Букина А. П. О распаде лимфоцитов при экспериментальной стафилококковой интоксикации. Ежегодник ИЭМ АМН СССР, 1963, 7/8, 3, с. 292—295.
4. Епифанова О. И., Терских В. В. Метод радиоавтографии в изучении клеточного цикла. М., «Наука», 1969.
5. Зильбер Л. А., Вершилова П. А. (под ред.) Актуальные вопросы иммунологии. М., «Медицина», 1964.
6. Зосимовская А. И. Изучение митотических циклов клеток костного мозга. — Арх. анат., гист. и эмбр., 1962, 43, II, с. 99—111.
7. Зосимовская А. И. Автордиографические исследования времени генерации лимфоцитов у мышей. — Цитология, 1964, 6, 1, с. 98—101.

8. Лагучев С. С. Суточные изменения числа клеток, синтезирующих ДНК в лимфоузлах (Гистоавторадиографические исследования с применением Н³-тимидина). 3-я конф. на анат. и гистологизите в Б'лгария. Рез. на докл. Пловдив, 1967, с. 41—42.
9. Фонталин Л. Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток Л., «Медицина», 1967.
10. Фриденштейн А. Я., Чертков И. Л. Клеточные основы иммунитета. М., «Медицина», 1969.
11. Хуссар Ю. П. Количественный экспериментально-гистологический анализ лимфоидной ткани в норме и при радиационном поражении. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Тарту, 1972.
12. Хуссар Ю. П. Циркадные биологические ритмы в лимфоидной ткани. VIII. Суточный ритм изменения интенсивности синтеза ДНК и митотического деления лимфоцитов в тимусе у крыс. Докл. научн. конф. анат., гист. и эмбр. Эстонии, Латвии и Литвы (24—25 июня, 1969). Тарту, 1973, с. 183—188.
13. Хуссар Ю. П., Лушиков Е. П. Изменение процента меченых Н³-тимидином ядер лимфоидных клеток костного мозга и периферической крови морских свинок в норме и при радиационном поражении (в печати).
14. Хуссар Ю. П., Чхолария Н. Д. Митотический цикл тимолимфоцитов мышей СВА в норме и при стафилококковой интоксикации (в печати).
15. Haas, R. J., Bohne, F. a. Fliedner, T. M. On the development of slowly turning-over cell types in neonatal rat bone marrow. *Blood*, 1969, 34, 6, 791—805.
16. Haas, R. J., Fliedner, T. M. a. Stehle, H. Cytokinetic analysis of slowly renewing bone-marrow cell after administration of nitrogen mustard. *Proc. JAF A Vienna*, 1968, 205—208.
17. Lajtha, L. G. Bone Marrow Cell Metabolism. *Physiol. Rev.*, 1957, 37, 1, 50—65.
18. Lajtha, L. G., Oliver, R. a. Curney, C. W. Kinetic model of a bone-marrow stem cell population. *Brit. J. Haemat.*, 1962, 442—448.
19. Ling, N. R. Lymphocyte stimulation. North-Holland Publ. Comp., Amsterdam, 1968. Русск. пер.: Н. Р. Линг. Стимуляция лимфоцитов. М., «Медицина», 1971.
20. Patt, H. M. a. Maloney, M. A. Evaluation of Granulocytopoiesis. In *Cell Proliferation: A Guinness Symposium Held at University of Dublin. Trinity College*. Ed. by L. F. Lamerton a. R. J. M. Fry. Blackwell, Oxford, 1963.
21. Thomas, E. D., Fliedner, T. M., Thomas, D. a. Cronkite, E. P. The problem of the stem cell. Observations in dogs following nitrogen mustard. *J. Lab. Clin. Med.*, 1965, 65, 764—766.

ON THE PROLIFERATIVE ACITIVITY OF THE LYMPHOID CELLS IN CBA MICE BONE MARROW AFTER STAPHYLOCOCCAL INTOXICATION (A HISTO AUTORADIOGRAPHIC STUDY)

Ü. Hussar, N. Tschkolaria

Summary

Changes in the number of bone marrow lymphoid cells labeled with tritiated thymidine (H^3 -TdR) 0,5 mcCi/1 g and their mitoses were investigated in 110 CBA mice (55 normal and 55 animals after staphylococcal intoxication with a sublethal dose of LD_{30}). Radioautography was made using the standard methods of historadiography. Radioautographs were exposed for 21 days.

It has been shown that a significant part (52 per cent) of mice bone marrow lymphocytes rapidly produces cell population; the generation time (duration of the mitotic cycle time) of the lymphoid cells is 12—14 hours. After the intoxication the proliferative activity of the lymphoid cells rapidly increases (73 per cent of the lymphoid cells rapidly generate cells). Also the intensity of the DNA synthesis increases.

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОЦЕНТА МЕЧЕНЫХ Н³-ТИМИДИНОМ ЯДЕР ЛИМФОИДНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ МОРСКИХ СВИНОК В НОРМЕ И ПРИ РАДИАЦИОННОМ ПОРАЖЕНИИ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

Ю. П. Хуссар, Е. П. Лущиков

Кафедра гистологии ТГУ. Больница № 1 г. Коктла-Ярве

В настоящее время хорошо изучены общие альтеративные изменения и пролиферативные процессы в лимфоидной ткани при различных условиях радиационного поражения [1, 3, 4, 5, 6]. Установлено, что лимфоидные клетки центральных и периферических лимфоидных органов в активных фазах митотического цикла являются высокорациочувствительными клетками. Лимфоидная ткань, хотя и сохраняет присущую ей высокую регенераторную способность, восстанавливается неполностью. Причины такой неполной регенерации окончательно не выяснены. Не разрешен ряд вопросов, относящихся к костно-мозговым лимфоцитам, их дифференцировке и миграции в условиях воздействия ионизирующей радиации. Как известно, стволовые кроветворные клетки костного мозга являются исходными клетками для развития всей лимфоидной системы.

Целью настоящего исследования и является изучение синтеза ДНК (Н³-тимидином) в лимфоидных клетках костного мозга и периферической крови морских свинок в норме и после общего однократного рентгеновского облучения в дозах 50 и 300 р.

Материал и методика

Опыты были поставлены на 50 морских свинках средним весом 500 г. Экспериментальные животные были разбиты на 5 групп по 10 животных в каждой — контроль (I) и общее однократное рентгеновское облучение в дозах 50 (II—III) и 300 р (IV—V группы). Рентгеновское облучение производилось на аппарате РУМ-11. Условия облучения; напряжение 200 кв,

сила тока 15 мА, фильтр — 1,0 мм Cu, тубус — 10×15 см, фокусное расстояние — 50 см. Животные забивались через 4—9 (II, IV) и 22—27 суток (III, V группы) после облучения. Н³-тимидин (предшественник ДНК) вводился внутривенно по 0,5 мкС/1 г веса тела. Сроки многократного введения изотопа приведены на таблице 1. Животные забивались за 0,5 часа после последнего введения изотопа. Мазки костного мозга из правой бедренной кости и периферической крови из ушной вены фиксировали метанолом в течение 3-х минут. Дальнейшая обработка материала производилась по стандартной методике гистоавторадиографии [2]. Использовалась жидкая фотоэмульсия типа «Р», выпускаемая Госниихимфотопроектом в Москве. Сроки экспозиции равнялись 21 суткам. Автографы окрашивались азури II-эозином. За оказанную помощь приносим благодарность зав. отделом радиологии ЦНИЛ ТГУ ст. н. сотр. А. Тамм.

Общий анализ препаратов производился при помощи микроскопа МБИ-6. Количественный анализ мазков производился при помощи микроскопа МБИ-3 со вставленной в него стандартной диафрагмой 8×8 мм; увеличение микроскопа: об. 90, ок. $7 \times 1,5$ (бинокуляр). Производился подсчет 200 лимфоидных клеток костного мозга и 100 лимфоцитов периферической крови, и определялся процент меченых ядер (ПМЯ) для данного срока опыта. Мечеными считались ядра лимфоцитов, содержащие 3 и более гранул серебра. В узловых сроках определялся и индекс метки (ИМ) — количество гранул серебра на 1 ядро.

Результаты опытов и обсуждение

Процент меченых ядер (ПМЯ) лимфоидных клеток костного мозга (табл. 1) почти линейно увеличивается при насыщении пула Н³-тимидином. После однократного введения изотопа ПМЯ в норме равнялся 23,5 после 7-кратного введения (через 5 суток после первого введения) — 55,0%. Как хорошо известно, лимфоидные клетки, меченые в течение первых 4—5 суток многократного введения изотопа, являются короткоживущими лимфоцитами, вышедшими из фонда стволовых кроветворных клеток.

Через 4 и 22 суток после общего однократного рентгеновского облучения в дозах 50 и 300 р уменьшается количество меченых лимфоцитов при первых введениях изотопа. В клетках, находящихся в активных фазах митотического цикла, подавлена способность к синтезу ДНК. При многократном введении изотопа кривые насыщения костномозговых лимфоцитов облученных животных, однако, приближаются к исходным. В III и V группах (22—27 суток лучевой болезни) ПМЯ даже превы-

Таблица I

Процент меченых H^3 -тимидином лимфоидных клеток костного мозга морских свинок в норме (I), через 4—9 (II, IV) и 22—27 суток (III, V) после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 50 (II, III) и 300 р (IV, V группы). Первое введение изотопа производилось в 4-й и 22-й день облучения животных

Группы	Сроки многократного введения H^3 -тимидина (в сутках)						
	1		2		3	4	5
	Часы						
	12	16	24	6	12	12	12
I	23,5	31,0	25,0	28,0	28,0	38,0	55,0
					23,1*	21,3*	13,1*
II	11,5	14,5	24,0	13,5	28,0	39,0	35,0
III	14,5	15,0	28,5	30,5	51,5	56,5	64,0
IV	4,0	13,5	27,0	17,0	5,5	21,5	50,5
V	11,5	38,5	79,0	54,0	57,0	53,5	75,5
					31,5*	33,6*	23,4*

* Индекс метки — количество зерен серебра на одно ядро.

шает норму. Эти сроки совпадают хорошо с известными сроками восстановительных процессов в лимфоидной ткани при острой лучевой болезни.

В V группе опыта одновременно с увеличением ПМЯ отмечается и повышение индекса метки (ИМ) (рис. 1). Если в норме при 7-кратном введении изотопа среднее количество зерен серебра на одно ядро равно 13,1, то через 27 суток после облучения в дозе 300 р оно равняется 23,4. Появляется субпопуляция лимфоидных клеток с очень высокой степенью интенсивности синтеза ДНК. По-видимому, это малодифференцированные клетки, только что вступившие на путь дифференцировки. Таким образом, можно сказать, что пострадиационное увеличение ПМЯ в периоде восстановления лимфоидной ткани, обусловлено не только т. н. компенсаторным увеличением пролиферативной активности переживших клеток, но и вступлением стволовых (резервных) лимфоидных клеток в активные фазы митотического цикла. Фонд короткоживущих лимфоцитов увеличивается до 75%, в то же время как фонд долгоживущих клеток уменьшается до 25%. Отмечается «самоубийственная дифференцировка» лимфоидной популяции костного мозга. Это, по-видимому, является одной из основных причин

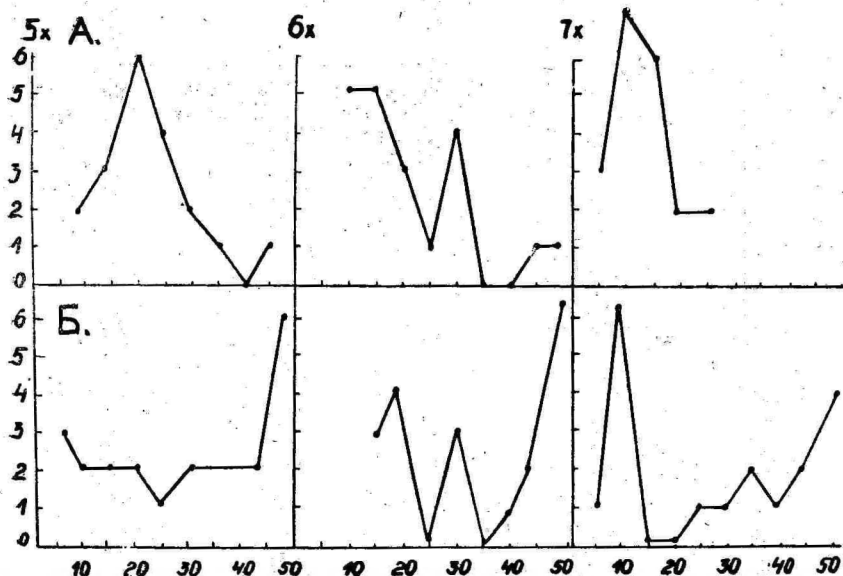


Рис. 1. Интенсивность метки лимфоидных клеток костного мозга морских свинок H^3 -тимидином в норме (А) и через 22 суток (Б) после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 300 р, при 5-(I), 6-(II) и 7-кратном (III) введении изотопа. По оси абсцисс: количество зерен серебра на одно ядро; по оси ординат: число меченых ядер данной активности.

появления отдаленных пострадиационных осложнений со стороны лимфоидной ткани (лимфолейкозы, аплазии и т. д.) при общей высокой регенераторной способности в течение первых недель лучевой болезни.

Вопрос о количестве коротко- и долгоживущих лимфоцитов костного мозга окончательно не разрешен. По данным ряда авторов [7, 9], количество сверхдолгоживущих костномозговых лимфоцитов собак и крыс (стволовых клеток) равняется всего лишь 5—10%. Однако H^3 -тимидин вводился этими авторами в течение нескольких месяцев и мечеными оказались не только короткоживущие, но и большая часть долгоживущих лимфоцитов. Было отмечено [8, 10], что стимуляция клеток костного мозга радиацией или же другими внешними факторами вызывает переход части долгоживущих лимфоцитов в митотический цикл. Увеличивается фонд короткоживущих лимфоидных клеток.

В периферической крови (табл. 2) первые меченые лимфоциты появляются уже после 2-кратного введения H^3 -тимидина.

Таблица 2

Процент меченых H^3 -тимидином лимфоидных клеток периферической крови морских свинок в норме (I) и через 22—27 суток после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 300 р (V группа). Первое введение изотопа производилось в 22-й день облучения

Группы	Сроки после введения H^3 -тимидина (в сутках)					
	1		2		3	4
	Часы					
	12	16	24	6	12	12
I	0	6	4	12	13	18
V	0	0	9	17	14	33

Их количество постепенно увеличивается, достигая 18% при 6-кратном введении изотопа. Через 22 суток после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 300 р отмечается небольшая задержка поступления зрелых лимфоидных клеток из костного мозга (или тимуса) в циркуляцию: первые меченые лимфоциты периферической крови обнаружены к концу 1-х суток после введения H^3 -тимидина. К концу исследованных сроков, однако, ПМЯ резко увеличен (33%); одна третья часть из всех периферических лимфоцитов мечена. В то же время ИМ также несколько увеличивается. Примерно 8—12% из меченых лимфоцитов имеет интенсивную метку ядер. В норме такие лимфоциты не наблюдались. По-видимому, изменения, произошедшие в лимфоидной популяции костного мозга, отражаются в изменениях картины крови. Не исключены аналогичные пострадиационные изменения и в центральных и периферических лимфоидных органах (тимус, селезенка, лимфатические узлы). Эти вопросы будут изучены в наших дальнейших исследованиях.

Заключение

В лимфоидных клетках костного мозга и периферической крови морских свинок после многократного введения внутрибрюшинно H^3 -тимидина (предшественника ДНК) в течение 1—5 суток в дозе 0,5 мкС/1 г отмечается линейное увеличение процента меченых ядер (ПМЯ), отражающее насыщение пула клеток, способных к синтезу ДНК. В норме 55% из всех костномозговых лимфоцитов являются короткоживущими. Через 4 суток после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 50 и 300 р КМЯ несколько ниже нормы, а через 22 суток — значительно превышает исходные данные. С учетом ин-

тенсивности метки (ИМ) установлено, что после рентгеновского поражения малодифференцированные лимфоидные клетки костного мозга вступают в активные фазы митотического цикла — на путь дифференцировки. Через 27 суток после облучения в дозе 300 р 75—76% из всех костномозговых лимфоцитов становятся короткоживущими. Аналогичные изменения ПМЯ, хотя и менее выраженные, наблюдаются и в лимфоидной популяции периферической крови. Лимфоциты периферической крови — высокодифференцированные клетки; они, по-видимому, не способны к синтезу ДНК (первые меченые лимфоциты появлялись только после 2—3-кратного введения H^3 -тимидина; меченых митозов не наблюдалось).

ЛИТЕРАТУРА

1. Груздев Г. П. Проблема поражения кроветворной ткани при острой лучевой патологии. М., «Медицина», 1968.
2. Епифанова О. И., Терских В. В. Метод радиоавтографии в изучении клеточного цикла. М., «Наука», 1969.
3. Романцев Е. Ф., Блохина В. Д., Жуланова З. И., Кошеченко Н. Н., Филиппович И. В. Радиационная биохимия тимуса. П/р. Е. Ф. Романцева. М., «Атомиздат», 1972.
4. Токин И. Б. Проблемы радиационной цитологии. М., «Медицина», 1974.
5. Харлова Г. В. Регенерация лимфоидных органов у млекопитающих. М., «Медицина», 1975.
6. Хуссар Ю. П. Количественный экспериментально-гистологический анализ лимфоидной ткани в норме и при радиационном поражении. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Тарту, 1972.
7. Haas, R. J., Böhne, F. a. Fliedner, T. M. On the Development of Slowly-turning-over Cell Types in Neonatal Rat Bone Marrow. Blood, 1969, 34, 6, 791—805.
8. Haas, R. J., Fliedner, T. M. a. Stehle, H. Cytokinetic analysis of slowly renewing bone-marrow cells after administration of nitrogen mustard. Proc JAJA Vienna, 1968, 205—208.
9. Lajtha, L. G.; Oliver, R. a. Curney, C. W. Kinetic model of a bone-marrow stem cell population. Brit. J. Haemat., 1962, 8, 442—448.
10. Thomas, E. D., Fliedner, T. M., Thomas, D. a. Cronkite, E. P. The problem of the stem cell. Observations in dogs following nitrogen mustard. J. Lab. Clin. Med., 1965, 65, 764—766.

BONE MARROW AND PERIPHERAL LYMPHOID CELLS LABELED WITH H^3 -THYMIDINE IN NORMAL AND IRRADIATED GUINEA PIGS (PRELIMINARY REPORT)

U. Hussar, J. Luschtschikhov

Summary

Changes in the number of bone marrow and peripheral blood cells labeled with tritiated thymidine (H^3 -TdR) were investigated in 50 normal and irradiated guinea pigs. The animals were

sacrificed in 4—9 and 22—27 days after a single whole body X-irradiation with 50 and 300 R. Repeated H^3 -TdR administration (0.5 mcC/Ig i.p.) was continued in 1—5 days after the X-irradiation. Cell smears were prepared from the bone marrow of the right femur and from the venous blood of the ear. Radioautographs were made using the standard methods of autoradiography. Radioautographs were exposed for 21 days.

It has been shown that a significant part (55 per cent) of bone marrow lymphocytes rapidly produces cells (short-lived lymphoid cells). In 27 days after whole body X-irradiation with 300 R 75 per cent of bone marrow lymphocytes form a short-lived cell population. The division of bone marrow lymphocytes can be stimulated by X-irradiation. A new population of lymphoid cells with a very high labeling intensity (high level of DNA synthesizing activity) was established. The majority of peripheral blood lymphocytes belong to the group slowly generating cells.

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОСВЕТА МЕЛКИХ СОСУДОВ ПРОЗРАЧНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, БЛЕДНОГО ШАРА И НОВОЙ КОРЫ ПРИ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ГИПОТАЛАМУСА И МИНДАЛЕВИДНОГО КОМПЛЕКСА

П. О. Роосаар, А. В. Ипрус-Шоттер

Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория ТГУ

Величина просвета сосуда является существенным фактором в регуляции локального кровотока. Диаметр сосудов изменяется под влиянием нервных импульсов и при воздействии различных вазоактивных веществ. Сужение просвета микрососудов вследствие сокращения их стенок впервые было описано немецким патологом Stricker в 1865 г. В последующее столетие этим вопросом занимался целый ряд ученых (см. Чернух А. М. с соавт., 1975). Однако роль отдельных мозговых структур в регулировании величины просвета сосудов крайне мало изучена.

Целью настоящего исследования явилось изучение действия раздражения заднелатерального гипоталамуса и заднелатеральной области миндалевидного комплекса (миндалины) на диаметр просвета мелких сосудов (артериол, прекапилляров, капилляров, венул) перегородки, бледного шара, двигательной и височной области новой коры.

Опыты проводились на 28 кроликах (контрольная группа — 8, стимуляция гипоталамуса — 10, стимуляция миндалины — 10) со стереотаксически вживленными электродами. В качестве раздражителя служил импульсный ток с длительностью импульса 0,5 мсек, частотой 60 гц и напряжением 1 вольт. Стимуляцию проводили в течение 6 минут с 10-секундными интервалами после каждой 50-секундной стимуляции. В течение шестой минуты стимуляции вводили для остановки сердца в ушную вену 5 мл насыщенного раствора KCl и одновременно для наполнения сосудов в левую общую сонную артерию 2 мл угольной суспензии (нигрозин — 10%, желатин — 4,3%, фенол — 0,9%, дист. вода — 84,8%).

После извлечения мозг фиксировали в 15%-ном формалине в течение 24—48 часов и на замораживающем микротоме делали фронтальные срезы толщиной в 20 мкм. Для исследования брали каждый девятый и десятый срез. Срезы красили тионином и гемолоауком. При микроскопировании измеряли диаметр просвета сосудов с помощью окулярной шкалы при увеличении объектива в 90 раз и окуляра в 7 раз. Местонахождение мозговых структур определяли по стереотаксическому атласу мозга кролика Е. Фифкова и Дж. Маршала (Буреш с соавт., 1962) и по топографическому атласу С. М. Блинкова с соавт. (1973). Результаты измерения подвергались статистической обработке. Исследованные в настоящей работе области мозга находились на уровнях AP 0—A 2,5 (по атласу Фифкова и Маршала).

Результаты

Диаметр мелких сосудов в двигательной коре равнялся $2,14 \pm 0,13$ ок. ед. (окулярным единицам). Стимуляция задне-латерального гипоталамуса вызывала расширение сосудов ($2,33 \pm 0,04$ ок. ед.). Стимуляция же задне-латеральной миндалины вызывала некоторое сужение сосудов ($1,75 \pm 0,04$ ок. ед.). Разница между каждой опытной группой и контрольной группой не являлась статистически достоверной, однако при сравнении между собой обеих опытных групп выявлялась статистически достоверная разница ($p < 0,05$).

Диаметр сосудов в височной коре у контрольной группы равнялся $1,89 \pm 0,06$ ок. ед. Стимуляция миндалины практически не оказывала действия на калибр этих сосудов, а стимуляция гипоталамуса расширяла сосуды ($2,39 \pm 0,06$ ок. ед.) с достоверностью при $p < 0,01$.

В сосудах перегородки (nucleus fimbrialis septi) происходили такие же изменения калибра: контрольная группа — $1,80 \pm 0,06$, стимуляция миндалины — $1,86 \pm 0,17$, стимуляция гипоталамуса — $2,19 \pm 0,13$ ок. ед. Разница между диаметром сосудов контрольной группы и опытной группой стимуляции гипоталамуса была статистически достоверной ($p < 0,05$).

У сосудов бледного шара отмечалось сужение при стимуляции миндалины и расширение при стимуляции гипоталамуса, однако из-за довольно больших колебаний результатов измерения статистически достоверная разница отсутствовала.

Результаты наших исследований показывают, что диаметр просвета микрососудов головного мозга меняется при раздражении гипоталамуса и миндалинного комплекса, причем раздражение задне-латерального гипоталамуса оказывает дилататорный эффект, а раздражение задне-латеральной миндалины — вазоконстрикторный эффект. Вазоконстрикторный эффект раз-

дражения миндалины выражается в значительно меньшей степени, чем вазодилататорный эффект раздражения гипоталамуса. При сравнении настоящих данных с результатами наших предыдущих исследований (Ипрус-Шоттер А. В. и Роосаар П. О., 1975) видно, что характер действия раздражения как гипоталамуса, так и миндалевидного комплекса на микрососуды различных мозговых структур (гипоталамус, миндалевидный комплекс, перегородка, бледный шар, височная и двигательная кора) одинаков, хотя степень выраженности действия может отличаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинков С. М., Бразовская Ф. А., Пуцилло М. В. Атлас мозга кролика. М., «Медицина», 1973, 80 с.
2. Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., Изд. иностр. лит., 1962, 456 с.
3. Ипрус-Шоттер А. В., Роосаар П. О. Изменение просвета мелких сосудов в гипоталамусе и миндалевидном комплексе при электростимуляции этих структур. Мат. конф. посвящен. 100-летию со дня рождения проф. Л. М. Пуусеппа. Тарту, 1975, с. 152—156.
4. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., «Медицина», 1975, 455 с.

CHANGES OF THE GAP OF SEPTUM PELLUCIDUM, GLOBUS PALLIDUS AND CORTEX VESSELS DURING ELECTRICAL STIMULATION OF THE HYPOTHALAMUS AND AMYGDALOID COMPLEX

P. Roosaar, A. Üprus-Schotter

Summary

Changes of the gap of the small brain vessels were studied on 28 rabbits using the injection technique of coal suspension with the subsequent freezing microtomy and microscopy of the frontal sections of the brain. Electrical stimulation of the posteriolateral hypothalamus caused vasodilatation in the septum, globus pallidus, temporal and motor cortex. Electrical stimulation of the posteriolateral amygdala caused vasoconstriction in the motor cortex and globus pallidus, but had no effect upon the temporal cortex and septum vessels.

УДК 591.169

О РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА ПОСЛЕ ПОВТОРНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ (ЭНУКЛЕАЦИИ) ОРГАНА У КРЫС

А. Ю. Труупыльд

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

В настоящее время в изучении процессов регенерации органов и тканей значительное место занимают вопросы об условиях реализации регенерационной способности. В этом плане весьма существенные данные могут быть получены с помощью экспериментальных моделей с применением повторного многократного повреждения органов [1, 5, 7, 10 и др.]. Целью настоящей работы является сравнительное изучение репарации коры надпочечника в условиях одно-, двух-, трех- и четырехкратной энуклеации органа.

Опыты были поставлены на 40 белых крысах-самках весом 150—180 г. У всех крыс удаляли правый надпочечник и энуклеировали *in situ* левый по методу Эванса [6] (1-я операция). Через 45 суток 10 крыс умерщвляли, а у 30 животных энуклеировали снова *in situ* уже восстановленный орган (2-я операция). Аналогичным образом производили 3-ю и 4-ю энуклеацию надпочечника через 1,5-месячные интервалы, а материал фиксировали соответственно через 45-суток после каждой операции. Парафиновые срезы толщиной 7 мк окрашивали обычными гистологическими методами. О площади регенерированной адренокортикальной ткани судили по гистопограммам срединных срезов надпочечников [4]. Все количественные данные обрабатывали статистически. Средние данные о площади регенерата и его отдельных зон приведены в таблице.

Динамика развития адренокортикального регенерата после однократной энуклеации надпочечника хорошо изучена во многих исследованиях [2, 3, 8, 9 и др.]. По этим данным корковое вещество сформировано и имеет свойственные для интактного органа зоны через 20—30 суток после операции.

В наших опытах надпочечники через 45 суток после однократной энуклеации состоят из одного или нескольких узлов

регенерата, разделенных тонкими соединительноткаными прослойками (рис. 1). Общая площадь коркового вещества на срединном срезе органа колеблется от 7,35 до 10,76 мм², составляя в среднем $8,59 \pm 0,36$ мм². Во всех 10 случаях в регенерированной коре имеются периферически расположенная клубочковая зона и центральная пучково-сетчатая зона. Площадь клубочковой зоны варьирует от 0,12 до 0,71 мм² (средний показатель — $0,36 \pm 0,06$ мм²), а пучково-сетчатой зоны — от 7,18 до 10,17 мм² ($8,23 \pm 0,35$ мм²).

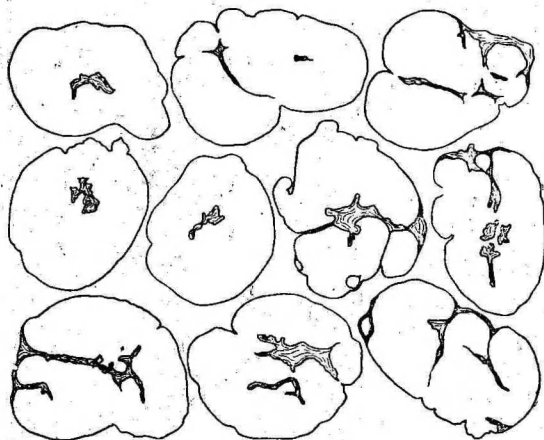


Рис. 1. Гистотопографические рисунки надпочечников через 45 суток после однократной энуклеации.

Белые участки — регенерированная кора; участки с волнистыми линиями — соединительная ткань. Ув. 10 ×.

Клубочковая зона восстановленной коры состоит из небольших клеток с гиперхромным ядром и гомогенной базофильной цитоплазмой. Пучково-сетчатая же зона образована вытянутыми параллельными тяжами, в состав которых входят крупные клетки со светлым пузырьковидным ядром и ячеистой эозинофильной цитоплазмой. По сравнению с нормальным надпочечником, однако, соотношения между клубочковой и пучково-сетчатой зонами изменены. В частности, в регенерировавшем корковом веществе отмечается выраженная гипертрофия пучково-сетчатой зоны, в то время как клубочковая зона весьма узкая или местами отсутствует совсем. В связи с этим в ряде случаев строение восстановленной коры напоминает картину прогрессивной трансформации органа [11—13], отмечаемую

обычно при продолжительной гиперфункции коры надпочечника. Следовательно, говорить о полном восстановлении свойственного нормальному надпочечнику морфо-функционального состояния коркового вещества даже через 45 суток после энуклеации было бы неправильно.

После двукратной энуклеации надпочечника корковое вещество восстановлено в основном так же хорошо (рис. 2), как и после однократной операции. Общая площадь коры колеблется от 5,53 до 11,88 мм² (в среднем $7,88 \pm 0,52$ мм²), клу-

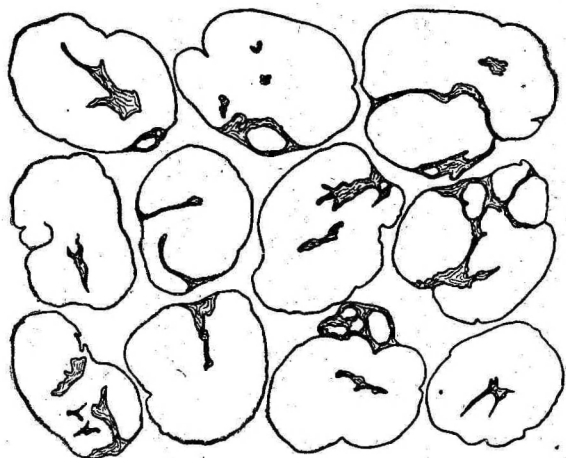


Рис. 2. Гистотопографические рисунки надпочечников через 45 суток после двукратной энуклеации. Обозначения см. рис. 1.

бочковой зоны — от 0,01 до 0,53 мм² ($0,33 \pm 0,05$ мм²), пучково-сетчатой зоны — от 5,24 до 11,35 мм² ($7,55 \pm 0,51$ мм²). Эти данные существенно не различаются от соответствующих показателей после однократной операции ($p > 0,2$). Вместе с тем, в гистологическом строении регенерата отмечается ряд особенностей. Так, прогрессивная трансформация коры выражена в ещё большей степени, чем после однократной операции. В адренокортикальной ткани встречается значительное количество крупных полиплоидных и двухъядерных клеток, а также наблюдаются большие многоядерные протоплазматические комплексы (симпласты), собранные в более или менее самостоятельные ограниченные узлы (рис. 3). Такие симпласты обнаружены в 6 случаях из 11. Кроме того, в 4 случаях из 11 имеются в регенерате неболь-

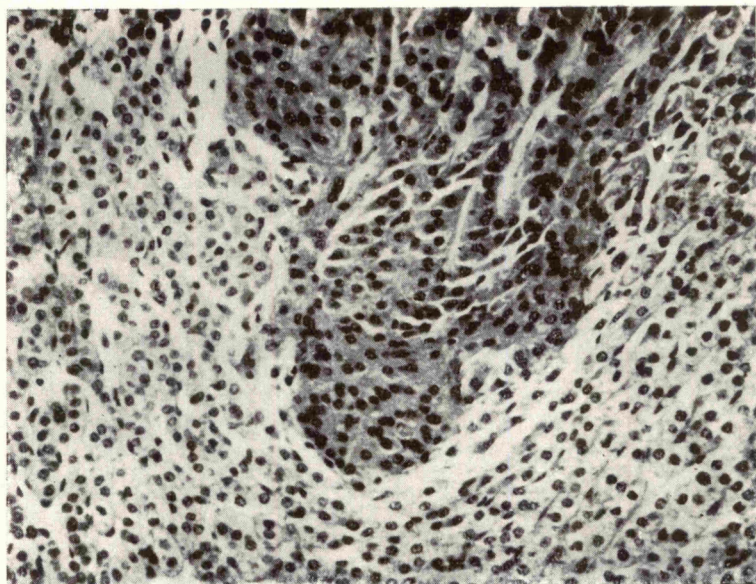


Рис. 3. Гистологические изменения в регенерате после двукратной энуклеации надпочечника.
Гематоксилин-эозин. Об. 20, ок. 10, Ув. 200 \times .

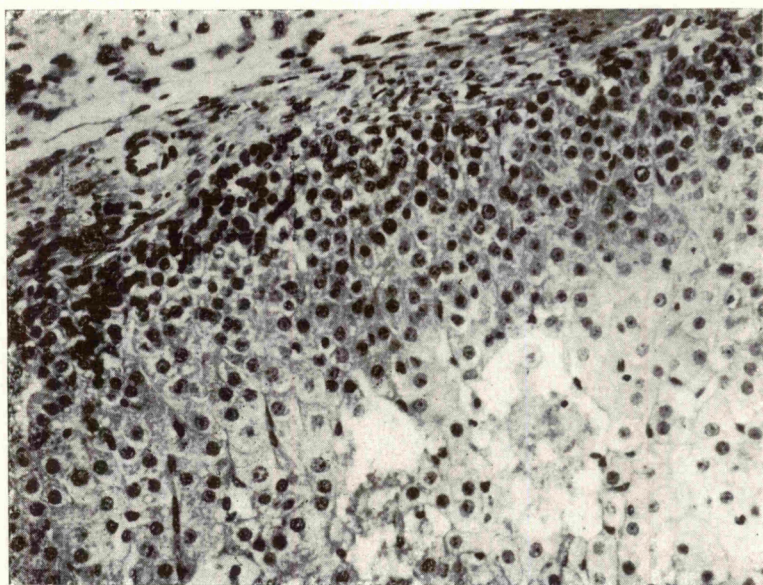
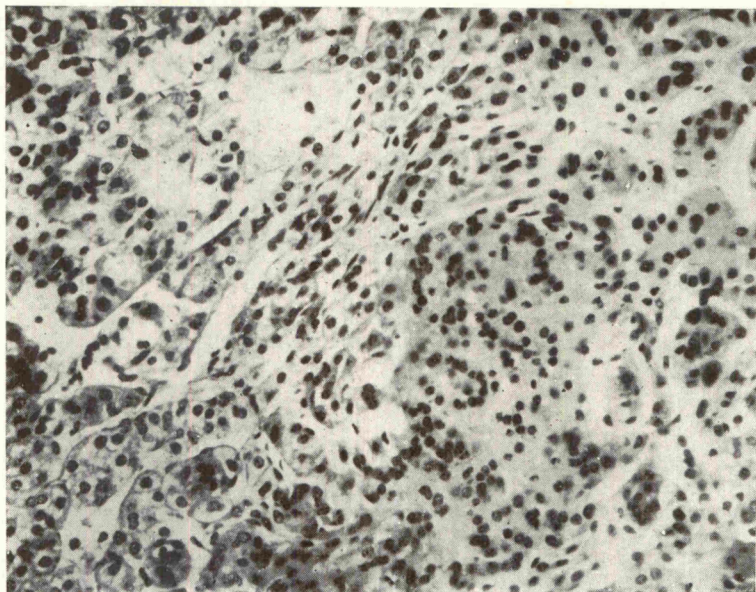


Рис. 5. Вторичные некробиотические изменения в регенерате
Гематоксилин-эозин. Об. 20, ок. 10, Ув. 200 \times .
после трехкратной энуклеации надпочечника.



Р и с. 7. Гистологические изменения в регенерате после четырехкратной энуклеации надпочечника.
Гематоксилин-эозин. Об. 20, ок. 10. Ув. 200 \times .

шие очаги вторичного некроза. Отмеченные гистологические изменения свидетельствуют о высоком функциональном напряжении регенерировавшей адренокортикальной ткани.

После трехкратной энуклеации надпочечника общая площадь регенерата меньше, чем в предыдущие сроки (рис. 4). Так, средняя площадь восстановленной коры на срединном срезе составляет $6,00 \pm 0,65 \text{ мм}^2$ ($p < 0,002$) с колебаниями в отдельных случаях от 2,11 до 7,88 мм^2 . Кроме того, характерно наличие в регенерате значительного количества изолированных

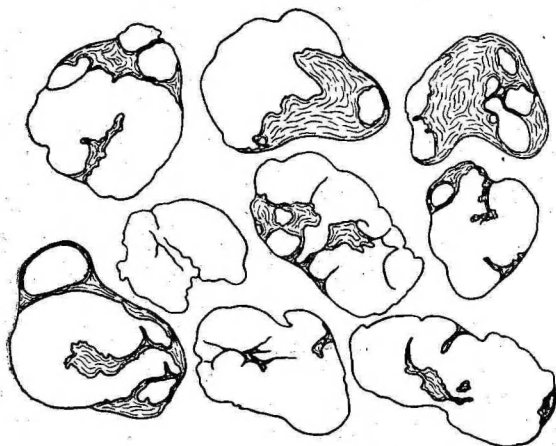


Рис. 4. Гистотопографические рисунки надпочечников через 45 суток после трехкратной энуклеации. Обозначения см. рис. 1.

узлов и фрагментов ткани, отграниченных друг от друга соединительнотканями прослойками. В единичных случаях отсутствует дифференцировка коркового вещества на клубочковую и пучково-сеччатую зоны.

В регенерате адренокортикальной ткани после трехкратной операции всегда выявляются большие или меньшие очаги кровоизлияния и вторичного некроза (рис. 5), полиплоидные и двухъядерные клетки, симпласты. В ряде случаев процессы обратного развития паренхимы регенерата и замещения ее волокнистой соединительной тканью выражены весьма резко, так что секреторная ткань сохранена лишь в виде небольших групп адренокортикальных клеток. Установлено, что из 10 надпочечников некробиотические изменения регенерата выражены сильно в четырех, умеренно — в четырех и слабо — лишь в двух случаях.

После четырехкратной энуклеации надпочечника затруднения при реализации регенерационной способности коркового вещества достигают своего максимума. Во-первых, в объеме регенерата выявляются значительные индивидуальные различия (рис. 6). Площадь аденокортикальной ткани на срединном срезе органа у отдельных животных колеблется от 0,18 до 8,58 мм² (средний показатель — 5,19 ± 1,01 мм²). На основании степени выраженности регенеративных изменений у отдельных крыс могут быть выделены три подгруппы регенера-

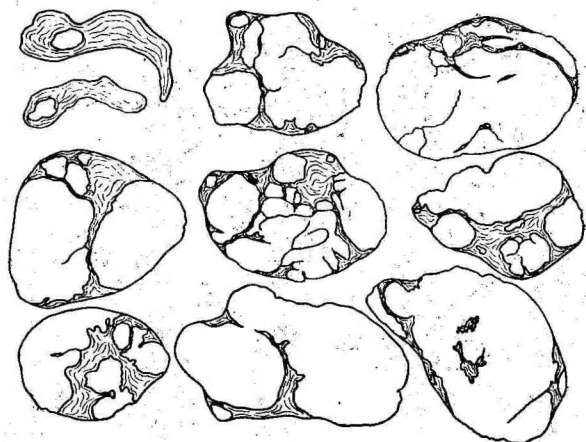


Рис. 6. Гистопографические рисунки надпочечников через 45 суток после четырехкратной энуклеации. Обозначения см. рис. 1.

тов: I — слабая (площадь регенерата ниже 0,5 мм²), II — удовлетворительная (от 3,0 до 7,0 мм²) и III — хорошая (выше 8 мм²) регенерация. Из 10 надпочечников к I группе относятся два, ко II — пять и к III — три случая. Во-вторых, более развитый регенерат состоит из многих больших или меньших изолированных узлов, в которых отмечается лишь слабо выраженная дифференцировка ткани на клубочковую и пучково-сетчатую зоны. Полностью отсутствует зональная дифференцировка регенерата в пяти случаях из 10. В-третьих, во всех случаях наблюдаются более или менее выраженные вторичные дистрофические и некробиотические изменения аденокортикальной ткани с явлениями организации. Параллельно с этими изменениями встречаются крупные клетки с полиплоидным ядром, двухъядерные клетки и многоядерные симпласты, что приводит к перестройке и дисконплексации аденокортикального регене-

Площадь регенерата коркового вещества и его зон в мм² после многократной энуклеации надпочечника

№ п/п	Условия опыта	Общая площадь	Клубочковая зона	Пучково-сетчатая зона
1.	Однократная энуклеация	8,59 ± 0,36	0,36 ± 0,06	8,23 ± 0,35
2.	Двукратная энуклеация	7,88 ± 0,52 * _p > 0,2	0,33 ± 0,05 * _p > 0,6	7,55 ± 0,51 * _p > 0,2
3.	Трехкратная энуклеация	6,00 ± 0,65 * _p < 0,002	0,31 ± 0,19 * _p > 0,5	5,69 ± 0,63 * _p < 0,002
4.	Четырехкратная энуклеация	5,19 ± 1,01 * _p < 0,01	0,08 ± 0,04 * _p < 0,001	5,11 ± 0,99 * _p < 0,01

* Значения *p* приведены по сравнению с соответствующими показателями после однократной энуклеации надпочечника

рата (рис. 7). В-четвертых, прослойки между отдельными узлами паренхимы состоят из рубцовой ткани, бедной клетками и богатой грубыми пучками коллагеновых волокон.

Таким образом, в условиях пролонгированной репаративной регенерации, вызванной повторными повреждениями органа, ход процессов восстановления коры надпочечника изменяется. Эти изменения усугубляются по мере возрастания кратности оперативных вмешательств и проявляются в ухудшении реализации высокой способности коры к репаративной регенерации. Патологические отклонения в репарации коркового вещества в условиях многократной энуклеации надпочечника могут быть обусловлены как резко выраженным физиологическим износом клеток вследствие продолжительного избыточного функционального напряжения регенерата, а также местными рубцовыми изменениями и понижением кровоснабжения в органе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Солопаев Б. П., Ганявина П. А., Палигина Л. С., Чистякова А. К., Пьянова Л. Ф. — В кн.: Материалы к научной конференции по проблеме регенерации патологически измененных органов и обратимости патологических изменений. Под ред. Б. П. Солопаева. Горький, 1967, с. 130—136.
2. Труупыльд А. Ю. — Арх. анат., 1968, 55, 10, с. 29—37.
3. Труупыльд А. Ю. — В кн.: Регулярные механизмы регенерации. Под ред. А. Н. Студитского, Л. Д. Лиознера. М., «Медицина», 1973, с. 132—145.
4. Труупыльд А. Ю. — Арх. анат., 1973, 65, 11, с. 59—66.
5. Dagradi, A., Galanti, G., Brearley, R. Surgery, 55, 5, 709—713, 1964.

6. Evans, G. Amer. J. Physiol., 114, 2, 297—308, 1936.
7. Forti, C. Boll. Soc. ital. biol. sper., 30, 6, 704—707, 1954.
8. Greep, R. O., Deane, H. W. Endocrinology, 45, 1, 42—56, 1949.
9. Ingle, O. J., Higgins, G. M. Amer. J. Med. Sci., 196, 2, 232—239, 1938.
10. Simpson, G. E., Finckh, E. S. J. Path. Bact., 86, 361—370, 1963.
11. Tonutti, E. Ztschr. mikr.-anat. Forsch., 50, 4, 495—501, 1941.
12. Tonutti, E. Ztschr. mikr.-anat. Forsch., 52, 1, 32—86, 1942.
13. Tonutti, E. Endokrinologie, 28, 1/2, 1—15, 1953.

ON REPARATIVE REGENERATION OF THE ADRENAL CORTEX AFTER REPEATED INJURY (ENUCLEATION) OF THE ADRENAL IN THE RAT

T. Truupylid

Summary

In 40 unilaterally adrenalectomized rats the intact adrenal gland was enucleated. In 1.5-monthly intervals the animals were subjected to the 2-nd, 3-rd and 4-th enucleation of the restored adrenal respectively. Histologically a group of 9—11 adrenals was investigated in 45 days after each operation. Distinctive morphologic changes (slow extent of reparation, dystrophy and necrobiosis) were observed in regenerated adrenals under the conditions of repeated injury of the organ. These changes were connected 1) with an apparent cicatrization of connective tissue and diminished blood supply of the chronically damaged adrenal and 2) with a functional over-tension of the cells of the insufficiently developed regenerates which underwent secondary necrobiotic changes.

О РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОРКОВОГО ВЕЩЕСТВА ПОСЛЕ ПЕРЕСАДКИ ЭНУКЛЕИРОВАННОГО НАДПОЧЕЧНИКА В БРЮШНУЮ СТЕНКУ

А. Ю. Труупыльд

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Восстановительные процессы в надпочечнике изучены после его аутотрансплантации в почку, печень, селезенку, матку, яичник, мышцу, головной мозг, переднюю камеру глаза [1, 7, 12]. При этом установлено, что приживление этого органа на новом месте вызывает совокупность изменений, включающую, кроме установления контактов между трансплантатом и окружающими тканями, гибель коры и мозгового вещества пересаженной железы, элиминацию некротических масс, образование новой коры [9, 10, 11, 13, 14].

Ранее нами были поставлены опыты на белых крысах с аутотрансплантацией как интактного, так и энуклеированного надпочечника в область обычного расположения данного органа у верхнего полюса почки. На основании этих опытов выяснилось, что кора в предварительно поврежденном надпочечнике восстанавливается значительно лучше, чем в интактном трансплантате [2—6]. Цель настоящей работы — выяснить вопрос о том, одинакова ли степень репарации коркового вещества в трансплантате энуклеированного надпочечника в разных участках брюшной полости.

Опыты были поставлены на 50 белых крысах-самках весом 130—160 г. У всех животных производили правостороннюю адреналэктомию, а затем левый надпочечник освобождали от окружающей клетчатки, энуклеировали по методу Эванса [8], помещали в предварительно подготовленное ложе и пришивали одним хирургическим швом. Указанное ложе было образовано в левосторонней боковой брюшной стенке на расстоянии 2 см от реберной дуги путем повреждения острием скальпеля мезотелия и слоя мышц глубиной 1 мм. Сроки фиксации трансплантатов у спонтанно погибших и забитых крыс представлены в таблице.

Для сравнения гистологического материала составляли гистотопограммы [6] и применяли их для вычисления площади аденокортикального регенерата и отдельных его зон. Митотические коэффициенты (МК) вычисляли в промиллях на основе подсчета общего числа митозов и аденокортикальных кле-

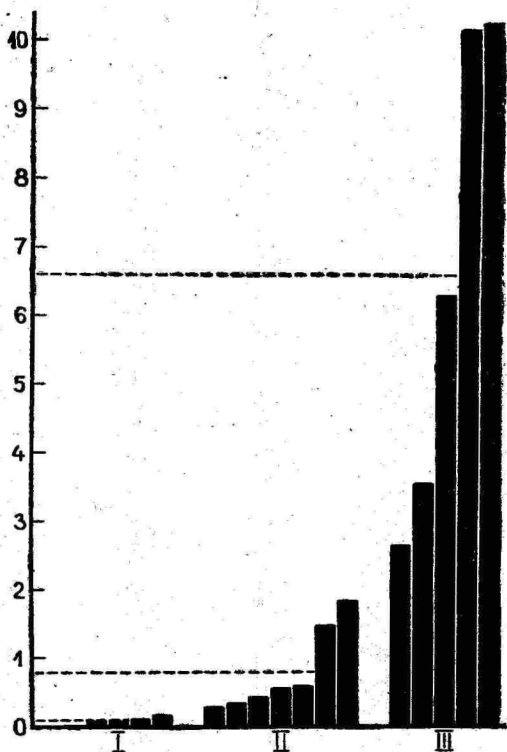


Рис. 1. Общая площадь аденокортикальной ткани на срединном срезе отдельных трансплантатов.

По оси абсцисс: I — 7 суток, II — 14 суток, III — 45 суток после операции; по оси ординат — площадь в мм². Прерывистые линии показывают среднюю величину площади для разных сроков опыта.

ток в срединном срезе надпочечника. Все количественные данные обработаны статистически.

Как видно из таблицы, из 50 опытных крыс спонтанно погибло 30, причем максимальная гибель животных отмечалась

на 9—15-е сутки после операции. У всех погибших крыс трансплантат не содержал жизнеспособной адренокортикальной ткани. Отсутствие этой ткани отмечалось и у забитых крыс в двух случаях из семи через 7 суток и в одном случае из восьми через 14 суток после операции. Таким образом, положительный исход при пришивании энуклеированных надпочечников к брюшной

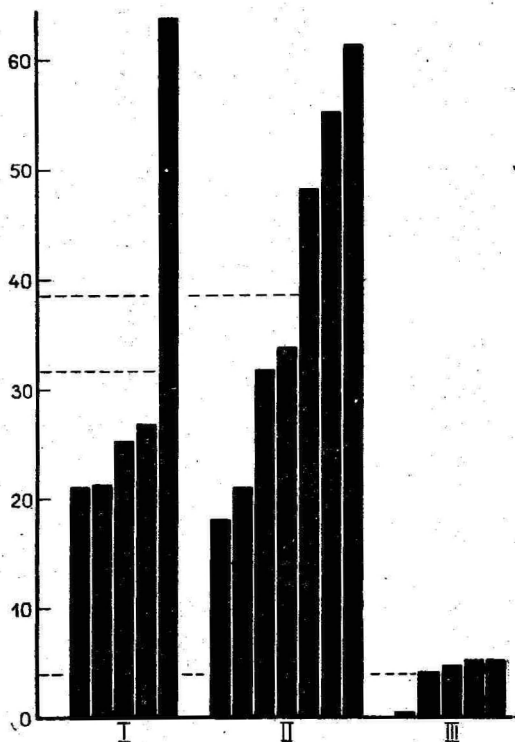


Рис. 2. Митотическая активность адренокортикальных клеток в отдельных трансплантатах.

По оси абсцисс: I — 7 суток, II — 14 суток, III — 45 суток после операции; по оси ординат — МК в %. Прерывистые линии показывают среднюю величину МК для разных сроков опыта.

стенке имел место лишь в одной трети случаев (в 17 случаях из 50). В связи с этим интересно отметить, что после пересадки энуклеированных надпочечников под край селезенки (выше верхнего полюса левой почки) восстановления коркового вещества не наблюдалось лишь в семи случаях из 77 [2—4].

Ниже приводится анализ гистологических изменений в прижившихся трансплантатах через 7, 14 и 45 суток после операции. Цифровые данные о площади регенерата и МК для отдельных трансплантатов в разные сроки изображены графически на рис. 1 и 2.

Через 7 суток трансплантат представляет собой розоватое тельце с большими или меньшими белесовато-серыми участками. На гистологических срезах этого тельца пересаженный надпочечник находится в окружении молодой соединительной ткани, состоящей из капилляров, фибробластов, макрофагов, клеточных элементов крови и формирующихся коллагеновых волокон. Адренокортикальная ткань сохранена под капсулой надпочечника небольшими островками, общая площадь которых на срединном срезе отдельных трансплантатов колеблется от 0,03 до 0,23 мм². Клетки в этих островках жизнеспособны, без дистрофических изменений (рис. 3). Они крупные, полигональные, имеют пузырьковидное ядро с мелкими зернами хроматина и крупными ядрышками и ячеистую слабо базофильную цитоплазму. Встречаются фигуры митотического деления клеток. Так как общее число адренокортикальных клеток мало, показатели МК весьма высоки (от 21,16 до 63,83%).

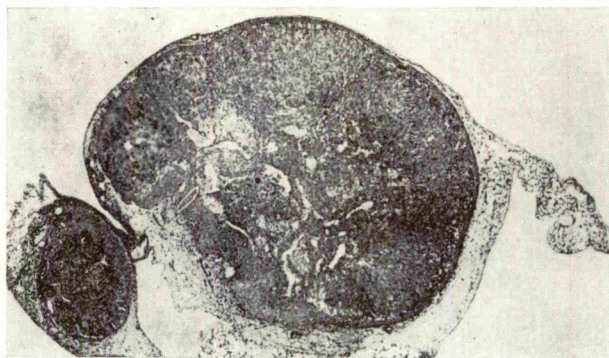
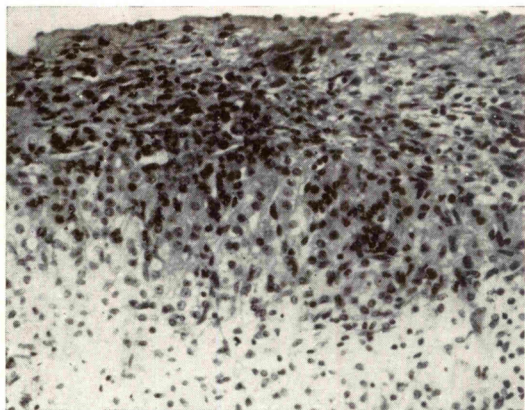
Через 14 суток после операции под капсулой органа видны множественные большие или меньшие узлы адренокортикального регенерата, разделенные соединительнотканями прослойками. Общая площадь узлов составляет в срединном срезе $0,79 \pm 0,23$ мм² с колебаниями в отдельных трансплантатах от 0,29 до 1,85 мм². Во внутренней части надпочечника находится созревающая грануляционная ткань, которая окружает еще неэлиминированные очаги некроза.

Узлы регенерата в этот срок состоят из однородной адренокортикальной ткани без признаков зональной дифференцировки (рис. 4). Полигональные секреторные клетки идут в составе параллельных тяжей в центрипетальном направлении или образуют альвеолярные комплексы. Они содержат пузырьковидные ядра с крупными ядрышками и гомогенную базофильную цитоплазму. В этих клетках отмечается много митозов (рис. 5), которые распределены в регенерате более или менее равномерно. МК равняется $38,62 \pm 6,33$ %.

Существенная особенность для регенерата через 14 суток — наличие небольших очагов вторичного некроза. Вследствие дистрофических изменений и гибели адренокортикальных клеток в узлах регенерата образуются дефекты, которые замещаются соединительной тканью (рис. 6). Можно предположить, что причина таких изменений как в недостатке кровоснабжения бурно развивающейся адренокортикальной ткани, так и в ее функциональном перенапряжении и ускоренном физиологическом износе.

Р и с. 3. Островок сохранившейся адренокортикальной ткани под капсулой надпочечника через 7 суток после операции.

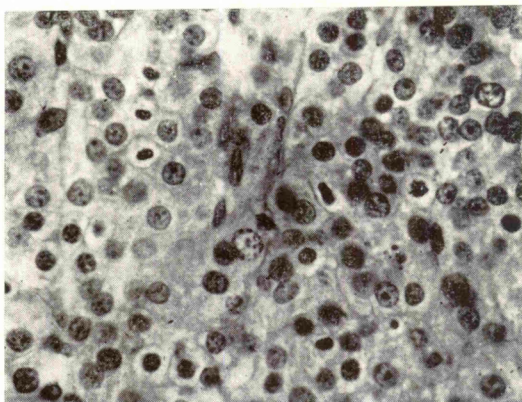
Гематоксилин-эозин. Об. 20, ок. 10. Ув. 220 \times .



Р и с. 4. Трансплантат через 14 суток после операции. Гематоксилин-эозин. Об. 3,5, без окуляра. Ув. 20 \times .

Р и с. 5. Митозы в регенерате через 14 суток после операции.

Гематоксилин-эозин. Об. 60, ок. 10. Ув. 600 \times .



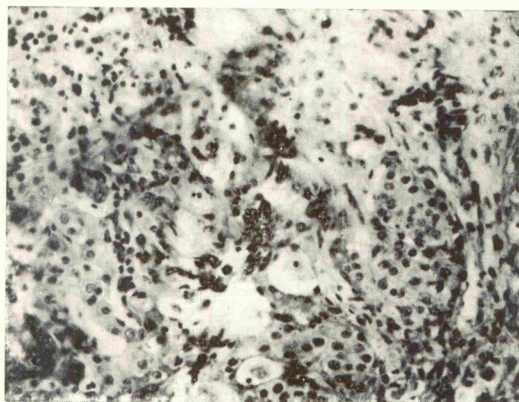


Рис. 6. Вторичные некробиотические изменения в регенерате через 14 суток после операции.
Гематоксилин — эозин. Об. 20 \times , ок. 10 \times . Ув. 220 \times .

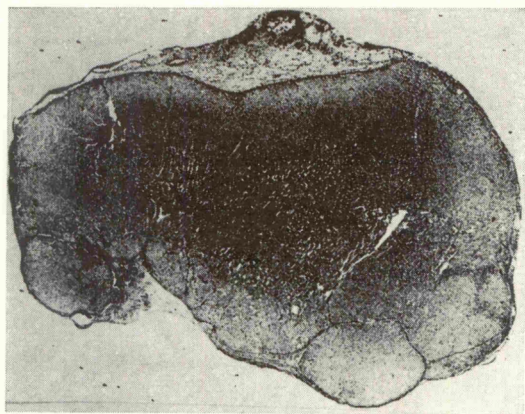


Рис. 7. Восстановленный надпочечник через 45 суток после операции.
Гематоксилин — эозин. Об. 3,5 \times , без окуляра. Ув. 20 \times .

Время фиксации трансплантатов у спонтанно погибших и забитых крыс

Срок после операции, сутки	Спонтанно погибшие крысы	Забитые крысы
6	2	—
7	—	7
9	8	—
10	4	—
12	3	—
13	6	—
14	2	8
15	2	—
17	1	—
18	1	—
21	1	—
45	—	5
Всего	30	20

Через 45 суток после операции трансплантат состоит из крупных узлов адренокортикальной ткани, между которыми располагаются соединительнотканые прослойки и тяжи (рис. 7). Необходимо подчеркнуть, что у отдельных животных имеют место существенные индивидуальные различия в объеме восстановленного коркового вещества. Так, общая площадь адренокортикальной ткани на срединном срезе органа колеблется от 2,65 до 10,28 мм², причем средний показатель равен $6,60 \pm 1,60$ мм².

Новообразованное корковое вещество, как правило, хорошо дифференцировано на клубочковую и пучково-сетчатую зоны. Эти зоны занимают из общей площади коры соответственно $0,29 \pm 0,07$ мм² (колебания от 0,11 до 0,55 мм²) и $6,31 \pm 1,55$ мм² (от 2,54 до 10,04 мм²).

Клубочковая зона восстановленной коры состоит из небольших клеток с гиперхромным ядром и гомогенной базофильной цитоплазмой. МК для секреторных клеток в этой зоне составляет $17,12 \pm 4,95\%$. Пучково-сетчатая же зона образована вытянутыми параллельными тяжами, в состав которых входят крупные клетки со светлым пузырьковидным ядром и ячеистой эозинофильной цитоплазмой. Митотическая активность клеток в ней значительно ниже ($2,74 \pm 0,74\%$), чем в клубочковой зоне.

Полученные результаты опытов показывают, что при ауто-трансплантации энуклеированного надпочечника в брюшную стенку более или менее полная репарация коры возможна. Вместе с тем, в большинстве случаев исход восстановления корко-

вого вещества в этих условиях неудовлетворителен (отсутствие регенерации адренокортикальной ткани и гибель животных, низкий уровень реализации регенерационных способностей органа, наличие резких индивидуальных колебаний в степени репарации коры между отдельными животными). Причины описанного феномена — ухудшения исхода репарации коры при перемещении освобожденного от клетчатки и энуклеированного надпочечника из его постоянного анатомического места в другую область брюшной стенки — не совсем ясны. Связаны они, по-видимому, с изменениями условий эволюционно обусловленного развития коры надпочечника. Филогенетически закрепленные анатомические взаимоотношения между органами, а также прочно установленные особенности кровоснабжения их определяют, без всякого сомнения, наиболее благоприятные условия не только для роста и дифференцировки коркового вещества в онтогенезе, но и для его репаративной регенерации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войткевич А. А., Полуэктов А. И. Регенерация надпочечной железы. М., «Медицина», 1970.
2. Труупыльд А. Ю. — В кн.: Регенерация и клеточное деление. Материалы 5-й конференции по вопросам регенерации и клеточного деления. М., «Медицина», 1968, с. 425—430.
3. Труупыльд А. Ю. — В кн.: Труды по медицине. XIX. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та. Вып. 249, 1969, с. 79—83.
4. Труупыльд А. Ю. Физиологическая и репаративная регенерация коры надпочечников. Дисс. докт. мед. наук. Тарту, 1969.
5. Труупыльд А. Ю. — В кн.: Материалы научной гистологической конференции, посвященной 50-летию образования СССР. Л., 1972, с. 247—248.
6. Труупыльд А. Ю. — Арх. анат., 1973, 65, 11, с. 59—66.
7. Deane, H. W. In: Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Bd. 14, T. I. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer-Verl., 1962, 1—185.
8. Evans, G. Amer. J. Physiol., 114, 2, 297—308, 1936.
9. Ingle, D. I., Higgins, G. M. Endocrinology, 22, 4, 458—464, 1938.
10. Macchi, I. A., Wyman, L. C. Endocrinology, 67, 2, 239—247, 1960.
11. Penney, D. P., Patt, D. I., Dixon, W. C. Jr. Anat. Rec., 146, 4, 319—335, 1963.
12. Skelton, F. R. Physiol. Revs, 39, 1, 162—182, 1959.
13. Stoerk, O., Haberer, H. Arch. klin. Chirurgie, 87, 893—930, 1908.
14. Williams, R. G. Amer. J. Anat., 81, 2, 199—231, 1947.

ON REPARATIVE REGENERATION OF THE ADRENAL CORTEX AFTER TRANSPLANTATION OF ENUCLEATED ADRENAL GLAND INTO THE ABDOMINAL WALL

T. Truupyd

Summary

In 50 adrenalectomized albino rats one of the adrenal glands was enucleated and autotransplanted into the abdominal wall. Of these 50 animals 30 died spontaneously in the period from 6 to 21 days, the rest (20 rats) were sacrificed in 7, 14 and 45 days after the operation. Histologically the surviving and restoring adrenal cortex was observed only in 17 cases. The regenerates were characterized by apparent individual features both in the extent of the recovery of the adrenal cortex and in the degree of its zonal differentiation. The varying results of cortical regeneration after transplantation of enucleated adrenals into different sites of the abdominal cavity in the rat are discussed.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА КЛЕТКИ ПЕЧЕНИ

В. А. Силласту, Х. А. Силласту

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины
и кафедра факультетской терапии ТГУ

В течение ряда лет проводилось исследование влияния различных доз гормона щитовидной железы — 1-трийодтироцина (T_3) на процесс организации некротического очага в печени [3—7]. Общеизвестно, что гормоны щитовидной железы оказывают сильное влияние на обмен веществ, с которым, в свою очередь, тесно связан и метаболизм печени. В литературе приводится довольно много работ об изменениях обмена веществ в печени в условиях гипертиреоза [1, 2, 8, 9].

Целью данной работы было исследование состояния клеток печени в условиях экспериментально вызванного гипертиреоза. Для этого использовали тех же животных, у которых исследовали и процесс организации некротического очага в печени [4, 6].

Материал и методика

Опыты проводили на 54 морских свинках обоего пола (вес 300—600 г). Некротический очаг в печень всем животным наносили гальванокаутером. После операции опыт продолжался в течение 3, 6 и 9 дней. Морские свинки были разделены на 2 группы.

Первой группе (всего 33 животных, контрольных — 9) T_3 вводили до и после нанесения некротического очага. Соответственно количеству применявшегося гормона животные были распределены на 2 подгруппы. В одной подгруппе гормон использовали в концентрации 12,5 мкг, в другой — в концентрации 25 мкг на 1 мл раствора. Гормон в обоих случаях вводили подкожно, через день в течение 2 недель до операции, из расчета 0,5 мл на 100 г веса. После нанесения раны в печень в

3-дневных опытах применение T_3 продолжали ежедневно, в других — через день. Контрольным животным вводили жидкость, использованную для разведения гормона, в тех же количествах.

Материал из печени фиксировали в жидкости Карнуа и в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Для окраски гликогена использовали кармин Беста и реакцию PAS (контроль амилазой слюны). Для определения липидов использовали срезы на замораживающем микротоме и окрашивали их суданом черным. РНК определяли по методу Браше (с ферментативным контролем рибонуклеазой). Производили и кариметрические измерения. Для этого производили зарисовку (рисовальная машина типа Abbe) 200 ядер на бумагу. Затем линейкой на рисунке последовательно измеряли с точностью до 0,5 мм диаметр ядер, на основе чего ядра распределяли по классам и определяли, так называемый, главный класс (наиболее частый класс величины ядер), а также средний диаметр.

Второй группе (всего 21 животное, контрольных — 9) T_3 вводили подкожно в количестве 0,5 мл на 100 г веса (25 мкг гормона на 1 мл раствора) в послеоперационный период ежедневно начиная со дня операции. Контрольным животным вводили аналогично в том же количестве жидкость, использованную для разведения гормона. Для определения интенсивности белкового обмена применяли метод радиоавтографии. Животных за 4 часа до умерщвления вводили подкожно S^{35} -метионин из расчета 0,5 мл на 100 г веса (0,1 милликюри S^{35} -метионина на 1 мл раствора).

Материал фиксировали в жидкости Карнуа и заливали в парафин. На следовых радиоавтографах выявляли интенсивность включения радиоактивного метионина. С этой целью рассчитывали количество зерен восстановленного серебра на определенной площади (квадрат площадью 25 мк²). Зерна считывали в 100 квадратах и вычисляли среднее количество на 1 квадрат. Общий белок окрашивали бромфеноловым синим.

В обеих группах исследовали отдельно состояние клеток печени, расположенных непосредственно вокруг некроза и вдали от некротического очага.

Результаты

Опыты применения гормона до и после нанесения некротического очага.

Гликоген. В клетках печени контрольных животных, вдали от некроза, отмечено много гликогена. Гликоген находился или во всех клетках, или отсутствовал на небольшом протяжении на периферии долек. В опытах с более высокими дозами T_3 содержание гликогена оказалось значительно пониженным, по

сравнению с контролем, в первую очередь, в периферических частях долек. Наиболее сильное снижение содержания гликогена наблюдалось в опытах с меньшими дозами T_3 . Только от $1/4$ до $1/3$ клеток содержали гликоген, обычно в малом или умеренном количестве. Из 12 животных у 3 гликоген имелся только в единичных клетках.

Содержание гликогена в клетках печени, непосредственно вокруг некроза, почти у всех животных было немного выше, чем вдали от некротического очага.

Липиды. Наличие липидов в клетках печени определяли только вдали от некротического очага. У контрольных животных в единичных печеночных клетках отмечены единичные мелкие капли жира. У большей части подопытных животных при применении T_3 содержание в клетках липидов было таким же. Из 24 животных, получивших T_3 , только у 4 содержание липидов оказалось несколько увеличено. Из этих 4 животных у 2 гормон использовали в меньших дозах, у 2 — более высокие дозы.

РНК. У контрольных животных все клетки печени вдали от некроза содержали РНК, но не одинаково на протяжении дольки. У всех животных в периферической части долек содержание РНК оказалось ниже, чем в центральной части. В опытах продолжительностью 3 и 6 дней с более высокими дозами T_3 , после нанесения некротического очага, содержание РНК было почти таким же, как и у контрольных животных. В 9-дневных опытах содержание РНК оказалось выше контроля, но убедительной разницы в интенсивности скопления РНК на протяжении дольки не было. В опытах с меньшими дозами T_3 РНК в клетках печени было значительно больше, чем в контроле; скопление РНК на протяжении долек — однородное. Скопление РНК в клетках печени непосредственно вокруг некроза у всех животных оказалось несколько интенсивнее, чем вдали от некротического очага.

Кариометрические исследования. Данные о диаметре ядер приведены в таблице 1. Из таблицы следует, что средний диаметр ядер у контрольных животных, вдали от некротического очага, равен 7,0—7,2 мк, а главный класс немного меньше — 6,7—7,1 мк. Непосредственно вокруг некроза у контрольных животных в 3- и 9-дневных опытах особой разницы, по сравнению с ядрами вдали от некроза, не отмечено, но в 6-дневных опытах средний диаметр (7,6 мк), также и главный класс (тоже 7,6 мк) были заметно увеличены.

В опытах с T_3 (как с более высокими, так и с меньшими дозами) вдали от некротического очага особых изменений в кариометрических исследованиях, по сравнению с контролем, не было. Некоторые встречающиеся колебания, по сравнению с

Диаметр ядер клеток печени

Группа	Продолжительность опыта (дни)	Число животных	Диаметр ядер клеток печени (мк)							
			у некротического очага				вдали от некротического очага			
			общий средний		главный класс		общий средний		главный класс	
			\bar{x}	$\pm \sigma$	\bar{x}	$\pm \sigma$	\bar{x}	$\pm \sigma$	\bar{x}	$\pm \sigma$
К	3	3	7,0	0,16	6,9	0,26	7,2	0,56	6,7	0,45
T ₃ — 12,5 мкг	3	4	7,6	0,21	7,5	0,23	6,9	0,21	6,8	0,22
T ₃ — 25,0 мкг	3	4	7,2	0,61	7,0	0,71	6,8	0,24	6,6	0,23
			$P^1 < 0,01$ $P^2 > 0,30$		$P^1 < 0,01$ $P^2 > 0,40$		$P^1 > 0,25$ $P^2 > 0,1$		$P^1 > 0,45$ $P^2 > 0,35$	
К	6	3	7,6	0,45	7,6	0,26	7,2	0,68	7,1	0,56
T ₃ — 12,5 мкг	6	4	8,0	0,40	8,1	0,70	7,2	0,46	7,2	0,52
T ₃ — 25,0 мкг	6	4	7,6	0,20	7,5	0,42	7,0	0,35	7,1	0,14
			$P^1 > 0,1$ $P^2 —$		$P^1 > 0,1$ $P^2 > 0,35$		$P^1 —$ $P^2 > 0,30$		$P^1 > 0,40$ $P^2 —$	
К	9	3	7,1	0,10	7,0	0,59	7,0	0,42	6,8	0,47
T ₃ — 12,5 мкг	9	4	7,6	0,17	7,4	0,66	7,0	0,37	7,3	0,41
T ₃ — 25,0 мкг	9	4	7,2	0,39	7,2	0,26	7,0	0,57	7,0	0,44
			$P^1 < 0,005$ $P^2 > 0,35$		$P^1 > 0,20$ $P^2 > 0,25$		$P^1 —$ $P^2 —$		$P^1 > 0,05$ $P^2 > 0,25$	

Примечание: P¹ — сравнение контрольной группы с T₃ — 12,5 мкг
P² — сравнение контрольной группы с T₃ — 25,0 мкг

нормой, оказались статистически несущественными. Средний диаметр и главный класс ядер непосредственно вокруг некроза, в опытах с более высокими дозами T_3 , существенно не отличались от контроля. В опытах с меньшими дозами T_3 во всех группах ядра клеток были заметно увеличены как средний диаметр, так и главный класс. Однако в связи с сильными колебаниями у отдельных животных это различие статистически несущественное в некоторых группах.

Опыты применения гормона после нанесения некротического очага.

Общий белок. У контрольных животных в цитоплазме клеток печени, вдали от некротического очага, наблюдалось высокое содержание общего белка. В клетках непосредственно вокруг некроза этот показатель был меньше. В опытах с T_3 (все опыты этой серии с более высокими дозами гормона) содержание общего белка в клетках печени вдали от некротического очага было таким же высоким, как в контроле. Непосредственно вокруг некроза нет такого уменьшения общего белка, как в контроле. Уменьшение в этих опытах (с T_3) было или незначительным, или вообще не имело места.

Включение радиоактивного метионина. Результаты исследования интенсивности включения радиометионина приведены в таблице 2. Из этой таблицы следует, что у контрольных жи-

Таблица 2
Интенсивность включения радиометионина в клетки печени

Группа	Продолжительность опыта (дни)	Число животных	Клетки печени					
			у некротического очага			вдали от некротического очага		
			\bar{x}	$\pm \sigma$	P	\bar{x}	$\pm \sigma$	P
К	3	3	7,3	0,92	—	7,9	0,9	—
T_3	3	4	6,8	0,96	> 0,2	6,4	1,3	> 0,05
К	6	3	6,5	0,26	—	6,8	0,29	—
T_3	6	4	6,2	0,72	> 0,2	6,6	0,61	> 0,25
К	9	3	6,6	1,26	—	6,4	0,8	—
T_3	9	4	9,3	0,93	< 0,01	7,6	0,82	< 0,05

вотных число зерен восстановленного серебра вдали от некротического очага наибольшее в 3-дневных опытах, заметно меньше — в 6-дневных, и еще меньше — в 9-дневных опытах. В опытах с T_3 результаты противоположные. Непосредственно

вокруг некроза отмечены довольно заметные колебания этого показателя. В общем и здесь у контрольных животных более высокие показатели в 3-дневных, а с T_3 особенно высокие в 9-дневных опытах.

Заключение

Под влиянием T_3 в клетках печени возникают морфологические изменения, свидетельствующие об изменении углеводного, липидного и белкового обмена веществ. Интенсивность этих изменений в некоторой степени зависит от использованной дозы гормона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов С. Т. Функциональное состояние печени у больных тиреотоксикозом и узловым эутиреоидным зобом и изменение его под влиянием операции и обезболевания. Автореф. дисс. канд., Донецк, 1970.
2. Бронштейн М. Э., Неговская А. В. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1971, т. 71, № 2, с. 25—27.
3. Силласту В. А., Силласту Х. А., Пюттсепп Э. Ю. — Уч. зап. Тартуского ун-та, 1969, вып. 249, с. 59—65.
4. Силласту В. А., Силласту Х. А. — Уч. зап. Тартуского ун-та, 1971, вып. 285, с. 188—195.
5. Силласту Х. А., Силласту В. А. — Уч. зап. Тартуского ун-та, 1973, вып. 307, с. 87—91.
6. Силласту Х. А., Силласту В. А. — Уч. зап. Тартуского ун-та, 1973, вып. 307, с. 92—96.
7. Силласту В. А., Силласту Х. А. — Уч. зап. Тартуского ун-та, 1973, вып. 307, с. 109—117.
8. Шевчук В. И., Биров В. В. — Бюлл. exper. биол. и мед., 1972, т. 72, № 10, с. 116—119.
9. Шевчук В. И. Гистoenzимохимические особенности печени при экспериментальном гипер- и гипотиреозе. Автореф. дисс. канд., Львов, 1974.

MORPHOLOGIC INVESTIGATION OF THE INFLUENCE OF THE THYROID HORMONE ON HEPATIC CELLS

V. Sillastu, H. Sillastu

Summary

Experiments were carried out on 54 guinea pigs. In all animals the necrotic focus in the liver was produced with the galvanocauter. The duration of the experiments after the operation was 3, 6 and 9 days. 18 animals were control subjects. In 36 guinea pigs different doses of triiodothyronine were administered.

The results of the histologic and radioautographic investigation revealed that under the effect of triiodothyronine morphologic changes in the hepatic cells developed indicating a change in carbohydrate, lipid and protein metabolism. The intensity of these changes was in some degree dependent on the applied dose of the hormone.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ МОРСКИХ СВИНОК ПРИ КОМБИНАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗА С ГИПОТИРЕОЗОМ

Х. А. Силласту, В. А. Силласту, С. Х. Лаанес

Кафедра факультетской терапии, кафедра патологической анатомии
и судебной медицины и кафедра микробиологии ТГУ

С изменением функциональной активности щитовидной железы связано течение экспериментального туберкулеза [1, 5, 7, 8]. Подавляющее большинство авторов использовали для образования гипотиреоза тиреоидэктомию и метилтиоурацил, не обращая внимания на состояние обмена веществ. Имеются единичные исследования, в которых одновременно с воздействием на функцию щитовидной железы определяются изменения метаболического состояния животных. Более точное определение указанных изменений позволило бы расширить возможности для выяснения гипотиреоза на течение туберкулеза. Это и явилось целью данной работы, которая одновременно является продолжением наших ранних работ [2, 6] с определением макроскопических изменений в органах при экспериментальном туберкулезе у тиреоидэктомированных морских свинок.

Материал и методика

Опыты проводились на 170 морских свинок (самок — 62, самцов — 108, весом 300—600 г). У 126 животных провели тотальную тиреоидэктомию (в ранние или поздние сроки погибли 36); 44 неоперированных животных составляли контрольную группу.

Наличие гипотиреоза определяли (трижды) на основании изменений потребности в кислороде (PO_2) и веса тела: 1) в начале опыта, до тиреоидэктомии, 2) до заражения (обычно 52—79 дней после тиреоидэктомии) и 3) перед умерщвлением. Аналогичное исследование обмена веществ проводили у контрольной группы, за исключением 15 контрольных животных,

у которых обмен веществ определяли дважды: до заражения и перед забоем.

До определения PO_2 подопытных животных оставляли на 19—24 часа без корма. Животных помещали в герметически закрываемую камеру с водяным окружением, исключавшим возможность движения и поступления раздражителей из внешней среды. Определение проводили по принципу закрытой системы [4]. Количество использованного кислорода выражалось в миллилитрах на 1 кг веса тела в минуту, после приведения к нормальным условиям (760 мм рт. ст.; 20°C; абсолютная сухость).

После образования гипотиреоза контрольных и тиреоидэктомированных животных заражали путем введения в брюшную полость суспензии культуры *Mycobacterium tuberculosis* высоковирулентного штамма H37Rv, выращенной на среде МА (3), в дозе 10^{-5} мг/мл (влажный вес). Подопытные свинки забивались на 30, 47 и 64 дни после заражения.

Для патологогистологической оценки поражений материал при вскрытии морских свинок брали из легких, печени, селезенки, надпочечников; у самцов — одно яичко. У части подопытных животных исследовали также почки и лимфатические узлы.

Материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, обезвоживали и заливали в целлоидин. Срезы окрашивали гематоксилином-эозином и по ван Гизону.

При микроскопической оценке туберкулезных изменений в патологогистологическом препарате определяли следующие компоненты: очаги эпителиоидных клеток, сетчатку коллагеновых волокон, гигантские клетки и некробиоз или казеозный некроз. Из них 3 первые суммарно составляли т. н. продуктивную реакцию туберкулезного воспаления и последней — альтеративную. Интенсивность поражения в отношении каждого компонента оценивали цифровыми показателями от 1 до 3 (1 — небольшая, редкая, слабая; 2 — средняя, средней интенсивности; 3 — много, сильная). Иногда пользовались также показателем «0,5» — при наличии отдельных небольших очагов эпителиоидных клеток. Применение цифровых показателей позволяет использовать в интерпретации результатов исследования вариационно-статистический анализ.

Результаты

Снижение PO_2 у отдельных групп тиреоидэктомированных животных до заражения было существенно больше (—20,8%), чем у контрольных животных (+0,8%; $P < 0,01$).

Результаты микроскопической оценки поражения органов (табл.) показывают, что у тиреоидэктомированных животных

Таблица

Микроскопическая оценка поражения легких, печени и селезенки у контрольных (К) и тиреоидэктомированных (Т) животных

Орган-ткань	Максимально возможное поражение	Поражение после заражения					
		30 дней		47 дней		64 дня	
		К	Т	К	Т	К	Т
1. Легкие							
Продуктивная реакция, состоящая из эпителиоидных клеток	9	0,75	1,10	2,70	3,55*	1,90	3,02**
— коллагеновых волокон	3	0,55	0,71	1,40	2,05**	1,00	1,28
— гигантских клеток	3	0,20	0,38	1,20	1,20	0,80	1,30**
Некроз	3	—	0,15	0,60	1,25*	0,30	0,90**
2. Печень							
Продуктивная реакция, состоящая из эпителиоидных клеток	9	2,70	4,04*	5,00	5,95*	3,20	4,20*
— коллагеновых волокон	3	1,40	2,19**	2,70	2,70	1,50	2,20**
— гигантских клеток	3	0,80	1,12**	1,60	1,85	1,30	1,45
Некроз	3	0,50	0,73	0,70	1,40**	0,40	0,55
Некроз	3	0,80	1,19*	1,10	1,85*	0,50	1,00*
3. Селезенка							
Продуктивная реакция, состоящая из эпителиоидных клеток	9	2,90	4,00	4,60	5,35*	2,80	4,45**
— коллагеновых волокон	3	1,60	2,08	2,70	2,55	1,40	2,30**
— гигантских клеток	3	0,90	1,23	1,20	1,40	1,20	1,35
Некроз	3	0,40	0,69	0,70	1,40**	0,20	0,80**
Некроз	3	1,00	1,50	1,60	2,20*	0,70	1,70**
4. СИП	36	8,1	12,0*	15,6	20,2**	9,4	15,3**

Примечание: СИП — средний индекс поражения. Достоверность различий по сравнению с контролем: * — существенна ($P < 0,05$), ** — весьма существенна ($P < 0,01$).

всех групп опытов различной длительности, поражение легких, печени и селезенки больше, чем в контроле. В характере морфологических изменений отмечались определенные различия в

зависимости от длительности опытов. У контрольных животных (30 дней после заражения) изменения в селезенке и печени были более выраженными; поражение легких — значительно меньше. Преобладал продуктивный характер изменений. У тиреоидэктомированных животных в опытах той же длительности изменения в легких, печени и селезенке были больше как в отношении продуктивного компонента, так и некроза. У животных (в 47-дневных опытах после заражения), наряду с усилением продуктивных изменений, отмечено также увеличение некроза, что наиболее ярко выражено у тиреоидэктомированных животных. Преобладание некроза статистически значимо в отношении всех указанных органов ($P < 0,05$ — $< 0,01$). Изменения в легких, печени и селезенке у контрольных животных в опытах длительностью 64 дня после заражения уменьшились, по сравнению с контрольными свинками в опытах длительностью 47 дней после заражения. Такая же тенденция наблюдалась и у тиреоидэктомированных животных при сравнении с гипотиреоидными свинками в опытах соответствующей длительности. Однако уменьшение поражения органов у тиреоидэктомированных животных было значительно меньше выражено.

Микроскопическое исследование показало, что специфических патологогистологических изменений в надпочечниках не обнаружено; очень редко они отмечались в почках, частыми были в яичках (в опытах длительностью 47, 49 и 64 дней после заражения) и всегда присутствовали в паховом лимфатическом узле. Поражение пахового лимфатического узла у гипотиреоидных животных в опытах длительностью 30 и 47 дней после заражения было больше, чем у контрольных свинок. Различия же в степени поражения у первых — невелики и статистически недостоверны. Исключение составлял некроз ($P < 0,05$). У животных второй группы различия были больше и статистически достоверны ($P < 0,05$ — $< 0,01$). Исключение составляли коллагеновые волокна ($P < 0,35$). В опытах длительностью 64 дня после заражения существенные различия почти отсутствовали.

Заключение

Экспериментальный туберкулез у морских свинок в условиях гипотиреоза протекает со значительно большими поражениями в органах, чем у контрольных животных. Характерным является обширность поражения и обилие альтеративного компонента воспаления — некроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дзюбинская Т. К. Щитовидная железа и туберкулез (Неспецифические реакции организма). Автореф. дисс. докт., Харьков, 1966.
2. Лаанес С. Х., Силласту Х. А. — Уч. зап. Тартуского ун-та, 1965, вып. 171, с. 19—24.
3. Лаанес С. Х., Таллмейстер Э. — Лабор. дело, 1958, т. 4, № 2, с. 34—36.
4. Ольнянская Р. П., Исаакян Л. А. Методы исследования газового обмена у человека и животных. Л., 1959.
5. Пащенко С. И. Особенности течения легочного туберкулеза у впервые выявленных больных в связи с функциональным состоянием щитовидной железы. Автореф. дисс. докт., М., 1968.
6. Силласту Х. А., Пюттсепп Э. — Уч. зап. Тартуского ун-та, 1965, вып. 178, с. 147—151.
7. Lurie, M. B. Resistance to tuberculosis. Cambridge, Massachusetts, 1964.
8. Wasz-Höckert, O., Backman, A., Poppius, H. Ann. Med. exp. Fenn., 1956, V. 34, F. 4, 411—419.

HISTOLOGICAL CHANGES IN ORGANS OF GUINEA PIGS IN TUBERCULOSIS IN COMBINATION WITH HYPOTHYROIDISM

H. Sillastu, V. Sillastu, S. Laanes

Summary

Experiments were carried out on 170 guinea pigs of both sexes weighing 300—600 grams. In 126 animals (of whom 36 died) total thyroidectomy was performed. 44 control animals were not thyroidectomized. The formation of hypothyroidism was determined by the measurements of weight and oxygen consumption. The animals were inoculated intraperitoneally with a strain of *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv with a dose of 10^{-5} mg per 1 ml. The animals were killed on the 30th, 47th and 64th day after the inoculation. Microscopical changes in the organs were determined.

Experimental tuberculosis in guinea pigs in a state of hypothyroidism develops with more marked pathological changes in the organs compared with the control animals. The prevalence on the alternative component of the inflammation — necrosis — is characteristic.

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЛКОГОЛЕМ

Р. Ю. Лоога, М. М. Куль, П. О. Роосаар, Р. А. Массо

Кафедра патологической физиологии ТГУ и Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория ТГУ

В клинической практике находит применение диагноз «алкогольная кардиомиопатия», под которым понимают сердечную болезнь в связи с обильным и продолжительным употреблением алкоголя. Однако патогенез данной болезни не вполне ясен. Наряду с непосредственным действием алкоголя на миокард, ряд авторов указывает на повреждающее влияние некоторых вторичных факторов, как алиментарное и витаминное голодание, понижение активности ферментов, которые также наблюдаются у хронических алкоголиков [14, 15]. Некоторые авторы объясняют алкогольную кардиомиопатию в основном повреждающим действием приведенных вторичных факторов [9, 10, 11].

В решении данного вопроса известное значение могут иметь соответствующие экспериментальные исследования. Задачей настоящей работы было изучение морфологических изменений миокарда при хронической интоксикации алкоголем подопытных животных.

Методика

Опыты проводились на молодых крысах и мышях в возрасте 8—12 недель, средним весом $137,1 \pm 12,2$ г в контрольной и $118,5 \pm 15,9$ в подопытной группе. В период опытов животные содержались в одинаковых условиях в течение 3—4 месяцев. Единственным различием между контрольными и подопытными животными было то, что вторые получали вместо питьевой воды 15%-ный раствор этилового алкоголя. Другие виды жидкого питания были исключены. Все животные взвешивались перед началом опыта и один раз в месяц в течение опыта.

Работа выполнялась в 3-х сериях. В 1-й серии изучали по методике световой микроскопии результаты хронической алкогольной интоксикации на морфологию миокарда у 31 крысы (13 контрольных и 18 подопытных животных). Во 2-й серии то же исследование проводилось по методике электронной микроскопии у 8 мышей (4 контрольных и 4 подопытных животных). В 3-й серии при помощи световой микроскопии изучали морфологию миокарда у 24 крыс (14 контрольных и 10 подопытных животных), которым в конце опыта вводили подкожно 0,1%-ный раствор препарата изопреналина в расчёте 1 мг · 1 кг.*

Для исследования по методике световой микроскопии сердце подопытных животных извлекали и фиксировали целиком в растворе формалина и спирта или в жидкости Карнуа в течение одних суток. Кусочки ткани заключали в целлоидин или парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином по Ван Гизону. Проводили также гистохимические реакции для определения мукополисахаридов. Для выявления нейтральных мукополисахаридов и гликогена применяли реакцию периодата по Шиффу, для определения кислых мукополисахаридов срезы окрашивали альциановой синей и тионином. Измерение разных конфигураций в препаратах осуществлялось при помощи окулярного микрометра при увеличении объектива в 90 раз и окуляра в 7 раз.

Методика изготовления материала для электронномикроскопического исследования заключалась в фиксации кусочка левого желудочка сердца в 2,5%-ном глютаральдегиде, забуференном коллидином рН 7,4 в течение 6 часов при температуре 4 °С, с последующей постфиксацией в 1%-ном растворе OSO_4 (в том же буфере, рН = 7,4) в течение 1 часа при температуре 4 °С. Материал заливали в Эпон-812. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме ЛКВ и контрастировали уранил-ацетатом и лимоннокислым свинцом. Исследования проводились на электронном микроскопе УЭМВ-100В.

Результаты

Вес контрольных и подопытных животных в течение периода опытов постепенно увеличивался. При этом статистически существенного различия в приросте веса не наблюдалось между данными группами (табл. 1).

Светомикроскопические исследования материалов 1-й серии опытов выявили некоторые различия в миокарде между контрольными и подопытными животными.

* Микроскопические исследования данной серии опытов были осуществлены доктором медицинских наук К. Пыльдвере.

Таблица 1

	Исходный вес в г	Изменения веса животных в течение опыта в г				Прирост веса в г
		В конце 1-го месяца	В конце 2-го месяца	В конце 3-го месяца	В конце 4-го месяца	
Контрольная группа	137,1 ± 12,2	164,9 ± 11,5	198,6 ± 13,8	216,9 ± 14,8	225,6 ± 13,6	88,5 ± 6,2
Подопытная группа	118,5 ± 15,9	148,4 ± 12,2	177,5 ± 15,0	193,9 ± 15,4	207,8 ± 73,2	88,5 ± 6,2

Измерения поперечного диаметра мышечных волокон миокарда при помощи окулярного микрометра показали, что в подопытной группе он был в среднем несколько меньше, чем в контрольной группе ($0,745 \pm 0,030$ и $0,836 \pm 0,034$ единиц соответственно). Данное различие по статистической обработке оказалось существенным ($P < 0,1$).

При сравнении размеров мышечной и интерстициальной соединительной тканей в препаратах выявилось, что в миокарде подопытных животных содержалось соединительной ткани относительно больше, чем у контрольных животных (рис. 1). В среднем размеры соединительной ткани в подопытной группе образовали $5,85 \pm 0,40\%$ от общих размеров тканей наблюдаемой области, в то же время когда данная величина в контрольной группе была $4,87 \pm 1,0\%$. И это различие по статистической обработке оказалось существенным ($P < 0,1$).

На фоне общего сокращения диаметра мышечных волокон миокарда у подопытных животных в мышечной ткани местами обнаруживались очаги, где миофибриллы были явно повреждены. Типичная поперечная структура отсутствовала и была заменена гомогенной массой. Последняя окрашивалась функцинофильно по Селье. Иногда наблюдалась даже фрагментация миофибриллов и потеря ядер в мышечной клетке. Однако более выраженных очагов некроза в миокарде подопытных животных не наблюдалось.

Диаметр мелких венечных сосудов у подопытных животных оказался также меньше, чем у контрольных животных. Просвет капилляров и прекапилляров иногда был переполнен кровью, которая в библии содержала и фибрин. Размеры стенок сосудов не-

редко значительно превышали соответствующие нормальные величины, хотя количество клеток в стенках оказалось уменьшено.

В интерстициальной соединительной ткани миокарда у подопытных животных, особенно вокруг кровеносных сосудов, обнаруживалось скопление фибробластов и других клеточных элементов.

Гистохимические исследования показали, что количество кислых мукополисахаридов в интерстициальной соединительной ткани миокарда у подопытных животных было меньше, чем у контрольных животных. Однако содержание гликогена было более менее равное в обеих группах.

Электронномикроскопические исследования во 2-ой серии опытов обнаружили также некоторые повреждения мышечной ткани миокарда у подопытных мышей (рис. 2). Местами наблюдалась дегенерация миофибрилл в разных стадиях. Создавалось впечатление, что раньше всего повреждались миофибриллы в области z — линии. Последние теряли свою четкость и контрастность, превращаясь в широкую аморфную полосу. Иногда и в других областях миофибриллов наблюдалось исчезновение полосатой структуры. Нередко встречалось укорочение саркомеры и фрагментация миофибриллов.

Довольно значительные изменения выявились в митохондриях. Величина и форма относительно многих митохондрий были неправильные, их кристы частично или полностью были разрушены, матрикс просветлен. Встречались и митохондрии, которые вообще не имели типичной структуры крист, будучи наполнены аморфным веществом. С другой стороны, довольно частым изменением в митохондриях с более менее нормальной структурой было то, что одна или больше крист, протекающих параллелью с нормальными, содержали электронноплотный материал.

Иногда наблюдались мышечные клетки с признаками отека, в особенности в подсаркоклеменной зоне. Встречались и большие пузырьки, переполненные жидкостью.

Количество цитогранул уменьшено, количество жировых капель увеличено.

Таблица 2

Животные и воздействие на них	Степень повреждения миокарда		
	Нет повреждения	Умеренное повреждение	Выраженное повреждение
Контрольные животные + изопреналин	9	5	
Подопытные животные + изопреналин	2	2	6

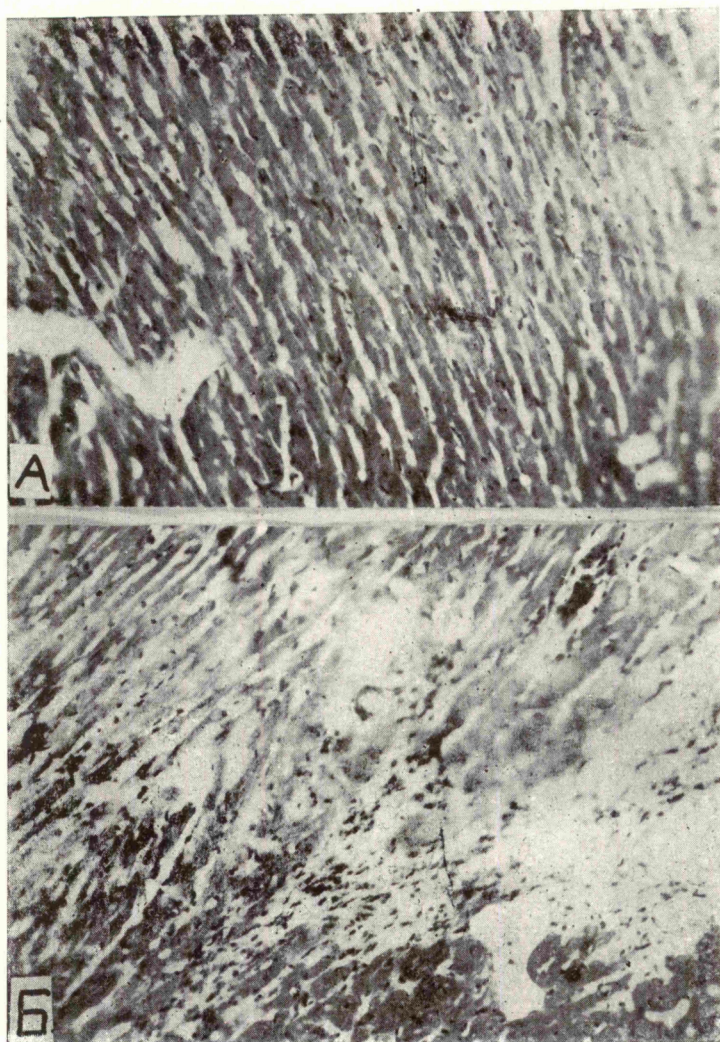


Рис. 1. Микрофото миокарда из латеральной стенки левого желудочка. Гематоксилин-эозин. Увеличение: объектив 20 \times .

- А. Контрольное животное. Содержание соединительной ткани между мышечными волокнами незначительное.
- Б. Подопытное животное. Содержание соединительной ткани между мышечными волокнами значительное.

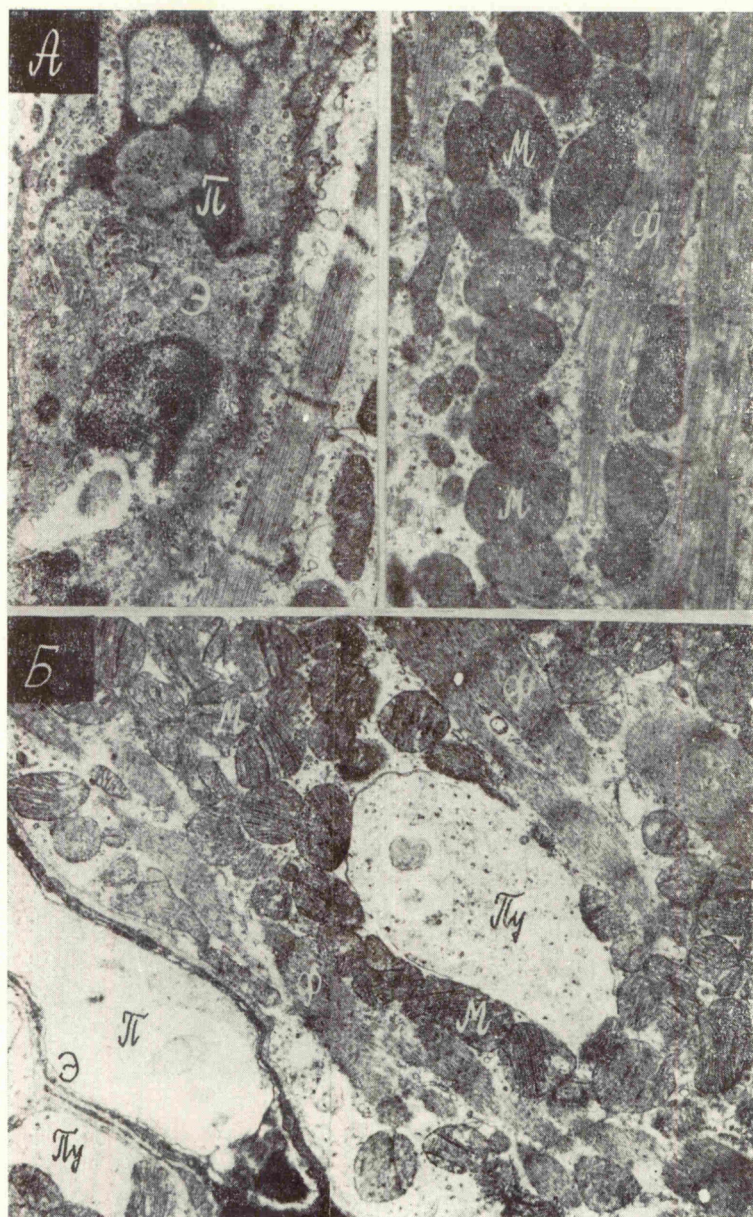


Рис. 2. Электронное микрофото из латеральной стенки левого желудочка. Увеличение А = 21.500 X. Б = 19.500 X. М-митохондрия; П-просвет капилляра; Пу-пузырек, наполненный жидкостью; Ф-миофибрилла; Э-эндотелий капилляра. А — контрольное животное. Б — подопытное животное.

В интрастициальной соединительной ткани часто встречались клетки типа макрофагов.

Эндотелий капилляров был чаще всего очень тонким, электронноплотным без всяких признаков пиноцитотической активности.

В 3-й серии опытов изучали действие изопrenalина на миокард у контрольных и подопытных животных. Гистологические исследования показали, что под действием изопrenalина в миокарде образовались очаги повреждения различной степени преимущественно у подопытных крыс, в меньшей мере — у контрольных крыс (табл. 2).

Обсуждение

Результаты настоящей работы показывают, что хроническая интоксикация алкоголем вызывает повреждения миокарда. В принципе это заключается в дегенеративных и дистрофических изменениях контрольных элементов и разрастании интерстициальной соединительной ткани, что ведет к кардиосклерозу. Соединительная ткань появляется, по-видимому, и в стенках более крупных венечных сосудов, а в стенках капилляров часто наблюдаются явления атрофии. Уменьшение количества пиноцитотических пузырьков в стенках капилляров указывает на подавление обменных процессов через эти сосуды. Для миофибрилл характерными являются процессы гомогенизации и фуксинофильной дегенерации. Местами наблюдаются признаки отека, накопление жиров. Сильно повреждаются митохондрии до полного исчезновения в них крист.

Все эти изменения соответствуют в большей мере, хотя не полностью, тем изменениям, которые наблюдаются при хронической ишемии и гипоксии миокарда [3]. Электронномикроскопические исследования R. G. Hibbs, a. o. 1965. [13] обнаружили в миокарде у хронических алкоголиков почти те же изменения, что были найдены в нашей работе у подопытных животных. В частности, эти авторы описывали также изолированные уплотнения отдельных крист в митохондриях, которые они рассматривали как признак митохондриальной дегенерации. Эти явления, по-видимому, следует считать специфическими для алкогольной интоксикации, так как они при ишемии и гипоксии миокарда не описываются [3], однако они найдены в печеночных клетках при действии алкоголя [19].

И. И. Репетун, 1961 [6] также описывал выраженный кардиосклеротический процесс у кроликов при хронической интоксикации алкоголем. Некротические изменения эндотелия капилляров миокарда у мышей при хронической алкогольной интоксикации описывали и R. S. Sohal a. G. E. Burch, 1969 [18].

Однако они нашли довольно часто и набухание стенок капилляров.

В. И. Яковлева, 1966 [8] нашла увеличение содержания кислых мукополисахаридов в межклеточной строме и в стенках кровеносных сосудов у хронических алкоголиков. Это не совпадает с нашими данными, указывающими на уменьшение кислых мукополисахаридов в интерстициальной соединительной ткани миокарда. Возможно, что такое расхождение следует объяснить разными стадиями созревания соединительной ткани — в активной, молодой соединительной ткани содержание мукополисахаридов увеличено, в зрелой, старой ткани — уменьшено [3, 7].

Хотя хроническая алкогольная интоксикация вызывает довольно значительные дегенеративные и дистрофические изменения, явных некротических очагов в миокарде ни мы, ни другие авторы не наблюдали. Однако под действием изопrenalина очаговое некротическое повреждение миокарда у подопытных животных, по сравнению с контрольными животными, было значительно сильнее выражено. Это указывает на пониженную сопротивляемость и работоспособность миокарда, развивающиеся в результате алкогольной интоксикации.

В отношении патофизиологических механизмов возникновения алкогольной кардиомиопатии можно полагать, что основное значение имеет непосредственное действие алкоголя на миокард. Роль алиментарных факторов, по-видимому, менее важна, так как контрольные и подопытные животные были в одинаковых условиях питания, а их прирост веса в течение периода опытов существенно не отличался.

Ряд авторов предполагает непосредственное действие алкоголя на стенки кровеносных сосудов, в результате чего их проницаемость увеличивается, возникают отеки и нарушения нормального хода обмена [8, 12, 18]. По нашему представлению основное значение здесь следует придавать внутрисосудистой агрегации эритроцитов под действием алкоголя, которая описана некоторыми авторами [2, 16, 17]. В результате временной закупорки мелких венечных сосудов агрегатами в разных местах миокарда возникает ишемия со всеми своими последствиями. Многократное повторение таких временных состояний ишемий при хронической интоксикации алкоголем положит основу кардиосклеротическим процессам.

Предполагаемый механизм действия алкоголя и позволяет объяснить, в известной мере, загадочные случаи скоропостижной смерти людей с ишемической болезнью сердца при употреблении даже сравнительно малых количеств алкоголя [1, 4, 5].

На основании данных настоящей и других работ можно заключить, что использование алкоголя следует рассматривать

как серьезный фактор риска, способствующий ишемической болезни сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазова О. И., Новосельская В. В. Влияние алкоголя на коронарное кровообращение. Кл. мед. (Москва), 1964, 42, 6, с. 74.
2. Лоога Р. Об изменениях микроциркуляции тканей при острой интоксикации этиловым алкоголем. Исследования по кровообращению, Тарту, 1973, с. 71.
3. Митин К. С. Электронномикроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. М., 1974.
4. Опалева-Стеганцева В. А. О роли алкоголя в наступлении скоростигмной смерти от острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда при атеросклерозе и гипертонической болезни. — Кардиология, (Москва), 1968, 8, № 3, с. 145.
5. Плиский С. М., Поздеев И. С. Алкоголь как фактор, способствующий наступлению скоростигмной смерти от атеросклероза и гипертонической болезни. — Тр. Ленингр. ГИДУВа, 1967, 50, с. 28.
6. Репетун Н. И. Экспериментальные данные о роли алкоголя в генезе смерти при атеросклерозе венечных артерий сердца. — Судебн. мед. эксперт., 1961, 4, № 1, с. 16.
7. Фукс Б. Б., Фукс Б. И. Очерки морфологии и гистохимии соединительной ткани. Л., 1968.
8. Яковлева В. И. К вопросу о морфологических особенностях поражения сердца при алкогольной интоксикации. Мат. 2-й науч.-практ. конф. судебных медиков и патологоанатомов Эстонской ССР, Таллин, 1961, с. 161.
9. Burch, G. E., Walsh, J. J. Cardiac insufficiency in chronic alcoholism. Am. J. Cardiol., 1960, 6, 864.
10. Eliaser, M., Giansiracusa, F. J. The heart and alcohol. California Med., 1956, 84, 204.
11. Evans, W. Alcoholic Cardiomyopathy. Am. Heart J., 1961, 61, 556.
12. Heggveit, H. A. Alcohol and Heart. Am. Heart J., 1965, 69, nr. 3, 422.
13. Hibbs, R. G., Ferrans, V. J., Black, W. C., Weillbacher, D. G., Walsh, J. J., Burch, G. E. Alcoholic Cardiomyopathy. An electron microscopic study. Am. Heart J., 1975, 69, nr. 6, 766.
14. Lutterotti, A. Alkohol und Herz. Münch. Med. Wschr., 1969, 111, nr. 3, 129.
15. Kissin, B., Begleiter, H. The Biology of Alcoholism. NewYork-London, 1972, vol. 2.
16. Moskow, H. A., Pennington, R. C., Knisely, M. H. Alcohol, Sludge, and Hypoxic Areas of Nervous System, Liver and Heart. Microvascul. Res., 1968, 1, nr. 2, 174.
17. Pennington, R. C., Knisely, M. H. Experiments Aimed at Separating the Mechanical Circulatory Effects of Ethanol from Specific Chemical Effects. Ann. New York Acad. Sci., 1973, 215, 360.
18. Sohal, R. S., Burch G. E. Effect of Ethanol Ingestion on the Myocardial Capillaries of Mice. Cardiovascul. Res., 1969, 3, nr. 3, 369.
19. Svoboda, D. J., Manning, R. T. Chronic Alcoholism with Fatty Metamorphosis of the Liver. Mitochondrial Alterations in Hepatic Cells. Am. J. Path., 1964, 44, 645.

EFFECT OF EXPERIMENTAL CHRONIC INTOXICATION OF ALCOHOL ON THE MORPHOLOGY OF MYOCARDIUM

R. Loogä, M. Kull, P. Roosaar, R. Masso

Summary

Rats and mice were given a 15% solution of alcohol instead of drinking water during a period of 3—4 months. In the myocardium of the rats light-microscopic study revealed symptoms of degeneration and dystrophy, though apparent focuses of necrosis were not observed. However, the injection of isoprenalin at the end of the experiment called forth a worse damage in the myocardium of the experimental animals than in the control animals. Electronmicroscopic study in the mice disclosed symptoms of degeneration in the myofibrilles, oedema in the myofibers and atrophy of the capillary endothelium. There were significant damages in the mitochondria. The described morphologic changes of the myocardium were presumably caused by ischaemia and hypoxia as a result of the intravascular aggregation of erythrocytes.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Л. Р. Покк

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Ряд авторов отмечает большую частоту атеросклеротических поражений у больных сахарным диабетом и развитие их в более молодом возрасте [3, 4, 6, 10]. Существует и другая точка зрения — сахарный диабет не ускоряет развитие атеросклероза, и обе болезни следует рассматривать как протекающие параллельно и не зависящие друг от друга [1, 5, 7, 9].

Мы изучали секционный материал прозектуры г. Тарту за последние 15 лет (с 1960 до 1974 год). Всего за 15 лет произведено 6848 вскрытий (не включая новорожденных). В течение этого периода на секционном материале наблюдалось 130 случаев сахарного диабета, что составляет 2,05% всех аутопсий. В 56 случаях сахарный диабет фигурировал на секции в качестве основного заболевания. Причинами смерти этих больных были: диабетическая кома — 34, поверхностные нагноительные процессы и сепсис — 10, гангрены нижних конечностей — 6 и недостаточность почек — 2. В 74 случаях сахарный диабет сочетался с различными другими заболеваниями, которые явились причиной смерти этих больных. В этих случаях сахарный диабет внесен в патологоанатомический диагноз на второе место как сопутствующее заболевание.

При анализе нашего материала выяснилось, что число случаев сахарного диабета на секционном материале прозектуры г. Тарту в течение исследуемого периода увеличивалось (см. табл. 1).

На нашем материале женщин с диагнозом сахарного диабета было значительно больше (91 случай), чем мужчин (39 случаев). У женщин сахарный диабет в виде основного заболевания наблюдался в 41 случае и в виде сопутствующего заболевания в 50 случаях. У мужчин соответствующие цифры были 14 и 25.

Таблица 1

Изменение числа сахарного диабета по годам

Годы	Всего вскрытий	Число случаев сахарного диабета			
		Всего	%	Сахарный диабет как основное заболевание	Сахарный диабет как сопутствующее заболевание
1960—1964	1578	12	0,77	8	4
1965—1969	2387	37	1,54	15	22
1970—1974	2883	81	2,80	33	48
Всего	6848	130	2,05	56	74

Таблица 2

Возрастной состав умерших, страдавших при жизни сахарным диабетом

Сахарный диабет как основное заболевание	Возраст (в годах)						Всего
	до 30	31—40	41—50	51—60	61—70	старше 70	
	4	9	8	7	13	15	56
Сахарный диабет как сопутствующее заболевание	1	11	2	10	21	39	74
Всего	5	10	10	17	34	54	130

Распределение нашего материала по возрасту приведено в таблице 2, из которой видно, что наиболее часто сахарный диабет наблюдался в возрасте старше 70 лет.

Мы изучали выраженность атеросклероза аорты и коронарных артерий у умерших, страдавших при жизни сахарным диабетом, и полученные данные сравнивали с данными умерших тех же возрастных групп без диабета. При сравнительном исследовании выяснилось, что у мужчин выраженность атеросклероза во всех изучаемых нами группах (51—60 лет, 61—70 лет и свыше 70 лет) была практически одинаковой как у умерших, страдавших при жизни диабетом, так и у умерших без диабета.

У женщин с диабетом в возрастной группе от 51—60 лет выраженность атеросклероза в изучаемых сосудах была больше, чем у женщин того же возраста без диабета. Следует указать, что различие в выраженности атеросклероза между этими группами наблюдалось только в возрасте от 51 до 60 лет и оно значительно сглаживалось в следующих десятилетиях жизни.

Эти наши данные совпадают с результатами А. М. Вихерта и соавторов [2], которые также не нашли заметных различий в выраженности атеросклероза у пожилых женщин (свыше 60 лет) с диабетом и без него.

За исследуемые нами 15 лет (с 1960 по 1974 г.) на секционном материале прозектуры г. Тарту были обнаружены 625 случаев свежих инфарктов миокарда и 546 постинфарктных рубцов миокарда. При этом сочетание сахарного диабета и свежего инфаркта миокарда или постинфарктного рубца сердца наблюдалось в 32 случаях, что составляет 24,6% из всех случаев сахарного диабета. Среди общего секционного материала свежие инфаркты или постинфарктные рубцы наблюдались в 1139 случаях, что составляет 17,8% из всех аутопсий. Таким образом, на нашем материале инфаркты сердца были обнаружены у больных сахарным диабетом немного чаще, чем у умерших без сахарного диабета.

Следует отметить, что в группе умерших, страдавших одновременно двумя заболеваниями, женщин было больше (18), чем мужчин (14), в отличие от умерших от инфаркта миокарда без диабета, среди которых мужчин было заметно больше, чем женщин. Преобладание женщин в этой категории больных объясняется большей подверженностью их заболеванию сахарным диабетом.

В литературе имеются данные о более тяжелом течении инфаркта миокарда у страдающих сахарным диабетом: выше смертность, повторные инфаркты встречаются чаще, выше частота разрывов сердца миокарда на почве трансмурального инфаркта и тромбэмболических осложнений [4, 6, 8].

На нашем материале средний возраст умерших, страдавших одновременно сахарным диабетом и инфарктом миокарда, был у мужчин 65,4 лет и у женщин 70,7 лет. Средний возраст этих умерших оказался практически таким же, как у умерших от инфаркта миокарда без сахарного диабета, где средний возраст у мужчин был 62,1 лет и у женщин 69,1 лет. Таким образом, мы не смогли отметить развития инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом более молодого возраста по сравнению с лицами без диабета.

При сравнительном исследовании нам не удалось выявить существенных морфологических различий у умерших при сочетании инфаркта с диабетом, по сравнению с умершими от инфаркта без сопутствующего диабета. Среди наших больных инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета разрыв сердца возникал у 2 из 15 больных. У умерших от инфаркта миокарда без сахарного диабета это осложнение наблюдалось у 16,4% больных. Тромбэмболические осложнения были обнаружены у 2 из 15 умерших от острого инфаркта миокарда с сопутствующим

щим сахарным диабетом и у 28% больных только от инфаркта миокарда.

Таким образом, приведенный секционный материал свидетельствует о том, что у женщин в возрасте до 60 лет сахарный диабет способствовал нарастанию тяжести атеросклероза. Сочетание сахарного диабета и инфаркта миокарда наблюдается чаще у женщин. Сахарный диабет существенно не влияет на распространенность поражения сердечной мышцы при инфаркте миокарда и на возникновение осложнений при этом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгерко Я. Ю. — В кн.: Тр. 14-го Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, 594—597.
2. Вихерт А. М., Жданов В. С., Матова Е. Е. — Кардиология, 1972, 6, с. 40—46.
3. Генес С. Г. Сахарный диабет. М., 1963.
4. Гороховский Б. М. — Клин. мед., 1970, 5, с. 123—131.
5. Ионаш В., Козак П. — Кардиология, 1966, 3, с. 16—21.
6. Минаков А. И. — Врачебное дело, 1973, 5, с. 95—96.
7. Москович Э. Г. — Клин. мед., 1958, 10, с. 78—79.
8. Сидерайте Ш. А., Кибарскис Х. Х. — Пробл. эндокринолог. 1964, 5, с. 10—13.
9. Plotz, M. Coronary Heart Disease, New York, 1957.
10. Robertson, W. B., Strong, I. P. Lab. Invest. 1968, 18 538—548.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE CARDIO-VASCULAR SYSTEM IN DIABETES MELLITUS

L. Pokk

Summary

In the necropsies performed in Tartu within the last 15 years (1960—74, incl.) diabetes mellitus was found in 130 cases. Myocardial infarction associated with diabetes mellitus in 32 cases. This was more commonly observed in women. No significant difference in the pathomorphology of myocardial infarction was found in the diabetics and non-diabetics.

ГИПЕРНЕФРОИДНЫЙ РАК ПОЧКИ

(по секционному материалу прозектуры г. Тарту за 30 лет)

Л. Р. Поок

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Удельный вес злокачественных опухолей почек, как известно, невелик. По данным ряда авторов [1, 4—6], злокачественные опухоли почек составляют 1,1—2,5% по отношению к злокачественным новообразованиям всех других органов. Однако длительное скрытое бессимптомное течение опухолей почек в начальной стадии и трудности ранней диагностики нередко приводит к запоздалому выявлению и поздней госпитализации больных, со всеми вытекающими отсюда последствиями [3].

Мы проанализировали секционный материал прозектуры г. Тарту за 30 лет (с 1941 по 1970 г.). Всего за этот период было проведено 11 040 вскрытий (не включая новорожденных). В течение этого периода на секционном материале наблюдалось 1957 злокачественных новообразований внутренних органов, что составляет 17,7% всех аутопсий. Среди них было 108 злокачественных опухолей почек, что составляет 5,5% всех злокачественных новообразований внутренних органов и 0,97% всех аутопсий.

Таблица 1

Распределение опухолей по органам

Локализация опухоли	Мужчины		Женщины		Всего	
	Число случаев	(%)	Число случаев	(%)	Число случаев	(%)
Желудок	335	30,9	190	22,7	525	26,8
Легкие	238	21,9	29	3,4	267	13,6
Матка	—	—	149	17,8	149	7,6
Поджелудочная железа	74	6,8	55	6,6	129	6,6
Почки	64	5,6	44	5,5	108	5,5
Тонкая и толстая кишки	47	4,3	54	6,5	101	5,1
Молочная железа	—	—	91	10,8	91	4,6
Яичник	—	—	73	8,7	73	3,7

На нашем материале злокачественные опухоли почек были по частоте на пятом месте после опухолей желудка, легких, матки и поджелудочной железы (табл. 1). Из таблицы 1 видно, что на нашем материале злокачественные опухоли почек были у мужчин по частоте на четвертом месте и у женщин — на седьмом месте.

Среди злокачественных опухолей почек гипернефроидный рак — наиболее частая опухоль у взрослых [3, 5, 6]. Это наблюдалось и на нашем материале. Среди 107 случаев различных злокачественных опухолей почек и почечных лоханок было отмечено 92 случая гипернефроидного рака, что составляет 85,0%.

Гипернефроидный рак наблюдался у мужчин чаще (58 случаев), чем у женщин (34 случая). По возрасту наш материал распределяется следующим образом: от 31 до 40 лет — 5 случаев, от 41 до 50 лет — 9 случаев, от 51 до 60 лет — 29 случаев, от 61 до 70 лет — 26 случаев, от 71 до 80 лет — 20 случаев и свыше 80 лет — 3 случая. Таким образом, наибольшее число случаев гипернефроидного рака почки наблюдалось в возрасте от 51 до 60 лет и от 61 до 70 лет.

Гипернефроидный рак был немного чаще обнаружен в левой почке (47 случаев), чем в правой (41 случай). В четырех случаях отмечалась двусторонняя опухоль. Гипернефроидный рак по размерам варьировал от 1—1,5 см до 13—14 см. Локализация опухоли выявилась в 46 случаях. В 15 случаях была поражена вся почка, у 12 умерших опухоль исходила из верхнего полюса, у 10 — из нижнего полюса и у 9 — из средней части почки.

Метастазы гипернефроидного рака встречались в нашем материале в 57 случаях из 92 (61,9%). Наиболее часто отмечалось метастазирование опухоли в легкие (37 случаев) и лимфатические узлы (33 случая), а также в печень (23 случая). Далее в нисходящем порядке идут более редкие локализации метастазов — в надпочечники (10 случаев), в противоположную почку (8), головной мозг (6), миокард (5), подкожную клетчатку (3), брюшину (3).

Различные осложнения гипернефроидного рака были выявлены при вскрытии в 50 случаях из 92. Среди них чаще всего отмечались дистрофия паренхиматозных органов (20 случаев), резкое истощение (17 случаев), пневмония (11 случаев), обширные пролежни (7 случаев). Непосредственной причиной смерти 3 больных была тромбэмболия легочных артерий.

На нашем материале гипернефроидный рак в 65 случаях был основным заболеванием и в 27 случаях сопутствующим заболеванием. Расхождение между клиническим и патологоанатомическим основными диагнозами встретилось 33 раза из 65

Данные клинко-анатомического сопоставления умерших от гипернефроидного рака почки в различные годы за 30 лет

Годы	Число случаев	Клинический диагноз	
		Гипернефроидный рак	* Ошибочный диагноз
1941—1945	7	2	5
1946—1950	7	3	4
1951—1955	14	7	7
1956—1960	10	4	6
1961—1965	12	6	6
1966—1970	15	10	5
Всего	65	32	33

(см. табл. 2). Из таблицы 2 видно, что в течение 25 лет (с 1941 до 1965 г.) клиническая диагностика гипернефроидного рака почки не улучшилась и только в течение последних 5 лет (с 1966 до 1970 г.) наблюдалось незначительное снижение диагностических ошибок.

Чаще всего (в 27 случаях из 33) среди ошибочных диагнозов фигурировали злокачественные опухоли других органов — рак легкого (10 случаев), опухоль головного мозга (4 случая), печени (3 случая) и в остальных случаях опухоли других внутренних органов. В этих случаях за основное заболевание ошибочно принималась метастатическая опухоль.

Из 27 умерших, у которых гипернефроидный рак почки был сопутствующим заболеванием, правильный клинический диагноз был поставлен только в 2 случаях.

Таким образом, на нашем материале гипернефроидный рак почки был клинически диагностирован только в 34 случаях из 92. При этом следует отметить, что у большинства из наших больных удалось поставить правильный диагноз только в далеко зашедших стадиях, когда радикальное оперативное лечение оказалось невозможным.

Из 34 больных с правильным прижизненным диагнозом операция нефрэктомии была произведена у 22 больных. Из 22 оперированных 10 больных скончались от осложнений послеоперационного периода. Смерть остальных 12 больных наступила в следующие сроки после операции: в течение первого года — 4 больных, в течение 2—3 лет — 6 больных и более 3 лет после операции жили только 3 больных. На секции в 9 наблюдениях из 12 констатировано наличие метастазов.

Из приведенных данных можно сделать следующие выводы:

1. В прозектуре г. Тарту с 1941 по 1970 г. на секционном материале среди 108 злокачественных опухолей почек было отмечено 92 случая гипернефроидного рака почки.

2. Гипернефроидный рак наблюдался у мужчин чаще (58 случаев), чем у женщин (34 случая). Наибольшее число случаев гипернефроидного рака почки отмечалось в возрасте от 51 до 60 лет.

3. Клиническая диагностика гипернефроидного рака почки остается еще неудовлетворительной, в результате чего неутешительны и исходы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1958, 2, с. 454—457.
2. Дадькина В. И. Гистогенез и морфологические особенности рака почек. Автореф. дисс. канд., М., 1972.
3. Валдметс А. Ю. Диагностика и лечение опухолей почек. Автореф. дисс. канд., Тарту, 1972.
4. Евстюхина Е. В. К вопросу о гистогенезе и патологической анатомии злокачественных опухолей почек, преимущественно гипернефроидных раков и эмбриональных аденосарком. Дисс. канд., Свердловск, 1955.
5. Самсонов В. А. Опухоли почек и почечных лоханок. М., 1970.
6. Lucke, B., Schlumberger, H. G. Tumours of the kidney, renal pelvis and ureter. Washington, 1957.

HYPERNEPHROMA ACCORDING TO THE RECORDS OF NECROPSIES PERFORMED IN TARTU FOR 30 YEARS

L. Pokk

Summary

The records of necropsies performed in Tartu within the last 30 years (1941—1970) have been analyzed. During the above mentioned period hypernephroma was found in 92 cases. Hypernephroma is prevalent in men and it occurs more frequently in the age group of 51—60 years. Clinical and pathologico-anatomical diagnoses are compared.

СИНЭСТРОЛ И ВОЗНИКНОВЕНИЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

У. Я. Подар

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Многие авторы оценивают эстрогены как канцерогенные вещества [2, 6, 7 и др.]. Эстрогены могут вызвать опухоли в различных тканях и органах [8]. При экспериментальном изучении рака шейки матки и влагалища Н. И. Вольфсон [1, 9] наблюдал при местном применении эстрогенов (при введении во влагалище) более сильное бластомогенное действие, чем при введении их в организм другими путями. Но по некоторым авторам роль половых стероидов в развитии опухолей даже в гормонозависимых органах остается окончательно не выясненной [3].

С другой стороны, известно, что эстрогены подавляют циклические изменения эпителия половых путей и вызывают соответствующее эструсам морфологическое состояние эпителия.

Изучая возникновение предраковых изменений и рака шейки матки и влагалища в эксперименте, для нас представляли интерес обе стороны действия синэстрола — как канцерогенное, так и подавляющее циклические изменения эпителия половых путей.

Методика

В качестве подопытных животных использовали белых мышей-самок СС57. Группы опытов: I группа — губки с физиологическим раствором во влагалище. Продолжительность опыта 20 недель, животных 40. II группа — губки с 9, 10-диметил-1,2-бензантраценом (ДМБА) во влагалище. Продолжительность опыта 20 недель, животных 40. III группа — губки с физиологическим раствором во влагалище и синэстрола. Продолжительность опыта 17 недель, животных 34. IV группа — губки с ДМБА во влагалище и синэстрола. Продолжительность опыта 18 недель, животных 36. Из каждой группы еженедельно убивали по 2 мыши. Кроме того, исследовали материал 6 животных, которых убивали без всяких воздействий.

Губки были полиуретановые.

Синэстрол вводили один раз в неделю внутримышечно или подкожно. Разовая доза — 0,25 мл 0,1%-ного раствора (т. е. 2500 ед.). На основании предварительных опытов такая доза оказалась целесообразной для поддержания постоянного эструса.

ДМБА был применен как 0,1%-ная взвесь в (ди)этиленгликоле, на губках во влагалище два раза в неделю, разовая доза около 0,015 мг.

Микроскопически исследовали матку и влагалище мышей. Фиксация тканевого материала — нейтральный формалин. Заливка в парафин. Методы окраски — гематоксилин-эозин, Ван-Гизон, в большинстве случаев и муцикармин.

Результаты опытов

Опыты продолжительностью 1—6 недель.

Воспаление. У животных, которых убивали без всяких воздействий, признаков воспаления в половых путях не было. У подопытных животных во всех группах было найдено слабо или умеренно выраженное острое (при более длительной продолжительности опыта подострое) воспаление слизистой шейки матки и влагалища.

Состояние слизистых оболочек. У животных без введения синэстрола строение эпителия шейки матки и влагалища зависит от стадии цикла — или многослойный плоский с ороговением, или с сильной инфильтрацией лейкоцитов, или эпителий, покрытый продуцирующими слизь клетками. В группах с введением синэстрола на шейке матки и в влагалище во всех случаях был обнаружен многослойный плоский эпителий (во влагалище — без исключения ороговевающий). Если обычно стык многослойного плоского и призматического эпителиев происходит в межзачаточном отделе матки, то в опытах с синэстролом у 4 животных (т. е. у $\frac{1}{6}$ из всех) стык наблюдался выше, в дистальной части рогов матки.

Предраковые изменения были найдены только в опытах с ДМБА (II и IV группы), независимо от введения синэстрола. Эндо- и экзофитные разрастания эпителия появились на 5—6 неделе. Эндофитных разрастаний во II группе было 2, в IV группе — 1. Экзофитные разрастания были найдены только в одном случае во II группе. Эпителий эндо- и экзофитных разрастаний во II группе принимал участие в циклических изменениях, но в IV группе (с синэстролом) оказались производными многослойного плоского эпителия без слизеобразования.

Рак не был обнаружен.

Опыты продолжительностью 7—12 недель.

Воспаление во всех группах умеренное, подострое или хроническое.

Состояние слизистых оболочек такое же, как в опытах продолжительностью 1—6 недель. Но возникновение многослойного плоского эпителия в рогах матки наблюдали чаще, почти у половины всех животных, которые получили синэстрол.

Предраковые изменения. В I группе — 1 экзофитное разрастание. Во II группе — 3 эндо- и 4 экзофитных разрастаний. В III группе предраковых изменений не было. В IV группе — 4 эндо- и 1 экзофитное разрастаний. В группах без синэстрола эпителий принимал участие в циклических изменениях, чего в опытах с синэстролом не было.

Рак не был обнаружен.

Опыты продолжительностью 13 недель и более.

Воспаление слабое, хронического характера.

Состояние слизистых оболочек в основном такое же, что в опытах продолжительностью 1—12 недель. В опытах с синэстролом многослойный плоский эпителий охватывает обычно дистальную часть рогов матки, но в некоторых случаях $\frac{1}{2}$ или даже $\frac{2}{3}$ длины рогов.

Предраковые изменения. В I группе — 2 эндофитных разрастания. Во II группе — 6 эндофитных и 5 экзофитных разрастаний. В III группе 2 эндофитных, в IV группе 4 эндо- и 2 экзофитных разрастаний. И здесь эпителий в опытах без синэстрола (I и II группы) принимал участие в циклических изменениях.

Рак был обнаружен только в опытах с ДМБА — во II группе в двух, в IV группе — в одном случае.

В итоге можно сказать, что синэстрол в применяемых нами дозах подавляет циклические изменения мышей-самок и обуславливает проникновение многослойного плоского эпителия в проксимальном направлении. Это выражается и в опытах с ДМБА в строении предраковых разрастаний шейки матки и влагалища, которые в опытах с синэстролом оказались производными плоскоклеточного эпителия без слизеобразования, и таким образом в этом отношении напоминают предраковые изменения шейки матки женщины. Но все-таки сравнение найденных нами изменений с предраковыми изменениями женщины затруднено. В основном мы не нашли таких тяжелых диспластических изменений эпителия, которые часто предшествуют развитию рака шейки матки женщины. По нашему мнению, такое различие зависит прежде всего от различного генеза изменений. То, что сопоставление морфологических предраковых изменений человека и подопытных животных затруднено, отмечает и Л. М. Шабат [4]. Далее он пишет, что в

общем между предраковыми изменениями у человека и животных сходства гораздо больше, чем отличий.

В применяемых нами дозах и при продолжительности опытов до 20 недель синэстрол не имеет канцерогенных свойств. Напомним, что в наших опытах с ДМБА без синэстрола предраковых изменений и рака было даже больше, чем в опытах с синэстролом. Возможно, что здесь своеобразно отражается наблюдение Н. И. Вольфсона [1], что при введении подопытным животным половых гормонов (тестостерона и синэстрола) происходит задержка в сроках малигнизации, предопухолевые и предраковые стадии растягиваются.

Так как воспаление во всех группах было приблизительно одинаковым как по характеру, так и по интенсивности, у нас нет никакого основания приписывать ему значение в канцерогенезе. Такая точка зрения совпадает со взглядами ряда других исследователей [5].

Выводы

Синэстрол внутримышечно или подкожно белым мышам-самкам СС57W в дозах 2500 ед. в неделю в течение 20 недель вызывает морфологически картину постоянного эструса половых путей, но не способствует возникновению рака с влажными тампонами с физиологическим раствором или с ДМБА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вольфсон Н. И. Генез рака шейки матки и влажной влагалища. Л., 1970.
2. Дезев А., Дор П., Сметс В., Таньон А., ван Пименан М., (P. Desaive, Smets, W. Dor, P. Tagnon, H. M. van Puyenant). Гормоны и рак. М., 1962.
3. Мануилова И. А. Тезисы докладов VII Международного конгресса акушеров-гинекологов. М., 1973, с. 507—509.
4. Шабад Л. М. Предрак в экспериментально-морфологическом аспекте. М., 1967.
5. Шабад Л. М. Материалы VII пленума Правления Всесоюзного научного общества патологоанатомов. Краснодар, 1973, с. 6—11.
6. Bersin, T. Biochemie der Hormone. Leipzig, 1959.
7. Huggins, Ch. Биологическая активность стероидов при раке. «Медицина», 1965, с. 157—161.
8. Mühlbock, O. Биологическая активность стероидов при раке. «Медицина», 1965, с. 242—248.
9. Volfson, N. I. Neoplasma, 1974. 21 № 5, 569—576.

SYNESTROL UND DIE ENTSTEHUNG DES EXPERIMENTELLEN KARZINOMS DES GEBÄRMUTTER- MUNDES UND DER SCHEIDE

U. Podar

Zusammenfassung

Experimente wurden an Mäusen CC 57W durchgeführt. Synestrol wurde bis 20 Wochen lang in der Dose injiziert, die die Unterdrückung der zyklischen Veränderungen des Epithels der Geschlechtswege herbeiführte. Die Experimente wurden mit Führung der Tamponen mit physiologischer Lösung oder mit 9,10-Dimethyl-1,2-benzanthrazen (DMBA) in die Scheide modifiziert. Es erwies sich, daß Synestrol in solchen Dosen auf die Entstehung der präkanzerösen Veränderungen und des Karzinoms des Gebärmuttermundes und der Scheide keine Wirkung ausübt.

О ЗАЖИВЛЕНИИ РАНЫ ПАРОДОНТА

Э.-М. И. Мерса

Центральная медицинская научно-исследовательская лаборатория ТГУ,
кафедра стоматологии ТГУ

Поражения маргинального пародонта, приводящие к уменьшению устойчивости зубов, могут возникнуть в повседневной зубопротезной и зубоврачебной практике — при примерке неправильно изготовленных искусственных коронок, продвижением матрицы глубоко под десну при пломбировании зубов, при введении инструментов между десной и зубом при лечении пришеечного кариеса и т. д.

Для предотвращения возникновения постоянных патологических изменений маргинального пародонта, важна быстрая регенерация тканей и образование соединительнотканой связи с зубом. Для соединительнотканой связи особенно важен образующийся в очаге повреждения кровяной сгусток, т. к. регенерация тканей пародонта происходит посредством соединительнотканой организации кровяного сгустка (I. Glickman [7]; S. Ramfjord [15]; T. S. Smith [17, 18]).

Для регенерации нового эпителиального прикрепления и образования связи с зубом, необходима пролиферация базальных и шиповатых клеток эпителия десневого края, условием которой является сохранение регенеративной способности и отсутствие инородных тел и т. д.

Во всех случаях не имеем идеальной регенерации. Вместо соединительнотканой связи вдоль поверхности цемента в рану может разрастаться эпителий (R. Kronfeld [8]; J. O. Mc Call [9, 10]; M. L. Morris [11, 12]; B. Orban [13, 14]; S. Ramfjord [15]). Образовавшаяся эпителиальная связь механически слаба и исключает фиксацию зуба посредством волокон пародонта к альвеолярной кости (I. Glickman [7]). Эпителиальная связь возникает при задержке организации кровяного сгустка (R. Kronfeld [8]; S. S. Stahl, P. Person [19]). Этому способствует инфицирование сгустка, сильное воспаление окружаю-

ших тканей, имеющийся ранее гингивит, понижение реактивности организма и другие факторы.

Некоторые ученые утверждают, что эпителиальная связь является кажущейся (Г. И. Зиновьев [1]; G. V. Black [5]; W. G. Skillen, G. R. Lundquist [16]). По их мнению, между цементом и разросшимся эпителием остается микрощель. Пролиферативное состояние эпителия, разрастающегося в апикальном направлении, и воспаление подэпителиальной соединительной ткани остается надолго.

Если сгусток не организуется, рана инфицируется и остается открытой. Образуется патологической зубо-десневой карман, окруженный пролиферирующим эпителием, цемент же остается вообще не покрытым (Д. А. Калвелис [2]; Г. Ю. Пакалис [3, 4]; W. E. Fish [6]).

Возникновение разрушений регенерации и их морфологические особенности нуждаются еще в изучении. Целью данной работы было исследование экспериментального заживления раны пародонта и особенно выяснение причин, обуславливающих разрастание эпителия в апикальном направлении и образование патологического зубо-десневого кармана.

Опыты проводились на 150 белых крысах в возрасте от 60 до 150 дней. Под эфирным наркозом сепарировали мягкие ткани пародонта верхних моляров на глубину 1—1,5 мм. Динамику регенерации изучали гистологическими методами. Наблюдения проводились в течение 60 дней. Взятый материал фиксировали в жидкости Хелли, декальцинировали и заливали в целлоидин-парафин. Готовили срезы толщиной 7—10 μ , которые окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, по методам Карупу и Крутсай.

Из работы выяснилось, что регенерация поврежденного пародонта происходила относительно медленно, причем на этот процесс, по-видимому, влияло несколько посторонних факторов. Новое прикрепление мягких тканей пародонта к зубу стало возможным в том случае, когда сепарационная рана была узкой, в ране образовалась густая сеть из фибрина, и рана не осложнялась нагноением. Но и в данном случае в течение 60 дней не образовалось нормальной функциональной ориентации коллагеновых волокон регенерирующей соединительной ткани.

При обширных сепарационных ранах, а также при дополнительной инфекции эпителий разрастался в апикальном направлении вдоль зуба, вследствие чего соединительная ткань и его коллагеновые волокна необратимо изолировались от зуба. Коллагеновые волокна располагались параллельно пролиферирующему эпителию.

При чрезмерно обширном воспалении и обуславливающих его побочных факторах (инородные тела) репаративная регене-

рация пародонта была неполноценной, вследствие чего и образовывался глубокий патологический зубо-десневой карман.

В этом наши данные согласуются с результатами следующих ученых (Д. А. Калвелис [2]; Г. Ю. Пакалнс [4]; W. E. Fish [6]; R. Kronfeld [8]; S. Ramfjord [15]; H. Stones [20, 21]).

Из опытов можно заключить:

1. Послесепарационная регенерация тканей пародонта происходила на базе типичного асептического воспаления.

2. В раневом канале образующийся фибрин являлся субстратом, на котором разрастался регенерирующий эпителий. Сам фибрин в течение первых дней организовался блуждающими клетками, часть которых превращалась в фибробласты.

3. Рана эпителизировалась полностью, но прикрепление эпителия к зубу зависело от размера поражения, интенсивности воспалительного раздражения и т. д.

4. Слишком обширное повреждение тканей пародонта и проникновение инородных тел в рану послужили причиной образования патологического зубо-десневого кармана, что препятствовало образованию нормальной функциональной ориентации коллагеновых волокон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зиновьев Г. И. Оценка качества полных металлических коронок и экспериментальные данные о реакции краевого пародонта на травму. Автореф. дисс. канд. мед. наук, М., 1970.
2. Калвелис Д. А. — *Стоматология*, 1959, 4, с. 58—61.
3. Пакалнс Г. Ю. — В сб.: *Материалы Ленинградской научной стоматологической конференции*. Л., 1964, с. 68—69.
4. Пакалнс Г. Ю. — В кн.: *Биохимические, физиологические и морфологические обоснования диагностики и терапии*. Рига, 1966, с. 689—695.
5. Black, G. V. — *Special Dental Pathology*. Chicago, 1915.
6. Fish, W. E. — *Parodontal Disease*, London, 1946.
7. Glickman, I. — *Clinical Periodontology*, Philadelphia, 1953.
8. Kronfeld, R. — *Histopathology of the Teeth and Their Surrounding Structures*. London, 1955.
9. McCall, J. O. — *Dental Items of Interest*, 1926, 48, 342—358.
10. McCall, J. O. — *J. A. D. A.* 1951, 43, 382—383.
11. Morris, M. L. — *J. Periodont.*, 1953, 24, 220—228.
12. Morris, M. L. — *J. Periodont.*, 1954, 25, 7—11.
13. Orban, B. — *J. Periodont.*, Suppl. to the Jan., 1943, 8—9.
14. Orban, B. — *New York State Dent. J.*, 1948, 14, 227—232.
15. Ramfjord, S. — *J. Periodont.*, 1952, 23, 30—38.
16. Skillen, W. G., Lundquist, G. R. — *J.A.D.A.*, 1937, 24, 2, 175—185.
17. Smith, T. S. — *J.A.D.A.*, 1935, 22, 1477—1491.
18. Smith, T. S. — *J. Periodont.*, 1949, 20, 129.
19. Stahl, S. S., Person, P. — *J.D.Res.*, 1961, 40, 4, 706.
20. Stones, H. H. *Proc. Roy. Soc. Med., Sec. Odont.*, 1934, 27, 728—744.
21. Stones, H. H. — *Oral and Dental Diseases*. Baltimore, 3 rd. ed., 1954.

ÜBER DIE HEILUNG DER WUNDE DES ZAHNBETTES

E.-M. Metsa

Zusammenfassung

Der Artikel behandelt die Heilung der experimentellen Parodontiumwunde 150 weißer Ratten. Die Dynamik der Regeneration ist in 60-tägigen Experimenten histologisch untersucht worden. Anhand der Versuche hat es sich herausgestellt, daß die postseparative Regeneration des Parodontgewebes sich auf der Basis der typischen Entzündung vollzogen hat.

Die Haftung des weichen Gewebes (an dem) Zahn war bei einer engen Separationswunde möglich, wenn ein dichtes unverletztes Fibrinnetz sich gebildet hatte und keine sekundäre Infektion hinzugekommen war.

Das sich im Wundkanal bildende Gerinnsel war die Stütze, worauf das Epithel entsand, das Gerinnsel selbst aber schloß sich an die Wanderzellen an.

Bei einer zusätzlichen Infektion und einer umfangreicheren Schädigung migrierte das Epithel apikal den Zahn entlang.

Eine zu große Schädigung der Zahnfleisches, das Eindringen der Fremdkörper in die Wunde und die Infektion des Wundkanals verursachten die Bildung einer pathologischen Zahnfleischtasche.

ДЕЙСТВИЕ СИНТЕТИЧЕСКОГО ТЕТРАПЕПТИДА ГАСТРИНА НА СЕКРЕЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРОЛИКА

Э. Г. Кяэр-Кингисепп, Т. Х. Хирикус
Кафедра физиологии ТГУ

Вскоре после того, как R. A. Gregory и H. J. Tracy изолировали из антрума желудка свиньи гастрин, была установлена структура и проведен синтез этого высокоактивного пептида, при этом было показано, что носителем физиологического действия гастрина являются пептидные фрагменты — тетра- и пентапептиды. Установлено разностороннее действие гастрина на секреторную и двигательную деятельность желудочно-кишечного тракта [6, 7, 8, 9, 12]. С целью изучения механизма действия гастрина при исследовании сдвигов желудочной секреции широко используются его активные фрагменты и наиболее часто пентапептид гастрина. В настоящей работе изучали влияние тетрапептида гастрина на секреторную деятельность поджелудочной железы кролика. С-терминальный тетрапептид (C-Trp. Met. Asp. Phe. NH₂) синтезировали в институте органического синтеза Латвийской АН.

Методы исследования

Опыты проведены на кроликах (2,5—3,0 кг) под уретановым наркозом. Тетрапептид гастрина вводили подкожно 20 мкг/кг (1). Определяли: количество сока в 1/2 часовых порциях, количество общего белка сока, амило- и липолитические активности ферментов, был проведен электрофорез в полиакриламидном геле [3].

Результаты и их обсуждение

Изученный нами тетрапептид не оказывал существенного влияния на количество отделяемого сока поджелудочной железы, что совпадает с данными литературы. Из результатов можно отметить повышение количества общего белка сока по сравнению с протеином базального сока на 11,0%. По изме-

нениям количества белка судят также об изменениях ферментативных свойств сока, таким образом увеличение количества белка позволяет сделать вывод о повышении ферментативной активности при введении тетрапептида гастрин. Соответствующие исследования показали, что сравнительно мало повышалась амилолитическая активность, и не во всех опытах. Значительное повышение ферментативной активности было получено для липазы, около 20% выше исходного уровня. В среднем в базальном соке липолитическая активность, выраженная в единицах на мл сока, была 2,10, а после введения тетрапептида гастрин 2,48 ед/мл. Содержание бикарбонатов повышалось очень незначительно (около 5%), так что сдвиги не являются достоверными. Анализ протеинограмм в полиакриламидном геле показал, что число белковых фракций, имеющих при базальной секреции, после введения тетрапептида не изменялось, но отдельные фракции были очерчены несколько резче. Как показали наши исследования протеинограмм поджелудочного сока собаки, после введения гистамина некоторые фракции совсем исчезли [4]. Таким образом, можно полагать, что механизм действия тетрапептида гастрин осуществляется не посредством высвобождения гистамина.

Показано, что количество сока поджелудочной железы собаки после введения гастрин увеличивалось и содержание протеина повышалось, при этом полученный эффект был в прямой зависимости от введенной дозы [11]. Несмотря на возможные видовые различия подопытных животных и различия методики опытов (на собаках хронические опыты, на кроликах острые опыты) данные при введении тетрапептида гастрин на кролике, по существу, совпадали с приведенными выше данными на собаке. Ограниченное количество изучаемого тетрапептида гастрин не позволяло установить связь «доза — действие». Такая связь вытекает из результатов А. А. Кименис и З. А. Атаре при подкожном введении тетрапептида гастрин для изучения желудочной секреции [2]. Данные экспериментальных исследований позволяют сделать вывод, что гастрин и его активные фрагменты играют определенную роль в физиологической регуляции секреторной деятельности поджелудочной железы у различных животных. Гастрин поддерживает гастральную фазу секреции поджелудочной железы по А. А. Наггер [10] и, как полагают Т. К. Шлыгин и сотр. [5], осуществляет связь между секреторной работой желез желудка и поджелудочной железы.

Вывод

C-терминальный тетрапептид гастрин (C-Трп. Met. Asp. Phe. NH₂), введенный подкожно, повышает содержание про-

теина и энзиматическую активность сока поджелудочной железы у наркотизированного кролика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаре З. А. Изучение биологической активности С-терминальных фрагментов гастрин и их аналогов. Автореф. канд. дисс., Рига, 1971.
2. Кименис А. А., Атаре З. А. — Фармакол. и токсикол., 1970, 33, 3, с. 333—336.
3. Кяэр-Кингисепп Э. Г., Хинрикус. — Уч. зап. ТГУ, 1977, 428.
4. Тээсалу С. А., Хинрикус Т. Х., Калликорм А. П. — Уч. зап. ТГУ, 1974, 319, 29, с. 99—103.
5. Шлыгин Т. К., Василевская Л. С., Черников М. П., Никольская Т. В. — Сб.: Физиология и патология органов пищеварения, М., 1971, с. 222—223.
6. Anderson, J. C., Barton, M. A., Gregory, R. A., Hardy, P. M., Kenner, G. W., MacLeod, J. K., Preston, J. Sheppard, R. C., Marley, J. S. Nature, 1964, 204, 933—934.
7. Gregory, R. A., Hardy, P. M., Jones, D. S., Kenner, G. W., Sheppard, R. C. Nature, 1964, 204, 931—933.
8. Gregory, R. A., Tracy, H. J., Gut, 1964, 5, 103—117.
9. Gregory, R. A., Aracy, H. J. In «Gastrin» ed. by M. I. Grossman. London, Butterworths, 1966, 9—26.
10. Harper, A. A. Gastroenterology, 1963, 45, 279—281.
11. Preshaw, R. M. In «Gastrin» ed. by M. I. Grossman. London, Butterworths, 1966, 309—323.
12. Tracy, H. J., Gregory, R. A. Nature, 1964, 204, 935—938.

THE EFFECT OF SYNTHETIC GASTRIN TETRAPEPTIDE ON PANCREATIC SECRETION IN RABBITS

E. Käer-Kingisepp, T. Hinrikus

Summary

The influence of C-terminal gastrin tetrapeptide on pancreatic secretion was investigated in acute experiments in rabbits. Subcutaneous injection of this substance in a dose of 20 μ /kg raised the level of protein in pancreatic juice, and a statistically significant rise in lipase activity was observed.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕЙ СЕКРЕЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРОЛИКА ПРИ ВВЕДЕНИИ СЕРТОНИНА

Э. Г. Кязр-Кингисеп, Т. Х. Хинрикус
Кафедра физиологии ТГУ

Установление угнетающего действия серотонина (5-окситриптамин, 5-ОТ) на желудочную секрецию собаки возбудило большой интерес к дальнейшему изучению действия этого вещества как возможного физиологического ингибитора [10]. Вызванное введением серотонина угнетение, а иногда и возбуждение секреторной деятельности поджелудочной железы было получено нами и другими авторами [2, 3, 4, 5, 6, 11]. Наблюдения на сосудистой системе показали, что действие серотонина может выражаться как в сосудосуживаниях, так и в сосудорасширениях в зависимости от различных условий [9]. Исследование особенностей физиологического действия серотонина на секрецию поджелудочной железы является задачей настоящей работы.

Методы исследования

Опыты проводили на 60 кроликах обоего пола (натошак, весом 2,0—3,8 кг) под уретановым наркозом. После вскрытия брюшной полости в проток поджелудочной железы вводили канюлю и соединяли с собирательным сосудом под небольшим отрицательным давлением (6—7 см водного столба), облегчающим отток сока. Серотонин-креатинин сульфат («Реанал», Венгрия) вводили внутривенно в дозах 30, 50, 60 мкг/кг (I серия), 1,0 мг/кг и 10,0 мг/кг (II и III серии) и 10,0 мг/кг подкожно (IV серия). В V-ой серии опытов вводили секретин («Boots», Англия) — 3 ед/кг в/в. В VI-ой серии опытов серотонин 1,0 мг/кг вводили в/в после атропинизации. Физиологический раствор вводили в некоторых опытах. В каждой серии 6—12 опытов. В течение 2 часов до введения исследуемого препарата устанавливали базальный фон секреции. Регулярно регистрировали температуру тела подопытных животных, сле-

дили за общим состоянием. Количество отделяемого сока определяли за 5, 15, 60 минут. Определяли содержание бикарбонатов сока. Статистическая обработка полученных данных проведена в ВЦ ТГУ по общепринятым методикам.

Результаты и их обсуждение

Базальная секреция поджелудочной железы кролика отмечалась значительным постоянством и в большинстве опытов количество отделяемого сока было около 0,3 мл в час. Внутривенное введение серотонина в дозах от 30—60 мкг/кг понижало сокоотделение. Если до введения серотонина количество сока равнялось $0,3 \pm 0,04$ ($x \pm m_{95}$) мл в час, то спустя час после введения отделялось $0,20 \pm 0,07$ мл, т. е. снижение являлось достоверным. Уменьшалось содержание бикарбонатов, которое к концу 2-го часа равнялось $54,7 \pm 15,8$ мэkv/л при $73,0 \pm 13,5$ мэkv/л во время базальной секреции. Угнетающий эффект длился около 3 часов. На 5-м часу сокоотделение несколько увеличивалось, не достигая все же исходного уровня (рис.).

Во второй серии опытов серотонин, введенный в дозе 1,0 мг/кг в/в, приводил к противоположному эффекту, т. е. к резкому увеличению сокоотделения. Еще во время инъекции, продолжающейся во всех опытах 5 минут, скорость сокоотделения увеличилась и в течение первого часа отделялось около трех раз больше исходного, что представляет весьма достоверный прирост ($0,27 \pm 0,05$ мл до $0,80 \pm 0,10$ мл). Одновременно содержание бикарбонатов в соке увеличилось с $51,7 \pm 10,0$ мэkv/л до $95,1 \pm 14,3$ мэkv/л. В течение 2-го часа прирост был меньше ($0,34 \pm 0,10$ мл) и к концу 5-го часа отделяемое количество сока было меньше исходного (от $0,27 \pm 0,05$ мл до $0,21 \pm 0,03$ мл), что является достоверным. Содержание бикарбонатов оставалось в течение опытов несколько увеличенным. Таким образом, с увеличением дозы серотонина в 20 раз (с 50 мкг/кг до 1000 мкг/кг) вместо первичного угнетающего эффекта было получено повышенное сокоотделение, чему последовало вторичное угнетение секреторной деятельности поджелудочной железы (рис.).

В третьей серии опытов серотонин вводили в/в в дозе 10,0 мг/кг, что сопровождалось резким повышением скорости сокоотделения и увеличением количества сока. В течение 5 минут (время инъекции) отделялось около 0,3 мл сока, что соответствует количеству, отделяемому при базальной секреции в течение часа. Высокая скорость сокоотделения продолжалась 15—20 мин., постепенно снижаясь, за 30 мин. отделялось около 1,5 мл сока (примерно в 10 раз больше исходного), а в течение часа $1,82 \pm 0,35$ мл. На втором — третьем часу скорость сокоотделения и количество сока были все еще достоверно выше

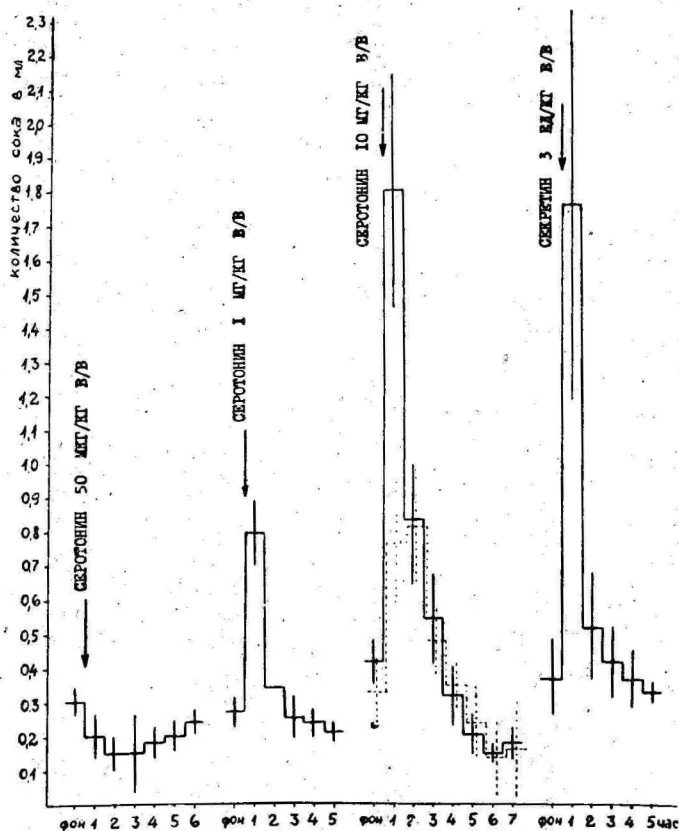


Рис. Сокоотделение поджелудочной железы кролика при внутривенном введении различных доз серотонина и секретина ($\bar{x} \pm m_{95}$).

Пунктиром отмечено отделение сока при подкожном введении. По оси ординат: количество сока (в миллилитрах); по оси абсцисс: время (в часах).

исходного, а к концу 5-го часа стали достоверно ниже исходного (от 0.42 ± 0.07 мл до 0.21 ± 0.06 мл) (рис.). Увеличение количества отделяемого сока сопровождалось резким увеличением содержания бикарбонатов (с 61.4 ± 5.8 мэкв/л до 111.9 ± 5.3 мэкв/л — первый час, 114.3 ± 5.9 мэкв/л — второй час).

В IV-ой серии опытов 10,0 мг/кг серотонина было введено подкожно. Полученное увеличение секреторной деятельности было менее резким и по величине эффекта соответствовало результатам II-ой серии опытов при внутривенном введении

1,0 мг/кг, но значительно превышало их по длительности. При введении больших доз серотонина у кроликов наблюдали кратковременное учащение дыхания и длительное повышение ректальной температуры.

Для сравнения диапазона стимулирующих эффектов больших доз серотонина серию опытов (V серия) проводили с введением секретина (3 ед/кг). Как видно из приведенного рис. максимальные количественные реакции на в/в введение 10,0 мг/кг серотонина и секретина почти одинаковые, содержание же бикарбонатов в соке, отделяемом на серотонин, значительно выше в течение всего опыта, и выше не только при внутривенном введении, а также при подкожном введении серотонина, несмотря на то, что количественный сдвиг в последнем случае был значительно меньше.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что серотонин, введенный кроликам в/в (острые опыты) в малых дозах, вызывал угнетение базальной секреции поджелудочной железы, а в больших дозах приводил к резкому увеличению сокообразования и выведения. Предварительная атропинизация не снимала эффектов. Аналогичные по выраженности результаты были получены введением серотонина собакам (хронические опыты) — 3, 4 и др. Следовательно, есть основание полагать, что различная направленность действия серотонина не обусловлена видовыми особенностями реакций подопытных животных, а также не зависит от различной методики опытов. Двухфазность физиологических реакций наблюдается при введении различных веществ, в частности моноаминов. Показано, что малые дозы обладали более сильным возбуждением на секрецию желудка, чем большие [8]. Также действовали карбахолин и др. Серотонин, как и ацетилхолин, мог снижать, а не изменять или же увеличивать кровоснабжение желудочно-кишечного тракта [12]. При повышении секреции поджелудочной железы на введение секретина показано увеличение кровоснабжения органа и повышение потребления кислорода [1, 7]. Возможно, что повышение секреции при введении больших доз серотонина и секретина, как в настоящем исследовании, имеет определенную связь с одновременным увеличением кровоснабжения, хотя в литературе имеются указания, что стимуляция секреции при введении секретина не обязательно связана с увеличенным кровотоком [1]. Угнетение сокоотделения малыми дозами может быть следствием уменьшения кровотока в органе при сужении сосудистого русла, но более вероятным можно считать действие серотонина на гладкомышечные элементы протоков поджелудочной железы или прямо через интрамуральные нервные механизмы. Резкое повышение температуры тела при введении больших

доз серотонина говорит о вовлечении центров гипоталамуса в сложный процесс взаимоотношений в регуляции секреторной деятельности поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецова Э. К., Курцин И. Т. — Бюлл. эксперим. биол. мед., 1961, 51, 5, с. 14—18.
2. Кяэр-Кингисепп Э. Г., Тээсалу С. А., Хинрикус Т. Х., И.-О. В. Вааса, Ханссон Э. Ю. XII съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. Том II. Тезисы научных сообщений. Тбилиси, 1975. Л., «Наука», 1975, с. 139.
3. Тээсалу С. А. Регуляторная роль серотонина в деятельности поджелудочной железы. Автореф. докт. дисс., Тарту, 1975.
4. Тээсалу С. А., Хинрикус Т. Х. Исследования по гастроэнтерологии. Таллин, 1972, с. 22—25.
5. Drapanas, T., Pollack, E. L. *Surgery*, 1960, 48, 5, 854—861.
6. Drapanas, T., Pollack, E. L., Shim, W. K. *Arch. Surgery*, 1961, 83, 3, 462—466.
7. Eichelster, P., Schenk, W. G. *Arch. Surgery*, 1966, 93, 200—205.
8. Gray, J. S., Ivy, A. C. *Am. J. Physiol.*, 1937, 120, 705—711.
9. Page, I. H. *Serotonin. Year Book Med. Publ.*, Chicago, 1968.
10. Peskin, G. W., Miller, L. D. *Surgery Forum*, 1962, 13, 245—247.
11. Riva Sanseverino, Urbano, E. A. *Arch. sci. biol.*, 1963, 47, 2, 181—192.
12. Texter, E. C., Chou, C.-C., Laureta, H. C., Vantrappen, G. R. *Physiology of the gastrointestinal tract*. C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1968.

CHANGES OF PANCREATIC EXOCRINE SECRETION IN RABBITS BY ADMINISTRATION OF SEROTONIN

E. Käer-Kingisepp, T. Hinrikus

Summary

The effect of serotonin on pancreatic secretion was studied in acute experiments in rabbits. Serotonin administered doses of 50 μ /kg intravenously depressed the pancreatic juice flow rate. Injection of the substance in large doses intravenously (1.0 mg/kg, 10.0 mg/kg) caused a considerable increase of secretion according to the injected doses. Injection of secretin (3 CU/kg i.v.) produced an effect similar to that of the injection of serotonin in a dose of 10.0 mg/kg i.v. Bicarbonate concentration varied directly in accordance with the pancreatic juice flow rate.

ИЗУЧЕНИЕ БЕЛКА СОКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРОЛИКА В СВЯЗИ С ИЗМЕНЕНИЯМИ КОЛИЧЕСТВА СОКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Т. Х. Хирикус

Кафедра физиологии ТГУ

В исследованиях, проведенных на поджелудочной железе собаки, серотонин (5-окситриптами, 5-ОТ) рассматривается как один из возможных факторов, принимающих участие в регуляции деятельности этого органа. Показана зависимость количества отделяемого сока от введенной дозы серотонина [4, 5, 6, 7]. В данной работе проведено изучение сдвигов, в частности белкового состава сока поджелудочной железы кролика при введении различных доз серотонина и секретина.

Методы исследования

Опыты поставлены на 48 кроликах (натошак, весом 2,3—4,1 кг) под уретановым наркозом. Методика опытов проведена в работе этого сборника [5]. Были определены общий белок сока по Lowry et al. [1], активности ферментов α -амилазы по Smith и Roe [15], липазы по Weber [16], трипсина по Эрлангеру с сотр. в модификации Шатерникова [2]. Активация трипсиногена проведена по Desnuelle и Rovegy [12]. Разделение анодных фракций проведено по методике Davis [11] и Ornstein [14] с некоторыми модификациями [3]. Применяли специальный аппарат для диск-электрофореза [13], анализ полученных фракций провели на денситометре UT-6905 [10]. 7,5% гель изготовляли из набора фирмы «Реанал». Количество разделяемого белка на 1 гель составляло 200 мкг. Стеклообразные трубочки для геля имели диаметр 5,8 мм и длину 10 см. Сила тока 4 ма на каждую трубочку, время около 90 мин. Для окрашивания применяли 0,2%-ный хулене brilliant cyanine G. Характеристику полученных фракций провели по Rf, по частоте фракций (%) и по относительному содержанию фракций (%). Серотонин-креатинин сульфат («Реанал», Венгрия) вводили

внутривенно в дозах 50 мкг/кг, 1,0 мг/кг, 10,0 мг/кг, подкожно в дозе 10,0 мг/кг. Секретин («Boots», Англия) вводили в/в в дозе 3 ед/кг. В каждой серии 6—12 опытов.

Результаты опытов и их обсуждение

Исследование белкового состава сока поджелудочной железы кролика было проведено в условиях базальной секреции и при изменении секреторной деятельности введением малых и больших доз серотонина, а также секретина.

Общее количество белка поджелудочного сока кроликов колебалось в широких пределах от около 0,50% до 2,50%. Содержание белка до 0,50% наблюдалось только у некоторых животных (в 6,3% случаев), наиболее часто — в 43,8% случаев содержание белка было 0,5—1,0%, в 25,0% случаев 1,0—1,5%, в 18,8% — 1,5—2,0% и только в 6,3% случаев белка содержалось 2,0—2,5%. Вообще известно, что количество белка у различных видов значительно колеблется. То, что колебания содержания общего белка сока поджелудочной железы кролика при постоянном режиме питания не зависят от сезонных воздействий, показали наши исследования в различные времена года (кроме летних). Следует отметить, что во время длительных опытов (6—8 часов) содержание общего белка сока достоверно снижалось от исходного $1,44 \pm 0,72\%$ ($\bar{x} \pm m_{95}$) до $0,57 \pm 0,22\%$ в порции шестого часа. Причины этого явления могут быть вызваны неподвижностью животного в острых опытах на операционном столе. Возможность изменений содержания протеина в длительных опытах требуется учитывать при изучении различных воздействий в этих условиях опыта.

К показателям белкового обмена можно отнести белковые фракции сока поджелудочной железы, полученные в полиакриламидном геле при диск-электрофорезе. Число полученных анодных фракций составляло 9—15 (сок исходного фона), что превышает число полученных фракций при фракционировании белков сока поджелудочной железы собаки, где было получено 5—10 фракций [8, 9]. Надо отметить, что число фракций у различных кроликов было весьма различным: только 9 фракций было обнаружено в 3,4% случаев, 10 — в 6,9% случаев, 11 — в 20,7% случаев, 12 — в 27,6% случаев, 13 — в 6,9% случаев, 14 — в 24,1% случаев и 15 — в 10,3% случаев. Выяснилось, что число фракций не зависит от концентрации белка сока, а также от продолжительности опытов, ведущих к понижению содержания общего белка сока.

При повышении секреции после в/в введения серотонина в дозе 1,0 мг/кг (5) содержание общего белка сока снижалось не достоверно (от $0,84 \pm 0,21$ до $0,60 \pm 0,25\%$), но активности

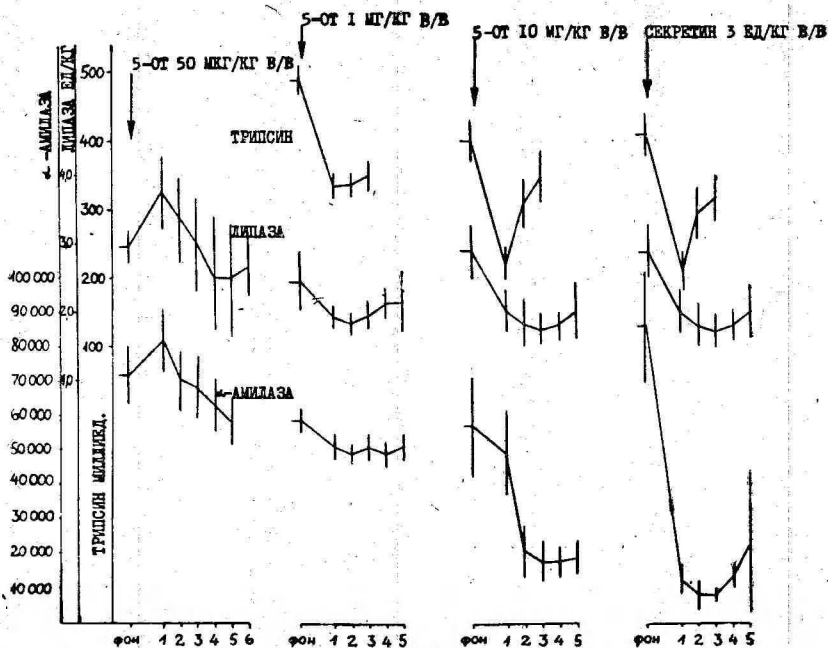


Рис. Активность ферментов поджелудочной железы кролика при внутривенном введении различных доз серотонина и секретина ($\bar{x} \pm m\pm_{95}$). По оси ординат: активность ферментов; по оси абсцисс: время (в часах).

ферментов — трипсина, липазы и α -амилазы снижались достоверно (рис.). При обильной секреции (серотонин в дозе 10,0 мг/кг в/в и подкожно) достоверно понижалось количество общего белка сока — от $1,20 \pm 0,42$ до $0,50 \pm 0,23\%$ при внутривенном введении и от $1,30 \pm 0,61$ до $0,58 \pm 0,31\%$ при подкожном введении. Снижение концентрации общего белка было более длительным при внутривенном введении серотонина, также было более выраженным снижение активности ферментов. Соотношение «доза-действие» серотонина в изменении активности ферментов представлено на рис.

Серотонин в дозе 50 мкг/кг в/в, приводящий к достоверному снижению секреции [5], существенных различий в содержании общего белка сока поджелудочной железы кролика не вызывал. В то же время на первом часу после введения серотонина по сравнению с исходным было отмечено достоверное повышение активности липазы (от $2,95 \pm 0,27$ до $3,75 \pm 0,55$ ед/мл), активность α -амилазы повышалась меньше и данные не оказались достоверными.

После в/в введения секретина (3 ед/кг) при повышенной секреции было получено достоверное снижение общего белка сока поджелудочной железы (от $0,75 \pm 0,33$ до $0,39 \pm 0,35\%$). Если сравнивать изменения активности ферментов после введения серотонина (в дозе 10,0 мг/кг в/в) с данными, полученными после введения секретина, то снижение активности ферментов было в обоих случаях почти однозначное (рис.).

Изучение белка обильно отделяемого сока поджелудочной железы после введения серотонина в дозе 10,0 мг/кг в полиакриламидном геле показало уменьшение числа полученных фракций (от $12,3 \pm 0,5$ до $11,6 \pm 0,4$). После введения секретина было также установлено уменьшение на 1—2 фракции (от $13,4 \pm 0,7$ до $11,6 \pm 0,9$). Но следует отметить, что уменьшение полученных анодных фракций состоялось лишь в малых пределах и по R_f не было найдено определенного места их. Также не было выявлено значительных различий в относительном содержании белковых фракций.

Таким образом, из полученных данных следует, что серотонин в дозе 50 мкг/кг в/в, понижая секрецию, приводил к достоверному повышению активности липазы. Серотонин, введенный в дозах (1,0 и 10,0 мг/кг в/в), вызывающих повышенную секрецию, приводил к снижению содержания общего белка и активности ферментов. Реакция на секретин (3 ед/кг) была аналогичной реакции, полученной на серотонин 10,0 мг/кг в/в). Изучением белка сока поджелудочной железы кролика методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле удалось установить наличие — 9—15 анодных фракций, более всего 11—14 фракций. В структуре полученных протеинограмм существенных изменений как при применении серотонина, так и секретина не было установлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимические методы исследования в клинике. Под ред. А. А. Покровского. М., «Медицина», 1969, с. 62—63.
2. Там же, с. 210—211.
3. Калликорм А. П. — Уч. зап. ТГУ, 1969, 249, с. 210—215.
4. Кяэр-Кингисепп Э. Г., Тээсалу С. А., Ханссон Э. Ю., Вассар Э. Ф. XI съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова. Том II. Тезисы научных сообщений. Л., «Наука», 1970, с. 286.
5. Кяэр-Кингисепп Э. Г., Хинрикус Т. Х. В настоящем сборнике.
6. Тээсалу С. А. Регуляторная роль серотонина в деятельности поджелудочной железы. Автореф. докт. дисс., Тарту, 1975.
7. Тээсалу С. А., Хинрикус Т. Х. Исследования по гастроэнтерологии. Таллин, 1972, с. 22—25.
8. Тээсалу С. А., Хинрикус Т. Х., Калликорм А. П. — Уч. зап. ТГУ, 1974, 319, с. 99—103.
9. Тээсалу С. А., Хинрикус Т. Х., Калликорм А. П. — Уч. зап. ТГУ, 1974, 319, с. 104—108.

10. Яагосильд А. Д., Раама, Р. Э., Калликорм А. П. Всес. биохим. съезд, 24 секция, Ташкент, 1969, с. 43.
11. Davis, B. J. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1964, 121, 404—427.
12. Desnuelle, P., Rovery, M. *Adv. Protein Chemistry*, 1961, 16, 139—195.
13. Kallikorm, A. *Nõuk. Eesti Tervishoid*, 1974, 6, 561—563.
14. Ornstein, L. *Annals of the New Academy of Sciences*, 1964, 121, 321—349.
15. Smith, B. W., Roe, J. H. *J. Biol. Chem.*, 1949, 179, 1, 53—59.
16. Weber, H. *Dtsch. med. Wochenschrift*, 1965, 90, 26, 1170—1174.

PANCREATIC PROTEIN IN RABBITS IN CONNECTION WITH CHANGES OF PANCREATIC SECRETION

T. Hinrikus

Summary

The influence of different doses of serotonin and secretin on the protein content of pancreatic juice in acute experiments was studied. In small doses serotonin (50 mg/kg i. v.) raised enzyme activity, in large doses (1.0 mg/kg i. v., 10.0 mg/kg i. v.) it diminished the protein level and enzyme activity. The effect of CU/kg i. v. The proteinograms made on polyacrylamide gel by serotonin in large doses was similar to that of secretin in doses disc electrophoresis did not reveal any essential changes of the protein of pancreatic juice.

ОГЛАВЛЕНИЕ — CONTENTS — INHALT

I НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ

К. А. Ульп. О размерах и подвижности грудной клетки при респирации.	3
K. Ulp. Über die Dimensionen und respiratorischen Exkursionen des Brustkorbs. <i>Zusammenfassung</i>	7
Э. П. Когерман-Лепп. К изучению вариантов сегментов правой доли печени	8
E. Kogerman-Lepp. Segment Variants of the Right Hepatic Lobe. <i>Summary</i>	11
Э. П. Когерман-Лепп, А. И. Лепп. К изучению взаимоотношений элементов печеночной триады в сегментах печени	12
E. Kogerman-Lepp, A. Lepp. Relationships of Hepatic Triad Elements in Liver Segments. <i>Summary</i>	15

II ГИСТОЛОГИЯ

Ю. Э. Аренд, Т. Ю. Торпатс. О синтезе белка в разрастающейся соединительной ткани раны печени в условиях повреждения разных уровней головного мозга	16
U. Ar end, T. Torpats. On the Synthesis on Protein in the Proliferating Connective Tissue of the Liver Wound by Lesions on Different Levels of the Brain. <i>Summary</i>	18
Ю. Э. Аренд, Т. Ю. Торпатс. О синтезе ДНК клеточными элементами соединительной ткани в очаге асептического воспаления в разных фазах процесса	19
U. Ar end, T. Torpats. DNA Synthesis in the Connective Tissue Cells in the Aseptic Inflammation Focus in Different Phases of the Process. <i>Summary</i>	22
Т. Н. Труупыльд. О суточных изменениях синтеза ДНК в клетках мозгового вещества надпочечника и островков Лангерганса поджелудочной железы у крыс	23
T. Tr uupõld. On Daily Changes of the Synthesis of DNA in the Rat's Adrenal Medulla and Pancreatic Islets Cells. <i>Summary</i>	26
В. К. Перт. Суточные изменения синтеза ДНК в корковом веществе надпочечника крыс в норме и при реакции стресс	27
V. P ert. Daily Changes of DNA Synthesis in the Adrenal Cortex of the Rat in Normal and Stress Condition. <i>Summary</i>	31
А. К. Талве. Об изменениях коры надпочечника у молодых крыс в условиях реакции стресс	32
A. T alve. On the Sexual Differences of Young Rats Adrenal Cortex Reactivity during Stress. <i>Summary</i>	37

Ю. П. Хуссар, Н. Д. Чхолария. Изменения пролиферативной активности лимфоидных клеток костного мозга мышей линии СВА при стафилококковой интоксикации	38
U. Hussar, N. Tschkolaria. On the Proliferative Activity of the Lymphoid Cells in CVA Mice Bone Marrow after Staphylococcal intoxication. <i>Summary</i>	46
Ю. П. Хуссар, Е. П. Луциков. Изменение процента меченых H^3 -тимидином ядер лимфоидных клеток костного мозга и периферической крови морских свинок в норме и при радиационном поражении	48
U. Hussar, J. Luschtschikhov. Bone marrow and peripheral lymphoid cells lebeled with H^3 -thymidine in normal and irradiated guinea pigs (Preliminary report). <i>Summary</i>	53
П. О. Роосаар, А. В. Ипрус-Шоттер. Изменение просвета мелких сосудов прозрачной перегородки, бледного шара и новой коры при электростимуляции гипоталамуса и миндалевидного комплекса	55
P. Roosaar, A. Uprus-Schotter. Changes of the Gap of Septum pellucidum, Globus pallidus and Cortex Vessels during Electrical Stimulation of the Hypothalamus and Amygdaloid Complex. <i>Summary</i>	57

III ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

А. Ю. Труупыльд. О репаративной регенерации коры надпочечника после повторного повреждения (энуклеации) органа у крыс	58
A. Truupylid. On Reparative Regeneration of the Adrenal Cortex after Repeated Injury (Enucleation) of the Adrenal in the Rat. <i>Summary</i>	64
А. Ю. Труупыльд. О репаративной регенерации коркового вещества после пересадки энуклеированного надпочечника в брюшную стенку	65
A. Truupylid. On Reparative Regeneration of the Adrenal Cortex after Transplantation of Enucleated Adrenal Gland into the Abdominal Wall. <i>Summary</i>	71
В. А. Силласту, Х. А. Силласту. Морфологическое исследование влияния гормона щитовидной железы на клетки печени	72
V. Sillastu, H. Sillastu. Morphologic Investigation of Influence of the Thyroid Hormone on Hepatic Cells. <i>Summary</i>	77
Х. А. Силласту, В. А. Силласту, С. Х. Лаанес. Гистологические изменения в органах морских свинок при комбинации туберкулеза с гипотиреозом	78
H. Sillastu, V. Sillastu, S. Laanes. Histological Changes in Organs of Guinea Pigs in Tuberculosis in Combination with Hypothyroidism. <i>Summary</i>	82
Р. Ю. Люога, М. М. Кулл, П. О. Роосаар, Р. А. Массо. О морфологических изменениях миокарда при экспериментальной хронической интоксикации алкоголем	83
R. Looga, M. Kull, P. Roosaar, R. Masso. Effect of Experimental Chronic Intoxication of Alcohol on the Morphology of Myocardium. <i>Summary</i>	90
Л. Р. Покк. Морфологические изменения сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете	91
L. Pookk. Morphological Changes of the Cardio-Vascular System in Diabetes Mellitus. <i>Summary</i>	94

Л. Р. Покк. Гипернефроидный рак почки	95
L. P o k k. Hypernephroma according to the Records of Necropsies Performed in Tartu for 30 Years. <i>Summary</i>	98
У. Я. Подар. Синэстрол и возникновение рака шейки матки и влагалища в эксперименте	99
U. P o d a r. Synestrol und Entstehung des experimentellen Karzinoms des Gebärmuttermundes und der Scheide. <i>Zusammenfassung</i>	103
Э.-М. И. Метса. О заживлении раны пародонта	104
E.-M. M e t s a. Über die Heilung der Wunde des Zahnbettes. <i>Zusammenfassung</i>	107

IV НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Э. Г. Кяэр-Кингисепп, Т. Х. Хирикус. Действие синтетического тетрапептида гастрина на секрецию поджелудочной железы кролика	108
E. K ä e r - K i n g i s e p p, T. H i n r i k u s. The Effect of Synthetic Gastrin Tetr peptide on Pancreatic Secretion in Rabbits. <i>Summary</i>	110
Э. Г. Кяэр-Кингисепп, Т. Х. Хирикус. Изменения внешней секреции поджелудочной железы кролика при введении серотонина.	111
E. K ä e r - K i n g i s e p p, T. H i n r i k u s. Changes of Pancreatic Exocrine Secretion in Rabbits by Administration of Serotonin. <i>Summary</i>	115
Т. Х. Хирикус. Изучение белка сока поджелудочной железы кролика в связи с изменениями количества сока при различных воздействиях	116
T. H i n r i k u s. Pancreatic Protein in Rabbits in Connection with Changes of Pancreatic Secretion. <i>Summary</i>	120

О размерах и подвижности грудной клетки при респирации. К. А. Ульп.
Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 3—7.

В статье приведены данные антропометрического измерения грудной клетки 50 студентов — физкультурников I курса ТГУ с разной жизненной емкостью легких. Сравнивая данные наибольших диаметров грудной клетки с данными наибольшей подвижности ее, выясняется:

величину грудной клетки (диаметр) и респираторную подвижность целесообразно определять на одном и том же уровне, ибо они совпадают только в $\frac{1}{3}$ случаев. Оптимальным уровнем для определения общего телосложения (диаметров) оказывается среднегрудинный уровень измерения (который используется чаще и на практике). Оптимальным уровнем измерения подвижности грудной стенки при респирации оказывается нижнегрудинный уровень, которым и следует пользоваться в практике врачебного контроля.

Табл. 2. Библ. 9 назв.

К изучению вариантов сегментов правой доли печени. Э. П. Когерман-Лепп. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 8—11.

Автором выявлены встречающиеся варианты сегментов правой доли печени на 102 препаратах, а также частота их наличия. Найдено, что варианты связаны с типом ветвления правой ветви воротной вены и что варианты зависят в основном от субсегментарного состава отдельных сегментов. Величина сегментов зависит от величины субсегментов. Установлено, что при бифуркации правой ветви воротной вены число вариантов отдельных сегментов больше, чем при трифуркации правой ветви воротной вены.

Табл. 1. Библ. 27 назв.

К изучению взаимоотношений элементов печеночной триады в сегментах печени. Э. П. Когерман-Лепп, А. И. Лепп. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 12—15.

В 75 препаратах печени изучены взаимоотношения элементов печеночной триады в сегментах печени.

В переднем сегменте как проток, так и артерия располагаются чаще всего слева от воротной вены. Из заднего сегмента проток чаще всего выходит впереди или впереди и сверху задней ветви воротной вены, а артерия спереди.

В медиальный сегмент артерия, как правило, входит, а проток выходит справа от пулочной части левой воротной вены. Для латерального сегмента характерным является расположение протока и артерии сверху или спереди ветви воротной вены. Во всех сегментах артериальные ветви, сопровождающие ветви воротной вены, помещаются преимущественно между веной и сопутствующим протоком.

Илл. 4. Библ. 4 назв.

О синтезе белка в разрастающейся соединительной ткани раны печени в условиях повреждения разных уровней головного мозга. Ю. Э. Аренд, Т. Ю. Горпатс. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 16—18.

Авторадиографически на 58 молодых половозрелых белых крысах-самцах в 6-дневных опытах показано, что при повреждении разных уровней головного мозга происходит ослабление включения ^3H -метионина в макрофаги и фибробласты разрастающейся соединительной ткани раны печени, наиболее выраженное при повреждении подкорковых вегетативных центров (гипокамп, полосатые тела). На 18 белых крысах изучено применение ^3H -уридина. Установлено, что синтез РНК в фибробластах заметно ослабляется при травмировании подкорковых центров.

Табл. 2. Библ. 3 назв.

О синтезе ДНК клеточными элементами соединительной ткани в очаге асептического воспаления в разных фазах процесса. Ю. Э. Аренд, Т. Ю. Горпатс. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 19—22.

Исследован синтез ДНК различными клеточными элементами в ране печени 51 молодой половозрелой белой крысы-самца в разных фазах асептического воспаления, в разные сроки после введения ^3H -тимидина.

Данная работа показывает, что в лейкоцитарной и макрофагической фазах асептического воспаления появляются лишь единичные синтезирующие ДНК одноядерные клетки крови или макрофаги. В фибробластической фазе наблюдается относительно большое количество меченых ^3H -тимидином ядер макрофагов и фибробластов. Важным источником новообразования фибробластов в очаге воспаления являются местные элементы.

Илл. 2. Библ. 8 назв.

О суточных изменениях синтеза ДНК в клетках мозгового вещества надпочечника и островков Лангерганса поджелудочной железы у крыс. Т. Н. Труупылъд. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 23—26.

Изучали изменения синтеза ДНК в ядрах клеток мозгового вещества надпочечника и островков Лангерганса поджелудочной железы у белых крыс-самцов (180—200 г), умерщвленных в течение суток через каждые 4 часа в марте месяце. Тимидин- H^3 в дозе 1 мккюри на 1 г веса вводили животным интравенно за 1 час до забоя (опыты производились в г. Тарту).

Средний индекс меченых ядер составлял в 4, 8, 16, 20 и 24 час., для мозгового вещества надпочечника соответственно $1,89 \pm 0,19$; $1,19 \pm 0,46$; $2,54 \pm 0,41$; $0,65 \pm 0,05$; $0,76 \pm 0,10$ и $0,38 \pm 0,16\%$, а для островков Лангерганса — $2,12 \pm 0,67$; $2,00 \pm 0,42$; $3,37 \pm 0,37$; $2,57 \pm 0,43$; $0,81 \pm 0,14$ и $0,17 \pm 0,09\%$. Полученные результаты показывают полное совпадение суточных колебаний синтеза ДНК в клетках изученных эндокринных желез.

Илл. 2. Табл. 1. Библ. 10 назв.

УДК 612.453 + 616.453] : 577.123.5

Суточные изменения синтеза ДНК в корковом веществе надпочечника крыс в норме и при реакции стресс. В. К. Перт. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 27—31.

Результаты опытов, поставленных на 60 белых крысах-самцах, показывают, что количество меченых H^3 -тимидином клеток в кубочковой и пучковосеччатой зонах коры надпочечника в течение суток значительно изменяется. ИМ является высоким в дневные часы, а в период от 20 до 24 часов он резко снижается и остаётся низким в ночное время. В условиях формалинового стресса синтетическая активность в обеих исследованных зонах подавлена, но суточная динамика синтеза ДНК при этом не изменяется. Илл. 2. Табл. 1. Библ. 11 назв.

УДК 616.453—001.1/3

Об изменениях коры надпочечника у молодых крыс в условиях реакции стресс. А. К. Талве. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, стр. 32—37.

Изучены реактивные изменения в коре надпочечника у молодых крыс (20—40 г) обоего пола в условиях реакции стресс, которая вызывалась ежедневным введением животным внутривенно по 0,25 мл 1%-ного раствора формалина. Крысы были забиты через 2 дня после четвертой инъекции.

Установлено увеличение веса надпочечников при стрессе как у самцов, так и у самок. Увеличение площади и толщины коркового вещества как в целом, так и его отдельных зон выражено отчетливее у самцов, чем у самок. Если митотическая активность адренокортикальных клеток в целом для коркового вещества у крыс обоего пола не изменялась, то у самцов имело место достоверное снижение пролиферативной активности клеток в клубочковой зоне.

Делается вывод о появлении известных половых различий общей реактивности у молодых крыс весом 20—40 г.

Илл. 1. Табл. 2. Библ. 13 назв.

УДК 611—018+616.003.93

Изменения пролиферативной активности лимфоидных клеток костного мозга мышей линии СВА при стафилококковой интоксикации (гистоавтордиографическое исследование). Ю. П. Хуссар, Н. Д. Чхолария. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, стр. 38—46.

На 110 мышах линии СВА гистоавтордиографически (H^3 -тимидином) исследовали пролиферативную способность лимфоидных клеток костного мозга в норме и после введения стафилококкового токсина в субгетальных дозах (ЛД₃₀). Использовалась стандартная гистоавтордиографическая методика исследования.

Пролиферативный пул, определяемый 13-кратным введением H^3 -тимидина в течение 5 суток, равняется в лимфоидной популяции 52%, время генерации — 12—14 часам. Митотический цикл определялся после однократного введения изотопа. Через 6 суток после введения стафилококкового токсина эти показатели значительно превышают норму. С учетом интенсивности метки и характера кривых 50% метки митозов можно сказать, что интоксикация приводит к появлению субпопуляции лимфоидных клеток костного мозга с резко повышенной пролиферативной активностью.

Илл. 3. Табл. 2. Библ. 21 назв.

Изменение процента меченых H^3 -тимидином ядер лимфоидных клеток костного мозга и периферической крови морских свинок в норме и при радиационном поражении (предварительное сообщение). Ю. П. Хуссар, Е. П. Лушиков. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 48—53.

На 50 морских свинках изучали динамику изменения процента меченых H^3 -тимидином (предшественник ДНК) ядер лимфоцитов костного мозга и периферической крови в норме и после общего однократного рентгеновского облучения в дозах 50 и 300 р. H^3 -тимидин вводился внутривентриально по 0,5 мкС/1 г многократно в течение 1—5 суток после рентгеновского облучения. Автографы готовились стандартным методом гистоавторадиографии.

Установлено, что в норме 55% из всех костномозговых лимфоцитов являются короткоживущими. Через 22 суток после облучения в дозе 300 р их количество достигает 75%. В то же время увеличивается и интенсивность синтеза ДНК. Появляется 2 субпопуляции лимфоидных клеток с различной интенсивностью метки ядер. Аналогичные изменения, хотя и менее выраженные, наблюдаются в лимфоидной популяции периферической крови.

Илл. 1. Табл. 2. Библи. 10 назв.

Изменение просвета мелких сосудов прозрачной перегородки, бледного шара и новой коры при электростимуляции гипоталамуса и миндалинного комплекса. П. О. Роосар, А. В. Ипрус-Шоттер. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 55—57.

Настоящая работа проведена с целью изучения роли отдельных мозговых структур в регуляции микроциркуляции мозга. Опыты ставили на кроликах со вживленными электродами для электростимуляции заднелатерального гипоталамуса и заднелатеральной миндалины. В конце стимуляции заполняли сосуды угольной суспензией, извлекали мозг и на фронтальных срезах измеряли диаметр просвета мелких сосудов перегородки, бледного шара и двигательной и височной коры.

Стимуляция гипоталамуса вызывала расширение сосудов во всех исследованных структурах. Стимуляция миндалины вызывала некоторое сужение сосудов в двигательной коре и бледном шаре, а на сосуды височной коры и перегородки влияния не оказывала. На основании этих и предыдущих наших исследований можно судить о противоположном действии гипоталамуса и миндалины на просвет мелких сосудов. Характер действия раздражения как гипоталамуса (вазодилататорный), так и миндалины (вазоконстрикторный) на сосуды различных структур мозга одинаков.

Библи. 4 назв.

УДК 591.169

О репаративной регенерации коры надпочечника после повторного повреждения (энуклеации) органа у крыс. А. Ю. Труупыльд. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 58—64.

Изучена репаративная регенерация коркового вещества у 40 крыс (самки, 150—180 г) после однократной и двух-, трех- и четырехкратной повторной энуклеации восстановленного надпочечника через 1,5-месячные интервалы. Установлено, что реализация высокой регенерационной способности коры ухудшается после каждой последующей операции по сравнению с предыдущей. Это проявляется в уменьшении общего объема адренкортикального регенерата, повышении степени его фрагментации соединительнотканскими прослойками, появлении участков вторичного некроза и кровоизлияний, увеличении количества полиплоидных и двухъядерных клеток и многоядерных симпластов. Указанные изменения обусловлены нарушением обычных взаимоотношений между развивающимися паренхимой и стромой, а также избыточным функциональным перенапряжением недостаточно развитого регенерата.

Илл. 7. Табл. 1. Библ. 13 назв.

УДК 591.169

О репаративной регенерации коркового вещества после пересадки энуклеированного надпочечника в брюшную стенку. А. Ю. Труупыльд. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 65—71.

Из 50 крыс, у которых производили правостороннюю адреналэктомию и пересадку предварительно энуклеированного надпочечника в ложе боковой брюшной стенки, 30 погибли спонтанно в сроки от 6 до 21 суток, а остальных 20 умерщвляли через 4, 14 и 45 суток после операции. У всех спонтанно погибших и у 3 забытых животных жизнеспособная адренкортикальная ткань в трансплантате отсутствовала. В остальных 17 случаях отмечались резко выраженные индивидуальные особенности в объеме и зональной дифференцировке регенерата, а также наблюдались его вторичные некробиотические изменения. Исход репарации коры при перемещении энуклеированного надпочечника из его обычного анатомического места в другую область брюшной стенки значительно хуже, чем при культивировании освобожденного от окружающей тканей и энуклеированного органа в брюшной полости около верхнего полюса почки.

Илл. 7. Табл. 1. Библ. 14 назв.

УДК 612.018.2 : 612.441 + 616.36—003.93

Морфологическое исследование влияния гормона щитовидной железы на клетки печени. В. А. Силласту, Х. А. Силласту. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 72—77.

Опыты проводились на 54 морских свинках. Некротический очаг в печени всем животным наносили гальванокаутером. После операции опыт продолжался в течение 3, 6 и 9 дней. 18 животных служили контролем, 36 — вводили трийодтиронин. Соответственно использованию гормона щитовидной железы животные были распределены на 2 группы.

Результаты гистологического и радиоавтографического исследования показали, что под влиянием трийодтиронина в клетках печени возникают морфологические изменения, свидетельствующие об изменении углеводного, липидного и белкового обмена. Интенсивность этих изменений в некоторой степени зависит от использованной дозы гормона.

Табл. 2. Библ. 9 назв.

Гистологические изменения в органах морских свинок при комбинации туберкулеза с гипотиреозом. Х. А. Силласту, В. А. Силласту, С. Х. Лаанес. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 78—82.

Опыты проводились на 170 морских свинок обоего пола. У 126 животных (погибло 36) провели тотальную тиреоидэктомию, 44 неоперированных животных составляли контрольную группу. Наличие гипотиреоза определяли на основании изменений потребности в кислороде и веса тела. После образования гипотиреоза контрольных и тиреоидэктомированных животных заражали интраперитонеально. Туберкулезные изменения в органах определяли микроскопически.

Экспериментальный туберкулез у морских свинок в условиях гипотиреоза протекает со значительно большими поражениями в органах, чем у контрольных животных. Характерным является обширность поражения и обилие альтеративного компонента воспаления — некроза.

Табл. 2. Библ. 10.

О морфологических изменениях миокарда при экспериментальной хронической интоксикации алкоголем. Р. Ю. Лоога, М. М. Кулль, П. О. Роосаар, Р. А. Массо. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 83—90.

Крысы и мыши на протяжении 3—4 месяцев получали вместо питьевой воды 15%-ный раствор алкоголя. Светомикроскопические исследования обнаружили в миокарде подопытных животных ряд явлений дегенерации и дистрофии, хотя явных очагов некрозов не наблюдалось. Однако введение изопреналина в конце опыта вызывало в миокарде подопытных животных более выраженные повреждения, чем у контрольных животных. Электронномикроскопические исследования выявили у подопытных мышей явления дегенерации миофибриллов, отек внутри кардиоцитов и атрофии эндотелия капилляров. Значительно были повреждены митохондрии в кардиоцитах. Предполагается, что описанные морфологические изменения миокарда были обусловлены ишемией и кислородным голоданием в результате внутрисосудистой агрегации эритроцитов под действием алкоголя.

Илл. 2. Табл. 2. Библ. 19 назв.

Морфологические изменения сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете. Л. Р. Пожкк. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 91—94.

На секционном материале прозектуры г. Тарту за последние 15 лет (с 1960 по 1974 г.) сахарный диабет наблюдался у 130 умерших, что составляет 2,05% общего числа вскрытий. Сочетание сахарного диабета и свежего инфаркта миокарда или постинфарктного рубца миокарда наблюдалось в 32 случаях. Среди умерших с сочетанием инфаркта миокарда и сахарного диабета преобладали женщины. Не удалось выявить морфологических различий у умерших при сочетании инфаркта миокарда с диабетом по сравнению с умершими от инфаркта миокарда без сопутствующего диабета.

Табл. 2. Библ. 10.

УДК 613.351

Гипернефроидный рак почки (по секционному материалу прозекутуры г. Тарту за 30 лет). Л. Р. Поок. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 95—98.

В прозекутуре г. Тарту с 1941 по 1970 г. на секционном материале было отмечено 92 случая гипернефроидного рака почки. Гипернефроидный рак почки наблюдался чаще у мужчин и преимущественно в возрасте от 51 до 60 лет. В статье приводится сопоставление клинических и патологоанатомических диагнозов.

Табл. 2. Библ. 6.

УДК 618.146—006

Синэстрол и возникновение рака шейки матки и влагалища в эксперименте. У. Я. Подар. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 99—103.

Опыты производились над мышами-самками СС57 W. Синэстрол вводили до 20 недель в дозах, подавляющих циклические изменения эпителия половых путей. Опыты были модифицированы с введением тампонов с физиологическим раствором или с 9,10-диметил-1,2-бензантраценом (ДМБА) во влагалище. Выяснилось, что синэстрол в таких дозах не влияет на возникновение предраковых изменений и рака шейки матки и влагалища.

Библ. 9 назв.

УДК 617.528.001.5

О заживлении раны пародонта. Э.-М. Й. Метса. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 104—107.

В данной работе исследовали в динамике заживление раны пародонта. При изучении препаратов установлены следующие закономерности морфологических изменений. Послесепарационная регенерация пародонта происходила на базе типичного асептического воспаления. Рана эпителизовалась полностью, но прикрепление эпителия к зубу зависело от размера поражения, интенсивности воспалительного раздражения и т. д. Слишком обширное повреждение тканей пародонта и проникновение инородных тел в рану служили причиной образования патологического зубо-десневого кармана, преграждающего образование нормальной функциональной ориентации коллагеновых волокон.

Библ. 21 назв.

УДК 612.34

Действие синтетического тетрапептида гастрина на секрецию поджелудочной железы кролика. Э. Г. Кяэр-Кингисепп, Т. Х. Хинрикус. Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 428, Тарту, стр. 108—110.

В острых опытах на кроликах изучали влияние С-терминального тетрапептида гастрина на внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы. Установлено, что подкожное введение изучаемого препарата в дозе 20 мкг/кг несколько повышало содержание общего белка сока и достоверно повышалась активность липазы.

Библ. 12 назв.

УДК 612.34

Изменения внешней секреции поджелудочной железы кролика при введении серотонина. Э. Г. Кяэр-Кянгисепп, Т. Х. Хинрикус. Уч. зап. Тартуского ун-та, выпл. 428, Тарту, стр. 111—115.

Изучалось действие серотонина (5-окситриптами) на внешнюю секрецию поджелудочной железы. Опыты выполнены на кроликах в условиях острого эксперимента. Установлено, что серотонин в дозе 50 мкг/кг в/в угнетал сокоотделение поджелудочной железы. Большие дозы 1,0 и 10,0 мг/кг в/в соответственно введенной дозе препарата весьма значительно увеличивали количество отделяемого сока. Почти одинаковое повышение секреторной деятельности вызывал серотонин (10,0 мг/кг в/в) по сравнению с секретинном (3 ед/кг в/в). Соответственно с увеличением секреции наблюдали увеличение выделения бикарбонатов.

Илл. 1. Библ. 12.

УДК 612.34

Изучение белка сока поджелудочной железы кролика в связи с изменениями количества сока при различных воздействиях. Т. Х. Хинрикус. Уч. зап. Тартуского ун-та, выпл. 428, Тарту, стр. 116—120.

В острых опытах на кроликах изучали влияние различных доз серотонина и секретина на белковый состав сока поджелудочной железы. Установлено, что серотонин в малых дозах (50 мкг/кг в/в) вызывал незначительное увеличение общего белка и увеличение ферментативной активности. Под влиянием больших доз (1,0 мг/кг и 10,0 мг/кг в/в) уменьшалось содержание общего белка и понижалась активность ферментов. Действие серотонина в больших дозах было очень сходно с действием секретина (3 ед/кг в/в). На протеинограммах белка сока при диск-электрофорезе в полиакриламидном геле нельзя было установить существенных изменений.

Илл. 1. Библ. 16 назв.