



Б11-018  
М168

**М**акро-микроструктура  
тканей в норме, патологии  
и эксперименте



611-012  
M 132

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РСФСР

ЧУВАШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМ. И. Н. УЛЬЯНОВА

---

МАКРО-МИКРОСТРУКТУРА  
ТКАНЕЙ В НОРМЕ, ПАТОЛОГИИ  
И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Межвузовский сборник



ЧЕБОКСАРЫ — 1980

Печатается по решению Редакционно-издательского совета  
Чувашского государственного университета им. И. Н. Ульянова.

УДК 611—018

В межвузовский сборник «Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте» вып. 7 включены экспериментальные работы по анатомии, гистологии, патологической анатомии и судебной медицине. Кроме этого здесь в небольшом количестве представлены обзорные статьи и статьи по методике обучения, а также по методам работы в названных дисциплинах. Одна группа работ посвящена теории и практике морфометрии. Другая включает статьи с результатами исследования нового тимусного фактора убиквитина в его влиянии на иммунные реакции. Третья группа работ излагает факты, связанные с изучением свойств тучных клеток в различных экспериментальных условиях, в том числе при действии импульсного электромагнитного поля. Несколько работ содержат материал по трансплантации органов и тканей.

Работы выполнены современными методами гистохимии, люминесцентной микроскопии, морфометрии.

Сборник предназначен для медиков, биологов, ветеринарных врачей, занимающихся морфологией, для научных работников, аспирантов и студентов старших курсов.

Тематический план 1980 г. поз. 2255.

Редакционная коллегия:

профессор *В. В. Амосова,*

профессор *Д. С. Гордон* (отв. редактор),

профессор *А. Г. Гретен,*

профессор *А. Г. Коротков,*

профессор *Г. А. Панфилова.*

© Чувашский госуниверситет, 1980 г.

УДК 611—018 + 578.087.1

М. В. УГЛОВА, В. В. СЕРГЕЕВ,  
Б. А. УГЛОВ, Б. В. АНДРЕЕВ  
(Куйбышев)

### ПРИМЕНЕНИЕ МНОГОФАКТОРНЫХ АНАЛИЗОВ В НЕЙРОМОРФОЛОГИИ

Современный уровень исследований в нейроморфологии характеризуется получением разнообразной информации об объекте наблюдения на самых различных уровнях: тканевом, клеточном, субклеточном. Все более широкое применение в изучении нервной ткани находят морфометрические методы, позволяющие получать многочисленные количественные характеристики нервных и глиальных клеток. В этих условиях логическим обобщением комплекса количественных данных являются различные методы многофакторных анализов (С. Б. Стефанов, 1974; Г. Г. Автандилов, 1976; М. В. Углова и соавт., 1978), с помощью которых становится возможным проведение интегральной оценки количественной информации об объекте наблюдения и получение математических моделей изучаемых процессов.

В Центральной научно-исследовательской лаборатории Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова при проведении морфометрических исследований нервной ткани в норме и патологии (интрамуральной нервной системы сердца и других жизненно важных органов) были разработаны варианты методов системного многофакторного анализа: обобщения множественных количественных характеристик нервных клеток и глиоцитов (М. В. Углова, 1978); сопоставления некоторых из них путем определения корреляционных зависимостей (Б. А. Углов и соавт., 1978, 1979). Эти методы позволяют получать математические модели, отражающие наиболее существенные связи между структурными единицами нервной ткани, и показывать направленность, динамику изучаемых процессов. Сущест-

венным является получение из статических морфологических препаратов информации о структурной организации и о взаимодействии между различными элементами клеток, перестройке их в процессе функционирования, развития и характере изменений в условиях патологии.

В основе проведения системного многофакторного анализа лежат процесс логической группировки количественных данных, прошедших статистическую обработку, получение интегральных оценок в относительных безразмерных единицах, построение по ним математических моделей. В результате такого подхода были разработаны модели состояний интрамуральной нервной системы сердца в процессе ее морфогенеза в постнатальном онтогенезе человека, которые показали линейный детерминированный характер развития чувствительных и двигательных нервных клеток с небольшим отклонением от линейности при старении. Применение системного многофакторного анализа при изучении интракардиального нервного аппарата в патологии позволило обнаружить отклонение интегральных характеристик сердечных нейроцитов на математической модели при инфаркте миокарда в сторону гипертрофических компенсаторно-приспособительных процессов, а при атеросклерозе — в сторону атрофических. Таким образом, использование многофакторного анализа дало возможность объективно оценить динамику становления интрамуральной нервной системы сердца в постнатальном онтогенезе и показать направленность возникающих изменений в сердечных нейроцитах при различных патологических состояниях.

Установление характера, степени взаимосвязи между отдельными элементами нервной ткани возможно при использовании регрессионного анализа в нейроморфологических исследованиях. Так, выяснение особенностей соотношений между объемами ядрышка и цитоплазмы, вычисление ядрышко-цитоплазменного отношения и построение графической зависимости выявили отсутствие линейной связи между этими показателями в процессе морфогенеза и установили наличие цикличности во взаимодействии ядрышка и цитоплазмы сердечных нейроцитов человека в постнатальном онтогенезе. Границы циклов соответствовали критическим возрастным периодам жизни человека (подключению к деятельности сердца вагусной регуляции, половому созреванию, первому периоду зрелого возраста и периоду старения). Следует подчеркнуть, что уменьшение ядрышко-цитоплазменного отношения до значений, соответствующих критическим периодам онтогенеза, при ин-

фаркте миокарда показало наступление нового цикла («скачка») во взаимодействии ядрышка и цитоплазмы сердечных нейроцитов в более ранние годы (пожилой возраст) после возникновения очага инфарктирования в сердце. Проведение регрессионного анализа дало возможность найти, что в норме взаимосвязь между размерами ядрышка и цитоплазмы сердечных нейроцитов в пожилом возрасте характеризуется линейной зависимостью со слабой положительной корреляцией. В случае возникновения инфаркта миокарда взаимосвязь между этими параметрами становится более тесной, при сохранении линейной зависимости, что в какой-то мере раскрывает механизм скачкообразного уменьшения ядрышко-цитоплазменного отношения нейронов сердца. Таким образом, наряду с применением многофакторного анализа, который отражает общие закономерности морфофункциональных изменений в нервной ткани, использование регрессионного анализа способствует глубокому изучению отдельных связей и отношений между различными ее структурами.

Решению таких задач содействует также корреляционный многофакторный анализ, в ходе которого рассчитываются парные коэффициенты корреляции (например, между ядром и ядрышком, ядром и цитоплазмой и т. д.). На основе их составляется матрица, которой соответствует система уравнений, ее решение приводит к построению многофакторной корреляционной модели (Б. А. Углов и соавт., 1979). Данная математическая модель показывает степень влияния каждого отдельного фактора (объема ядрышка, ядра и т. д.) на выбранный переменный признак (объем клетки). При многофакторном корреляционном анализе рассчитывается также общий коэффициент корреляции. С помощью множественного корреляционного анализа удалось, например, показать более тесную корреляционную связь между размерами ядрышка, ядра, клетки сердечных нейроцитов человека в 22—34 года (первый период зрелого возраста) по сравнению с пожилым возрастом.

С целью объективизации и оптимизации морфометрических исследований и дальнейшего проведения многофакторных анализов желательно использовать ЭВМ. В наших исследованиях были разработаны программы системного многофакторного анализа, регрессионного анализа, множественного корреляционного анализа на языке «ап» для ЭВМ «Наири-К», позволившие значительно сократить время морфометрического изучения и повысить его эффективность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астандиров Г. Г. Перспективы развития морфометрии и математического моделирования патоморфологических процессов. — В кн.: Материалы симпозиума «Морфометрия и математическое моделирование патологических процессов». Кутаиси, 1976, с. 5.
2. Стефанов С. Б. Морфокинетический синтез отношений пространственных и функциональных данных. — Биофизика, 1974, в. 5, с. 884.
3. Регрессионный анализ при морфометрических исследованиях. Углов Б. А., Сергеев В. В., Андреев Б. В., Углова М. В. — В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца. Куйбышев, 1978, с. 37.
4. Корреляционный анализ и многофакторные корреляционные модели в нейроморфологических исследованиях. Углов Б. А., Углова М. В., Сергеев В. В., Андреев Б. В. — В кн.: Новые методы изучения нервной системы и микроциркуляции сердца и легких в норме и патологии. Куйбышев, 1979, с. 11.
5. Комплексный методологический подход с применением морфометрии и математического моделирования при изучении нервной ткани в норме и патологии: Метод. письмо. Углова М. В., Шляпников В. Н., Углов Б. А., Сергеев В. В., Зальмунин А. Ю., Тайков Э. А. Куйбышев, 1978.
6. Углова М. В. Нейроморфологические исследования с математическим моделированием морфогенеза сердечных нейроцитов человека и их перспективность при изучении патогенетических механизмов атеросклероза и ишемии миокарда. — В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца. Куйбышев, 1978, с. 9.

УДК 611—018+578.087.1

А. И. БОРИСЕВИЧ, В. А. ДАВЫДОВ,  
Н. В. ДРЯНИЧЕВА, В. В. КЛАБУКОВ,  
В. А. КОЛПАКОВ, К. А. РОЗЕНМАН,  
Л. В. ХУХАРЕВА

(Ярославль)

### СИСТЕМА ПОЛУАВТОМАТИЧЕСКОЙ МОРФОМЕТРИИ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ПРИМЕНЕНИЯ В МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Количественная оценка характеристик клеток и тканей резко увеличивает объем работы морфолога. Поэтому механизация и автоматизация такой работы на основе электронно-вычислительной техники является актуальной задачей. В этом направлении имеются две тенденции. Первая — связана с созданием систем, работающих вместо специалиста. Такие системы перспективны, но пока, как правило, дают оценку только тривиальным случаям типа «норма—выраженная патология», которые у специалиста-морфолога обычно не вызывают затруднений. При этом мнение морфолога является решающим. Специалист является конечным «судьей» в оценке работы системы.

Вторая тенденция заключается в создании устройств, где специалист-морфолог непосредственно участвует в процессе морфометрии.

Эти две тенденции не являются конкурирующими, так как у каждой из них есть свои преимущества и недостатки. Не случайно многие зарубежные фирмы, наряду со сложными и дорогими анализаторами-автоматами, все больше выпускают простые установки-полуавтоматы.

Потребность в дешевой, несложной в эксплуатации установке для морфометрии, пригодной для работы в условиях обычной патологоанатомической и клинической лаборатории, привела к созданию простой системы измерения размеров микробъектов. Одним из условий создания системы явилась возможность ее работы как автономно, так и при сопряжении с ЭВМ.

Система состоит из осветителя, серийного микроскопа, отсчетного узла, который выполнен на базе винтового окулярного микрометра, блока электромеханической развертки со схемой реверсирования, приставки автоматикки для представления линейного размера микробъекта в двоичном цифровом коде и блоков питания.

Устройством регистрации служат серийный перфоратор ПЛ-20 (при сопряжении с ЭВМ) или стандартные пересчетные приборы типа ПС при автономном использовании.

Функция оператора-морфолога сводится к выбору нужного участка препарата с соответствующих микробъектов и полуавтоматической регистрации их размеров. Для этого кнопкой фиксируется момент прохождения визирной линией окуляра начала и конца измеряемого объекта. При этом приставка автоматикки выдает серию импульсов, число которых пропорционально размеру микробъекта, и представляет эти импульсы в двоичном цифровом коде, автоматически записываемом на перфоленту. По мере накопления массива лент они обрабатываются на ЭВМ.

Непосредственного сопряжения системы с ЭВМ не производилось, так как на набор данных о размерах микробъектов уходит больше времени, чем на обработку этих данных машиной.

Кроме того, рядовые лаборатории, как правило, не располагают своими ЭВМ и могут быть только «пользователями» чужих вычислительных машин.

Обработка данных на ЭВМ предусматривает выполнение следующих действий:

- 1) ввод с перфоленты в машину двоичных кодов;
- 2) определение объема выборки и вычисление диаметров микробъектов;



3) составление вариационного ряда и разбиение его на заранее заданное число классов;

4) вычисление наиболее употребляемых в морфометрии характеристик распределения (средней арифметической, среднего квадратичного отклонения, коэффициента вариации).

Программа предусматривает печатание таблицы распределения микрообъектов по размерам и числовых характеристик распределения.

Кроме того, программа обеспечивает построение и печатание графика кривой распределения.

С целью выяснения особенностей морфометрии на полуавтомате были изучены характеристики системы в различных условиях работы. Полученные данные сопоставлялись с результатами ручной морфометрии, которая выполнялась при помощи винтового окулярного микрометра в идентичных условиях.

Сравнение проводилось по следующим характеристикам:

1) точности измерения;

2) скорости измерения;

3) производительности (в клетках/ч);

4) объему выполненной за шестичасовой рабочий день работы (производительность за день). Время обработки данных на ЭВМ (3—4 мин на 2000 клеток) не учитывалось.

Для гигиенического обоснования норм работы на полуавтомате были исследованы сравнительные характеристики утомляемости зрительного анализатора. Они включали исследования до, в середине и после работы остроты зрения, устойчивости ахроматического видения; скрытого времени реакции на световой раздражитель; изучение световой чувствительности глаза, а также электроэнцефалографию (всего 384 тестовых замера у 16 операторов).

Оказалось, что при ручной морфометрии количество исследованных за час клеток колебалось от 100 до 250 и значительно варьировало при различных увеличениях.

При работе на полуавтомате скорость исследования значительно зависела от увеличения и размера исследуемых клеток. Погрешность установления размера при ручной морфометрии определялась диаметром клеток и уменьшалась с увеличением размера объекта.

При работе на полуавтомате зависимость погрешности измерения от увеличения и размера объектов была аналогичной, но более выраженной. Это было связано с наличием погрешности фиксации на объекте движущейся визирной линии.

При заданной погрешности измерения производительность полуавтомата явилась ее функцией. Эта особенность позволяла вести предварительный расчет производительности работы на полуавтомате по допустимой погрешности измерения.

Общий объем работы, который можно выполнить при работе на полуавтомате и ручным методом за шестичасовой рабочий день, зависел от ряда причин, и прежде всего от состояния зрительного анализатора.

Физиологические тесты показали, что при сопоставимых условиях ручная морфометрия характеризуется резкой утомляемостью зрительного анализатора при сравнительно непродолжительном 30—40 мин. времени работы. Это выражалось в снижении остроты зрения, времени адаптации и др.

Установлено, что причиной повышенной утомляемости зрительного анализатора при ручной морфометрии являлось большое число световых переадаптаций, близкочисленных предельных аккомодаций и конвергенций глаза вследствие необходимости отсчетов с мелкой шкалы винтового микрометра. Именно поэтому в пределах рабочего дня оператор при ручной морфометрии, не утомляясь, мог трудиться не более 2,5—3 ч. по сравнению с 5 ч. чистого времени работы на полуавтомате.

Система была применена в эксперименте при карิโอметрии ядер печени, цитологических объектов (эритроциты, лимфоциты), при морфометрии поперечных срезов нервных волокон блуждающего нерва собаки. В последнем случае обеспечивалось получение таблицы с 10—20 классами волокон вместо общепринятых трех при полной их статистической характеристике.

Такие возможности открывают совершенно новые перспективы в количественной микроанатомии нервов; обеспечивают получение данных, которые прежде нельзя было практически реализовать из-за большой трудоемкости ручной морфометрии.

Система апробирована в клинике для эритроцитометрии и построения кривых Прайс-Джонса. По сравнению с нормативами Минздрава СССР на один анализ достигнут выигрыш во времени в 10—15 раз.

Созданный комплекс можно с успехом использовать для изучения геометрических параметров гистологических и цитологических объектов в смешанных популяциях (мазки костного мозга, пунктаты, поперечные срезы нервов и др.), особенно в тех случаях, когда исключено или нецелесообразно применение автоматических устройств типа анализаторов — микрообъектов.

Л. М. ЛАЗАРЕВА  
(Краснодар)

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ФУНДАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА ЧЕЛОВЕКА У ОСНОВНЫХ ВИДОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

До настоящего времени в многочисленных экспериментальных исследованиях функции желудка в норме и патологии выявляемые видовые различия относят чаще к особенностям регуляторных систем и не учитывают возможные особенности слизистой оболочки желудка у животных разных видов. Имеющиеся в литературе данные о морфометрии слизистой оболочки желудка (СОЖ) у лабораторных животных скудны и касаются лишь собаки и крысы. Исследования проведены на животных и ограничиваются, как правило, измерением толщины СОЖ, подсчетом числа обкладочных (Tongen, 1950; Marks с соавт., 1958) и реже главных клеток (Crean с соавт., 1969; Martin с соавт., 1970).

Нами проведен сравнительный морфометрический анализ слизистой оболочки фундального отдела желудка человека и основных видов лабораторных животных (собаки, кошки, крысы, морские свинки).

Морфометрическому анализу подвергнуты кусочки СОЖ 11 мужчин, направленных в клинику для исследования желудочно-кишечного тракта и признанных после тщательного клинико-лабораторного обследования здоровыми, 12 беспородных собак, 5 кошек, 7 крыс, 7 морских свинок. Слизистую оболочку фундального отдела желудка у людей получали методом аспирационной биопсии, у собак — через фистульное отверстие, у кошек, крыс и морских свинок — в остром опыте. Кусочки СОЖ фиксировали по общепринятой методике. В срезах, окрашенных гематоксилин-эозином и по методу М. Г. Шубича — реакция Фельгена-ШИК-реакция активный желтый-2К-альциановый синий, измеряли толщину СОЖ, высоту желез (ВЖ), глубину ямок (ГЯ), подсчитывали число обкладочных (ОК) и главных клеток (ГК) и результаты выражали числом клеток каждого типа на  $10^{-3}$  мм<sup>2</sup> поверхности СОЖ, используя поправку Abercrombie (1946), как это подробно изложено А. А. Фишером, Л. М. Лазаревой (1976). Морфометрические параметры сравнивали по абсолютной величине, а также вычисля-

ли соотношения между основными морфометрическими параметрами у каждого вида (табл.). Весь цифровой материал обработан методами вариационной статистики.

Морфометрическая характеристика слизистой оболочки фундального отдела желудка человека и животных

Показатель	Человек (n=11)	Собака (n=12)	Кошка (n=5)	Крыса (n=7)	Морская свинка (n=7)
	$\bar{X} \pm m$	$\bar{X} \pm m$	$\bar{X} \pm m$	$\bar{X} \pm m$	$\bar{X} \pm m$
Толщина СОЖ (мк) р	774,6 ± 28,2	681,1 ± 21,5 <0,02	657,0 ± 17,6 <0,01	432,3 ± 28,1 >0,001	376,0 ± 19,9 <0,001
Высота желез (мк) р	596,2 ± 30,8	476,2 ± 24,6 <0,02	447,8 ± 15,6 <0,01	354,0 ± 24,9 <0,001	290,6 ± 14,8 <0,001
Глубина ямок (мк) р	148,6 ± 7,5	162,0 ± 21,9 >0,05	149,7 ± 17,3 >0,1	79,0 ± 4,8 <0,001	82,4 ± 5,5 <0,001
ВЖ/ СОЖ р	0,77 ± 0,04	0,71 ± 0,03 >0,05	0,68 ± 0,02 >0,05	0,82 ± 0,02 >0,05	0,77 ± 0,02 —
Число ОК р	41,6 ± 2,4	51,0 ± 7,1 >0,05	31,9 ± 3,52 <0,02	29,3 ± 2,31 <0,01	29,1 ± 1,72 <0,01
Число ГК р	87,9 ± 5,8	143,5 ± 12,5 <0,01	82,0 ± 13,1 >0,1	78,5 ± 7,5 >0,05	53,7 ± 2,66 <0,001
ГК/ОК р	2,12 ± 0,01	2,96 ± 0,26 <0,01	2,66 ± 0,047 >0,05	2,77 ± 0,37 >0,05	1,84 ± 0,54 >0,05

Результаты показали значительные морфометрические различия слизистой оболочки фундального отдела желудка у сравниваемых видов. У человека СОЖ толще, чем у лабораторных животных. Этот параметр превышает одноименный параметр у собаки на 14% ( $p < 0,02$ ), у кошки — на 18% ( $p < 0,01$ ), у крысы — на 79% ( $p < 0,001$ ), у морской свинки — на 106% ( $p < 0,001$ ). Аналогичная закономерность проявляется и в отношении высоты желез: ВЖ у человека больше, чем у собаки, на 25% ( $p < 0,02$ ), у кошки — на 33% ( $p < 0,01$ ), у крысы — на 68% ( $p < 0,001$ ), у морской свинки — на 105% ( $p < 0,001$ ). Что касается ГЯ, то у собаки и кошки она существенно не отличается от таковой у чело-

века и почти в 2 раза меньше у крысы ( $p < 0,001$ ) и морской свинки ( $p < 0,001$ ).

Интересная закономерность обнаруживается при сопоставлении числа секреторных клеток фундальных желез. Судя по средним величинам, наибольшее число ОК в расчете на единицу поверхности СОЖ ( $10^{-3}$  мм<sup>2</sup>) характерно для собаки. Различие СОЖ человека и собаки по этому параметру недостоверно ( $p > 0,05$ ), по-видимому, в связи с большими индивидуальными колебаниями. Число ОК у человека выше, чем у кошки, крысы, морской свинки, на 30% ( $p < 0,02$ ), 42% ( $p < 0,01$ ), 43% ( $p < 0,01$ ).

Подсчет числа ГК показал, что этот параметр у человека, кошки и крысы практически одинаков. Число ГК у собаки в 1,63 раза выше ( $p < 0,01$ ) по сравнению с человеком, а у морской свинки в 1,64 раза ниже ( $p < 0,01$ ). Нетрудно видеть, что по числу ОК и ГК, в отличие от толщины СОЖ и ВЖ, виды распределяются следующим образом (в порядке убывания): собака, человек, кошка, крыса, морская свинка.

Далее представляло интерес сопоставить относительные морфометрические показатели у человека и лабораторных животных. Соотношение ВЖ и толщины слизистой оболочки у всех сравниваемых видов практически одинаковое и колеблется от 0,68 до 0,82. По коэффициенту ГК/ОК сравниваемые виды образуют следующий ряд (в порядке убывания): собака, крыса, кошка, человек, морская свинка. При этом упомянутый коэффициент крайних членов ряда отличается в 1,6 раза: коэффициент отношения ГК/ОК у собаки равен 2,96, у морской свинки — 1,84. Соотношение ГК/ОК у человека существенно ниже, чем у собаки ( $p < 0,01$ ), и достоверно не отличается от одноименного показателя у других животных.

Полученные результаты убедительно свидетельствуют о наличии значительных видовых количественных различий в структуре слизистой оболочки фундального отдела желудка человека и основных видов экспериментальных животных. Все изученные абсолютные и относительные морфометрические показатели, за исключением отношения высоты желез к толщине слизистой оболочки, обнаруживают видовую специфичность.

Таким образом, ни одно из лабораторных животных по сумме морфометрических параметров слизистой оболочки желудка не может считаться полным или достаточно близким аналогом человека. Этот факт и большие гистохимические различия эпителиев желудка человека и экспериментальных животных, особенно плотоядных (М. Г. Шубич,

В. И. Дудецкий, 1972; Г. М. Могильная, А. А. Фишер, 1972), должны учитываться при выборе экспериментальных моделей, равно как и при обсуждении и интерпретации полученных результатов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Костюк Ф. Ф. Клиническое значение изучения структуры и функции слизистой оболочки желудка: Автореф. дис. на соиск. учей. степ. докт. мед. наук. — Новосибирск, 1971.

2. Могильная Г. М., Фишер А. А. О гистохимии углеводсодержащих биополимеров покровного эпителия слизистой оболочки желудка собаки при развитии секреторного синдрома. — Бюл. exper. биологии. 1972, № 6, с. 117.

3. Фишер А. А., Лазарева Л. М. Методика морфометрического анализа слизистой оболочки желудка человека и собаки, воспроизводимость результатов и нормативы — В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. — Краснодар, 1976, с. 98.

4. Шубич М. Г., Кутах Г. И. Комплексная гистохимическая окраска слизистой оболочки желудка. — В кн.: Материалы научной сессии/ Кубан. мед. ин-т. — Краснодар, 1962, с. 72.

5. Шубич М. Г., Дудецкий В. И. О гистохимической дифференцировке клеток желудочного эпителия у человека и некоторых млекопитающих. — В кн.: Материалы научной гистологической конференции, посвященной 50 летию образования СССР. — Л., 1962, с. 291.

6. Abercrombie M. Estimation of nuclear population from microtome sekretion. — Anat. Rec., 1946, 94, № 2, 239.

7. Crean G. P., Gunn A. A., Rumsey R. D. E. The effects of vagotomy on the gastric mucosa of the rat. — Scand. J. Gastroenterology, 1969 (1), 4, № 8, 675.

8. Martin F., Macleod I. B., Sircus W. Effects of antrectomy on the fundic mucosa of the rat. — Gastroenterology, 1970, 59, № 3, 437.

9. Marks I. N., Komarov S. A., Shay N. Acid secretory response to histamine and its relation to parietal cell mass in the dog. — Am. J. Physiol., 1958, 195, № 2, 528.

УДК 611—018.13

М. Г. ШУБИЧ, А. А. ЕВГЛЕВСКИЙ  
(Краснодар)

### ФЛУОРИМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГИДРОЛИЗА ЯДЕР КЛЕТОК КРОВИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ

В настоящее время реакция Фельгена является одним из основных методов цитохимического анализа ДНК. ДНК в клетках высших организмов функционирует в составе гетеро- и эухроматина (Н. П. Дубинин, 1970). Полагают, что с эухроматином связано наличие в ядре метаболически лабильной ДНК, слабо связанной с белками в дезоксирибонуклеопротеидные комплексы (ДНП—комплексы). Из-

меняя время гидролиза при проведении реакции Фельгена, можно выявить соотношение фракций ДНК — фуксин, отражающих разные по степени прочности связи ДНК — белок состояния ДНП-комплекса. (Gledhill. а. о., 1966; Sandritter, 1969; В. Н. Савин и М. В. Архипов, 1975; Н. М. Гиргобиани и Н. В. Козлова, 1975; В. М. Котельников, 1979).

Целью нашей работы было выявление двух форм хроматина (двух форм ДНК) путем цитофлуориметрии ядер клеток периферической крови здоровых людей, а также больных хроническим миелолейкозом, гидролизованных различное время.

Мазки периферической крови здоровых людей фиксировали жидкостью Карнуа, а затем подвергали гидролизу в 5 N HCl при 20°C, причем время гидролиза мазков от каждого лица составляло 5, 20, 30, 40, 60, 90, 180, 1440 мин. После гидролиза мазки окрашивали в течение 90 мин. флуоресцентным реактивом типа Шиффа, в котором заместителем основного фуксина являлся аурамин фирмы Reanal. Промытые сернистой, а затем водопроводной водой мазки высушивали и подвергали цитофлуориметрии на цитофлуориметре, собранном на кафедре гистологии КМИ (А. А. Славинский, 1974). Цитофлуориметрии подверглись 1232 ядра гранулоцитов и 1238 ядер лимфоцитов.

Мазки клеток крови 8 больных хроническим миелолейкозом, находящихся на лечении в Краснодарском краевом онкологическом диспансере и принимавших лечение различными цитостатическими и гормональными препаратами, подверглись аналогичной обработке. Флуориметрически исследовали точки гидролиза — 5, 20, 30 мин. В мазках измеряли яркость флуоресценции ядер гранулоцитов и лимфоцитов. Всего измеряли по 240 клеток на каждую точку гидролиза. Результаты обрабатывались статистически (рис. 1 и 2). В первые 5 мин гидролиза шло линейное увели-

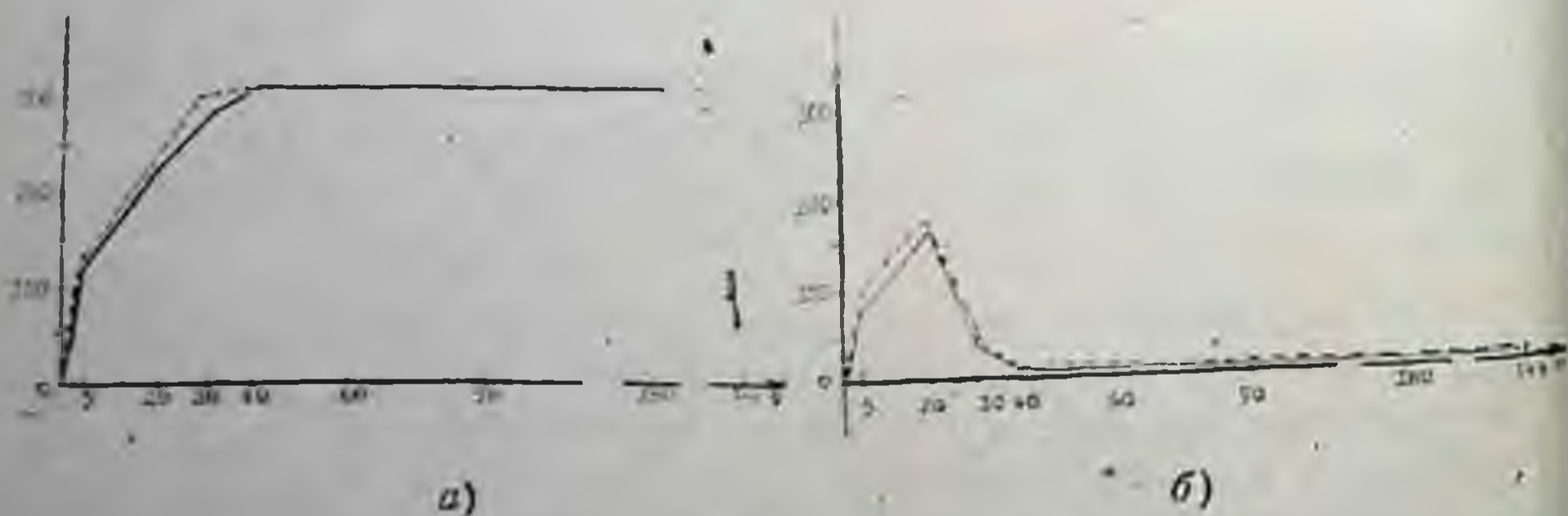


Рис. 1. Зависимость интенсивности (а) и приращения интенсивности (б) флуоресценции ядер клеток крови здоровых людей от времени гидролиза ДНК.

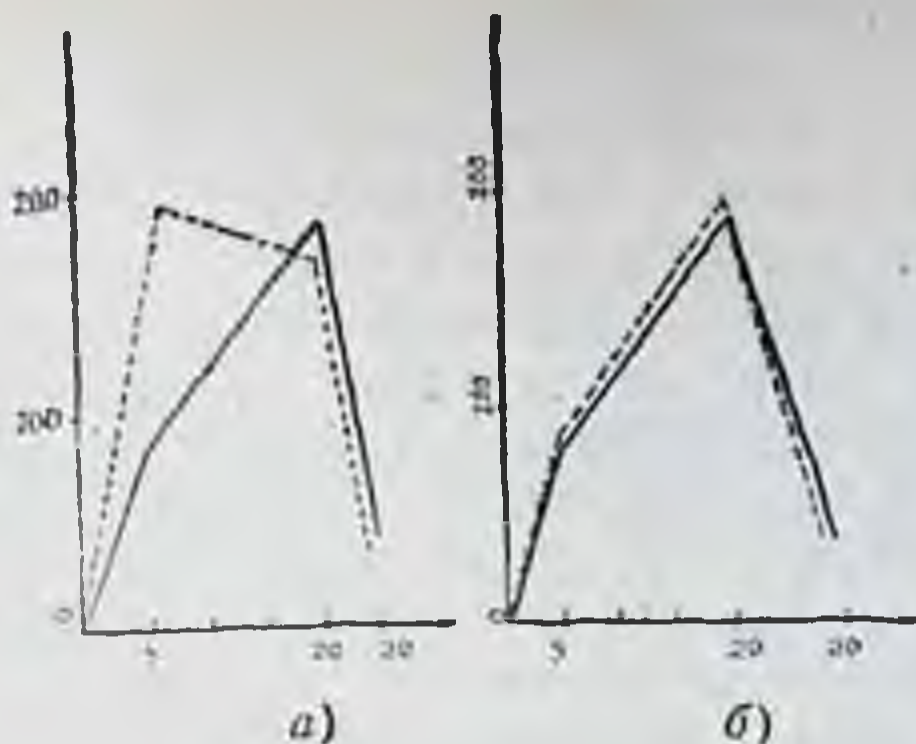


Рис. 2. Зависимость приращения интенсивности флуоресценции ядер клеток крови больных хроническим миелолейкозом.

чение интенсивности флуоресценции, что, видимо, связано с постепенной депуринизацией все новых количеств ДНК. В интервале 5—40 мин гидролиза кривая, сохраняя линейный характер подъема, идет более полого, чем в первые 5 мин, что говорит об уменьшении его скорости. С 40-й мин гидролиза прирост интенсивности флуоресценции практически прекращается, что можно интерпретировать как депуринизацию всего количества ДНК, имеющегося в ядре. При 1440-минутном гидролизе было отмечено резкое снижение интенсивности флуоресценции, вызванное, по-видимому, деполимеризацией и экстракцией ДНК в результате обработки соляной кислотой. Форма кривых гидролиза для гранулоцитов и лимфоцитов была весьма сходна.

Одновременно был построен график, отражающий не суммарную интенсивность флуоресценции к какому-то определенному времени гидролиза, а лишь ее прирост ( $\Delta F$ ) за определенное время ( $\Delta t$ ), прошедшее между двумя соседними точками гидролиза.

Депуринизация максимального количества ДНК происходит за первые 20 мин гидролиза, затем прирост интенсивности флуоресценции снижается и к 40-й мин гидролиза достигает своего минимального значения. В дальнейшем кривая незначительно колеблется возле значений, близких к нулю, пока не переходит в область отрицательных значений в результате деполимеризации и экстракции ДНК.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у здоровых людей скорость депуринизации ДНК в ходе гидролиза неравномерна, на что указывает изменение угла наклона кривой гидролиза по отношению к осям координат. Это, видимо, связано с наличием двух форм ДНК, подвергающихся гидролизу с различной скоростью. Было установ-



лено, что наименее устойчивая к гидролизу часть ДНК ядер клеток крови здоровых людей депуринизируется в первые 20 мин гидролиза. Причем доля ДНК, депуринизированная за первые 5 мин, составляет 33% от общего количества ДНК в ядре, на 30% меньше, чем количество ДНК, депуринизирующееся в следующие 15 мин. По результатам флуориметрии ядер клеток крови 6 больных хроническим миелолейкозом, получавших лечение миелосаном, милобромолем, полькортолоном, в интервале между 5-й и 20-й мин гидролиза происходит не увеличение, как у здоровых, а уменьшение прироста интенсивности флуоресценции ( $\Delta F$ ). Происходит это из-за значительного прироста интенсивности флуоресценции в первые 5 мин гидролиза. Лимфоциты этих же людей аналогичных изменений не обнаруживают. Подобные изменения кривой гидролиза свидетельствуют об увеличении доли кислотолабильной ДНК в ядрах гранулоцитов больных хроническим миелолейкозом, проходящих курс лечения вышеперечисленными препаратами.

У 2 больных, получавших лечение антимаболитом пурина-6-меркаптопурином, кривые гидролиза ядер гранулоцитов достоверно не отличаются от таковых у здоровых ( $p < 0,05$ ).

Из представленных данных видно, что у больных хроническим миелолейкозом, получавших миелосан, милобромол и полькортолон, кривые гидролиза ДНК значительно отличаются от таковых у здоровых людей. За первые 5 мин гидролиза депуринизируется около 50% всей ДНК ядра, что на 25% больше, чем за последующие 15 мин. У больных, получавших 6-меркаптопурин, таких особенностей не обнаружено.

Таким образом, в процессе лечения хронического миелолейкоза цитостатическими и гормональными препаратами происходит значительное изменение физико-химических свойств ДНК, выражающееся в сдвигах соотношения форм ДНК, имеющих различную чувствительность к кислотному гидролизу. Механизм этого явления не ясен и требует дальнейшего изучения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дубинин Н. П. Ядро клетки и хромосомы. — В кн.: Общая генетика. — М.: Наука, 1970, с. 84—87.
2. Славинский А. А. Прибор для измерения интенсивности люминесцентногистохимических реакций. — В кн.: Материалы III научной конференции молодых ученых. — Краснодар, 1974, с. 70.
3. Савин В. Н. и Архипов М. В. Использование разной длительности гидролиза для оценки состояния ДНП в клеточном цикле. — В кн.: Структура и функция клеточного ядра. — Новосибирск, 1975, с. 75.



не изменилась лишь у лиц, работающих не более 5 лет. У лиц со стажем более 5 лет наблюдались разнонаправленные изменения. Так, при стаже от 5 до 10 лет в 40% случаев активность фермента снизилась, а у лиц со стажем более 10 лет в 50% случаев — возросла. В конце сельскохозяйственных работ показатель активности нафтол-АС-Д-эстеразы колебался от 351 до 392 ЕД, составляя в среднем  $373 \pm 1,6$ . Активность фермента оставалась сниженной по сравнению с контрольной группой, но без изменения по отношению к исходному уровню. Зависимость активности фермента от стажа работы наблюдалась лишь у лиц, проработавших с вредными веществами более 5 лет. При этом у лиц со стажем до 10 лет активность фермента в 40% случаев повысилась, а у лиц более 10 лет — снизилась.

Активность миелопероксидазы до начала сельскохозяйственных работ колебалась от 234 до 370 ЕД, и средний показатель ( $329 \pm 5,6$ ) по сравнению с контрольной группой был снижен. После контакта с гербицидами тенденция к снижению уровня активности миелопероксидазы сохранилась. В конце сельскохозяйственных работ показатель активности миелопероксидазы у всех обследованных лиц колебался от 327 до 389 ЕД, составляя в среднем  $363 \pm 2,8$ . По отношению к исходному уровню у лиц со стажем до 5 лет активность фермента резко возросла, а у лиц со стажем более 5 лет снизилась.

Активность каталазы до начала сельскохозяйственных работ составила в среднем  $317,0 \pm 2,4$  ЕД и не отличалась от контрольной группы. После контакта с гербицидами показатель активности каталазы колебался от 280 до 364 ЕД, средний показатель составил  $323,0 \pm 3,7$ . Это повышение активности фермента оказалось статистически не достоверным. Однако сопоставление активности фермента и продолжительности работы с ядохимикатами показало, что у лиц, стаж работы которых превышал 5 лет, это повышение активности каталазы было весьма выражено. К концу сельскохозяйственных работ активность каталазы колебалась от 307 до 382 ЕД, составляя в среднем  $348 \pm 2,7$ , и значительно возросла не только по сравнению с исходным уровнем, но и по сравнению с периодом работы с гербицидами. При этом интересно отметить, что наиболее выраженное увеличение активности каталазы наблюдалось у лиц со стажем работы от 2 до 5 лет.

Итак, полученные данные показывают, что у лиц, профессионально контактирующих с фосфорорганическими ядо-

химикатами, имеет место снижение уровня активности эстеразы и миелопероксидазы по сравнению с контрольной группой. Это снижение активности названных ферментов было характерно для всех обследованных лиц, независимо от срока работы с ядохимикатами. Выявленная нами динамика уровня активности нафтол-AS-Д-эстеразы в период контакта с ядохимикатами может свидетельствовать об участии этого фермента в процессах детоксикации [5]. Фоновое снижение уровня активности миелопероксидазы позволяет предположить, что у обследованной группы лиц имеет место некоторое подавление гексозомонофосфатного шунта, что может сказаться на бактерицидной и детоксицирующей функции нейтрофилов [6,7]. Предположение о влиянии фосфорорганических ядохимикатов на активность миелопероксидазы подтверждается динамикой этого фермента в период сельскохозяйственных работ. Так, в начале контакта с ядохимикатами активность миелопероксидазы падает, однако на смену этому снижению активности при продолжающемся контакте приходит компенсаторное увеличение активности фермента. Не исключено, что активация миелопероксидазной системы идет за счет распада каталазы на субъединицы с пероксидазной активностью [8,9] или в результате демаскирования пероксидазных зон ее молекулы. Ибо, как показывают полученные данные, увеличение содержания каталазы также наблюдается на последнем этапе контакта с фосфорорганическими ядохимикатами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Braunsteiner U. Esterase in leukocytes. — J. Histochem. Cytochem., 1959, 7, 202.
2. Moloney W., M. s. Pherson K., Fiegelman L. Esterase activity in leukocytes demonstrated by the use of naphthol ASD-chloracetate substrate. — J. Histochem., Cytochem., 1960, 8, 200.
3. Szmigielski . Peroxisomal enzymes in human granulocytes. I Catalase, peroxidase. — Fol. Histochem., Cytochem., 1977, 10, 1, 47—50.
4. Szmigielski . Peroxisomal enzymes in human granulocytes. II D-aminoacid oxidase and L-a Hydroxyacid Oxydases. Folia. — Histochem. Cytochem., 1977, 10, 4, 313—318.
5. Skarnes R. C., Rutenberg S., Fine J. Fractionation of an esterase from calf spleen implicated in the detoxification of bacterial endotoxin. — Proc. Soc. exp. biol. med. 1968, 128, 75.
6. Пугаревский В. Е. — В кн.: Зернистые лейкоциты и их свойства. — М.: Медицина, 1978.
7. Lehrer R., Cline M. Leucocyte myeloperoxidase deficiency and disseminated candidiasis: the role of myeloperoxidase in resistance to Candida infection. — J. Clin. Invest., 1969, 8, 1478—1489.
8. Роговин В. В., Пирюзян Л. А., Муравьев Р. А. — В кн.: Пероксидазосомы. — М.: Наука, 1977.

Л. Я. БОГАТЫРЬ  
(Краснодар)

## ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПОКРОВНОЙ ПЛАСТИНЫ МУСКУЛЬНОГО ЖЕЛУДКА ПТИЦ

Особенностью строения пищеварительного тракта птиц является обособление в процессе эволюции двух самостоятельных отделов желудка: железистого и мускульного. Первый обычно рассматривают как типичный пищеварительный орган, гомологичный желудку млекопитающих, а второй как механическую, вспомогательную часть, характерной особенностью которой является наличие на внутренней поверхности очень прочной пластины, природа которой остается не изученной.

Целью нашего исследования является комплексное гистохимическое изучение покровной пластины мускульного желудка птиц. Объектом изучения послужил мускульный желудок зерноядных (кур, голубей, уток) и всеядных (грачей) птиц. Материал фиксировали в жидкостях Гамперля и Карнуа (Б. Ромейс, 1953). Заделка в парафин проводилась по обычной методике. Идентификацию веществ углеводной природы проводили по схеме М. Г. Шубича и др. (1966). Для гистохимического изучения белков использовали комплекс методов, описанный в работе М. Г. Шубича и др. (1975). Сульфгидрильные группы цистеина определяли по методу Барнетт, Зелигман (Э. Пирс, 1962), дисульфидные группы цистина выявляли по методу М. Г. Шубича (1963-а, 1963-б).

При окраске гематоксилин-эозином покровная пластина выглядит морфологически неоднородной. Основу пластины составляет матрикс: система горизонтальных полос различной интенсивности окрашивания. Нижняя часть матрикса, принадлежащая к покровному эпителию, отличается выраженной оксифилией, выше имеет место чередование полос. Поверхность матрикса, обращенная в полость желудка, окрашивается слабо оксифильно и формирует свободный или зубчатый край покровной пластины. Горизонтальные полосы матрикса пересекаются вертикальными столбиками, представляющими собой секрет трубчатых желез мускульного желудка.

Неоднородность покровной пластины выявляется и при гистохимических реакциях. Так, при окрашивании методом ШИК четко видны секреторные столбики и темные полосы, светлые полосы не дают реакции (рис. 1). Зубчатый край матрикса обнаруживает интенсивную ШИК-реакцию у грачей и уток, слабую—у кур и голубей. ШИК-реакция названных структур чувствительна к фенилгидразину и устойчива к обработке диастазой. Исключение составляют темные полосы покровной пластины желудка кур и секреторные столбики желудка голубей, ШИК-реакция которых чувствительна к диастазе.



Рис. 1. Распределение нейтрального углеводного компонента в структурах покровной пластины и железах мускульного желудка кур. ШИК-реакция. Об. 20, ок. 8.

Выраженную базофилию (окрашивание альциановым синим и основным коричневым при рН 1,0) у кур, голубей и уток обнаруживает зубчатый край, у грачей и уток — темные полосы, а у кур и уток — секреторные столбики покровной пластины. Базофилия структур резистентна к гиалуронидазе. Слабую альцианофилию (при рН 2,7) выявляют зубчатый край покровной пластины желудка кур, голубей и уток, темные полосы желудка утки, а также столбики покровной пластины желудка голубя. Мягкий кислотный гидролиз снижает альцианофилию только в структурах покровной пластины уток.

При окраске метаниловым желтым (рН 3,2) матрикс и столбики окрашиваются диффузно и интенсивно. При реакции на свободный катионный белок, ароматические аминокислоты, сульфгидрильные и дисульфидные группы выявляется неоднородность в распределении продуктов реакции. Так, зубчатый край, темные полосы матрикса и столбики



Рис. 2. Распределение свободного катионного белка в структурах покровной пластины и железах мускульного желудка кур. Бром-феноловый синий рН 8,2. Об. 9, ок. 8.

имеют интенсивную реакцию на катионный белок (рис. 2) и дисульфидные группы цистина. Светлые полосы при этих окрасках дают следовую или отрицательную реакцию. Сульфгидрильные группы цистеина выявляются лишь в темных полосах и столбиках. При окраске тиазиновым красным (рН 8,2) умеренно окрашивается матрикс (темные и светлые полосы) и интенсивно столбики. Зубчатый край покровной пластины желудка кур и грачей не дает реакции. Дезаминирование снижает интенсивность окраски темных полос и столбиков и предотвращает окраску светлых полос. Прозионовый красный (рН 5,6) интенсивно окрашивает весь матрикс и

столбики, дезаминирование снижает реакцию темных полос и столбиков и предотвращает окраску зубчатого края и светлых полос.

Таким образом, гистохимическое изучение покровной пластины мускульного желудка птиц показывает, что постоянным компонентом зубчатого края ее является нейтральный углеводный компонент и сульфосахариды. Сиалосахариды обнаружены лишь у уток. В составе белкового компонента зубчатого края обнаружен свободный катионный белок и аминокислотные остатки лизина, цистина, а у голубей и грачей — и гистидина.

Матрикс покровной пластины кур содержит небольшое количество углеводов, которые локализируются исключительно в зоне темных полос и столбиков. Здесь присутствуют гликоген и нейтральный углеводный компонент. У голубя матрикс покровной пластины не дает картин чередования светлых и темных полос и все его вещество окрашивается диффузно при реакции на нейтральные углеводы. В виде следов здесь обнаружены и сульфосахариды. Однотипные гистохимические свойства проявляют и столбики, однако названные вещества (нейтральный углеводный компонент и

сульфосахариды) выявляются в них в гораздо больших количествах. У утки секреторные столбики, светлые и темные полосы покровной пластины обнаруживают присутствие нейтрального углеводного компонента, сульфо- и сиалосахаридов. Светлые полосы и столбики покровной пластины желудка грача содержат нейтральный углеводный компонент, а темные полосы наряду с этими веществами и следы сульфосахаридов.

У всех изученных видов матрикс покровной пластины мускульного желудка обнаруживает присутствие катионного белка, однако наибольшим содержанием его отличается мускульный желудок утки. У кур, голубей, грачей и уток светлые полосы покровной пластины дают также слабую реакцию на дисульфидные группы. Сульфгидрильные группы в составе светлых полос выявлены только в покровной пластине желудка голубей и грачей. Темные полосы по своим гистохимическим свойствам белкового компонента сходны с секреторными столбиками пластины. При этом они постоянно обнаруживают реакцию на суммарный белок и содержат высокие концентрации катионного белка и сульфгидрильных групп.

Таким образом, по своим гистохимическим свойствам покровная пластина мускульного желудка птиц напоминает секреты энтеродермального эпителия млекопитающих (В. И. Дудецкий с соавт., 1972; М. Г. Шубич, 1962; М. Г. Шубич с соавт., 1978), но отличается от них высоким содержанием дисульфидных групп цистина и свободного катионного белка. Сам факт присутствия в составе покровной пластины мускульного желудка птиц дисульфидных групп цистина не вызывает удивления, поскольку ранее цистин был обнаружен и в составе секрета покровного эпителия желудка амфибий, рептилий и млекопитающих (Г. М. Могильная, 1974). Не исключено, что выявленные дисульфидные группы являются частью белковой молекулы гликопротеина и участвуют в стабилизации его макромолекулярной структуры.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Барнетт, Зелигман. Цит. по Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. — М., 1962.
2. Дудецкий В. И., Могильная Г. М. Гистохимия покровного эпителия слизистой оболочки желудка ряда млекопитающих. — Бюл. эксп. биол. и мед. 1972, в. 5, с. 122—125.
3. Могильная Г. М. Гистохимия защитного барьера энтодермальных и эпидермальных эпителиев: Автореф. дис. на соиск. учен. степ. докт. мед. наук. — Симферополь, 1974.
4. Ромейс Б. Микроскопическая техника. — М., 1953.
5. Шубич М. Г., Кутах Г. И. Методика многоцветного окрашива-



ния слизистой оболочки желудка, основанная на гистохимическом обнаружении кислых и нейтральных мукополисахаридов, белка и нуклеиновых кислот. — *Архив анат., гист. и эмбриол.*, 1962, т. 42, в. 11, с. 112—113.

6. Шубич М. Г. Метод гистохимического выявления белков, богатых цистином. — В кн.: Докл. научн. сес. Кубан. мед. ин-та. — Краснодар, 1963-а.

7. Шубич М. Г. Методика гистохимического обнаружения кератина с помощью кислого раствора основного коричневого — *Арх. анат., гистол. и эмбриол.*, 1963-б, т. 44, в. 4, с. 41.

8. Шубич М. Г., Лопунова Ж. К., Могильная Г. М. Экономный метод дифференциального гистохимического анализа полисахаридов. — *Арх. анат., гистол. и эмбриол.* 1966, т. 50, в. 1, с. 71—74.

9. Шубич М. Г., Рукавцов Б. И., Могильная Г. М., Лопунова Ж. К. Комплексное применение красителей в гистохимическом исследовании белка. — *Арх. анат., гистол. и эмбриол.* 1975, т. 68, в. 4, с. 52—59.

10. Шубич М. Г., Могильная Г. М., Дудецкий В. И., Богатырь Л. Я. Гистохимическая характеристика секреторных клеток желез желудка в сравнительном аспекте. — *Арх. анат., гистол. и эмбриол.* 1978, т. 74, в. 2, с. 59—66.

УДК 611.656—018

Т. Д. БЕЛЬЦОВА, В. М. ФОМИЧЕВА

(Иваново)

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ТКАНЯХ МАТОЧНЫХ ТРУБ У ПЛОДОВ И ДЕВОЧЕК РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Вопросы, связанные с закладкой, развитием и дифференцировкой маточных труб человека, издавна привлекали внимание исследователей. В последние годы интерес к становлению органов женской половой сферы значительно возрастает в связи с изучением вопросов, связанных не только с отдаленными последствиями аномального их развития (различные аномалии и связанное с ними женское бесплодие), а также с активизацией внимания к вопросам перинатальной охраны ребенка.

Целью нашего исследования является изучение характера распределения биологически активных веществ (углеводов и белков) в срезах маточных труб, взятых в ампулярном и истмическом отделах.

Материалом исследования служили маточные трубы плодов человека и девочек, распределенные по следующим возрастным периодам:

- I — плоды от 4 до 5 месяцев внутриутробного развития;
- II — плоды от 5 до 6 месяцев внутриутробного развития;
- III — плоды от 6 до 7 месяцев внутриутробного развития;
- IV — плоды от 7 до 8 месяцев внутриутробного развития;
- V — плоды от 8 до 9 месяцев внутриутробного развития;
- VI — плоды от 9 до 10 месяцев внутриутробного развития;
- VII — новорожденные;
- VIII — девочки грудного возраста (от 10 дней до 1 года);
- IX — девочки раннего детского возраста (от 1 до 3 лет);
- X — девочки первого детства (от 4 до 7 лет);
- XI — девочки второго детства (от 8 до 11 лет);
- XII — девочки подросткового (от 12 до 15 лет)  
и юношеского возраста (16—20 лет).

Срезы маточных труб окрашивались по способу Бонхега (для выявления основных и кислых белков) и с помощью ПАС-реакции (для выявления мукополисахаридов). Количественная фотометрия проводилась на МФ-4 с последующей обработкой полученных результатов методами математического анализа. Замеры проводились в 5 зонах: апикальной части эпителиальных клеток, цитоплазме эпителия, базальной мембране, собственной пластинке слизистой оболочки трубы и мышечной оболочке.

Нами получены следующие результаты: во всех возрастных группах уровень белковых веществ был максимальным в апикальной части эпителиальных клеток, где он отчетливо формировал стойкую кайму. Далее в количественном отношении белки определялись в базальной мембране эпителия, менее всего их было в собственной пластинке слизистой оболочки.

Проведя дифференцирование основных и кислых белков, можно указать на аналогичный характер распределения их по различным возрастным группам, однако в цитоплазме эпителиальных клеток преобладают белки кислого характера (здесь они по количеству занимают 3-е место вслед за базальной мембраной эпителия), тогда как количество основных белков в эпителии маточных труб ниже и часто приближается к цифрам собственной пластинки слизистой оболочки.

Давая количественную оценку распределения белковых веществ в связи с возрастом, стойко отмечаем 3 пика распределения основных и кислых белков: I, IX и XI возрастные периоды.

Сравнивая количественное содержание белковых веществ в различных частях маточных труб, следует указать на более высокое содержание основных и кислых белков в

истмической части трубы практически во все возрастные периоды.

При изучении содержания мукополисахаридов в тканях маточных труб мы отмечали более низкий уровень этих веществ по сравнению с белковыми компонентами, однако характер их распределения в тканях в различные возрастные периоды был аналогичным.

Характер полученных данных (высокое содержание белков в тканях маточных труб и особенно в эпителии) позволяет предполагать, что процессы дифференцирования маточных труб не заканчиваются с рождением девочки, а активно продолжаются и в последующем. Кроме того, наиболее активно процессы перестройки маточных труб идут в возрастные периоды раннего и второго детства, то есть именно тогда, когда у девочек начинаются активные периоды роста. Это обстоятельство заставляет наиболее настороженно относиться к этим периодам в жизни девочки, как наиболее опасным с точки зрения возникновения возможной патологии женской половой сферы.

УДК 611.438

Д. С. ГОРДОН  
(Чебоксары)

## ТИМУСНЫЙ ФАКТОР — УБИКВИТИН

В настоящее время известна роль тимуса в процессах иммунитета (F. M. Burnet, 1959). Известно, что по отношению к костномозговым стволовым клеткам он выполняет «обучающую» и «цензорную» функцию, являясь центральным органом Т-системы иммунитета. Очевидно также, что тимус обеспечивает толерантность к собственным тканям (Л. В. Белецкая и Э. В. Пнездицкая, 1978). Однако все еще много неясного остается в вопросах эндокринной роли тимуса, осуществляемой его гуморальными факторами. Недостаточность его эндокринной функции обуславливает склонность к аутоиммунным заболеваниям и опухолевому росту (G. Turowski, 1977).

Несмотря на то, что во многих лабораториях из тимуса были выделены гормональные вещества и идентифицирована их химическая структура (Т. К. Валуева, 1977), биологическое действие их изучено лишь частично. Кроме того, нет уверенности, что при выделении не нарушена их структура или не произошло искусственного разобщения компонентов (Шт.-М. Милку, И. Потоп, 1977). Среди фракций, полученных из вилочковой железы, есть группа белковых гумо-

ральных факторов и группа липидных веществ. С белковыми фракциями экстрактов тимуса связаны исследования G. Goldstein (1975 a), который впервые экстрагировал вещество, названное «тимозин». В тимозин входит 11 термостабильных полипептидов (Thurman, G. Goldstein, 1975). Он не содержит циклического АМФ. В тимозине, в свою очередь, содержится несколько фракций.

В 1975 г. при получении веществ полипептидной природы, названных тимопоэтины I и II, Гольдстайн получил из тимуса полипептид, состоящий из 74 аминокислот, назвал его «ubiquitous immunopoietic polipeptide», или убиквитин (вездесущий) (Schlesinger, Goldstein, 1975). Однако еще в 1973 г. из тимуса был получен продукт, который, как выяснилось позже, включает в себя убиквитин. Он был назван сначала ТФХ-тимусный фактор ИКС, а затем — «убиквитиновый полипептидный комплекс» (УПК) (G. Turowski, 1975).

В целом ряде работ Turowski и его сотрудников было показано, что убиквитиновый комплекс, первоначально полученный из тимуса, можно выделить и из других органов млекопитающих, а также из бактерий, дрожжей, растений. Выяснилось, что УПК влияет на дифференцировку как Т-, так и В-лимфоцитов.

Сходное вещество было получено также из фабрициевой сумки.

Судя по тому, что убиквитиновые комплексы выделены из тел самых различных животных, можно думать, что подобные, возможно древнейшие, белки составляют основу всех ныне живущих организмов (G. Turowski, 1977).

Поскольку по отношению к тимозину выяснилось, что он участвует в коррекции аутоиммунных заболеваний, а также способствует устойчивости организма к опухолям, потребовалось проверить аналогичные свойства УПК.

В опытах *in vivo* и *in vitro* польские исследователи обнаружили, что убиквитиновый полипептидный комплекс имеет регулирующее и даже оптимизирующее влияние на формирование иммунологической реакции.

Г. Туровский показал ряд клинических примеров противоопухолевого действия полипептидного комплекса, включающего убиквитин (УПК). Больные после хирургического удаления новообразований получали инъекции тимус-фактора, который оказывал «лизирующее» действие на опухолевые структуры (рак толстой и прямой кишки), а также на общее состояние больных.

Параллельно на животных испытывались УПК не только тимусного происхождения, но и полученные из растений и других источников. Все они способствовали усиле-

нию отторжения пересаженной аллогенной кожи, а также, судя по белой крови, стимулировали иммунологическую активность организма в целом (G. Turowski, Cybulski, 1975).

Практически важным является познание всех сторон механизма действия белковых гормональных продуктов тимуса, и в частности УПК. В этом отношении более изученным является тимозин. Выяснено, что основная мишень его действия — это Т-лимфоцит.

Что же касается УПК, то теории механизма его воздействия на иммунные реакции находятся в состоянии более или менее разработанных гипотез. Выше упоминалось, что комплекс действует не только на Т-, но и В-клетки. В ряде работ приводится гипотетическая схема действия УПК на клеточные элементы иммунной реакции (G. Turowski, 1977).

С учетом того, что лимфоидные элементы иммунокомпетентных органов находятся в жидкостном микроокружении, представление об их клеточных перестройках сейчас принято выводить из взаимодействия клеточных мембран с биоактивными продуктами микроокружения (Б. Я. Брондз, О. В. Рохлин, 1978; Bach a. o., 1975). При этом следует упомянуть, что формирование микроокружения во многом зависит от нейрогуморального и эндокринного статуса организма (Л. В. Девойно, 1972).

Например, обсуждая механизм действия тимусных факторов, некоторые исследователи думают, что при реализации эффекта тимозина, не содержащего ЦАМФ, имеется вещество-посредник между лимфоцитарным мембранным рецептором и аденилатциклазной системой внутри Т-лимфоцита. Вполне возможно, что в роли этого внутриклеточного посредника выступают простагландины (Bach, 1975), которые при действии тимозина повышают активность внутриклеточных ЦАМФ лимфоцита.

В этой связи уместно упомянуть, что все большее признание завоевывают взгляды на зависимость иммунного ответа от сигналов центральной нервной системы (Salomon, 1974; Е. А. Корнева и др., 1978), которые реализуются на периферии в гормонально нейромедиаторном ответе также с помощью посредников, изменяющих химию микроокружения (Е. П. Фролов, 1974; Н. Н. Голубева с соавт., 1977) и меняющих статус самой клетки.

Совокупность изложенных взглядов побуждает к рассмотрению вопроса о влиянии измененного уровня УПК на распределение нейромедиаторов в организме, в частности в тканевых структурах иммуногенных органов, а также для сравнения — и в неиммуногенных.

Целью серии исследований кафедры гистологии Чувашского государственного университета, представленных в данном сборнике, явилось рассмотрение взаимозависимости этих факторов в интактном организме, а также будет продолжено по отношению к организму, перенесшему аллотрансплантацию, т. е. испытывающему состояние иммунного конфликта.

Все исследования проведены в тесном сотрудничестве с профессором Краковской медицинской академии им. Николая Коперника Габриэлем Туровским, которому выражаем глубокую благодарность за предоставленные в наше распоряжение полученные в его лаборатории полипептидные убикивитиновые продукты, а также отписки его работ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Брондз Б. Я., Рохлин О. В. Молекулярные и клеточные основы иммунологического распознавания. — М.: Наука, 1978.
2. Валуева Т. К. Роль гормонов тимуса в регуляции иммуногенеза. — В кн.: Физиология иммунного гомеостаза: Научн. сов. АН СССР по приклад. проблемам физиол. чел. — Ростов н/Д., 1977, с. 95—97.
3. Гнездицкая Э. В., Белецкая Л. В., Ипполитов И. Х., Шагал Д. И. Изучение связанных иммуноглобулинов классов М, А и в тимусе больных миастенией гравис. — Бюл. exper. биол., 1978, № 6, с. 710.
4. Голубева Н. Н., Варданян И. К., Лавров В. Ф., Маркосян К. М. К вопросу о роли нейромедиаторов в фазу антигенного распознавания. — В кн.: Физиология иммунного гомеостаза. Ростов н/Д., 1977, с. 55.
5. Девойно Л. В. Изучение роли серотонина в формировании иммунных реакций: Автореф. дис. на соиск. учен. степ. докт. мед. наук. Рязань, 1972.
6. Корнева Е. А., Клименко В. М., Шхинек Э. К. Нейрогуморальное обеспечение иммунного гомеостаза. — Л.: Наука, 1978.
7. Милку Шт. М., Потоп И. Фармакодинамика вырабатываемых тимусом сходно-гормональных веществ. — Бухарест: Изд-во Акад. соц. респ. Румынии, 1977.
8. Фролов Е. П. Нейрогуморальные механизмы регуляции иммунологических процессов. — М.: Медицина, 1974.
9. Bach F., Dardenne M., Plau M., Bach M. Isolation biochemical characteristics and biological activity of a circulating thimic hormone in the mouse and the human. — Ann. N. I. Acad. Sci., 1975, 249, 186—210.
10. Burnet F. M. The clonal selection theory of acquired immunity. — New York: USA Vanderbilt Univ. Press, 1959.
11. Goldstein G. The isolation of thymopoietin (thymin). — Ann. N. I. Acad. Sci., 1975, 249, 177.
12. Salomon G. F., Amkraut A. A., Kasper P. Immunity, emotions and stress. — Ann Clin. Res., 1977, 6, 313—322.
13. Schlesinger D. H., Goldstein G. Molecular conservation of 74 amine acid sequence of ubiquitin between cattle and man. — Nature, 1975, 255, 423.
14. Turowski G. Hormony grasiczeny. — Patol. Pol., 1975, 26, 149—163.
15. Turowski G., Cybulski Z., Urban A. The first thymus extract administration to advanced cancer patient. — In the Biological activity of Thymus hormones van MC Kkum Kooyker Sci. Publ. Rotterdam, 1975, 41.
16. Turowski G. Polipeptydi ubiquitynowe i ich rola immunobiologiczna w ustroju obclazonum procesem nowotworowym. — Onkologia doswiadczalna, 1977, 83—86.

## МИКРОСПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ БИОГЕННЫХ АМИНОВ В ТКАНЯХ ТИМУСА ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ УБИКВИТИНОВОГО КОМПЛЕКСА (УК)

Одной из фракций тимусного гормона является «убиквитиновый полипептидный комплекс» (УК). G. Goldstein (1975) и G. Turowski (1977) показали в эксперименте и клинике влияние УК на иммуногенез. Механизм этого воздействия до сих пор остается невыясненным. Не исключена возможность влияния УК на иммуногенез через посредство биогенных аминов.

Целью настоящей работы являются спектральный анализ катехоламинов и серотонина в адренергических структурах тимуса на фоне введения убиквитина и сравнение данных с результатами, полученными на интактных животных.

**Материал и методика.** Эксперименты проведены на 35 крысах линии Вистар-2 в следующих сериях:

1. Убиквитин вводили внутрибрюшинно:
  - а) 1 и 5 мг за 75 мин до забоя;
  - б) 5 мг за 120 мин до забоя.
2. Убиквитин вводили внутримышечно из расчета 1 и 5 мг за 75 мин до забоя.

Криостатные срезы вилочковой железы изучали при помощи флюоресцентного метода Фалька-Хилларпа в модификации Е. М. Крохиной (Е. М. Крохина, 1973). Микроспектральный анализ биогенных аминов в тканях тимуса проведен с помощью микроскопа ЛЮМАМ-4 насадкой ФМЭЛ-1 при выходном напряжении 900 В с зондом 0,5. Величины выражены в условных единицах по показаниям усилителя, воспринимающего импульс с фотоумножителя.

**Результаты исследования.** Качественный микроспектральный анализ светящихся структур вилочковой железы показал, что кроме адренергических нервных волокон катехоламины и серотонин содержатся в определенных концентрациях в диффузном свечении паренхимы, в премедулярных и субкапсулярных клетках коркового вещества, а также в тучных клетках железы (В. Е. Сергеева, 1979).

При внутрибрюшинном введении крысам тимусного убиквитина в дозе 1 и 5 мг за 75 мин до забоя наблюдалось снижение люминесценции во всех тканевых структурах вилочковой железы (таблица).

Результаты микроспектрального анализа  
биогенных аминов тимуса после внутрибрюшинного введения  
убиквитина (величины выражены в у. е.)

Структуры тимуса	Контроль		Убиквитин, мг					
			1		5		5	
			до забоя, мин					
	серот.	КА	75		75		120	
		серот.	КА	серот.	КА	серот.	КА	
Премедулляр- ные клетки	235	89	145	50	58	18	84	40
Субкапсуляр- ные клетки	132	46	131	47	64	23	66	24
Адренергичес- кие нервы	142	80	95	38	85	35	65	25
Фоновое свече- ние паренхимы	84	26	96	35	31	14	34	13

Обращает на себя внимание резкое снижение свечения беловато-желтых клеток в премедуллярной зоне коркового вещества долек железы. Премедуллярные люминесцирующие клетки ранее охарактеризованы нами как стромальные аминопродуценты (В. Е. Сергеева, 1976). При сохранении в их цитоплазме нормального соотношения  $\frac{\text{серотонин}}{\text{катехоламины}} \frac{2,5}{1}$  при спектрофотометрии после УЖ можно обнаружить снижение количества этих веществ. Если у контрольных животных в премедуллярных клетках коры тимуса  $\frac{\text{серотонин}}{\text{катехоламины}} \frac{235}{89}$  у. е., то на фоне введения убиквитина содержание этих аминов достигает  $\frac{145}{50}$ ;  $\frac{58}{18}$  у. е.

В субкапсулярном слое встречаются яркие клетки с беловато-желтым свечением. Местами они образуют небольшие скопления. В наших прежних исследованиях показано, что по своим свойствам — это клетки макрофагальной природы, связывающие и накапливающие амины. Субкапсулярные клетки, как и премедуллярные клетки тимуса, однотипны в данном эксперименте по характеру снижения свечения. Однако по сравнению с премедуллярными клетками субкапсулярные после воздействия 5 мг УЖ за 75 мин до забоя животного содержат больше катехоламинов и серотонина, чем премедуллярные. Например, если в премедуллярных корковых клетках после УЖ соотношение  $\frac{\text{серотонин}}{\text{катехоламины}} \frac{58}{18}$  у. е., то в субкапсулярных клетках —  $\frac{64}{23}$  у. е.



Выявляемость адренергических нервных волокон в вилочковой железе при внутрибрюшинном введении 1 мг УК не меняется резко по сравнению с интактными животными. Одиночные нервные терминалы в паренхиме остаются четкими, с изумрудно-зеленым свечением, в то время как из сосудистых нервных волокон происходит вытеснение светящегося продукта. Свечение катехоламинсодержащих нервных волокон при этом воздействии снижено, что подтверждает микроспектрография. Если в норме соотношение  $\frac{\text{серотонин}}{\text{катехоламины}} \frac{142}{80}$  у. е., то при введении 1 мг УК оно становится  $\frac{95}{38}$  у. е.

Одновременно увеличивается диффузное свечение аминов в паренхиме коркового и мозгового веществ тимуса до  $\frac{96}{35} \frac{\text{серотонин}}{\text{катехоламины}}$  у. е. в сравнении с нормой  $\frac{84}{20}$  у. е.

При введении крысам 5 мг УК за 75 и 120 мин до забоя значительно уменьшается фоновое свечение тимуса, что, очевидно, говорит об уменьшении здесь свободных фракций катехоламинов и серотонина ( $\frac{34}{13} \frac{\text{серотонин}}{\text{катехоламины}}$  у. е.).

Визуальное наблюдение нервных волокон в этом эксперименте позволило обнаружить очень тонкие и четкие, с изумрудно-зеленым свечением нервные сплетения в паренхиме и в строме железы. Выявляемость нервных терминалов остается без изменений. Однако цифровое выражение уровня биогенных аминов при спектрофотометрии оказывается несколько сниженным по сравнению с нормой. Можно заметить, что в некоторых нервных волокнах изменилось соотношение аминов в сторону перевеса в них серотонина.

На фоне введения 5 мг УК и забоя животных через 120 мин также наблюдалось снижение количества нейромедиаторов в адренергических нервных волокнах ( $\frac{\text{серотонин}}{\text{катехоламины}} \frac{65}{25}$  у. е.). При этом значительно увеличено количество биогенных аминов в премедуллярных и в субкапсулярных клетках долек тимуса по сравнению с серией опытов с введением 5 мг УК и забоя животных через 75 мин.

Внутримышечное введение 1 мг убиквитина за 75 мин до забоя резко снижает выявляемость катехоламинсодержащих нервных волокон в тимусе. Они выглядят в данном случае размытыми, с нечеткими варикозными утолщениями, чего не наблюдалось при внутрибрюшинном введении УК.

Общий уровень моноаминов при внутримышечном введении УК снижается в премедуллярных клетках железы, а в

субкапсулярных уменьшается лишь содержание серотонина всего на 2 у. е. по сравнению с контролем.

Очевидно, освободившиеся нейромедиаторы из адренергических структур тимуса поглощаются тучными клетками, так как в них всегда обнаруживается высокая концентрация биогенных аминов

$\left( \frac{\text{серотонин}}{\text{катехоламины}} \frac{91}{15} \right)$  у. е. при 1 мг УК;  $\frac{150}{39}$  у. е. при 5 мг УК у интактных крыс).

Оказалось, что при внутримышечном введении УК из расчета 5 мг/кг за 75 мин. до забоя во всех адренергических структурах вилочковой железы нормализуется соотношение серотонина и катехоламинов.

Таким образом, экспериментальные данные свидетельствуют о том, что уровень катехоламинов и серотонина, а также соотношения между ними в адренергических структурах тимуса на фоне введения убиквитина весьма существенно отличаются от нормы как визуально, так и цитоспектрофотометрически.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Крохина Е. М. Функциональная морфология и гистохимия вегетативной иннервации сердца. — М.: Медицина, 1973.
2. Сергеева В. Е. Люминесцентная морфология и адренергическая иннервация вилочковой железы: Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук. М., 1976.
3. Сергеева В. Е. Количественный и качественный анализ моноаминов адренергических структур вилочковой железы. — В кн.: Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. Чуваш. гос. ун-т — Чебоксары, 1979.
4. Goldstein G. The isolation of thymopoietin (thymine). — Ann. Acad. Sci., 1975, 249, 177.
5. Turowski G. Polipeptydu ubiquitynowe i ich rola immunobiologiczna w ustroju obclazonum procesem powotworowym. — Onkologia doswiadczalna, 1977, 83—86.

УДК 611—018.21

Н. П. АКМОЛКИНА, В. Е. СЕРГЕЕВА  
(Чебоксары)

### СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ТУЧНЫХ КЛЕТОК ТИМУСА КРЫС ЛИНИИ ВИСТАР-2 ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ УБИКВИТИНОВОГО КОМПЛЕКСА

Ряд авторов полагает, что убиквитин — фракция тимозина тимуса — в клинических условиях поддерживает гомеостаз каждого биологического вида (G. Goldstein, 1975; G. Turowski, 1977). Установлено, что он стимулирует диффе-

ренцировку Т и В-лимфоцитов, влияет на содержание тканевых полисахаридов.

Целью настоящего исследования является изучение состояния кислых мукополисахаридов в тучных клетках тимуса после введения убиквитинового комплекса Туровского в сочетании с аллотрансплантацией сердца.

Для решения поставленной задачи эксперименты проведены на 37 белых крысах-самцах линии Вистар-2 весом 150—200 г в двух сериях:

I серия. 1) 5 крысам внутрибрюшинно вводили по 1 мг убиквитина за 75 мин до забоя.

2) 5 крысам внутрибрюшинно вводили по 5 мг убиквитина за 75 мин до забоя;

3) 5 крысам внутрибрюшинно вводили по 5 мг убиквитина за 120 мин до забоя.

II серия. 1) 13 крысам внутрибрюшинно вводили по 5 мг убиквитина, через 60 мин производили аллотрансплантацию сердца, забивали через 15 мин после операции;

2) 4 крысам вводили по 5 мг убиквитина внутрибрюшинно, через 60 мин производили аллотрансплантацию сердца, забивали крысу через 1 ч после операции.

Контрольной группой служили 5 интактных крыс линии Вистар-2.

Срезы вилочковой железы обрабатывались толуидиновым синим по Унна и альциановым синим и сафранином для изучения состояния полисахаридов тучных клеток.

Исследования вилочковой железы крыс линии Вистар-2 контрольной группы показали, что дольки железы четкие, с хорошо отличающимися корковым и мозговым веществами. При окраске срезов по Унна в корковом веществе выявляются плотно расположенные тимоциты. Мозговое вещество долек как бы разрыхлено, в нем имеются светлые эпителиальные клетки, которые образуют небольшие скопления. В железе много кровеносных сосудов как в мозговом, так и в корковом веществе долек. Тучные клетки локализованы по междольковым септам, по периферии долек, а также в паренхиме железы среди лимфоцитов. В одном поле зрения (микроскоп Биолам-70, об. 20 ок. 10) количество их достигает 4—5. Тучные клетки со светлым синим ядром имеют округлую и овальную формы. В цитоплазме этих клеток определяются гранулы, окрашенные бета-метахроматично. Ортохромных тучных клеток в вилочковой железе крыс линии Вистар-2 обычно мало. Они составляют всего 4,5—5% от общего количества тучных клеток. Известно, что ортохромно (в синий цвет) красятся тучные клетки, содержащие низкосульфатированные «предшественники» кис-

лых мукополисахаридов (L. E. Jorges, 1948), а по мере созревания гепарина они начинают краситься бета-метахроматично, а затем гамма-метахроматично (М. М. Морозова, 1963). В них начинается дегрануляция. Можно считать, что в вилочковой железе интактных крыс линии Вистар-2 выявляются в основном тучные клетки с нормально завершённым для этого вида животных синтезом кислых мукополисахаридов.

I серия. При внутрибрюшинном введении 1 мг убиквитина за 75 мин до забоя нами в срезах тимуса, окрашенных по Унна, обнаружена склонность мозгового вещества долек к метахромазии, что документирует увеличение в этих участках железы кислых мукополисахаридов. Введение убиквитина также повышает альцианофилию эпителиальной стромы и паренхимы мозгового вещества. Во многих дольках выявляются бета- и гамма-метахроматично окрашенные тучные клетки. Однако введение тимического убиквитина вызывает дегрануляцию бета-метахроматичных клеток. Молодых ортохромных тучных клеток в железе не обнаружено, хотя в норме они встречаются.

При изучении гистологических препаратов, окрашенных при помощи альцианового синего и сафранина, выяснилось, что почти все бета-метахроматичные клетки по Унна обладают альцианофилией. Лишь изредка в тимусе определяются сафранинофильные клетки. Необходимо отметить, что действие 1 мг/кг убиквитина увеличивает количество светлых эпителиальных клеток в мозговом веществе долек. В норме эпителиальные клетки больших скоплений здесь не образуют. На территории коркового вещества выявляются более темные участки, где находятся лимфоциты с гиперхромным сттенком.

Иную картину мы обнаружили при введении 5 мг/кг убиквитина за 75 мин до забоя. Тимоциты в корковом веществе долек гиперхромных участков не образуют. Выявляемость тучных клеток уменьшается. В одном поле зрения определяются 1—2 тучные клетки. Все они имеют гранулы с бета-метахромазией. Как и в предыдущей серии опытов, в тучных клетках с бета-метахромазией наблюдается дегрануляция. Таким образом, при введении тимического убиквитинового комплекса в тучных клетках ускоряется созревание кислых мукополисахаридов.

Введение 5 мг/кг убиквитина за 120 мин до забоя вызывает заметное повышение активности эпителиальных клеток. Такое же явление констатируется и у бета-

метахроматичных тучных клеток. Они в большинстве де-гранулированы. От некоторых клеток остались только «те-зи». Надо заметить, что сама паренхима вилочковой желе-зы по-разному реагирует на альциановый синий и сафра-нин. Очень часто мозговое вещество долек тимуса обладает резкой альцианофилией.

II серия. Как мы отмечали, II серия экспериментов свя-зана с введением убиквитинового комплекса в сочетании с аллотрансплантацией сердца. Через 60 мин с момента введения 5 мг убиквитина крысам линии Вистар-2 произ-водили пересадку сердца от крыс линии Август, а затем забивали через 15 мин и 1 ч с момента операции. Обра-ботка экспериментальных данных показала, что в данной серии опытов в тучных клетках вилочковой железы наблю-дается нормальное созревание мукополисахаридного комп-лекса, чего нельзя было говорить при обычной аллотранс-плантации сердца без убиквитинового комплекса (Д. С. Гор-дон, В. Е. Сергеева, Н. Н. Голубева, 1977).

Между сериями экспериментов 15 мин и 1 ч при алло-трансплантации сердца с введением убиквитина нами не обнаружено резкой разницы в системах тучных клеток ви-лочковой железы.

По нашим предварительным данным:

1. При введении 1 мг убиквитина за 75 мин до забоя:  
а) в мозговом веществе долек тимуса увеличивается коли-чество эпителиальных клеток; б) достоверной разницы по сравнению с контрольной группой животных в количестве тучных клеток нет; в) усиливается дегрануляция бета-ме-тахроматичных тучных клеток.

2. При введении 5 мг убиквитина за 75 мин до забоя:  
а) снижается выявляемость тучных клеток; б) усиливается их дегрануляция.

3. На фоне введения 5 мг убиквитина за 120 мин до забоя усиливается активность стромальных эпителиальных клеток в мозговом веществе долек тимуса.

4. В серии опытов при введении убиквитина (5 мг) в со-четании с аллотрансплантацией сердца наблюдается со-зревание мукополисахаридов тимуса (в тучных клетках), не отличающееся от интактных животных, в то время как без убиквитина аллотрансплантация вызывает дефицит созре-вания мукополисахаридов.

5. Полипептидный убиквитиновый комплекс, получен-ный из тимуса, оказывает влияние на состояние мукополи-сахаридных веществ гранул тучных клеток тимуса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон Д. С., Сергеева В. Е., Голубева Н. Н. Гистохимия адреномедиаторов вилочковой железы и селезенки в ранние сроки после пересадки сердца. — В кн.: Физиология иммунного гомеостаза. Ростов-н/Д., 1977, с. 56—57.
2. Морозова М. М. Гистохимия тучных клеток. — Труды 2-го Моск. мед. ин-та. М., 1963, т. 22, с. 67—77.
3. Goldstein G. The isolation of thymopoietin (thymin). — Ann. Acad. Sci., 1975, 249, 177.
4. Jorpes J. E., Werner B., Aberg B. The fuchsin-sulfurous acid test after periodate oxidation of heparin and allied polysaccharides. — J. Biol. chem., 1948, 176, 277—282.
5. Turowski G. Polipeptydu ubiquitynowe i ich rola immunobiologiczna w ustroju obclazonum procesem nowotworowym. — Onkologia doswiadczalna, 1977, 183—186.

УДК 611.24—018

В. В. ТЕНЮКОВ,  
(Чебоксары)

В. И. КАРКУЗАШВИЛИ  
(Москва)

### РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МОНОАМИНОВ В ЛЕГКИХ КРЫС — РЕЦИПИЕНТОВ АЛЛОГЕННОГО СЕРДЦА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТИМУСНОГО ФАКТОРА — УБИКВИТИНА

В ранние сроки после аллогенной трансплантации сердца изменяется тканевое распределение моноаминов в иммуногенных и неиммуногенных органах (Д. С. Гордон с соавт. 1976; 1977; В. В. Тенюков, Г. М. Креймерман, 1979). Можно думать, что наряду со многими причинами изменение тканевого распределения катехоламинов и серотонина связано с влиянием гуморальных факторов Т-системы иммунитета (Ю. М. Лопухин, 1978), к которым относится так называемый убиквитин (УБ) (G. Goldstein, 1975). В опытах *in vivo* и *in vitro* доказано, что этот полипептидный комплекс имеет регулирующее влияние при формировании иммунного ответа (G. Turowski, 1975; 1977).

Целью настоящей работы явилось изучение влияния убиквитинового комплекса тимуса на состояние катехоламинов и серотонина ткани легких в ранние сроки после трансплантации сердца.

Опыты проводились на 45 крысах линии Вистар-2. Животные были разделены на четыре группы, из которых первые три служили контролем для опытной. 1-я состояла из 5 интактных животных. 2-я — 10 животных, которым про-

изводилась аллогенная гетеротопическая трансплантация сердца 5( животных с последующим забоем через 15 мин; 5 животных с последующим забоем через 60 мин). 3-я — 15 животных с внутрибрюшинным введением убиквитина (5 животных с внутрибрюшинным введением УБ-1 мг/жив. с забоем через 75 мин; 5 животных — 5 мг/жив. УБ с забоем через 75 мин; 5 животных — 5 мг/жив. с забоем через 120 мин).

4-я группа — 15 животных, которым производилась аллогенная трансплантация сердца с предварительным введением УБ (5 животных 1 мг/жив. УБ с 15 мин трансплантацией сердца; 5 животных — 5 мг/жив. с 60 мин трансплантацией сердца). Средний вес животных составил 150—180 г. Опыты проводились в летнем периоде. Для обработки ткани извлеченных легких применялись следующие методы: 1) люминесцентно-гистохимический метод Фалька и Хилларпа, в модификации Е. М. Крохиной (1969) с количественным определением моноаминов на микроскопе ЛЮМАМ с помощью насадки ФМЭЛ; 2) аргентаффинная реакция Массона-Фонтаны на серотонин; 3) метод Гленнера на активность моноаминоксидазы (МАО); 4) окраска альциановым синим с сафранином и толуидиновым синим по Унна для выявления мукополисахаридных компонентов (МПС); 5) окраска суданом черным «Б» на липиды.

В ткани легких у интактной группы животных методом Фалька выявляется светящийся диффузный зеленый фон, документирующий наличие здесь свободных фракций моноаминов. В адвентиции бронхов обнаруживаются адренергические нервные волокна изумрудной люминесценции с редкими варикозными расширениями. Они густой сетью расположены и ориентированы по ходу сосудов. Эластика сосудов и бронхов четкая, зеленоватой люминесценции. В адвентиции бронхов и сосудов, а также в субплевральной зоне встречаются тучные клетки с правильными зеленовато-желтыми гранулами в цитоплазме, иногда с темным ядром. В интерстициальной ткани люминесцируют интерстициальные макрофаги с ярко-оранжевыми гранулами. В просвете бронхов и альвеол выявляются клетки с зеленовато-желтыми люминесцирующими гранулами — альвеолярные макрофаги.

В ткани легких 2-й группы животных через 15 мин после аллогенной трансплантации сердца, как специфическое проявление тканевой несовместимости, наблюдается гашение фонового свечения (Д. С. Гордон с соавт., 1976), снижение люминесценции макрофагов и растекание светящегося продукта нервных волокон. С увеличением времени

трансплантации до 60 мин в люминесценции адренергических структур наблюдается нарастание желтых тонов люминесценции, свидетельствующих об увеличении серотонина в легких.

В ткани легких 3-й группы животных после внутрибрюшинного введения УБ также наблюдается изменение характера люминесценции моноаминосодержащих структур легких. УБ в дозе 1 мг/жив. через 75 мин несколько снижает интенсивность фонового свечения по сравнению с интактной группой. Введение УБ в дозе 5 мг/жив. с последующим забоем через 75 и 120 мин вызывает усиление диффузного свечения ткани легких. Люминесцентно-гистохимическая реакция моноаминов нервных волокон имеет диффузный характер. Наблюдается снижение интенсивности люминесценции макрофагов легких. Изменение характера свечения люминесцирующих структур говорит о влиянии убиквитинового комплекса на содержание моноаминов легочной ткани.

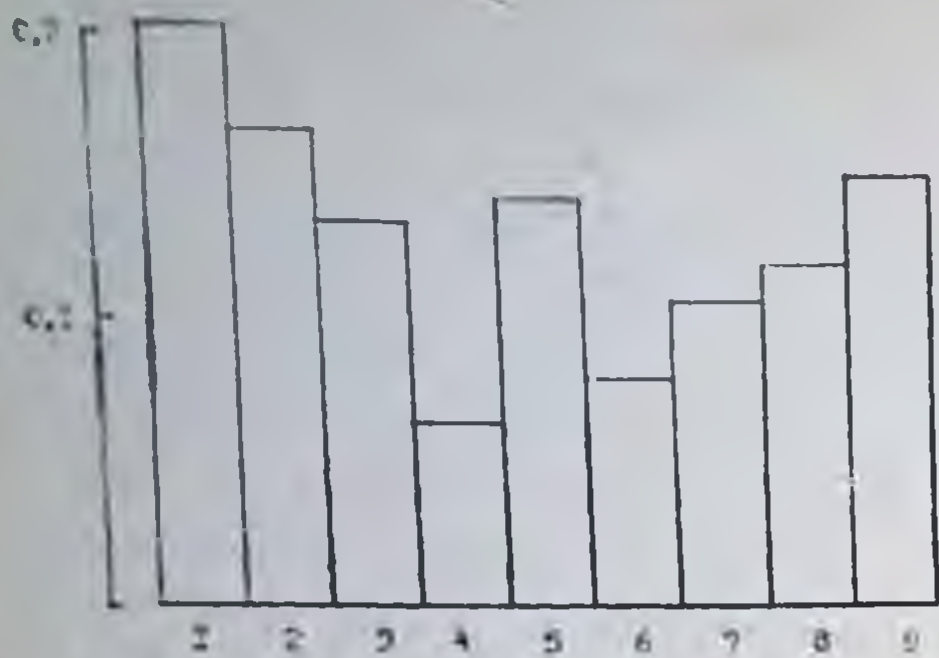
В тканях легких 4-й группы животных после аллогенной трансплантации сердца с предварительным введением УБ происходят изменения в распределении моноаминов в люминесцирующих структурах легких. Моноаминосодержащие структуры легких при предварительном введении УБ в дозе 5 мг/жив. и 60 мин трансплантации сердца выглядят четкими. Наблюдается повышение их выявляемости. По сравнению с интактной группой макрофаги выглядят не очень яркими. При 15 мин трансплантации по сравнению с интактными животными этих клеток мало, а при 60 мин — количество их незначительно возрастает. Тучные клетки при этом варианте опыта подходят к нервным волокнам. В случаях с введением УБ в дозе 1 мг/жив. описанные изменения менее выражены.

Данные цитофотоспектрометрирования моноаминов показали, что УБ комплекс тимуса обладает регулирующим влиянием на изменение содержания моноаминов в ткани легких в ранние сроки после аллогенной трансплантации сердца. Количественное определение моноаминов проводилось в пяти структурах легочной ткани (общем фоне; нервных волокнах; тучных клетках; интерстициальных макрофагах; альвеолярных макрофагах (рисунок).

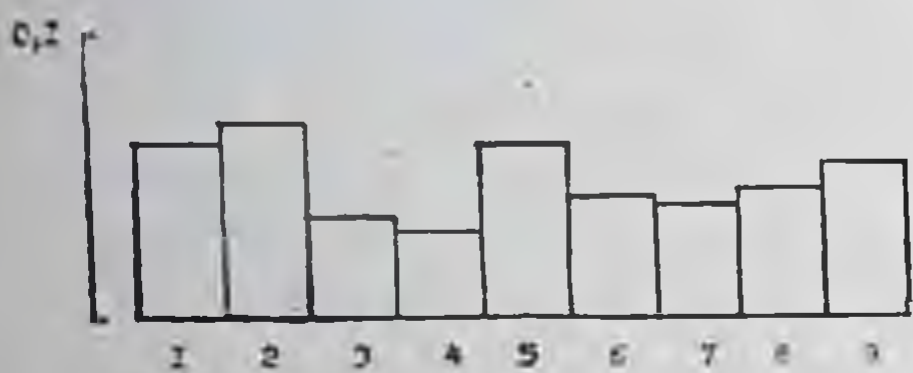
Реакция Массона-Фонтаны на серотонин подтвердила данные цитофотоспектрометрирования. Ее интенсивность значительно возрастает при 60 мин трансплантации сердца с предварительным введением УБ в дозе 5 мг/жив. и отли-



А



Б



Содержание в альвеолярных макрофагах серотонина (А) и катехоламинов (Б):

1 — у интактных животных; 2 — при введении УБ 1 мг/жив. забой через 75 мин; 3 — при введении УБ 5 мг/жив. забой через 75 мин; 4 — через 15 мин после трансплантации сердца; 5 — через 15 мин после трансплантации сердца с предварительным введением УБ 1 мг/жив.; 6 — через 15 мин после трансплантации с предварительным введением УБ 5 мг/жив.; 7 — после введения УБ 5 мг/жив. забой через 120 мин; 8 — через 60 мин после трансплантации сердца; 9 — через 60 мин после трансплантации сердца с предварительным введением УБ 5 мг/жив.

Легкое кошки. Люминесцентно-гистохимический метод Фалька и Хилларпа, цитофотоспектрометрия при помощи насадки ФМЭЛ. Величины, выраженные в условных единицах, обработаны математически.

чается от сниженной реакции при трансплантации без УБ. Паренхима легких, перибронхиальная ткань, гладкая мускулатура, соединительнотканые прослойки сосудов и бронхов выглядят темно-коричневыми. Эпителий бронхов коричневый. Встречаются альвеолярные макрофаги с аргентаффинной зернистостью в цитоплазме.

Метод Гленнера на активность MAO показал, что при трансплантации сердца отмечена тенденция к возрастанию активности MAO в ткани легких. Введение УБ повышает активность MAO только в нервах. Применение УБ при трансплантации сердца локализует MAO в аминокислотосодержащих структурах легких.

Окраска альциановым синим с сафранином и толуидиновым синим по Унна для выявления мукополисахаридного комплекса определила увеличение содержания кислых мукополисахаридов и количества сафранинофильных тучных клеток в ткани легких при 15 и 60 мин трансплантации сердца по сравнению с интактной группой. При этом встречаются бета-метахроматичные, округло-овальные тучные клетки с частичной дегрануляцией без разрушения цитомембраны. Введение УБ без трансплантации приводит к по-

вышению этерификации кислых мукополисахаридов, хотя теперь появляются целые поля сафранинофиллии, вообще лишенные МПС. Тучные клетки исчезают.

При трансплантации сердца с предварительным введением УБ количество тучных клеток возрастает по сравнению с введением УБ без трансплантации. УБ уменьшает выход зерен из тучных клеток без разрушения цитомембран.

Реакция с суданом черным «Б» на липиды выявила увеличение свободных липидов во всех исследованных группах по сравнению с интактной. Количество липидных гранул возрастает в клетках хряща, в макрофагах. Нервные стволы окрашиваются с голубоватым оттенком. При 60 мин трансплантации сердца с предварительным введением УБ в дозе 5 мг/жив. в адвентиции бронха на краю лимфоидной ткани встречаются клетки, похожие на плазматические.

Таким образом, полученные данные показывают, что убиквитиновый комплекс тимуса оказывает определенное влияние на тканевое распределение моноаминов легких в ранние сроки после аллогенной трансплантации сердца в период формирования иммунологического ответа организма. Введение УБ без трансплантации также изменяет тканевое распределение моноаминов в легких. Поэтому следует считать установленным, что гуморальные факторы Т-системы иммунитета типа УБ косвенно или непосредственно оказывают влияние на обмен нейромедиаторов. Введение УБ повышает активность MAO, содержание липидов, этерификацию кислых мукополисахаридов, а при трансплантации сердца уменьшает дегрануляцию тучных клеток в легких.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гордон Д. С., Голубева В. Ф., Сергеева В. Е., Голубева Н. Н. Ранние изменения в метаболизме лимфоидных органов при антигенном воздействии. — В кн.: Ранние проявления тканевой несовместимости. М., 1976, с. 141.
2. Гордон Д. С., Сергеева В. Е., Голубева Н. Н. Гистохимия адренормедиаторов вилочковой железы и селезенки в ранние сроки после пересадки сердца. — В кн.: Физиология иммунного гомеостаза. Ростов-н/Д., 1977, с. 56.
3. Лопухин Ю. М. Актуальные проблемы трансплантации органов. — М.: Медицина, 1978.
4. Тенюков В. В., Креймерман Г. М. Биогенные амины в некоторых неиммуногенных органах крыс в ранние сроки после трансплантации сердца. — В кн.: Материалы III Всесоюз. симп. «Ранние проявления тканевой несовместимости». М., 1979.
5. Turowski G. Hormany grasicy. — Patol. Pol., 1975, 26, 149—162.
6. Turowski G. Polipeptydu ubiquitynowe i ich rola immunobiologiczna w ustroju obclazonum procesem nowotworowym. — Onkologia doswiadczalna, 1977, 13—86.

**ВЛИЯНИЕ УБИКВИТИНОВОГО  
ПОЛИПЕПТИДНОГО КОМПЛЕКСА  
НА РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МУКОПОЛИСАХАРИДОВ  
И УРОВЕНЬ БИОГЕННЫХ АМИНОВ  
В ТКАНИ СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС ЛИНИИ ВИСТАР-2**

Адренергический аппарат селезенки и люминесцирующие клетки небезразличны к введению антигена и реагируют на последний изменением яркости свечения ряда структур (Д. С. Гордон, В. Е. Сергеева, 1978). При изучении влияния на иммунитет одной из фракций тимусного гормона-убиквитинового полипептидного комплекса (УПК) интересно было исследовать действие УПК на реакцию люминесцирующих структур селезенки интактных животных, а также выяснить, как зависит его действие от величины применяемой дозы.

Целью настоящего исследования явилось сравнение люминесцентной картины селезенки интактных крыс и крыс, которым за 75 мин до забоя вводился внутрибрюшинно УПК в дозах 1 и 5 мг на животное.

Эксперименты были проведены в мае на крысах линии Вистар-2. 1-я группа (5 интактных животных) служила контролем; 2-я (5 крыс) получала УПК в дозе 1 мг; 3-я (5 животных) получала УПК в дозе 5 мг. Селезенки контрольных и опытных крыс обрабатывались по методу Фалька-Хилларпа в модификации Крохиной Е. М. для определения биогенных аминов и по методу Спайсера для дифференциального выявления мукополисахаридов. Содержание катехоламинов и серотонина измерялось при помощи спектрофотометрической насадки ФМЭЛ-1.

При исследовании реакции Фалька-Хилларпа в селезенке интактных крыс обнаруживается много, в среднем до 50, внутрифолликулярных клеток. Они содержат катехоламины и серотонин в соотношении 1:3. Нередко в них определяются вещества с длиной волны испускаемого свечения 450 нм, предположительно простагландины.

Красная пульпа выделяется ярким диффузным свечением, большим количеством четких макрофагов, в которых определяются катехоламины и серотонин в соотношении 1:3. Самые яркие из макрофагов располагаются вблизи нервных волокон.

Адренергический нервный аппарат селезенки выявляется довольно полно. Хорошо видны нервные сплетения в наружной оболочке центральных артерий и в 2 наружных

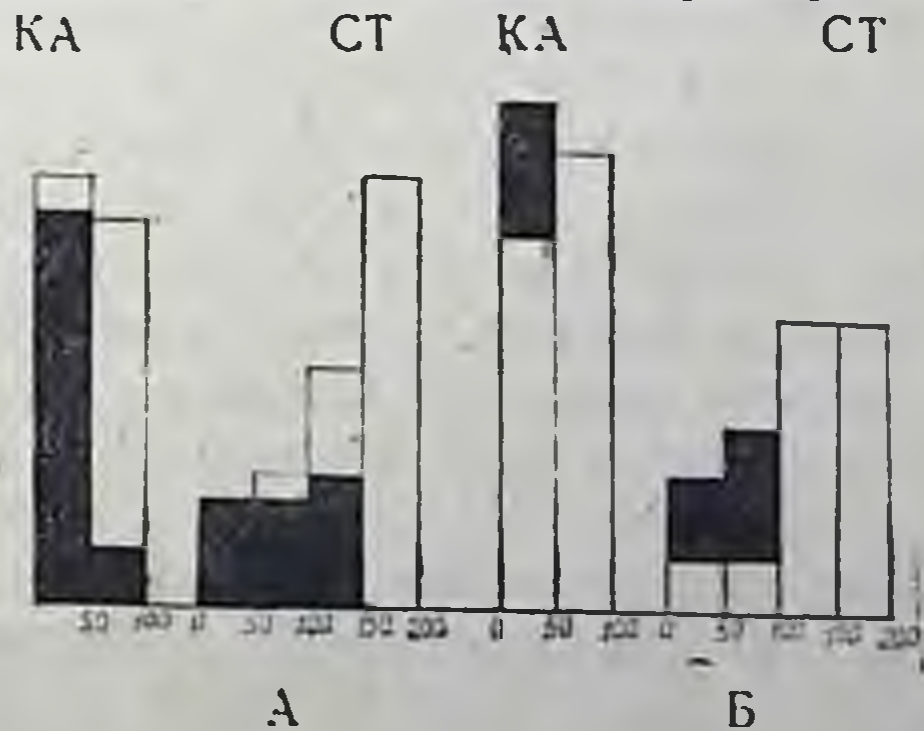
оболочках трабекулярных сосудов. Нервные волокна тонкие, без растекания нейромедиаторов. Соотношение катехоламинов и серотонина, определяемых спектрофотометрически, 1:2,5.

Введение УПК в дозе 1 мг за 75 мин до забоя приводит к резкому уменьшению количества светящихся внутрифолликулярных клеток. В оставшихся (не более 10) клетках содержатся катехоламины и серотонин в том же соотношении, что и у интактных крыс. Целый ряд фолликулов содержит только потускневшие клетки, а их маргинальный синус заполняется диффузным свечением, свидетельствующим о наличии свободных аминов.

Картина красной пульпы визуально не изменяется, однако спектрофотометрические данные указывают, что в большинстве мест возрастает содержание катехоламинов и в меньшей степени серотонина.

Элементы адренергического нервного аппарата окружены зоной диффузного свечения, образовавшегося из-за вытекания катехоламинов и в меньшей степени серотонина в окружающую ткань, о чем свидетельствуют спектрофотометрические данные, показывающие увеличение содержания обоих веществ. Это происходит скорее не за счет истинного повышения концентрации аминов в нервных волокнах, а за счет расширения светящейся площадки.

Введение УПК в дозе 5 мг за 75 мин до забоя приводит к уменьшению числа люминесцирующих клеток в большинстве фолликулов селезенки, хотя в единичных фолликулах отмечается сравнительно много клеток, количество которых, однако, не достигает уровня контрольных животных. При том же соотношении катехоламинов и серотонина, 1:3, уровень биогенных аминов в большинстве внутрифолликулярных клеток по спектрофотометрическим данным резко падает (рисунок). Свечение красной пульпы визуально не изменяется, но в большинстве макрофагов и в фоне красной пульпы спектроскопически определяется уменьшение содержания катехоламинов и серотонина (см. рис.). Адренерги-



Гистограммы распределения структур селезенки по содержанию катехоламинов (КА) и серотонина (СТ) в норме (заштрихов.) и при введении УПК-доза 5 мг (белый). По оси абсцисс — содержание аминов в у. е., по оси ординат — % клеток. А — макрофаги красной пульпы; Б — внутрифолликулярные клетки.

ческий аппарат селезенки представлен более или менее полно. Нервные сплетения в стенках центральных и трабекулярных сосудов состоят в основном из набухших нервных волокон, отчего они выглядят не совсем четкими, но обширных растеканий аминов в ткань не наблюдается. Изредка встречаются очень тонкие, как правило, тусклые отрезки нервных волокон перифолликулярного сплетения. Соотношение катехоламинов и серотонина в нервных волокнах не изменяется. Кроме того, в них регистрируется вещество с длиной волны испускаемого свечения 450 нм, причем содержание его явно увеличивается, достигая в среднем 5 у. е. Очевидно, с этим связана некоторая нормализация картины адренергического аппарата селезенки при введении УПК в дозе 5 мг по сравнению с дозой 1 мг.

При окраске альциан-сафранином по Спайсеру в селезенке интактных крыс Т-зависимая зона фолликулов выглядит розовой сафранинофильной площадкой вокруг центральной артерии, остальная часть в большинстве фолликулов обнаруживает слабую альцианофилию, постепенно переходящую в еще более слабую альциано- и сафранинофилию красной пульпы. Границы фолликулов определяются только по чисто морфологическим признакам: маргинальной зоне и маргинальному синусу.

Введение УПК в дозе 1 мг за 75 мин до забоя в большинстве случаев приводит к ослаблению сафранинофилии Т-зависимой зоны основной массы фолликулов, которые просматриваются бледными розоватыми площадками вокруг центральной артерии, в то время как остальная часть фолликула и красная пульпа выглядят более голубыми, т. е. альцианофильными, по сравнению с интактными животными. Стенки центральных артерий, почти прозрачные в норме, принимают слегка голубоватый оттенок.

Доза 5 мг УПК оказывает несколько противоположное действие в сторону возрастания сафранинофилии, отчего весь срез кажется розовым. Особенно интенсивно окрашивается Т-зона фолликулов. Отдельные ярко-розовые тяжи и скопления встречаются в самом фолликуле и в красной пульпе, которая в целом обнаруживает слабую сафранинофилию.

Сравнивая люминесцентные картины селезенки интактных и опытных крыс, а также данные спектрофотометрических измерений, можно отметить тенденцию к уменьшению числа люминесцирующих внутрифолликулярных клеток, ослаблению яркости свечения большинства оставшихся клеток, фоновому свечению красной и белой пульпы селезенки. Эти изменения наблюдаются при введении 1—5 мг

УПК. Однако 1 мг УПК не вызывает столь заметного падения фонового свечения фолликулов и красной пульпы, как доза 5 мг, оставаясь, судя по спектрофотометрическим данным, в пределах уровня интактных животных, а в большинстве макрофагов красной пульпы отмечается тенденция к возрастанию уровня биогенных аминов.

Снижение сафранинофилии в Т-зоне фолликулов при введении 1 мг дозы УПК, возможно, связано с какими-либо конформационными изменениями молекул полисахаридов в мембранах клеточных структур. Несколько возросшая степень альцианофилии в центре фолликулов может объяснить в какой-то мере тот факт, что при уменьшении числа внутрифолликулярных люминесцирующих клеток уровень аминов заметно не изменяется. По-видимому, часть этих биогенных аминов экранируется кислыми мукополисахаридами, обуславливающими возрастание альцианофилии (Д. С. Гордон, 1974; Б. Д. Брондз, 1977).

Картина вытекания биогенных аминов из нервных волокон при введении 1 мг дозы УПК может быть рассмотрена во взаимосвязи с явным уменьшением в волокнах простагландинов, определяемых по длине испускаемого свечения 450 нм (И. С. Ажгихин, 1977). По данным О. М. Авакян (1976), они препятствуют высвобождению катехоламинов из нервных волокон. 5 мг УПК несколько нормализуют эту картину адренергического аппарата селезенки: нервные волокна слегка набухшие, но без растеканий. По-видимому, отсутствие этого феномена связано с наличием в нервных волокнах простагландинов, определяемых в сравнительно больших количествах.

Снижение люминесценции в ткани селезенки при возрастающей сафранинофилии, возможно, связано с тем, что УПК в больших дозах включает более действенные пути инактивации биогенных аминов, например, при помощи MAO и КОМТ, перекисного окисления. Возможно, что УПК сам присоединяется к аминам или способствует сам присоединению к ним каких-то посредников, освобождающихся из эндогенных депо.

**Выводы.** 1. Доза 1 мг УПК уменьшает количество люминесцирующих внутрифолликулярных клеток селезенки, вызывает растекание люминесцирующего продукта из адренергических нервных волокон, уменьшение содержания катехоламинов и серотонина на территории фолликулов, способствуя одновременно повышению уровня кислых мукополисахаридов.

2. Доза 5 мг УПК в более сильной степени уменьшает фоновое свечение фолликулов и красной пульпы, приво-

дит к нормализации картину нервного аппарата, не способствуя увеличению количества кислых МПС в структурах фолликулов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абакян О. М. Современные данные о механизмах высвобождения и захвата катехоламинов, возможности и перспективы их фармакологической регуляции. — Журн. Всесоюз. хим. общ-ва им. Д. И. Менделеева. 1976, т. XXI, с. 165—170.
2. Ажгихин И. С. Простагландины. — М.: Медицина, 1978.
3. Брондз Б. Д. Клеточные основы иммунологического распознавания. — Успехи сов. биол., 1977, т. 84, вып. 2, с. 219.
4. Гордон Д. С., Сергеева В. Е., Голубева Н. Н. Активность и распределение биогенных аминов в структурах тимуса и селезенки при введении изо- и гетерологических эритроцитов. — Бюл. exper. биол. 1978, № 8, с. 245.

УДК 611.451—018

Л. К. ЛЕОНОВА

(Чебоксары)

### ХРОМАФФИННАЯ ТКАНЬ НАДПОЧЕЧНИКОВ НЕКОТОРЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВВЕДЕНИИ ГЕПАРИНА

Многими исследователями изучалось влияние гепарина на различные органы и системы организма (Н. Engelberg, 1963; Сборник трудов. New York, 1975). Так, Р. М. Гланц с соавт. (1968) и Б. П. Лукашин с соавт. (1975) выявили, что гепарин предупреждает увеличение содержания катехоламинов в тканях при гетеропереливаниях и уменьшает реакцию тревоги у крыс в условиях стресса. Причем Б. П. Лукашин высказывает предположение, что гепарин оказывает влияние на кору надпочечников и ее гормоны (в частности глюкокортикоиды). Однако, исходя из результатов исследования Д. С. Гордон (1974) о прямом взаимодействии биогенных аминов тучных клеток и гепарина, у нас возникло другое предположение, чем у Б. П. Лукашина. Работ о взаимодействии биогенных аминов и гепарина на уровне мозгового вещества надпочечников нам не встретилось. Поэтому была поставлена цель изучить влияние повышенной концентрации гепарина в организме на содержание биогенных аминов в хромаффинной ткани надпочечников крыс и кошек.

В проведенных опытах крысы получали инъекции гепарина в дозе 500 ЕД внутримышечно однократно и в течение двух дней. Кошкам гепарин вводился однократно внутрибрюшинно в дозе 5000 ЕД. Взятие материала проводилось

каждый раз через 45 мин после инъекции. Часть животных, крыс и кошек, оставалась интактной и служила контролем. У крыс в надпочечниках ставилась хромаффинная реакция по методу Хилларпа, Хокфельта для выявления суммарных катехоламинов (адреналина и норадреналина), а также люминесцентная реакция Фалька и Хилларпа для выявления норадреналина. Надпочечники кошек обрабатывались по методу Массона-Фонтаны для выявления серотонинсодержащих клеток. Время проведения эксперимента — декабрь.

Результаты опытов показали, что у контрольных крыс в этот сезон года в мозговом веществе надпочечника развивается хромаффинная реакция средней интенсивности. Вся мозговая ткань окрашивается довольно равномерно в светло-коричневый цвет с единичными более темными островками. В целом картина окрашивания выглядит довольно равномерной.

У крыс, получивших одну инъекцию гепарина, интенсивность хромаффинной реакции в мозговом веществе надпочечников резко возрастает, степень окрашенности паренхимы в коричневый цвет выражена сильнее. При этом выявляется некоторая мозаичность в окрашивании, небольшое количество клеточных клубочков выделяется своим еще более темным цветом по сравнению с окружающим фоном.

После введения гепарина в течение двух дней в мозговом веществе надпочечников появляется хорошо выраженная мозаичность в интенсивности хромаффинной реакции. На общем светло-коричневом фоне, приближающемся к контрольному, появляется большое количество темно окрашенных клеточных клубочков, которые благодаря этому хорошо отличаются от окружающей паренхимы. Таких более темных участков в этот срок опыта в мозговой ткани больше, чем после однократной инъекции.

Результаты реакции выявления норадреналина у крыс хорошо согласуются с хромаффинной реакцией. У контрольных животных интенсивность свечения мозгового вещества умеренная и распределена довольно равномерно, можно даже в некоторых участках различать границы клеток. После однократной инъекции интенсивность свечения резко усиливается, распространяясь даже на корковое вещество надпочечников, отдельные группы клеток уже не видны. Через 2 дня от начала воздействия выявляется мозаичность в свечении, так же как после хромаффинной реакции, т. е. отдельные участки мозгового вещества светятся очень ярко, ярче, чем в контроле, а в других — свечение выражено слабо или почти отсутствует.



У кошек аргентаффинная реакция Массона-Фонтана выявляет в мозговом веществе надпочечников группы серотонинсодержащих клеток. Причем в весенне-летний сезон эти клетки выражены лучше, окрашены темнее, да и вся окружающая паренхима окрашена достаточно интенсивно. В осенне-зимний сезон окраска серотонинсодержащих клеток выражена слабее, окружающая паренхима почти не окрашена. Однократная инъекция гепарина вызывает резкое усиление аргентаффинной реакции серотонинсодержащих клеток, приводит к заполнению цитоплазмы этих клеток секретом и его застою.

Таким образом, проведенные опыты позволили выявить непосредственное взаимодействие между гепарином и биогенными аминами мозгового вещества надпочечников крыс и кошек. Повышение уровня циркулирующего гепарина приводит к задержке выведения катехоламинов (норадреналина и адреналина) из секреторных клеток мозгового вещества надпочечников крыс. Причем блокирующая направленность действия гепарина кажется выраженной более отчетливо по отношению к норадреналину, на что указывает мозаичность свечения после 2-дневного воздействия.

Помимо задержки выведения катехоламинов, гепарин вызывает застой и накопление серотонина в серотонинсодержащих клетках мозгового вещества надпочечников кошек.

Полученные данные перекликаются с результатами Д. С. Гордон (1974) на тучных клетках, где гепарин удерживает и блокирует биогенные амины.

В связи с этой способностью гепарина нам кажется, что его можно отнести к группе веществ с адаптагенными свойствами. Тем более, что, по данным В. П. Казначеева с соавт. (1971), гепарин повышает устойчивость клеток паренхиматозных органов к экстремальным воздействиям.

Итак, гепарин — это вещество, которое непосредственно взаимодействует с биогенными аминами на уровне клеток, их производящих и накапливающих.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гепарин, строение, действие и клиническое применение. — New York, Plenum Press, 1975.
2. Гланц Р. М., Дзись И. П., Яковенко А. Н. Взаимоотношение между функциональным состоянием симпато-адреналовой системой и гепарином на органотканевом уровне. — В кн.: Физиологическое, биохимическое, фармакологическое и клиническое применение гепарина. М., 1968, с. 535.
3. Гордон Д. С. Гепариновая инактивация моноаминов в структурах соединительной ткани и крови. — В кн.: Реактивность и пластич-

ность эпителия и соединительной ткани в нормальных, экстремальных и патологических условиях. Свердловск, 1974, с. 44.

4. Казначеев В. П., Шурип С. П., Дзизинский А. А. Гепарин и гистогематические барьеры. — В кн.: Структура и функция гистогематического барьера. М., 1971, с. 158.

5. Лукашин Б. П., Агапов Я. В., Бахтыбаев О. Д., Гойденко А. С. Влияние гепарина на общий адаптационный синдром. — Бюл. эксперим. биол. и мед., 1975, № 9, с. 16.

6. Engelberg H. Heparin. Springfield, 1963.

УДК 611.438—018

Ф. С. ВЫШИНСКИЙ, Е. А. ЛИЦИЦЫН

(Чебоксары)

## БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ ТИМУСА И СУМКИ ФАБРИЦИУСА У ПТИЦ

В последние десятилетия была уточнена роль тимуса и сумки (бурсы) Фабрициуса в процессах иммуногенеза как центральных органов, регулирующих функции лимфоидной системы. Из тимуса животных были выделены некоторые вещества гормонального характера, влияющие на такие важнейшие процессы организма, как обмен веществ, рост тканей и развитие опухолей, нервно-мышечное возбуждение (Шт.-М. Милку, И. Потоп, 1977). Стремилась выделить из тимуса активные фракции и подвергнуть их анализу с целью идентификации. Однако до настоящего времени остается много нерешенных вопросов о веществах тимуса, об их химической структуре и биологической активности, о роли и распространении у различных животных.

Цель данной работы — выделение и сравнительный анализ белковых фракций тимуса и сумки Фабрициуса птиц. Для фракционирования веществ этих органов был использован метод дискового электрофореза в полиакриламидном геле (Ornstein, Davis, 1964).

Тимус и сумку Фабрициуса брали от 10 цыплят 2-месячного возраста породы белый леггорн. Во время извлечения органов цыпленка находились в состоянии глубокого эфирного наркоза.

Непосредственным материалом для разгонки при электрофорезе служили фильтраты, полученные из гомогенатов тканей отдельных свежих органов в растворе крупнопористого геля, который изготовили по методике электрофореза (Ornstein, Davis, 1964). Предварительно опытным путем было установлено, что для получения фильтратов проб для тимуса и сумки Фабрициуса оптимальным является

гомогенат из расчета 0,2 г ткани на 4 мл раствора крупнопористого геля. Фильтрат содержимого сумки лучше готовить без разбавления, а когда есть необходимость смыва его, то следует брать не более 0,5 мл раствора крупнопористого геля. Подходящими для фильтрации являются тонкие отбеленные ватно-марлевые фильтры.

Тимус у цыплят является парным органом, состоящим из левой и правой половины. Каждая половина в свою очередь складывается из 6—8 отдельных бобовидных уплощенных долек, располагающихся под кожей вдоль яремной вены в области шеи. Дольки серовато-красного цвета, крупные, в длину достигают 1 см.

Тимус является лимфоэпителиальным органом. Его дольки разделены соединительнотканными септами и содержат корковое и мозговое вещества. Корковое вещество делится на неодинаковые сегменты перегородками, отходящими от капсулы. Оно густо заполнено малыми лимфоцитами. Мозговое вещество, как бы замурованное в корковое, вырисовывается благодаря сплошной неровной границе. Оно состоит из сетевидного эпителия и рыхло инфильтрирующих его лимфоцитов, макрофагов и тимусных телец (Гас-саля). Тимус у половозрелой птицы подвергается инволюции.

Сумка Фабрициуса представляет собой мешковидное образование, находящееся у цыплят на верхней стенке клоаки. Величина ее непостоянна. У суточных цыплят сумка всего с горошину, а в возрасте 2—4 месяца достигает размера вишни. Затем начинаются инволюция и уменьшение размера. Наружная стенка сумки — это соединительнотканная капсула. Внутри слизистая оболочка образует 12—14 продольных складок, покрытых многорядным цилиндрическим эпителием. В складках содержится множество лимфоидных фолликулов, имеющих периферическую и центральную зоны. Фолликулы разделены на два ряда соединительнотканной перегородкой, стходящей от наружной капсулы. Сумка Фабрициуса является лимфоэпителиальным органом.

Результаты наших электрофоретических исследований показывают, что ткань тимуса цыплят состоит из множества различных белковых веществ. Методом дискэлектрофореза в полиакриламидном геле по Дэвису они могут быть разделены не менее чем на 20 фракций. На электрофореграммах в зависимости от скорости миграции фракции располагаются в следующей последовательности: впереди идут три самые быстрые фракции преальбуминов и две массивные фракции альбумина, затем следуют три менее быстрые, далеко расставленные фракции постальбуминов, 4—5 фрак-

ций  $\alpha$ -глобулина, две фракции трансферрина ( $\beta$ -глобулин), резко выделяющегося на фоне других, позади три фракции быстрых гаптоглобинов и три плотноидущие фракции медленных гаптоглобинов. Одна фракция на старте является липопротендной (Ornstein, Davis, 1964; Ф. С. Вышинский, 1970). При электрофорезе тканей тимуса обращают на себя внимание по интенсивности и четкости проявления фракция альбумина, средняя фракция постальбуминов и трансферрины.

Ткань сумки Фабрициуса разделяется названным методом на 20 фракций, причем абсолютное большинство из них точно такое, какое наблюдается в ткани тимуса.

Несходство веществ тимуса и ткани сумки Фабрициуса наблюдается во фракциях постальбуминов. В тимусе в отличие от сумки Фабрициуса присутствует достаточно массивная средняя фракция постальбуминов (Postalb-2), то есть идущая второй за альбумином. Вместо нее в ткани сумки в этой зоне обнаруживается несколько слабых фракций постальбуминов, каких в тимусе нет.

Содержимое сумки Фабрициуса при электрофоретическом анализе имеет сходство с веществами ткани бурсы по альбумину, по трансферрину, медленным гаптоглобинам, но отличается по преальбуминам и постальбуминам. Преальбумины здесь или отсутствуют, или присутствуют в виде одной фракции.

Следует отметить, что белковые фракции тимуса и сумки Фабрициуса значительно отличаются от фракции сыворотки крови этих же цыплят. Преальбумины крови проявляются лишь двумя фракциями, альбумины — одной. Кроме того, постальбуминовых фракций меньше. Наоборот, в тимусной ткани, а также в ткани и содержимом сумки Фабрициуса отсутствует фракция Gf (Ф. С. Вышинский, 1970), проявляющаяся в сыворотке крови цыплят размытой массивной фракцией на полпути между альбумином и трансферрином.

**Вывод.** Тимус и ткань сумки Фабрициуса в целом имеют аналогичный состав белковых веществ, что, очевидно, обуславливает аналогичность их функций. Обнаруженная в тимусе дополнительная фракция по предварительным данным может быть отнесена к веществам гормонального типа, в частности типа тимозинов, выделенных из тимуса животных целым рядом исследователей (Милку, Потоп, 1977).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вышинский Ф. С. Генетический полиморфизм некоторых сывороточных, семенных яичных белков кур: Автореф. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук. М., 1970.

2. Милку Шт. М. и Потоп Изабелла. Фармакодинамика вырабатываемых тимусом сходно-гормональных веществ. /Пер. с рум. Бухарест, 1977.

3. Ornstein L., Davis B. J. Disc electrophoresis I—II. Ann. — New York: Acad. Sci. 1964, 121: 321—349, 404—427.

УДК 611—018.21.

Л. Н. АБРАМОВ  
(Чебоксары)

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДВУХ МЕТОДОВ ОКРАСКИ ТУЧНЫХ КЛЕТОК АЛЬЦИАНОВЫМ СИНИМ И САФРАНИНОМ

Существует несколько методов окраски тучных клеток альциановым синим и сафранином (Spicer, 1960; Worthington, 1963; Horsfield, 1966). Сущность методов заключается в выявлении в гранулах тучных клеток кислого сульфатированного мукополисахарида гепарина, который дает с альциановым красителем синее окрашивание. Выявление кислых мукополисахаридов при окраске альциановым синим происходит в результате образования ковалентных связей между альциановым синим и их сульфатными группами (Fusara, Goltz, 1960). Но имеется и противоположное мнение: выявление кислых сульфатированных мукополисахаридов связано с образованием их связей с карбоксильными группами (Spicer, 1960; Quintarelli e. a., 1964).

В гистохимической практике широко применяются два метода окраски тучных клеток альциановым синим и сафранином: 1) по Spicer (1960), 2) по Worthington (1963). Оба метода в основном сходны и отличаются только приготовлением раствора альцианового синего. Spicer рекомендует применять 0,1% раствор альцианового синего на 3% растворе уксусной кислоты, Worthington — 3% раствор альцианового синего на 2 н серной кислоте.

В работе была поставлена задача сравнить данные методы. Объектом исследования были тучные клетки соединительной ткани сердца десяти белых крыс. Серийные препараты окрашивались по Spicer и по Worthington. В четырех случаях дополнительно окрашивались по Spicer с предварительным сульфатированием в 2н серной кислоте в течение 30 мин. На каждом препарате подсчитывалось количество тучных клеток с альцианофильными гранулами, сафранинофильными, с преобладанием сафранинофильных и с преобладанием альцианофильных гранул.

При окраске препаратов по Worthington выявляется значительно больше тучных клеток с альцианофильной зернистостью, чем при окраске по Spicer (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Процент содержания	По Спайсеру	По Ворthingтону
Альцианофильных тучных клеток	21,6±1,8	36,0±2,3 p<0,001
Сафранинофильных тучных клеток	24,1±1,7	4,0±0,5 p<0,001
Тучных клеток с преобладанием сафранинофильных гранул (Mc)	38,7±2,8	15,4±1,7 p<0,001
Тучных клеток с преобладанием альцианофильных гранул (Ma)	15,4±2,0	44,6±2,8 p<0,001

Результаты окраски тучных клеток по Spicer и с предварительным сульфатированием показывают, что предварительное сульфатирование увеличивает в препаратах количество альцианофильных тучных клеток (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Процент содержания	По Спайсеру	По Спайсеру с сульфатированием
Альцианофильных тучных клеток	20,0±2,1	53,3±5,2 p<0,001
Сафранинофильных тучных клеток	33,1±2,4	11,0±1,2 p<0,01
Тучных клеток с преобладанием сафранинофильных гранул (Mc)	46,0±4,8	13,3±1,7 p<0,001
Тучных клеток с преобладанием альцианофильных гранул (Ma)	10,9±1,8	22,1±2,2 p<0,01

Таким образом, установлено, что окраска по Ворthingтону и по Спайсеру с предварительным сульфатированием выявляет значительно больше тучных клеток с альцианофильной зернистостью. Это, вероятно, объясняется следующим образом. По данным А. И. Струкова и А. Г. Бегларяна (1963), гепарин может иметь различную степень этерификации: от моно- до пентасульфата. Молекулы гепарина, имеющие низкую степень сульфатирования, могут присоединять сульфатные группы, имеющиеся в красящем растворе, в результате такие тучные клетки начинают интенсивно окрашиваться альциановым синим.

Можно считать, что результаты, полученные при окраске тучных клеток альциановым синим, приготовленным по Вортингтону, не отражают действительного положения дела. Во всех случаях, когда кроме количества тучных клеток требуется получить информацию о состоянии в них гепарина, методом выбора является окраска по Спайсеру.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. — М.: Медгиз, 1963.
2. Fusara R. M., Goltz R. W. — J. invest Derm., 1960, 35, 305.
3. Quintarelli G., Scott J. E., Dovello M. C. — Histochemie, 1964, 4, 86.
4. Spicer S. S. — Ann. Histochem., 1960, 7, 23.
5. Horsfield D. — Nature, 1966, 211, 422.
6. Worthington W., Bailey N. C. — J. Histochem. Cytochem., 1962, 10, 503.

УДК 611—018.21

В. А. БОЧКАРЕВ, Д. С. ГОРДОН  
(Чебоксары)

### НЕКОТОРЫЕ ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЗРЕЛОСТИ ТУЧНЫХ КЛЕТОК КРЫС

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении морфологии и физиологии тучных клеток, их роль во многих патологических ситуациях остается неясной. Участвующие в процессах поглощения, синтеза и накопления биогенных аминов и гепарина тучные клетки рассматриваются многими исследователями как регуляторы тканевого гомеостаза (Д. С. Гордон, 1971; В. В. Виноградов, Н. Ф. Воробьева, 1973; Д. П. Линднер, Э. М. Коган, 1976; L. Enerbäck, B. Gustafson, 1977). Не вполне изучена их роль в механизмах поддержания медиаторного гомеостаза тканей вообще и, в частности, в условиях иммунного конфликта, когда концентрация биогенных аминов в тканях реципиента резко изменяется (Д. С. Гордон, В. Е. Сергеева, Н. Н. Голубева, 1978).

В задачу настоящего исследования входило изучение реакции мезентериальных тучных клеток при остром экспериментальном дисбалансе гистамина, наступающем вслед за перегрузкой гепарином в одном и том же организме. Выбор такой экспериментальной модели обусловлен стремлением изучить пределы и условия гистаминопоглотительной способности тучных клеток и приблизиться к выработке морфологических критериев их зрелости.

**Материал и методика.** Эксперименты были проведены на 15 беспородных лабораторных крысах-самцах массой 150—200 г. Брыжейка у каждого животного бралась три раза: в исходном состоянии до воздействий, после введения гепарина и после следующего за этим введения гистамина. Гепарин вводился в дозе 5000 ЕД внутримышечно. С учетом данных Г. А. Мямлиной, И. И. Соловьевой (1969) о максимуме физиологических эффектов гепарина в интервале 15—60 мин после введения его в организм, гистамин вводили в виде 1 мл 0,1% раствора внутримышечно спустя 20 мин после инъекции гепарина. Все три группы препаратов мезентерия обрабатывались альциановым синим — сафранином (Spicer S. S., 1960), полихромным толуидиновым синим по Унна и суданом черным «В» с предварительным гидролизом в 0,1 н НСl при 60° С в течение 1,5 ч. Опыты были проведены в летний период, что имеет существенное значение, так как данные Д. С. Гордон, Е. А. Нужненко; В. И. Смирновой (1972), В. А. Канакова (1979) свидетельствуют о сезонных колебаниях обмена биогенных аминов у белых беспородных лабораторных крыс.

**Результаты.** Мезентериальные тучные клетки интактных самцов окрашиваются толуидиновым синим  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -метахроматично. Здесь не встречаются истинные метахроматичные мастоциты, имеющие пурпурный цвет гранул;  $\beta$ -клетки выглядят компактными, с чернильно-фиолетовыми гранулами, и лишь небольшая часть находится в состоянии естественной дегрануляции. При окраске альциановым синим — сафранином в брыжейке интактных животных содержится 91% «А» — клеток (истинно альцианофильных и близких к ним форм-микстов, гранулы которых окрашиваются преимущественно альциановым синим), и 9% «С» — клеток, среди которых содержатся как полностью сафранинофильные мастоциты, так и близкие к ним формы-миксты. Дегранулирующие формы встречаются только среди «А» — клеток, сафранинофильные мастоциты выглядят округлыми, компактными, приядерный слой их цитоплазмы окрашен в красный цвет.

После введения гепарина картина препаратов, окрашенных толуидиновым синим, резко меняется. Теперь гранулы во всех без исключения тучных клетках окрашиваются истинно  $\gamma$ -метахроматично, что дает основание думать, что все они содержат гепаритин-5-сульфат, которого обычно нет у крыс. Усиливается дегрануляция, все клетки разрыхлены, укрупнены, их межгранулярная цитоплазма также проявляет свойства метахромазии. Четкая корреляция с этими результатами прослеживается и при окраске препаратов



альциановым синим — сафранином. 100% тучных клеток при этом оказываются альцианофильными («А»), с приядерным слоем цитоплазмы, окрашенным в синий цвет. Форма и степень дегрануляции соответствуют этим же параметрам  $\gamma$ -метахроматичных мастоцитов.

Гистамин, введенный вслед за гепарином, вновь меняет картину. Все мастоциты теперь снова красятся  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -метахроматично, хотя еще более усиливается их дегрануляция, очень часто встречаются тотально распавшиеся формы. Количество сафранинофильных («С») клеток возрастает до 15%, причем среди них можно выделить два вида мастоцитов:

1. Маленькие округлые клетки, с плотно упакованными гранулами и сафранинофильным приядерным слоем цитоплазмы.

2. Большие разрыхленные клетки с альцианофильным приядерным слоем, или, иначе говоря, «С» — клетки первого типа с неокрашенным ядром, «С» — клетки второго типа с альцианофильным ядром. Кроме того, «С» — клетки первого типа дают положительную реакцию своей цитоплазмы на связанные липиды с суданом черным «В» после гидролиза, «С» — клетки второго типа такой реакции не дают.

**Обсуждение.** Оценивая состояние тучноклеточной популяции в норме, можно, очевидно, сказать, что альцианофильные мастоциты — это достаточно зрелые формы. О высокой степени их зрелости свидетельствуют форма, размеры, а также то, что именно они составляют большинство в популяции мастоцитов и только среди них встречаются дегранулирующие формы. Очевидно, они содержат в своих гранулах амины, поскольку, по данным G. Csaba, L. Surjan, (1970), именно накопление аминов в лимфоцитоподобных клетках запускает синтез метахроматичных гранул, идентичных гранулам тучных клеток. Наши результаты расходятся данными A. L. Burton (1964), J. W. Combs, D. Lagunoff, E. P. Benditt (1965), указывающими на то, что сафранофилия у тучных клеток появляется только на последних этапах созревания.

Истинная  $\gamma$ -метахромазия, которая в норме не наблюдается у крыс и наступает только после экзогенного введения гепарина, доказывает способность мастоцитов связывать его путем включения в гранулы, межгранулярную и приядерную зоны цитоплазмы. Полный параллелизм альцианофилии и  $\gamma$ -метахромазии свидетельствует о том, что альцианофильные тучные клетки идентичны  $\gamma$ -метахроматичным и представляют собой достаточно зрелые формы, содер-

жащие в поверхностном слое своих гранул гепаритин-5-сульфат.

В условиях последующего введения гистамина в препаратах выявляются два вышеописанных типа сафранинофильных клеток. «С» — клетки первого типа, дающие положительную реакцию на связанные липиды, видимо, представляют собой молодые тучные клетки, реализовавшиеся из предшественников. Они по форме и размерам сходны с клетками типа большого лимфоцита, которые, по данным Н. Г. Хрущова, Э. В. Чернышевой и Г. Г. Кругликова (1973), являются предшественниками мастоцитов. Принимая во внимание работу G. Csaba, L. Surjan (1970), можно думать, что эти клетки связали гистамин впервые. «С» — клетки второго типа, очевидно, содержат введенный нами гепарин, но с блокированными реакционноспособными группами вследствие вторичного соединения его с молекулами гистамина. Форма и разрыхленность этих клеток еще раз подтверждают, что они достаточно зрелы и связали амин вторично. Таким образом, приходится говорить о двух путях поглощения избытка тканевого гистамина тучными клетками. Первый путь — это вторичное поглощение гистамина достаточно зрелыми тучными клетками, присутствующими до стимуляции в ткани; второй путь — это связывание амина лимфоцитоподобными предшественниками с последующей дифференцировкой их в тучные клетки. Преобладание того или иного пути зависит от исходного состояния и степени зрелости тучноклеточной популяции.

**Выводы.** 1. В норме зрелые тучные клетки крыс красятся альцианофильно и  $\beta_2$ -метахроматично, обнаруживая в поверхностном слое своих гранул гепарин.

2. Мастоциты, содержащиеся в поверхностном слое своих гранул гепарин, способны к поглощению избытка тканевого гистамина с образованием в гранулах вторично-аминового слоя, обуславливающего появление сафранинофильной окраски и снижение степени метахромазии до  $\beta_1$ .

3. Клетки, вторично связавшие гистамин, морфологически отличаются от первично связавших альцианофильным приядерным слоем цитоплазмы и отрицательной реакцией гранул на связанные липиды.

4. Судить о зрелости тучных клеток, основываясь только на сродстве их к сафранину, очевидно, нельзя. Необходимо учитывать такие критерии, как окраска ядра и реакция гранул мастоцитов на связанные липиды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Воробьева Н. Ф. Тучные клетки (генез, структура, функция) — Новосибирск: Наука, 1973.
2. Гордон Д. С. Тучные клетки (обзор литературы) — В кн.: Сб. научн. работ.—Чебоксары: Чувашкнигоиздат, 1971, вып. 5, с. 333—342.
3. Гордон Д. С., Смирнова В. И., Нужненко Е. А. Видовые и сезонные особенности адренергической иннервации почки крыс. — Бюл. exper. биол. мед., 1972, 12, с. 95—96.
4. Гордон Д. С., Сергеева В. Е., Голубева Н. Н. Активность и распределение биогенных аминов в структурах тимуса и селезенки при введении изо- и гетерологических эритроцитов. — Бюл. exper. биол. мед., 1978, 8, с. 245.
5. Канаков В. А. Некоторые морфогистохимические показатели кожи крыс в норме в зависимости от времени года. — В кн.: Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. /Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1979, вып. 6, с. 107—110.
6. Лунднер Д. П., Коган Э. М. Тучные клетки как регуляторы тканевого гомеостаза и их место в ряду биологических регуляторов. — Арх. пат., 1976, 8, с. 3—14.
7. Мямлина Г. А., Соловьева И. И. Изменение морфологического состава крови и ее свертывающей системы после введения гепарина. — В кн.: Гепарин. — Л.: Наука, 1969.
8. Хрущов Н. Г., Чернышева Э. В., Кругликов Г. Г. Исследование происхождения тучных клеток с помощью  $H^3$ -тимидиновой радиоавтографии. — Арх. анат., гистол. эмбр., 1973, 3, с. 45—49.
9. Burton A. L. Histochemical Studies of developing mast cells. — The Anatomical Record, 1964, v. 150, № 3, p. 265—269.
10. Combs J. W., Lagunoff D., Benditt E. P. Differentiation and proliferation of embryonic mast cells of the rat. — J. Cellular Biology, 1965, v. 25, № 2, p. 577—592.
11. Csaba G., Surjan L. Demonstration of histones in the granules of developing mast cells induced by biogenic amines. — Acta biol. Acad. Sci. Hung., 1970, 21, № 2, p. 243—245.
12. Enerbäck L., Gustafson B. Uptake of 5-hydroxytryptamine by mast cells and individual mast cells granules. — Histochemistry, 1977, 53, № 3, p. 193—202.
13. Spicer S. S. A correlative study of the histochemical properties of rodent acid mucopolysaccharides. — J. Histochem. Cytochem., 1960, 8, p. 18—36.

УДК 611—018.21

Л. А. ЛЮБОВЦЕВА

(Чебоксары)

### ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И НОРАДРЕНАЛИНА НА ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ ТИМУСА КОШЕК

Считается, что тучные клетки ряда млекопитающих и человека не содержат серотонин (В. П. Быкова, 1978). Целью работы была проверка стабильности этого свойства в тучных клетках кошки.

Работа выполнена на 15 взрослых кошках. Материал для исследования брался под эфирным наркозом. Тимус фиксировался в 10% нейтральном формалине, срезы с замораживающего микротомы обрабатывались по методу Массона-Фонтаны на серотонин и по методу Унна на кислые мукополисахариды. Адреналин и норадреналин вводились в дозе 0,3 мл 0,1% раствора на 1 кг веса за 15 мин до взятия материала.

При исследовании лаброцитов интактных половозрелых кошек импрегнацией серебром по методу Массона-Фонтаны серотонин в них действительно не обнаруживается. Однако при введении некоторых биологически активных веществ: норадреналина, адреналина, при создании стресс-реакции тучные клетки проявляют положительную реакцию на серебро, т. е. становятся аргентаффинными, что означает появление в них реакционноспособного серотонина.

Так, при введении норадреналина лаброциты кошек импрегнируются неравномерно, частично дегранулируют, цвет их становится светло-желтым, что указывает на небольшую концентрацию серотонина.

При введении животным адреналина в септальных тучных клетках появляется в небольшом количестве серотонин. Цвет их при импрегнации — бледный, желтый; темную, хорошо заметную окраску дают лишь единичные гранулы этих клеток.

В паренхиматозных тучных клетках при введении адреналина количество серотонина несколько больше по сравнению с септальными. Клетки здесь неправильной, треугольной формы, коричневого цвета с мелкой неравномерно окрашенной, слабо заметной зернистостью. Серотонин в основном содержится в гранулах и не выявляется в межгранулярных промежутках.

Следует подчеркнуть, что хотя у кошек количество серотонина при введении адреналина и норадреналина и обнаруживается в небольшом количестве, но сам факт выявления серотонина в лаброцитах примечателен. Он означает возможность содержания серотонина этими структурами в экстремальных ситуациях, если даже эти ситуации не являются истинно патологическими. В этой связи интересно исследование В. П. Быковой (1973), которая наблюдала у людей, больных хронической риносинусопатией, появление клеток, напоминающих по морфологии тучные, но содержащих серотонин. Клетки были названы ею серотониноцитами.

На основании эксперимента можно думать, что тучные клетки, содержащие серотонин, появляются не только при длительной патологии.

Надо заметить, что исследование полисахаридного покрытия показало, что при введении адреналина и норадреналина клетки набирают серотонин и покрываются сульфатированным гепарином, в то время как, по данным В. П. Быковой, патологические клетки — серотониноциты покрыты мукополисахаридом негепариновой природы.

УДК 613.168 + 611—018.21

В. А. КАНАКОВ

(Чебоксары)

### ИЗМЕНЕНИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК КОЖИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИМПУЛЬСНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСПОЗИЦИЙ

Количественными и качественными методами изучалась система тучных клеток соединительной ткани кожи белых половозрелых беспородных крыс-самцов в весенний период под воздействием ИЭМП по 6 ч ежедневно в течение 3 дней с забоем через 1 и 5 дней; в течение 5 дней с забоем в последний день воздействия и через 5 дней после окончания воздействия; в течение 10 дней с забоем в последний день воздействия, через 5, 10 и 20 дней.

Применялась установка, разработанная на кафедре техники высоких напряжений ЧГУ им. И. Н. Ульянова, с параметрами: напряженность — 1000 Э (80кА/м), частота — 2500 Гц, длительность импульса —  $0,2 \cdot 10^{-3}$  с, количество одиночных униполярных импульсов в 1 мин = 16. Последнее регулировалось автоматически.

Использованы окраска толуидиновым — синим по Унна при рН = 3 для выявления тучных клеток и метод Массона-Фонтаны для выявления серотонина. Всего обследовано 40 крыс, из которых 10 служили контрольными.

В контрольном материале, взятом в то же время года у животных, не подвергшихся воздействию ИЭМП, содержание тучных клеток весьма велико, причем по направлению к гиподерме количество и величина их возрастают и достигают максимума в подкожной клетчатке. Клетки, в основном метахроматичные, компактные, расположены вдоль сосудов и нервных стволов.

При помещении животных в ИЭМП по мере нарастания длительности воздействия происходит снижение степени

метахромазии тучных клеток вплоть до ортохромной окраски; наблюдается возрастание их количества, увеличение объема клеточных тел, особенно в нижних отделах дермы, увеличение числа дегранулирующих клеток в основном с нарушением клеточной оболочки. Дегрануляция при небольших дозах облучения появляется после прекращения воздействия, при высоких дозах ее можно обнаружить сразу. Наивысшего выражения изменения тучных клеток достигают при 10-дневном воздействии. Создается впечатление, что реализуется почти весь запас тканевых предшественников тучных клеток и почти все они несут на себе следы поражения.

По мере увеличения периода последствия, т. е. времени, прошедшего от последнего дня воздействия до забоя, дегрануляция вплоть до 5-го дня продолжает расти, а затем очень медленно приближается к норме. Метахромазия восстанавливается быстрее, но к 20-му дню все еще не достигает нормы.

Имея в своем распоряжении окраску срезов по методу Массона-Фонтаны для выявления серотонина, мы обнаружили, что наиболее выраженные изменения тучных клеток падают на время наибольшей концентрации тканевого серотонина. Кроме того, они постоянно наиболее выражены в нижних слоях дермы, что можно поставить в зависимость от более развитой здесь васкуляризации. Последнее способствует более массивному транспорту серотонина в этот район и, следовательно, увеличенному поступлению его в каждую клетку.

В последующем было произведено воздействие ИЭМП вышеназванных параметров по 15 мин ежедневно в течение 10 дней с забоем в последний день воздействия. Полученный материал позволил выявить меньшее количество распадов тучных клеток, причем, в основном, имеет место выход немногочисленных гранул с сохранением целостности клеточной оболочки; клетки в значительном количестве метахроматичные (встречаются и ортохромные); рост количества и величины тучных клеток, как и при 6-часовой экспозиции, имеет направление к гиподерме.

Таким образом, ИЭМП использованных параметров обладает выраженным действием на тучные клетки. Выявленная дегрануляция тучных клеток с нарушением целостности клеточной оболочки при 6-часовой экспозиции рассматривается как ответ на интенсивный раздражитель, реакция тучных клеток на 15-минутное воздействие ИЭМП дегрануляцией без нарушения целостности клеточной оболочки указывает на адаптивность тканевого ответа на раз-

дражитель, что согласуется с данными С. П. Шурина (1968). Снижение метахромазии тучных клеток, вызванное ИЭМП при 6-часовом воздействии, видимо, обусловлено недостаточной экранировкой содержащихся в гранулах тучных клеток биогенных аминов гепарином. При кратковременном суточном воздействии МП (15 мин) экранировка биогенных аминов, в основном, сохранена.

#### ЛИТЕРАТУРА

Шурин С. П. Критерии активности тучных клеток и их роль в тканевом гомеостазе. — В кн.: Тучные клетки соединительной ткани. — Новосибирск: Наука, Сибир. отд., 1968, с. 19—25.

УДК 613,168 + 612.79

В. А. КАНАКОВ, Л. М. МЕРКУЛОВА,  
Б. В. АМОСОВА

(Чебоксары)

### ВАРИАЦИИ РЕАКЦИИ НА СУММАРНЫЕ БЕЛКИ КОЖИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИМПУЛЬСНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ

Литературные данные, касающиеся изменений белкового обмена под воздействием магнитных полей, довольно малочисленны. А. И. Рыжов и Т. В. Ануфриева (1968, 1972), Т. В. Ануфриева (1970) не обнаружили нарушений в характере распределения и содержания белков в коже морских свинок в первые часы и сутки после воздействия переменного магнитного поля напряженностью 200 Э, однако через 7 дней после окончания воздействия отметили снижение интенсивности гистохимической реакции.

Наши эксперименты проведены на беспородных белых крысах-самцах, которые подвергались воздействию импульсного электромагнитного поля (ИЭМП) следующей характеристики: амплитудная напряженность—1000Э (магнитная индукция 100 мТ), частота тока разряда—2,5 кГц, длительность импульса— $0,2 \cdot 10^{-3}$  с, частота следования импульсов 16 в минуту.

Часть животных подвергалась ежедневному 6-часовому воздействию ИЭМП в течение 3 дней и забивалась через 1 и 5 дней (серии 3—1 и 3—5), в течение 5 дней с забоем сразу после окончания воздействия и через 5 дней (5-С и 5—5), в течение 10 дней с забоем сразу, через 5, 10 и 20 дней (10 — С, 10 — 5, 10 — 10, 10 — 20). Другая группа животных подвергалась ежедневному 15-минутному

воздействию в течение 10 дней и забивалась сразу после окончания воздействия (серия 15—10—С).

Взятые кусочки кожи фиксировались в 10% нейтральном формалине, срезы окрашивались по методу сулема-бромфеноловый синий (насыщенный раствор) для выявления суммарных белков.

В коже, взятой у контрольных животных, обнаружена пурпурная окраска, указывающая на выраженную реакцию (условно 3 креста) в ростковом слое эпидермиса, внутреннем корневом влагалище волос, волокнах поперечнополосатых мышц, находящихся под кожей. Окраска мышц выражена равномерно, с хорошо видимой поперечной исчерченностью. Реакция такой же интенсивности выявлена в стенках кровеносных сосудов, особенно артериол. Коллагеновые волокна дермы в основном синего цвета (положительная реакция — 1 крест), реже сиреневого (2 креста), и лишь отдельные волокна окрашены пурпурно.

В препаратах экспериментальных животных мы выявили следующее.

Серия 3—1: окраска оказалась более интенсивной, чем в норме. Пурпурно окрашенные зоны в эпидермисе шире, чем исходные, с нечеткой, размытой границей. Коллаген дермы имеет больше пурпурно окрашенных районов.

Серия 3—5: происходит дальнейшее усиление реакции. Эпителий окрашен ярко в пурпурный цвет. В коллагеновых волокнах синей окраски нет вообще.

Серия 5—С: коллаген дермы пурпурный, но встречаются очаги, окрашенные в бледно-синий цвет. Мышцы пурпурные, окрашены равномерно.

Серия 5—5: коллагеновая ткань окрашена интенсивнее, чем в норме, но слабее, чем в серии 5—С. Мышцы окрашены интенсивно, равномерно.

Серия 10—С: коллаген соединительной ткани кожи имеет более тонкофибрилярную структуру, окраска синяя, очагов с пурпурной окраской нет. Мышцы окрашены интенсивно в пурпурный цвет, но окраска неравномерная.

Серия 10—5: соединительная ткань дермы окрашена в синий цвет, стенки сосудов тоже синие. Мышцы окрашены фрагментарно.

Серия 10—10: соединительная ткань синяя. Под эпителием встречаются участки с зеленым оттенком. Эпидермис фиолетовый, стенки сосудов синие, местами фиолетовые. Пестрота окраски мышц менее выражена.

Серия 10—20: соединительная ткань с зеленоватым оттенком, редко встречаются пурпурные очаги. Эпителий бледно-сиреневого цвета. Мышцы окрашены пестро.



Серия 15—10—С: огромное количество белка от эпителия до гиподермы, на что указывает выраженный пурпурный цвет. Мышцы пурпурные, окраска равномерная.

Наши исследования выявили динамичность реакции синтеза белка в коже крыс при воздействии ИЭМП. Установлено, что начальное воздействие ИЭМП (по 6 ч ежедневно) приводит к усилению реакции, а 10-дневное воздействие явно подавляет синтез белка, причем в мышцах реакция носит патологический характер, на что указывают фрагментарность и пестрота окраски. Подобная картина сохраняется и после окончания воздействия ИЭМП вплоть до 20-го дня наблюдения. Однако 10-дневное воздействие ИЭМП уменьшенной экспозиции (по 15 мин ежедневно) приводит к выраженному увеличению синтеза белка. Таким образом, характер реакции на суммарные белки в коже крыс при воздействии ИЭМП определяется не только числом сеансов, но и их длительностью.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Рыжов А. И., Ануфриева Т. В. Морфология и гистохимия кожи морских свинок, подвергнутых воздействию переменного магнитного поля. — В кн.: *Вопр. радиобиол.* Томск, 1968, с. 177—182.
2. Рыжов А. И., Ануфриева Т. В. Морфология и гистохимия кожи морских свинок, подвергнутых воздействию переменного магнитного поля. — *Материалы Всесоюз. симп. «Влияние искусств. магн. полей на живые организмы».* Баку, 1972, с. 175—178.
3. Ануфриева Т. В. Возрастная морфология и гистохимия кожи морских свинок при воздействии переменным магнитным полем. — В кн.: *Вопр. радиобиол. и биол. дейст. цитостат. препаратов.* Томск, 1970, 2, 234—238.

УДК 616.61—089

В. В. АМОСОВА, З. Н. ВОЛКОВ, Г. А. МОРГУНОВ  
(Чебоксары)

### НЕКОТОРЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОПЕРАЦИИ ИМПЛАНТАЦИИ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ В ЛЕВУЮ ПОЧКУ

Разработка методов оперативного лечения больных с хронической почечной недостаточностью является одной из актуальных проблем современной экспериментальной и клинической медицины.

Радикальным и единственным методом лечения таких больных является пересадка почки, которая позволяет про-

длить жизнь больного на 2—3 года (А. Я. Пытель с соавт., 1973). Проведение операции не всегда показано и не во всех случаях ее можно произвести. Особое значение приобретают хирургические методы с целью создания дополнительных источников кровоснабжения почек.

Операции периферической реваскуляризации почки с помощью большого сальника, тонкой кишки (А. Я. Пытель, 1973; В. С. Гагаринов, 1966; С. Я. Долецкий с соавт., 1970), а также гастроренопексии (С. В. Пролиско, 1970; А. П. Беляков с соавт., 1977) нашли применение в клинике, некоторая часть их успешно осуществляется в эксперименте.

Тяжесть и характер почечной недостаточности, а также возможности оперативного вмешательства для создания дополнительного периферического кровоснабжения почки различны. Оценка показаний к оперативному вмешательству может быть дана при предварительном изучении этих операций в эксперименте.

Н. Davis, J. Morse в 1957 г. предложили операцию по созданию дополнительного периферического кровоснабжения почки путем имплантации селезеночной артерии в корковое вещество левой почки. Авторы приводят положительные и обнадеживающие результаты этой операции. В то же время ряд авторов (Беляков А. П. и др.) к этой операции относятся скептически. В экспериментах, проведенных ими, через 7—8 месяцев наступали облитерации имплантированных в почку сосудов.

Цель нашей работы — дать оценку эффективности операции имплантации селезеночной артерии в левую почку с целью создания дополнительного источника кровоснабжения.

Исследования проведены на 32 собаках. Имплантация культи селезеночной артерии (ее ветвей) и вены произведена после спленэктомии и без нее.

Наша методика заключается в следующем. Образование «туннеля», имплантация артерии и вены осуществляются при помощи предложенного нами инструмента. В 3 опытах артерия погружалась с сохраненными двумя ее ветвями. Культи помещалась в толщу вещества почки.

Наши предварительные данные показывают, что культи селезеночной артерии, имплантированная поверхностно (под капсулу), к концу первого месяца облитерируется. Поэтому имплантацию культи селезеночной артерии мы проводили в ткань почки на глубину до 0,5—0,7 см. В этих случаях артерия остается необлитерированной в течение 7—8 мес. и сохраняются функционирующие ее ветви. Кроме того, нами обнаружены вновь образованные анастомозы

между имплантированным сосудом и почечной артерией. При этом определяется четкая пульсация селезеночной артерии до места внедрения ее в почку. Диаметр имплантированной артерии не уменьшен (просвет в отрезке имплантированной части равен просвету неимплантированной).

В большинстве опытов гистологическая картина части имплантированной артерии и ткани почки подтверждает, что культя артерии в течение 7—8 мес. после операции не облитерируется и наряду с рубцовыми изменениями вокруг нее имеются вновь образованные сосуды.

1. Имплантация селезеночной артерии наряду с другими операциями с целью дополнительного кровоснабжения может быть применима для улучшения микроциркуляции почки.

2. Наши эксперименты показывают, что отрезок имплантированной артерии не облитерируется и в поздние сроки (через 7—8 мес.) в том случае, если имплантацию произвести инструментом не поверхностно, а глубже — в паренхиму почки (0,5—0,7 см от поверхности почки), не вызывая грубых разрушений.

3. Через 7—8 мес. сохраняются необлитерированной артерия и ветви от нее и появляются единичные анастомозы между ветвями почечной артерии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Пытель А. Я., Гришин М. А.* Заболевания единственной почки. — М.: Медицина, 1973.

2. *Гзгарин В. С.* Энтерозаскуляризация единственной почки при нефрогенной гипертензии. — Урол. и нефрол., 1966, № 1, с. 49—51.

3. *Долецкий С. Я., Королькова И. А., Кораблева Л. К.* Использование кишечного транспланта для реваскуляризации и реиннервации мочевой системы у детей. — Хирургия, 1970, № 4, с. 140—145.

4. *Еремин И. К., Константинова И. В.* Лечение хронического пиелонефрита, осложненного гипертензией. — В кн.: Тез. докл. 1-го Всесоюз. съезда урологов. Баку, 1972, с. 128—129.

5. *Пролиско С. В.* Реваскуляризация почки серозно-мышечным желудочным лоскутом на сосудистой ножке: Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Астрахань, 1970.

6. *Пытель А. Я.* Энтероваскуляризация почки в лечении нефрогенной гипертензии. — Урология, 1963, № 5, с. 3—10.

7. *Беляков А. П., Василенко В. А.* Сравнительная оценка некоторых методов периферической реваскуляризации почки. — Вестн. хирургии им. И. И. Грекова, 1977, № 7, с. 61—65.

## РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ

Возросший интерес к проблеме трансплантации органов диктует настоятельную необходимость изучения репаративных тканей в этих условиях.

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения восстановительной способности органных структур щитовидной железы в условиях экспериментальной аутотрансплантации. Железу трансплантировали взрослым самцам белых крыс свободно в мышечную ткань бедра в объеме  $1/3$  доли. Наблюдения велись в сроки от 2 ч до 1 года. Кроме ряда общегистологических методов окраски гистохимическими методиками выявлялись изменения в содержании и распределении рибонуклеопротеидов и полисахаридов; изучалась активность ферментов: цитохромоксидазы и сукцинатдегидрогеназы. Функция трансплантатов оценивалась радиометрическим методом с использованием радиоактивного иода (иод-131). Для качественной характеристики локализации изотопа применена контактная гистоавтордиография. Следует учесть, что свободная пересадка сопряжена со сложным комплексом повреждающих факторов, возникающих в условиях денервации, деваскуляризации и гетеротопического пребывания трансплантата. Все это создает особые условия для развития реактивных изменений органа и проявления репаративных возможностей.

Анализ полученных данных свидетельствует, что в первые часы и дни после пересадки основные структурные комплексы органа: фолликулы и интерфолликулярные островки находятся в состоянии выраженной деструкции и дезынтеграции. Происходит массивная десквамация тиреоцитов. При этом они утрачивают полярность, округляются и увеличиваются в размерах. Цитоплазма приобретает повышенную оксифильность, вакуолизацию; ядра пикнотизируются или набухают. Наблюдающуюся клеточную десквамацию при свободной пересадке щитовидной железы мы склонны расценивать как реакцию органа на чрезвычайные условия. На ранних этапах она развивается закономерно и сочетается с усиленным выведением коллоида, деструкцией фолликулов, нарушением проницаемости сосудов и появлением мелких экстравазатов. В клетках ти-

реоидного эпителия резко уменьшается количество митохондрий, снижается цитохромоксидазная и сукцинатдегидрогеназная активность. В результате эвакуации коллоида фолликулы спадаются, а остатки коллоидного вещества вакуолизируются. Его ШИК-позитивная окраска сохраняется только в центральной зоне. Характерной особенностью в этом периоде следует считать возрастание ШИК-позитивной реакции тиреоцитов. Трансплантаты утрачивают способность накапливать радиоактивный иод.

Деструктивные и дистрофические изменения захватывают все элементы трансплантатов. Однако их характер и степень выражены различно.

Факт сохранения части элементов интерфолликулярных островков, отдельных фолликулов или их фрагментов свидетельствует о гетерогенном уровне дифференцировки структурных компонентов щитовидной железы.

Большинство клеток мелких фолликулов, клетки интерфолликулярных островков и сохранившиеся клетки разрушенных средних и даже крупных фолликулов способны адаптироваться к сложному комплексу повреждающих факторов и в более поздних сроках становятся важным источником восстановления органных структур.

Динамика репаративного процесса в трансплантатах подчинена определенному градиенту. Его началом служат дифференцировка сохранившихся элементов, их обогащение РНК и появление фигур митоза. Митотическая активность тиреоцитов возрастает и на 5-е сутки достигает 18,0‰, а на 7-е — 32,5‰. Пролиферирующие клетки, сохраняя тканевую детерминацию, приобретают повышенное содержание рибонуклеопротеидов и ШИК-позитивную реакцию. Последняя значительно ослабевает при обработке амилазой.

Одним из основных признаков репарации является образование микрофолликулов. Началом этого процесса служит редифференцировка клеток. При этом среди индифферентных клеток эпителиальных пролифератов обнаруживаются отдельные клетки или небольшие группы, в которых определяется полярный градиент локализации РНК и немногочисленные гранулы Хейл-позитивного характера. Перераспределяясь и комплексируясь, такие клетки объединяются общей базальной мембраной, формируют микрофолликулы. В сформировавшейся полости обнаруживается слабобазофильный коллоид. Вновь образованные фолликулы способны включать изотоп иода. Судьба микрофолликулов различна. Часть их в результате деления клеток растет и увеличивается в размерах. Другие утрачивают колло-

ид, дискомплексироваются, их клетки вновь дифференцируются и сливаются с элементами интерфолликулярных островков. Первый тип микрофолликулов мы обозначили как стабильный, второй — как транзиторный.

Формирование микрофолликулов может происходить также в стенках более крупных фолликулов, а при интрафолликулярном росте эпителия наблюдается фрагментация фолликулов на ряд более мелких.

Одна из характерных особенностей восстановленных участков щитовидной железы — длительно продолжающаяся деструкция и образование новых функционирующих органных структур. До 80% фолликулов в коллоидном веществе содержат клеточные дескваматы. Вместе с тем репаративный процесс уже через месяц восстанавливает значительный объем тиреоидной паренхимы. Регенерация аутотрансплантата подтверждается не только морфологическими критериями, но и нарастающей со временем их общей функциональной активностью. Данные радиометрии и автордиографии убедительно подтверждают способность новых органных структур включать в секреторный процесс радиоактивный иод.

В трансплантатах, исследованных в поздние сроки, обнаружены склеротические явления и умеренное гипофункциональное состояние большинства фолликулов.

Результаты наших наблюдений свидетельствуют о высокой репаративной способности щитовидной железы, морфологической основой которой служит гетерогенная морфофункциональная дифференцировка ее основных органных структур.

УДК 611.37—018

В. П. ДЫБА  
(Тюмень)

## ОБЪЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИЙ ЭПИТЕЛИЯ ЭКЗОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ

В современных условиях высокий уровень хирургической техники вместе с последними достижениями в области разработки новых иммунодепрессантов позволяет все более широко применять трансплантацию ряда органов и тканей в случаях тяжелой патологии. Поджелудочная железа как орган для трансплантации привлекает пристальное внимание экспериментаторов и клиницистов: во-первых, острые воспалительные процессы могут привести к аутолизу железы и гибели всего организма, во-вторых, поражение эндо-

кринной части поджелудочной железы приводит к тяжелому заболеванию — сахарному диабету. Именно последнее в первую очередь и направляет все действия трансплантологов на решение проблемы излечения больных сахарным диабетом и, надо сказать, получены обнадеживающие результаты по трансплантации островков Лангерганса (Matas Arthur J. a. o., 1976; Hegre Orion D., 1976).

Все же попытки трансплантации самой поджелудочной железы или ее кусочков успеха пока не имели. Активизация собственных ферментов поджелудочной железы, неизбежная при травматизации этого органа при операции, ведет к быстро развивающимся процессам аутолиза и иммунной агрессии со стороны реципиента. (Н. С. Желтиков, В. Г. Владимиров, М. Я. Нехлюдова, 1972). Поэтому исследования по изучению закономерностей реакции ткани поджелудочной железы в условиях воспаления и трансплантации продолжают оставаться актуальными. Важной является оценка реактивных и пластических свойств эпителия поджелудочной железы, выявление источников физиологической и репаративной регенерации, органоспецифической детерминированности и объема биологических потенций его в различные возрастные периоды.

С этой целью мы применили в своих исследованиях метод Ф. М. Лазаренко по культивированию тканей в организме. В качестве доноров были использованы новорожденные белые лабораторные крысы, а также животные в возрасте 15 суток, 1, 3, 6 месяцев, 1 и 2 года. Получено 470 имплантатов, которые забирались на стадиях опыта от 1 дня до 60 суток. Материал заливался в парафин. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином Майера и эозином. Кроме того, проведены гистохимические реакции по выявлению нуклеиновых кислот (по Браше и Фельгену), кислых и нейтральных мукополисахаридов (по Мак-Манусу и Хейлу) с соответствующими контролями.

Как еще было отмечено Ф. М. Лазаренко (1959), в имплантатах наблюдаются последовательно следующие процессы: депрессия, деструктивно-прогрессирующие изменения, пролиферация и рост, органогенез и дифференцировка.

В 1-е сутки опыта в зоне имплантата развивается очаг асептического воспаления. Кусочки железистой ткани под влиянием развивающихся аутолитических процессов в основном подвергаются гибели. Ядра клеток пикнотируются, а затем подвергаются кариорексису. В небольшом количестве концевых отделов начинается дедифференцировка клеток. При этом в цитоплазме исчезает деление на гомо-

генную и зимогенную зоны, ядра клеток укрупняются, при окраске становятся более светлыми, увеличиваются ядерно-цитоплазменные отношения.

На 3-и сутки опыта прорастающие из окружающей имплантат соединительной ткани кровеносные сосуды улучшают трофику периферически расположенных кусочков ткани. В концевых отделах, оказавшихся в лучших трофических условиях, ядра смещаются ближе к апикальной части клеток, гранулы зимогена исчезают, часть клеток в составе концевых отделов гибнет, а часть, дедифференцировавшись, митотически делится и дает в молодой соединительной ткани имплантата рост в виде эпителиальных тяжей.

На 6-е сутки из этих тяжей образуются трубочки, что характеризует органотипическую дифференцировку эпителия. Во вновь образованных эпителиальных трубочках эпителиальные клетки имеют форму от кубической до призматической. В дальнейшем эти структуры подвергаются инволюции и замещаются соединительной тканью. Эти процессы более интенсивно протекают у новорожденных и молодых животных: быстрая дедифференцировка клеток и их гибель уже на 6—8-е сутки опыта.

У годовалых животных из эпителиальных трубочек возможно образование атипических концевых отделов с элементами функциональной активности, что обуславливает накопление ШИК-позитивного субстрата в просвете. На стадии опыта 8—10 суток из вновь образованных подобных концевым отделам структур вследствие накопления секрета, не имеющего путей оттока, формируются кисты, выстланные эпителием от кубического до призматического. На последующих стадиях опыта также происходит замещение их соединительной тканью.

Анализ полученного материала показал, что эпителий экзокринной части поджелудочной железы способен в условиях имплантации формировать органотипические структуры типа секреторных отделов и выводных протоков, причем выраженной способностью к регенерации обладает ткань поджелудочной железы молодых животных, но в условиях имплантации она менее жизнеспособна и быстрее подвергается аутолизу, а вновь образованные эпителиальные структуры быстрее регрессируют. Эпителий экзокринной части поджелудочной железы старых животных более стоек к неблагоприятным условиям трофики и анаэробному периоду во время трансплантации, и последовательное развитие регенерационных процессов протекает более медленно, чем у молодых животных.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Желтиков Н. С., Владимиров В. Г., Нехлюдова М. Я. Роль аутолитических процессов в развитии некроза трансплантата поджелудочной железы. — В кн.: Трансплантация экзокринных органов в клинике и эксперименте. М., 1972, с. 58—64.
2. Лазаренко Ф. М. Закономерности роста и превращения тканей и органов в условиях культивирования (имплантации) их в организме. — М.: Медгиз, 1959.
3. Malas Arthur I. a. o. Short-term culture of adult pancreatic fragments for purification and transplantation of islets of Langerhans. — Surgery, 1976, 80, № 2, 83—189.
4. Nelken David a. o. Prolonged survival of allotransplanted islet of langerhans cells in the rat. — Transplantation, 1976, 22, № 1, 74—75.
5. Hegre Orion D. a. o. Transplantation of morphological analysis of islet tissue growth. — Anat. Rec., 1976, 185, № 2, 209—221.

УДК 611.12 + 611.13/16

А. Н. БРИЛЛИАНТОВА  
(Чебоксары)

### РЕДКОЕ РАСПОЛОЖЕНИЕ СОСУДОВ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА

Во время препаровки сосудов и нервов грудной полости на практических занятиях со студентами было обнаружено необычное расположение сосудов в области сердца на трупе 33-летней женщины.



Сердце с сосудами (схематично):  
1 — левая плечеголовная вена; 2 —  
аорта; 3 — анастомоз; 4 — левая верх-  
няя легочная вена.

Верхняя левая легочная вена соединялась крупным анастомозом с левой плечеголовной веной почти у самого начала последней. Размеры анастомотического ствола: длина — 80 мм, наибольшая ширина (внизу, у левой легочной вены) — 6 мм, наименьшая ширина (вверху) — 4,5 мм. Ширина левой легочной вены достигала 13 мм, а ширина плечеголовной вены — 10,5 мм (рисунок).

Описываемый анастомоз располагался кнаружи от левого блуждающего нерва и от дуги

аорты, на 11 мм латеральнее левой подключичной артерии. На уровне головки V ребра на расстоянии 18 мм от нижнего конца анастомоза в него впадала полунепарная вена. Анастомотический ствол на всем протяжении оказался проходимым. Попытка наполнить его инъекционной массой окончилась неудачей, так как он был поврежден во время препаровки.

В остальном расположение сосудов в области сердца не отличалось от обычного. Сердце при его внешнем осмотре и при вскрытии не обнаружило видимых отклонений от нормы. Из вен заднего средостения полунепарная вена представляла собой тонкий длинный ствол, впадавший в найденный нами анастомоз; непарная вена имела обычные размеры.

Описанный случай относится к редко встречающимся аномалиям. М. А. Тихомиров (1900) приводит данные ряда авторов — Грубера (Gruber W.), Меккеля (Meskel K.), Гегенбаура (Gegenbaur G.) и некоторых других — о впадении легочных вен (обычно правых) в верхнюю полую вену. Г. Ф. Иванов (1949) среди непостоянных притоков верхней поллой вены называет правую легочную вену. Ф. Ковач и З. Жебек (1958) сообщают о возможности впадения левой легочной вены в левую плечеголовную вену.

Наше наблюдение несколько отличается от указанных примеров, так как верхняя левая легочная вена, как и обычно, самостоятельно впадала в левое предсердие, а с левой плечеголовной веной соединялась крупным анастомотическим стволом.

Учитывая разницу в давлении крови в легочных и плечеголовных венах, можно представить, что кровь из легочной вены направлялась непосредственно в плечеголовную вену; некоторая часть ее, по-видимому, обычным путем попадала в левое предсердие. Таким образом, эта аномалия не могла сказаться отрицательно на состоянии организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Тихомиров М. А. Варианты артерий и вен человеческого тела в связи с морфологией кровеносной сосудистой системы. Киев, 1900.
2. Иванов Г. Ф. Основы нормальной анатомии человека. М., 1949, т. 2.
3. Ковач Ф., Жебек З. Рентгеноанатомические основы исследования легких. Будапешт, 1958.

## ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Изучение общей иннервации лимфатических узлов началось с прошлого века и продолжается до наших дней ((Г. Поппер, 1869; В. Н. Тонков, 1899; В. М. Гоудинов, 1950; И. И. Косицин, 1951; Н. Е. Швырева, 1955, 1958; В. Н. Швалев, 1968, и др.). Подробно изучена и описана их адренергическая иннервация (И. Г. Зеленова, 1974). Систематических сведений о холинергической иннервации и о других структурах лимфатических узлов, содержащих АХ, в доступной литературе мы не нашли.

Цель настоящего исследования — изучение холинергической иннервации и АХЭ-содержащих структур лимфатических узлов некоторых лабораторных животных в норме, а также при фармакологическом воздействии серотонином, который, по наблюдениям нашей лаборатории, вызывает задержку ацетилхолинэстеразы в нервных структурах органов. Была сделана попытка улучшить с помощью серотонина выявляемость АХЭ в нервных волокнах изучаемых органов.

Материалом исследования служили шейные лимфатические узлы 10 белых беспородных крыс и 15 кошек. Часть животных (14) была интактной, а остальной группе вводили серотонин в дозе 1 мг на 1 кг массы за 10—15 мин до забоя. Шейные лимфатические узлы обрабатывались по методу Карновского-Рутс (М. Karnovsky, L. Roots, 1964) на ацетилхолинэстеразу и бутирилхолинэстеразу при рН растворов 6,2.

При микроскопировании в норме у крыс при оптимальном протекании реакции осадок диффузно выпадает на структурах капсулы лимфатического узла, очень мало в области лимфоидных фолликулов и почти не выпадает по всей паренхиме лимфатического узла. При этом в лимфатических узлах крыс часто можно отличить корковый слой от мозгового, так как последний окрашивается слабее по сравнению с корковым.

В капсуле лимфатического узла крыс между дольками жировых клеток выявляются мягкотные нервные волокна с небольшим выпадением осадка, однако с характерными морфологическими признаками, которые позволяют их хорошо определять. Встречаются также фрагменты безмякотных волокон.

Наоборот, соединительная ткань капсулы лимфоузлов кошек окрашена слабо, почти белая. Здесь есть мелкие сосуды типа артериол, с нервными волокнами, идущими полого вдоль сосуда и не образующими сплетений.

В корковом веществе узла крыс выявляются тонкие холинергические нервные сплетения вдоль мелких радиальных и тангенциальных сосудов. Сосуды с такими же нервными сплетениями выявляются и в паракортикальной зоне.

В лимфоидных фолликулах лимфатических узлов интактных крыс и кошек хорошо выявляется АХЭ-положительный сосудисто-ретикулярный остов, который имеет радиальный и concentрический компоненты (рис. 1). У ко-

Рис. 1. Сосудисто-ретикулярный остов лимфоидных фолликулов лимфоузлов крыс с радикально concentрической симметрией (норма). Метод Карновского-Рутс, микрофото, об. 20, гом. 1,7.



шек остов лимфоидного фолликула представлен двуконтурными толстыми радиальными сосудами, которые могут образовывать ромбовидные ячейки, внутри которых расположены одноконтурные concentрические ретикулиновые волокна. Между лимфоидными фолликулами в лимфатических узлах обеих групп животных нервные волокна выявить не удавалось.

В области мозгового синуса лимфатических узлов крыс АХЭ отмечена в нервных стволиках в адвентиции расположенных здесь сосудов (рис. 2). Обычно выявляется несколь-



Рис. 2. Холинергическое нервное сплетение в адвентиции сосудов, расположенных в области ворот лимфатического узла крыс. Метод Карновского-Рутс, микрофото, об. 20, гом. 1,7.

ко фрагментов тонкой иннервации самых мелких из них. Единичные нервные волокна от этих сосудистых сплетений отходят в паренхиму, где образуют петлеобразные фигуры.

Адвентициальные нервные волокна образуют сплетения с ячейками в виде ромбов, параллелограммов. Волокна — извитые, неравномерного калибра, многие из которых, вероятно, мякотные.

В мозговом веществе лимфоузла кошек нервов не обнаружено, но здесь выявляются сосуды с эритроцитами, которые дают положительную реакцию на АХЭ.

В паренхиме паракортикальной зоны лимфатического узла кошек и крыс обнаружены АХЭ-положительные клетки с бурой зернистостью, по величине превышающие размер лимфоцитов и имеющие обычно овальную или округлую форму (рис. 3). В литературе мы не встретили упоминаний о подобных образованиях в ткани лимфатических узлов.



Рис. 3. Зернистые клетки с повышенной активностью АХЭ в корковом веществе лимфоузла. Метод Карновского-Рутс, микрофото, об. 40, гом. 1,7.

При проведении реакции на бутирилхолинэстеразу (БХЭ) отмечено, что вся ретикулярная ткань лимфатического узла кошек и крыс по сравнению с предыдущими опытами окрашена значительно слабее и выглядит почти белой, в то время как жировая ткань капсулы окрашена более интенсивно. Здесь, в лимфатических узлах крыс, отмечено выпадение осадка в нервных волокнах в адвентиции сосудов, тогда как в лимфатических узлах кошек осадка БХЭ в нервных образованиях не выявлено.

Обширных нервных сплетений при постановке реакции на БХЭ в паренхиме лимфоузла крыс не выявляется, но обнаружено небольшое количество отдельных фрагментов волокон и стволиков.

БХЭ не содержится в сосудисто-ретикулярном остове фолликулов лимфатических узлов крыс, у кошек в некоторых случаях на территории фолликулов имеется большое скопление БХЭ-положительных лимфоцитов.

В некоторых, исключительно редких, случаях у кошек по всей соединительной ткани капсулы лимфатического узла, а также по всей территории коркового вещества и паракортикальной зоны отмечено большое количество клеток с высокой активностью неспецифической ХЭ. По размеру

эти клетки больше лимфоцитов, но мельче зернистых клеток, дающих положительную реакцию на АХЭ и описанных ранее. Предположительно эти клетки могут расцениваться как базофилы.

При фармакологическом воздействии серотонином и постановке реакций на АХЭ и БХЭ картина лимфатического узла меняется (рис. 4).

При выявлении АХЭ сама паренхима лимфатических узлов теперь окрашена сильнее, чем в норме. Фолликулы лимфоузлов крыс заметны, но не контурируются. Центры их окрашены светлее, а сосудисто-ретикулярный остов не выявляется, тогда как в лимфоидных фолликулах лимфоузлов кошек выявляется нежная ретикулиновая сетка, в которой нет радиально-концентрической системы. Внутри фолликулов среди фрагментов ретикулиновой сети, имеющей ровный контур волокон, под большим увеличением выявляются извитые с утолщениями и варикозностями волокна, похожие на очень тонкие одиночные безмякотные нервные волокна.

В воротах узла АХЭ дает резко положительную реакцию на множестве крупных нервных стволов и одиночных нервных волокон, оплетающих сосуды (рис. 2). Нервные

Рис. 4. Нервные стволы и одиночные нервные волокна вокруг лимфоидного фолликула лимфоузла кошек при введении серотонина. Метод Карновского-Рутс, микрофото, об. 20, гом. 1,7.



волокна капсулы также выявлены в большом количестве и окрашены интенсивнее, чем в норме. Здесь обнаружены обильная иннервация сосудов, а также единичные, главным образом, безмякотные нервные волокна, расположенные между жировыми клетками. В лимфатических узлах крыс жировая ткань встречается белая и бурая, причем последняя дает довольно сильную реакцию на АХЭ.

Под капсулой в корковом веществе лимфатических узлов крыс и кошек видны цепочки АХЭ-положительных крупных зернистых клеток, которые, как уже упоминалось, выявляются и без введения серотонина.

При введении серотонина АХЭ-положительный остов фолликулов лимфоузлов крыс не выявляется. При этом в

Фолликуле оказываются слегка окрашенными в светло-бежевый или песочный цвет только лимфоциты периферической зоны.

В межфолликулярной ткани узла кошки при введении серотонина видна тонкая сеть хорошо окрашенных волокон, среди которых имеются нервные волокна и многочисленные нервные стволы. Есть стволы, проходящие в непосредственной близости от фолликула. От них ответвляются более мелкие стволы, идущие прямо в фолликул.

Нежный нервный аппарат при введении серотонина выявляется на сосудах паракортикальной зоны лимфоузлов кошек и крыс, хотя густота нервных сплетений здесь невелика. Отмечены нервные волокна, отходящие свободно в паренхиму. Здесь же находится большое количество АХЭ-положительных зернистых клеток, среди которых расположены тонкие варикозные холинергические нервные волокна.

В мозговом веществе лимфатических узлов крыс окрашиваются нежнейшие ретикулиновые волокна стромы, а также немногочисленные мякотные нервные волокна, осадок на которых выпал слабо в отличие от этой же области лимфатических узлов кошек, где наблюдаются сеть нервных волокон и сплетения нервных стволов, часть которых сильно прокрасилась (рис. 5).



Рис. 5. Сеть нервных стволов и одиночных нервных волокон в мозговом веществе лимфоузлов кошек. Метод Карновского-Рутс, микрофото, об. 20, гом. 1,7.

При исследовании активности бутирилхолинэстеразы можно отметить, что введение серотонина перемещает БХЭ в нервные стволы и одиночные волокна, улучшая их выявляемость и позволяя познакомиться с их топографией.

При реакции на БХЭ на фоне введения серотонина тон препаратов светлый, фолликулы лимфатических узлов крыс не выявляются. В лимфатических узлах кошек изменяется характер конструкции остовов фолликулов. При этом уменьшается количество сосудисто-волоконистых элементов, а центры фолликулов окрашиваются интенсивнее, чем в норме, за счет расположенных по всей территории фолликулов групп лимфоцитов, дающих положительную реакцию на БХЭ.

Немного темнее выглядит теперь капсула, где видны сосуды с нервными волокнами вокруг них. В паракортикальной зоне лимфоузлов крыс располагаются клетки с бурой зернистостью, дающие положительную реакцию на БХЭ. Эти же клетки лежат ободком вокруг фолликулов.

В области ворот выявились нервные волокна, которые дальше в паренхиме лимфатического узла не прослеживаются.

Серотонин как у крыс, так и у кошек смещает БХЭ в нервы, которые выявляются в паренхиме и вокруг сосудов в виде сплетений разного характера: эфферентных — мелкоячеистых из варикозных волокон, и чувствительных — с более гладкими, полого идущими волокнами.

Обсуждение полученных результатов. Изучение топографии холинергической иннервации и АХЭ-содержащих структур лимфатических узлов интактных животных показало, что иннервация здесь выявляется скудно. Из АХЭ-содержащих структур следует назвать АХЭ-положительный сосудисто-ретикулярный остов, наличие которого отмечено в селезенке (М. Fillenz, 1974), аппендиксе и миндалинах (Д. С. Гордон, 1975, 1976). Среди нервных волокон, выявляемых при рН=6,2, мы заметили мягкотные волокна. Доказательством того, что холинергическую реакцию проявляют мягкотные волокна, является наличие треугольных площадок при дихотомическом разветвлении некоторых из них (А. Я. Хабарова, 1975). Безмякотные нервные волокна в сплетениях несут варикозные расширения, отличаясь от мягкотных своим внешним видом.

Следует остановиться также на крупных зернистых клетках, положительных как на АХЭ, так и на БХЭ и расположенных в паракортикальной зоне. Они выявляются и у интактных животных, и у тех, которым вводили серотонин. Морфология этих клеток напоминает, но не совпадает с морфологией тучных клеток. Слегка неравномерная по величине зернистость позволяет предположить, что они имеют макрофагальную природу.

Подлежит обсуждению факт повышения выявляемости холинергических нервных волокон при введении серотонина. Эмпирически это явление было замечено несколько лет тому назад сотрудниками нашей лаборатории. Объяснение можно попытаться найти в физиологических работах В. Е. Соловьева (1968), О. М. Малкиной (1978) и др., которые говорят об определенных взаимоотношениях типа антагонистических между серотонином и АХЭ. Возможно, их физиологический антагонизм выражается в задержке



квантового выхода АХ и АХЭ с нервного волокна на рабочую ткань.

**Выводы.** 1. У интактных крыс и кошек в ткани лимфатических узлов при рН=6,2 выявляются холинергические нервные сплетения вокруг сосудов капсулы и трабекул. Сплетения состоят из безмякотных и мякотных нервных волокон, отдельные из которых уходят в паренхиму.

2. На территории лимфоидных фолликулов у интактных животных выявляется радикально-концентрический сосудисто-ретикулярный остов, положительный на АХЭ и отрицательный на БХЭ.

3. В паракортикальной зоне узлов выявляются крупные гранулярные, овальные клетки, положительные на АХЭ и БХЭ.

4. Введение животным серотонина ведет к перераспределению АХЭ и задержке ее в нервных волокнах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Годинов В. М.* О рецепторном аппарате некоторых внутренних органов (поджелудочная железа, лимфатические узлы). — В кн.: Труды III научн. сессии ВММА. 1950, с. 121—128.

2. *Гордон Д. С.* Холинергическая иннервация аппендикса. — В кн.: Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. /Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1975, вып. 2, с. 22.

3. *Гордон Д. С.* Холинергическая иннервация и активность тканевой ацетилхолинэстеразы небных миндалин. — В кн.: Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. /Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1976, вып. 3, с. 18—20.

4. *Зеленова И. Г.* Адренергические структуры лимфатических узлов кошки. — Арх. анат., гист. и эмбриол., 1974, т. 67, вып. 7, с. 97—99.

5. *Косицин И. И.* Иннервация лимфатических узлов человека и позвоночных животных. — В кн.: 9-я научн. конф.: Программа и тезисы. (Чкаловский мед. ин-т). Чкалов, 1951, с. 8—9.

6. *Малкина О. М.* К механизму межсистемных взаимоотношений серотонина и ацетилхолина: Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Казань, 1978.

7. *Поппер Г.* Об окончании нервов в брыжеечных лимфатических железах. — Военно-медицинский журнал, 1869, ч. СУ, с. 92—110.

8. *Соловьев В. Е.* Динамика содержания серотонина и холинергических факторов крови и тканей при различной функциональной активности щитовидной железы: Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Барнаул, 1968.

9. *Хабарова А. Я.* Иннервация сердца и коронарных сосудов. — Л.: Наука, 1975.

10. *Швалев В. Н.* Об иннервации лимфатических узлов. — Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1968, т. 54, вып. 2, с. 96—98.

11. *Швырева Н. Е.* Нервный аппарат лимфатических узлов при некоторых патологических состояниях организма. — В кн.: Сб. автореф. научно-исслед. работ, законченных в 1955 (Иванов. гос. мед. ин-т). Иваново, 1956, № 10, с. 106—108.

12. Швырева Н. Е. Реактивные изменения нервного аппарата лимфатических узлов при бронхопневмонии у детей раннего возраста. — В кн.: Сб. научн. трудов. /Иванов. мед. ин-т. Иваново, 1958, вып. 18, с. 80—92.

13. Швырева Н. Е. Внутривисцеральная иннервация лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки кошки. — В кн.: Морфофизиология нервной и сердечно-сосудистой системы в норме и патологии. /Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1974, с. 63—68.

14. Fillenz M. The innervation of the cat spleen. — Proc. Roy Soc., London, B, 174, 1974, p. 459—468.

15. Karnovsky M., Roots L. A direct-coloring thiocholine method for cholinesterases. — J. Histochem. a. Cytochem., 1964, v. 12, p. 219—221.

16. Tonkoff V. N. Zur Kenntniss der nerven der lymphdrüsen. — Anatomischer Anzeiger, 1899, t. 316, № 17—18, p. 456—459.

УДК 611.346—018

К. Д. ГАТАУЛЛИН, П. Ф. МАКАРОВ

(Чебоксары)

### ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

В настоящее время аппендэктомия—наиболее распространенная хирургическая операция. Вместе с этим сведения о функции червеобразного отростка в человеческом организме крайне скудны.

Известные трудности представляет не только клиническая, но и гистологическая диагностика отдельных форм острого и хронического аппендицита.

Мы полагаем, что одной из причин указанных выше трудностей является недостаточная разработка достоверных морфологических критериев нормального червеобразного отростка, особенно в возрастном аспекте.

Так, встречающийся часто в отростке склероз слизистого и подслизистого слоев одни авторы считают инволютивным (А. И. Абрикосов, 1927; Ю. Е. Луценко, 1966), другие — как проявление хронического воспаления (С. М. Рубашев, 1928; Е. С. Рабинович, 1958). Мы поставили перед собой задачу изучить в возрастном аспекте морфологические и гистохимические изменения червеобразного отростка.

Материалом исследования послужили 90 червеобразных отростков лиц, умерших скоропостижно или от травм, в возрасте от 0 до 84 лет. Все случаи распределялись по возрастным группам согласно международной классификации.

Аппендиксы изучались макроскопически, исследова-

лись содержимое и состояние просвета. Из различных отделов отростка вырезались блоки, которые заливались в парафин; часть блоков резалась на замораживающем микротоме.

Срезы окрашивались гематоксилином и эозином, азуром II, пикрофуксином по Ван-Гизону, суданом III. Аргирсфильные волокна импрегнировались по Бильшовскому в модификации Фута; эластические волокна окрашивались по методу Вейгерта. Кислые мукополисахариды выявлялись комплексно: альциановым синим, диализованным железом по Хейлу в модификации В. В. Виноградова и Л. П. Черемных (1957), толуидиновым синим с контролем тестикулярной гиалуронидазой. Нейтральные мукополисахариды выявлялись с помощью ШИК-реакции.

Макроскопически червеобразный отросток имеет длину от 4 до 15, диаметр — от 0,3 до 1, 2 см. Просвет отростка новорожденных обычно конусовидной формы, а к году он становится уже цилиндрическим.

При исследовании содержимого просвета в ряде случаев были обнаружены каловые камни и копростаз. Просвет червеобразного отростка в таких случаях, как правило, деформирован, т. е. содержит сужения и расширения.

Следует несколько остановиться на морфологии каловых камней и копростаза. Каловые камни округло-овальной формы, длиной до 15,5—25 и диаметром 3—10 мм, различной плотности по консистенции, на разрезе имеют однородное или слоистое строение. При копростазе в просвете червеобразного отростка содержатся рыхлые, легко крошащиеся массы. В стенке аппендикса на месте копростаза и каловых камней имеется четко выраженное ложе.

По секционным данным П. Ф. Калитеевского (1970), у взрослых каловые камни встречаются в просвете отростка в 2,8%, в нашем материале (у взрослых) — в 6,3, а копростаз — в 25,6% случаев.

Вопрос о механизме и причинах формирования копростаза и каловых камней в червеобразном отростке в настоящее время окончательно не решен. Нам представляется, что они являются результатом углубления инволютивных процессов в аппендиксе и носят вторичный характер.

Сравнительное изучение большого числа гистологических срезов и сопоставление с литературными данными дают нам основание подразделить все изменения в аппендиксе на две основные группы процессов: аллергических и инволютивных.

Исследования показали, что с возрастом наиболее ранними являются изменения в сосудистом русле червеобраз-

ного отростка. Эти изменения проявляются в накоплении в сосудистом русле хромотропных веществ, относящихся главным образом к несulfатированным мукополисахаридам и широко варьирующих количественно. Обнаруженная нами вариабельность зависит как от возраста, так и от индивидуальных особенностей организма. По мере увеличения возраста гиалуроновая кислота постепенно деполимеризуется и замещается сульфатированными кислыми и нейтральными мукополисахаридами.

Такое накопление мукополисахаридов, обладающих весьма малой биологической активностью, обуславливает значительное образование стабильных волокнистых структур, ведет к уплотнению и склерозу сосудистых стенок, резко нарушает обменные процессы в сосудах и в окружающих тканях (К. С. Митин, 1961).

В тесной связи с сосудистыми нарушениями и нарушениями обменных процессов находятся изменения функциональных структур и стромы червеобразного отростка.

В строме аппендикса происходит накопление кислых, а затем нейтральных мукополисахаридов, увеличивается количество коллагеновых фибрилл. Последние подвергаются огрубению, гомогенизации и гиалинозу, что в конечном итоге приводит к уплотнению органа.

Важнейшую роль в развитии склероза червеобразного отростка играют нарастающие с возрастом расстройства лимфособращения, проявляющиеся в форме лимфоплеторы, лимфостаза и постепенно нарастающего склероза стенок лимфатических сосудов.

В тесной связи с расстройствами лимфообращения находится появление в строме подслизистой червеобразного отростка круглоклеточных инфильтратов, которые в дальнейшем могут, по-видимому, превращаться в типичную грануляционную ткань, созревание которой еще более усугубляет склеротические процессы.

Базальная мембрана покровного и криптового эпителия с возрастом склерозируется и утолщается, глубина крипт постепенно уменьшается.

В пожилом и старческом возрасте довольно часто просвет аппендикса заполняется грануляционной тканью и облитерируется.

Следует заметить, что облитерация червеобразного отростка в ряде случаев наблюдалась и у лиц молодого возраста, свидетельствуя о преждевременной инволюции органа.

Значительным возрастным изменениям подвергается и фолликулярный аппарат аппендикса. У новорожденных в

слизистой всегда обнаруживаются единичные лимфоидные скопления (первичные фолликулы). На первом году жизни начинают появляться фолликулы с реактивными центрами (вторичные).

Следует заметить, что лимфоидные фолликулы червеобразного отростка — весьма динамичные образования, количество их и размеры крайне непостоянны и зависят от состояния иммунной реактивности организма и степени антигенной стимуляции (Г. Носсел, 1973).

В нашем материале количество фолликулов увеличивается после года и держится на высоком уровне до зрелого возраста. В пожилом и старческом возрасте часто можно наблюдать четко выраженные фолликулы, однако диаметр их и количество достоверно уменьшаются.

Наряду с фолликулярным аппаратом в строме слизистой и подслизистой с большим постоянством отмечено нами наличие эозинофилов, плазматических и тучных клеток, что свидетельствует о важной роли червеобразного отростка в иммуноаллергических реакциях организма (А. Д. Адо, 1970; А. Поликар, 1965).

**В ы в о д ы.** 1. В червеобразном отростке наиболее ранними являются инволютивные процессы в сосудистом русле, что проявляется в накоплении кислых и нейтральных мукополисахаридов в них с формированием стабильных волокнистых структур.

2. В тесной связи с сосудистыми изменениями отмечаются склеротические процессы во всех слоях аппендикса, заканчивающиеся атрофией или облитерацией органа.

3. В ряде случаев инволютивные процессы в червеобразном отростке протекают ускоренно, что документируется деформацией, формированием копростазов и каловых камней или облитерацией просвета отростка у лиц молодого возраста.

4. Основные изменения в аппендиксе состоят из двух групп процессов: иммуноаллергических и инволютивных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. О некоторых спорных пунктах в вопросах об аппендиците. — Русская клиника, 1927, 7, с. 612—617.
2. Адо А. Д. Общая аллергология. М., 1970.
3. Виноградов В. В., Черемных Л. П. К методике гистохимического выявления кислых мукополисахаридов. — Бюл. exper. биол. и мед., 1957, № 1. с. 124—125.
4. Калитееский П. Ф. Болезни червеобразного отростка. М., 1970.
5. Луценко Ю. Е. О рациональной практике в лечении больных аппендицитом. — В кн.: Аппендицит. Киев, 1966, с. 73—80.

6. Митин К. С. Гистохимия соединительной ткани сосудов при ревматизме. М., 1961.
7. Рабинович Е. С. Некоторые вопросы современной хирургии червеобразного отростка. — Нов. хир. арх., 1958, № 4, с. 50—57.
8. Рубашев С. М. Аппендицит в его влиянии на заболевания других органов брюшной полости. Минск, 1928.
9. Носсел Г. Антитела и иммунитет / Пер. с англ. М., 1973.
10. Поликар А. Физиология и патология лимфоидной системы. — М.: Иностран. лит., 1965.

УДК 611.08:539.4

В. И. ДАНИЛОВ  
(Казань)

## К ВОПРОСУ ОБ ЭЛАСТИЧНОСТИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ЧЕЛОВЕКА

Для решения ряда вопросов в современной клинической медицине необходимы сведения о механических свойствах биологических тканей. Этим обусловлен возрастающий интерес к проблеме надежности различных систем организма, в том числе и межпозвонковых дисков, дегенеративное поражение которых приводит к широко распространенному заболеванию — остеохондрозу позвоночника.

В литературе достаточно полно изложены материалы о характеристиках прочности дисков (Х. М. Шульман и В. И. Данилов, 1975; В. И. Данилов, 1975, 1976), о внутридисковом давлении и тангенциальном растяжении фиброзного кольца (Я. Л. Цивьян и В. Е. Райхинштейн, 1977). Отсутствие систематизированных данных об эластичности межпозвонковых дисков побудило провести настоящее исследование.

Эластичностью в учении о сопротивлении материалов называется стремление деформированного материала вернуться в исходное состояние (Р. С. Кинасошвили, 1957). При изучении механических свойств биологических объектов для полной их характеристики необходимо определение эластичности конструкции органа и эластичности тканей, из которых она построена.

Исследованы 1606 изолированных межпозвонковых дисков мужчин и женщин в возрасте от новорожденных до 90 лет, погибших от патологии, не связанной с травмой позвоночника. Изучение эластичности осуществляли в течение первых суток после смерти. Сжатию подвергали все диски шейного и поясничного отделов позвоночника, первый и двенадцатый грудные. Кроме того, изучены все межпозвонковые диски 10 трупов людей. Общее количество ис-

следованных дисков мужчин и женщин было примерно одинаковым.

Сжатие межпозвонковых дисков осуществляли на гидравлическом прессе в статическом режиме. Регистрировали кривую нагружения. По углу наклона прямолинейного участка кривой судили об эластичности конструкции межпозвонковых дисков (эластичность прямо пропорциональна углу наклона). Эластичность тканей дисков оценивалась относительными цифровыми значениями модуля упругости, установленными расчетным путем.

Материал исследований обрабатывали статистически с использованием для оценки достоверности сравниваемых средних величин непараметрического критерия Вилкоксона. Все приведенные закономерности статистически достоверны.

Как показали исследования, динамика эластичности межпозвонковых дисков и их тканей в постэмбриональном онтогенезе включает три периода: становления, стабильности и регресса (рис. 1—3).

Период становления эластичности межпозвонковых дисков женщин по сравнению с аналогичным периодом у мужчин заканчивается несколько раньше. Период стабильности по своей продолжительности больше у женщин. Интенсивность регресса эластичности выше в межпозвонковых дисках мужчин, особенно в поясничном отделе позвоночника.

Эластичность конструкции шейных дисков у мужчин и женщин разного возраста одинакова; статистически до-

стоверная разница отмечается только после 60 лет, когда эластичность дисков мужчин несколько выше эластичности дисков женщин. В то же время становление предельных значений эластичности конструкции шейных дисков женщин происходит в более короткий период. Выраженного регресса эластичности в дисках указанной локализации не отмечается (рис. 1). Кривые зависимости модуля упругости шейных межпозвонковых дисков от возраста субъектов аналогичны кри-



Рис. 1. Зависимость угла наклона прямолинейного участка кривых нагружения (эластичности) межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника мужчин (—) и женщин (— — —) от возраста субъектов.

вым зависимости между углом наклона прямолинейного участка линии нагружения и возрастом и отличается от последних только более значительным спадом (рис. 3).

Существенных различий между эластичностью конструкции поясничных дисков у мужчин и женщин на протяжении жизни не отмечается; лишь в возрастные промежутки 18—23 года и после 60 лет эластичность межпозвонковых дисков мужчин несколько больше. Период становления эластичности конструкции поясничных дисков заканчивается к 18-летнему возрасту, период стабильности очень нечетко переходит в период регресса. Темп регресса весьма незначительный (рис. 2). Статистически достоверных различий между значениями модуля упругости дисков у мужчин и женщин не отмечается. Однако можно заметить, что на протяжении первой половины жизни модуль упругости дисков мужчин выше. Противоположная картина отмечается во второй половине жизни. Данное явление указывает на повышенный регресс эластичности тканей межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника мужчин на фоне общего быстрого темпа снижения удельной эластичности поясничных дисков (рис. 3).

Эластичность конструкции межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника практически не отличается от эластичности конструкции дисков поясничного отдела (рис. 1 и 2). Для модуля упругости характерен краниокаудальный градиент (рис. 3).

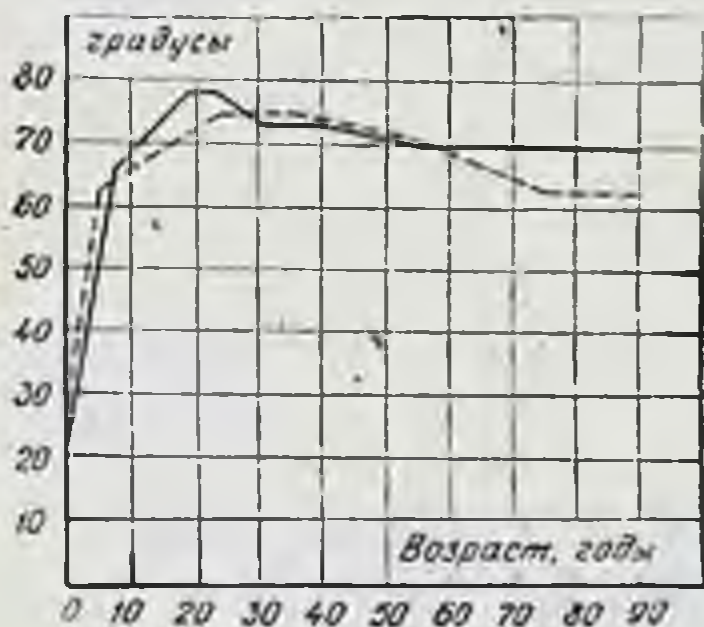


Рис. 2. Зависимость угла наклона прямолинейного участка кривых нагружения (эластичности) межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника мужчин (—) и женщин (— — —) от возраста субъектов.

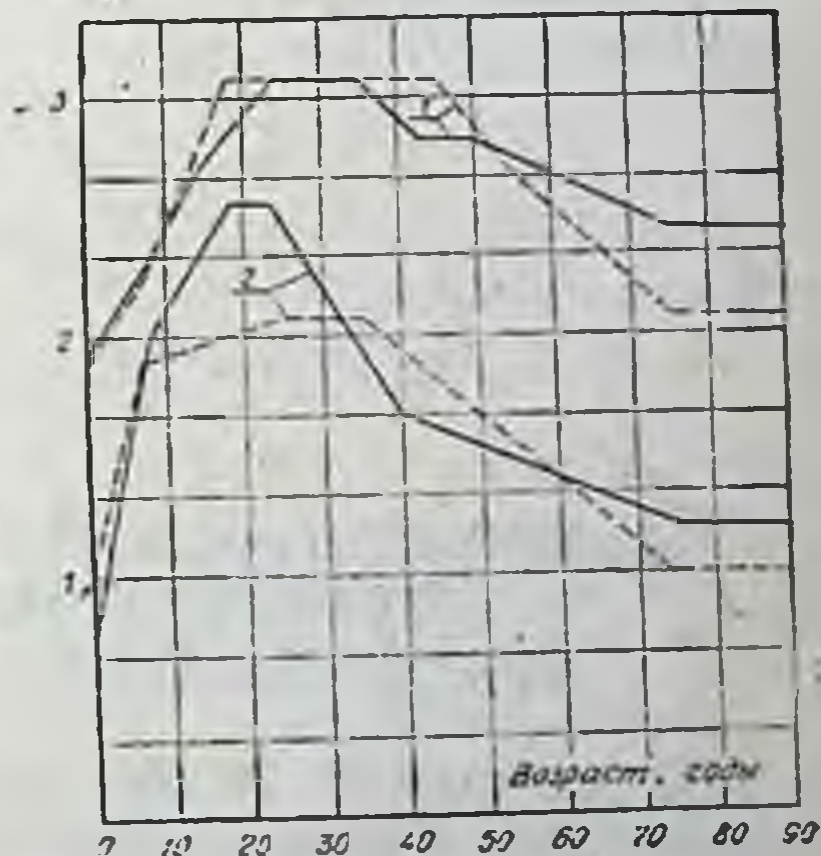


Рис. 3. Зависимость модуля упругости межпозвонковых дисков шейного (1) и поясничного (2) отделов позвоночника мужчин (—) и женщин (— — —) от возраста субъектов.



Данные о динамике эластичности межпозвонковых дисков в постэмбриональном онтогенезе дополняют сведения об их прочности (Х. М. Шульман и В. И. Данилов, 1975; В. И. Данилов, 1975, 1976). Они, убеждая в том, что эластичность межпозвонковых дисков является одним из определяющих факторов, посредством которого реализуются прочность, амортизация и движения в позвоночных сегментах, углубляют представления о сущности дегенеративно-дистрофических изменений и поражений позвоночного столба. Кроме этого, сведения об эластичности межпозвонковых дисков наряду с их характеристиками прочности необходимы при выборе материала для протезирования в реконструктивной хирургии позвоночника.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шульман Х. М. и Данилов В. И. Динамика прочностных свойств межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночного столба человека в возрастном аспекте. — В кн.: Биомеханика. Рига, 1975, с. 68—72.

2. Данилов В. И. Динамика прочностных свойств межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночного столба человека в возрастном аспекте. — Там же, с. 46—49.

3. Данилов В. И. Изменение прочностных свойств межпозвонковых дисков при сжатии. — Механика полимеров, 1976, № 5, с. 897—902.

4. Цивьян Я. Л. и Райхинштейн В. Е. Межпозвонковые диски. — Новосибирск: Наука, 1977.

5. Кинашошвили Р. С. Соппротивление материалов. — М.: Изд.техн. теор. лит., 1957.

УДК 611.854—018

Д. В. БУРНАШЕВА, Л. Г. СВАТКО, А. Г. ТИХОНОВА  
(Казань)

#### МАКРО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТОПОГРАФИИ И ИННЕРВАЦИИ СТАПЕДИАЛЬНОЙ МЫШЦЫ ЧЕЛОВЕКА

По данным В. Н. Тонкова (1962), М. Г. Привеса (1969), иннервация стапедиальной мышцы осуществляется от лицевого нерва, который, проходя рядом, дает маленькую веточку, стапедиальный нерв, являющийся двигательным. Слизистая оболочка барабанной полости и слуховой трубы снабжается чувствительными ветвями от тимпанального нерва, отходящего от *ganglion inferius* языкоглоточного нерва, которые вместе с ветвями симпатического сплетения

внутренней сонной артерии образуют барабанное сплетение (plexus tympanicus).

Гистологическое исследование мышц среднего уха у некоторых видов млекопитающих (кролик, кошка) отражено в ряде работ, сведений о тонкой иннервации стапедиальной мышцы человека недостаточно.

Проведено исследование височных костей от трупов взрослых людей, умерших вследствие случайных причин в возрасте от 20 до 60 лет. Под микроскопом изучалась топография, проводилось выделение стапедиальной мышцы. Всего изучено 70 препаратов. Гистологические срезы импрегнировались солями серебра по методу Бильшовского-Грос, а часть материала изучалась гистохимически на выявление холинэстераз по Гомори (Пирс, 1962).

По нашим данным, сухожилие стапедиальной мышцы, выходя из отверстия пирамидального выступа под различным углом, прикреплялось либо к небольшой шероховатости на шейке или головке стремени, либо в месте перехода шейки в заднюю ножку. Длина мышцы вместе с сухожилием колебалась от 6 до 12 мм, толщина — от 2 до 3 мм у основания.

Проведенные исследования выявили два анатомических варианта строения сухожилия стапедиальной мышцы:

1) узкое и длинное, прикрепляющееся к шейке стремени;

2) короткое и толстое, прикрепляющееся к головке, причем в этих случаях шейка выражена менее четко.

Топография стапедиальной мышцы также имела несколько анатомических вариантов:

1) стапедиальная мышца находилась в 30 случаях (42, 86%) в одном костном канале с лицевым нервом;

2) стапедиальная мышца в 39 случаях (55, 71%) располагалась в отдельном костном канале, имеющем с лицевым нервом многочисленные дегистенции;

3) стапедиальная мышца в 1 случае (1, 43%) при подходе к лицевому нерву делилась на две порции: первая лежала в одном костном канале с лицевым нервом, вторая имела собственный костный канал сзади от нерва.

Изучение нейрогистологических препаратов показало, что основной нервный ствол, входя в мышечную ткань, тетрадомически ветвится с образованием мощного сплетения, пронизывающего всю мышцу в взаимно перпендикулярном направлении. Ветвась, нервные стволики охватывают несколько мышечных волокон, образуя узкопетлистое сплетение, от которого отходят мякотные волокна, дающие начало многочисленным мионевральным синапсам и рецепторам.

Четко прослеживаются два типа мионевральных синапсов:

1) с плохо контурированной подошвой, бедной ядрами и терминальным аппаратом, представленным либо вилообразными окончаниями, либо гроздевидными (*terminaisons en grappes*);

2) с хорошо развитой подошвой, содержащей 4—5 ядер с терминальным аппаратом в виде кустиков. В этом отношении двигательная иннервация стапедиальной мышцы сходна с таковой в наружных глазных мышцах позвоночных (В. Н. Мурат, 1942; Д. В. Бурнашева, 1963). По-видимому, эти два типа мионевральных синапсов соответствуют наличию разных мышечных волокон — медленных и быстрых (по физиологической терминологии красных и белых), причем медленных в количественном отношении гораздо больше (Beotty, Basinger a Bocek, 1967; Diculesco, Onuicesko a Mischiu, 1964).

Изучение препаратов с применением гистологических методов показало, что большинство волокон являются холинэргическими, в них выявляется высокая степень активности специфической холинэстеразы. Ацетилхолинэстераза локализуется под аксолеммой мякотных двигательных

нервных волокон и в области субневрального аппарата мионевральных синапсов. Степень активности фермента в области мионевральных синапсов близка к активности его в двигательных окончаниях скелетных мышечных волокон (рис. 1).

Афферентная иннервация стапедиальной мышцы представлена главным образом «свободными» кустовидными

Рис. 1. Ацетилхолинэстераза в моторных синапсах центральной зоны стапедиальной мышцы. Метод Гомори, ув. 80.

нервными окончаниями, ориентированными по поверхности мышечных волокон. Среди них есть поливалентные окончания, часть терминалей которых распространяется на сосуды, часть — на поверхность мышечного волокна и среди соединительнотканной прослойки эндомизия, что служит достаточным критерием для дифференцировки последних от моторных бляшек.

Кроме «свободных» рецепторов выявлены нервно-мышечные веретена со слабо развитой соединительнотканной капсулой, содержащие от двух до четырех интрафузальных мышечных волокон, и примитивный спиралевидный чувствительный аппарат на них. Однако указанные проприорецепторы довольно редки. В этом отношении наши наблюдения, подтверждая данные Blevins (1967), дают возможность сравнить нервно-мышечные веретена стапедиальной мышцы с проприорецепторами в мимической мускулатуре человека и в наружных глазных мышцах, обнаруженных Ю. И. Забусовым, А. П. Масловым и Д. В. Бурнашевой (1964). Чаще наблюдаются спиралевидные рецепторные окончания на мышечных волокнах, сходные с «атипичными» нервно-мышечными веретенами на мимических мышцах человека (D. Kadanoff, 1956). Гистохимически в околоэкваториальной области веретена наблюдается отложение конечного осадка реакции в субневральном аппарате гамма-эфферентных окончаний.

Область прикрепления мышцы к сухожилию и далее к надкостнице содержит большое количество «свободных» кустовидных рецепторов. В двух случаях обнаружены в этой области «несвободные» чувствительные окончания типа сухожильных веретен, но в последних нечетко выявляется глиальный клеточный компонент и слабо развита капсула рецептора (рис. 2).



Рис. 2. Несвободные чувствительные окончания типа сухожильного веретена в зоне прикрепления мышечных волокон к сухожилию. Метод Бильшовского-Грос, ув. 80.

На основании наших топографоанатомических, нейрогистологических и гистохимических исследований установлена богатая эфферентная и афферентная иннервация стапедиальной мышцы, выполняющей специфическую функцию, сравнимую с иннервацией специальных мышечных групп, таких, как наружные глазные, мимические мышцы.

Особенностью эфферентной иннервации являются гроздевидные моторные окончания, а также преимущественная локализация мионевральных синапсов в центральной по протяжению зоне стапедиальной мышцы.

Зоной повышенной рецепторной иннервации в стапедиальной мышце, так же как и в наружных глазных мыш-

цах (Д. В. Бурнашева, 1963), является область прикрепления ее к сухожилию.

Согласно анатомическим данным стапедиальный нерв является чисто двигательным, а ветви от IX пары черепно-мозговых нервов иннервируют слизистую оболочку барабанной полости. Обнаруженная нами богатая иннервация стапедиальной мышцы не укладывается в общепринятую схему, в связи с чем позволительно поставить вопрос:

- 1) либо стапедиальный нерв имеет смешанную природу;
- 2) либо чувствительные нервные проводники входят в стапедиальную мышцу от языкоглоточного нерва.

В любом случае для окончательного решения этой проблемы необходимы дополнительные специальные эксперименты с перерезкой соответствующих нервов.

Приведенные данные должны быть учтены при изучении стапедиального рефлекса при импедансометрии, электромиографии стапедиальной мышцы и во время выполнения хирургических вмешательств на стремени по поводу отосклеротической тугоухости с перерезкой и с сохранением сухожилия данной мышцы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурнашева Д. В. Данные по сравнительной морфологии рецепторов наружных глазных мышц позвоночных. — Чехосл. морфологии, 1963, XI, I, с. 57—67.
2. Бурнашева Д. В. Сравнительный морфологический очерк строения моторных окончаний в глазных мышцах позвоночных. — Чехосл. морфологии, 1963, с. 246—256.
3. Мурат В. Н. Опыт экспериментально-морфологического анализа иннервации двигательного аппарата глаза: Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Казань, 1942.
4. Привес М. Г. и др. Анатомия человека. — М.: Медицина. 1969, с. 751.
5. Тонков В. Н. Учебник нормальной анатомии человека — Л.: Медгиз, 1962, с. 720.
6. Beatty C. H., Basinger G. H. and Bocek R. M. Differentiation of Red and white fibers in Muscle from foetal, neonatal and infant rhesus Monkeys. — J. Histochem and Cytochem, 1967, 15, 2, p. 93—103.
7. Blevins C. E. Innervation Patterns of the Human Stapedius Muscle. — Arch. otolaryng., 1967, 86, 2, p. 136—142.
8. Diclesco S., Onicesco D. a Mischin L. A histochemical Analysis of dehydrogenase Variety in the different types of Muscular tissues. — I. Histochem. and Cytochem., 1964, v. 12, 3, p. 145—152.
9. Kadanoff D. Die sensiblen nervenendigungen in der Mimischen Muskulatur der Menschen. — J. Morph und Mikroskop Anat. Abt., 1956, 2, 62, 1, s. 1—15.
10. Sabussou G. H., Maslow A. P., Burnaschewa D. W. Vergleichend-morphologische und einige histochemische Beobachtungen an besonderen Rezeptoren der Augenmuskeln bei Wirbeltieren. — Anat. Anz., 1964, Bd. 114, s. 27—37.

**СРАВНИТЕЛЬНО-АНАТОМИЧЕСКОЕ,  
ЭМБРИОЛОГИЧЕСКОЕ  
И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ  
ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ  
ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА**

Имеются две точки зрения относительно источников питания сетчатой оболочки глаза человека. По мнению В. Н. Архангельского (1954) и А. П. Красниковой (1971), трофика всей ретины происходит за счет центральной артерии сетчатки. Другие авторы (Leber, 1903; М. И. Авербах, 1940; Adler, 1950, и др.) считают, что наружные слои сетчатки получают питательные вещества и кислород из хориокапилляров сосудистой оболочки. Излишне говорить о важности правильного разрешения этой проблемы для выработки, например, правильной тактики врача-офтальмолога в случаях сосудистой патологии сетчатки. Для выяснения поставленного вопроса мы решили проследить этапы становления кровеносного русла в эмбриофилогенезе, выявить морфологические критерии, объясняющие возникновение тех или иных типов питания ретины у позвоночных животных. И, наконец, экспериментально (на примере кошки) проверить степень участия хориоидального и ретинального кровотоков в трофике сетчатой оболочки. В работе были использованы общепринятые инъекционные и безинъекционные ангиологические методы. Биологическая модель нарушенного ретинального кровотока создавалась на кошках введением в сонную артерию искусственных эмболов. Работа проведена на 340 животных (отдельные представители всех классов позвоночных животных) и 183 плодах человека в возрасте от 3,5 до 9 месяцев внутриутробного развития.

В результате проведенного исследования было выявлено, что у некоторых позвоночных животных, относящихся к различным классам (черепаха, морская свинка, а также плод человека 3,5-мес. возраста), сетчатая оболочка лишена сосудов, толщина ее не превышает 130 мкм. Следовательно, в определенный период развития человека, а у некоторых животных в течение всего онтогенеза питание сетчатой оболочки осуществляется целиком за счет хориокапилляров увеального тракта.

У рыб (зеркальный карп) толщина сетчатой оболочки увеличивается до 156 мкм, и для ее трофики одного хорио-

капиллярного слоя сосудистой оболочки становится недостаточно. Внутренние слои сетчатки, обращенные к стекловидному телу и как наиболее удаленные от хориоидеи, испытывают дефицит питательных веществ и кислорода. Именно на внутренней поверхности сетчатки у рыб появляется дополнительный источник питания в виде так называемых поверхностных сосудов стекловидного тела (гиалоидные) по I. Michaelson (1954). Артериальный приток в гиалоидные сосуды рыбы происходит через диск зрительного нерва, а отток — через посткапилляры или венозные звенья в циркулярный венозный коллектор, расположенный вдоль зубчатой линии и соединяющийся с венами сосудистой оболочки. Гиалоидные сосуды при этом носят плоскостной характер, а артериолы и вены между собой не пересекаются и отделены друг от друга капиллярным руслом. Последнее имеет максимальную плотность в нижней половине околосоочковой и экваториальной области (до 17 петель в поле зрения микроскопа при увеличении: об. 40, ок. 7).

У лягушки толщина сетчатой оболочки существенно не меняется. Гиалоидные сосуды имеют несколько отличающуюся от рыб архитектуру, что связано с особенностями притока крови также со стороны зубчатой линии, где находится и венозный коллектор. Капилляры оказываются более погруженными, по сравнению с рыбами, в слой нервных волокон сетчатки и имеют максимальную плотность в заднем ее полюсе (до 22 петель в поле зрения микроскопа). В целом гиалоидные сосуды уже не носят плоскостного характера и при пересечении венул и капилляров магистральными артериолами последние, как правило, располагаются ближе к стекловидному телу.

У ужа (толщина сетчатой оболочки около 140 мкм) приток и отток крови в гиалоидные сосуды происходят в области диска зрительного нерва (в последующем этот вариант наследуется классом млекопитающих). Капилляры еще более погружены в слой нервных волокон сетчатки и располагаются под магистральными артериолами и венами. Плотность капилляров в верхней половине околосоочковой области достигает 20—24 петель в поле зрения микроскопа. Примерно такую же толщину имеет сетчатка плодов человека в возрасте 5—6 мес. В этот период развития ретинальное кровеносное русло плода имеет переходные черты от плоскостного к трехмерному. Таким образом, можно провести параллель между формированием дефинитивного кровеносного русла сетчатки глаза человека и историческим развитием ретинального сосудистого русла на примере рыб, амфибий и некоторых рептилий. Мы считаем нецеле-

сообразным называть запутанным термином «гиалоидные сосуды» кровеносное русло на внутренней поверхности сетчатки перечисленных выше животных. На наш взгляд, мы имеем дело с ретинальным кровеносным руслом на разных этапах его становления от рыб к млекопитающим. У последних (кошка) приток крови в сетчатую оболочку осуществляется 8—12 реснично-сетчатыми артериолами (центральная артерия сетчатки отсутствует). Процесс проникновения сосудов в толщу сетчатки, начавшийся у лягушки и ужа, получил свое продолжение в классе млекопитающих в виде формирования второй, более глубокой капиллярной сети в области заднего полюса и экватора, где толщина сетчатки достигает более 200 мкм (плотность капилляров до 70 петель). На периферии ретины, где толщина ее значительно меньше (до 140 мкм), сосудистое русло сохраняет плоскостной характер. Ретинальное русло кошки можно сравнить с таковым плода человека периода новорожденности, у которого толщина сетчатки в заднем полюсе также достигает уровня 200 мкм. Следовательно, в процессе эмбрионального развития человека в какой-то степени происходит повторение основных черт ретинальной ангиоархитектоники некоторых типичных представителей более низших классов позвоночных животных. Нужно отметить, что толщина сетчатки является в достаточной степени достоверным критерием, отражающим потребности ретины в питательных веществах, что в конечном счете и определяет тип и ангиоморфологию источников ее питания.

Однако появление ретинальных сосудов нельзя считать универсальным способом удовлетворения метаболических потребностей сетчатки. Другим направлением по пути обеспечения трофики внутренних слоев сетчатки следует считать появление богатого сосудами гребня в глазном яблоке птиц, прообразом которого, по мнению J Prince (1956), является сосочковый конус ящериц. Характерно, что толщина сетчатки у этих животных достигает 260 мкм. Поскольку, видимо, оптимальным морфологическим воплощением трофической функции сосудов по отношению к сетчатке следует считать ретинальное русло (имеющееся у большинства классов позвоночных животных), то столь своеобразная форма архитектоники и топографии сосудов, как гребень птиц, вероятно, должна предполагать и другие его функции, например, стабилизацию внутриглазного давления, светофильтр и др.

Эксперименты с введением искусственных эмболов в ретинальные сосуды глаза кошки показали, что при этом, в основном, страдают внутренние слои сетчатой оболочки



вплоть до внутреннего ядерного слоя. Наружные слои ретины на глубине около 140 мкм, как правило, не изменены (рис. 1). При попадании же большого количества эмболов в слой хориокапилляров сосудистой оболочки возникают деструктивные изменения лишь в слое пигментного эпителия с последующей атрофией прилежащего к нему слоя фоторецепторов сетчатки (рис. 2).



Рис. 1. Атрофия внутренних слоев сетчатой оболочки глаза кошки через 3 недели после введения в ретинальные сосуды спор ликоподия (стрелки). Наружные слои сетчатки почти не изменены. Парафиновый срез. Окраска гематоксилин-эозином. Толщина среза 8 мкм. Микрофото. Ув. 300х.

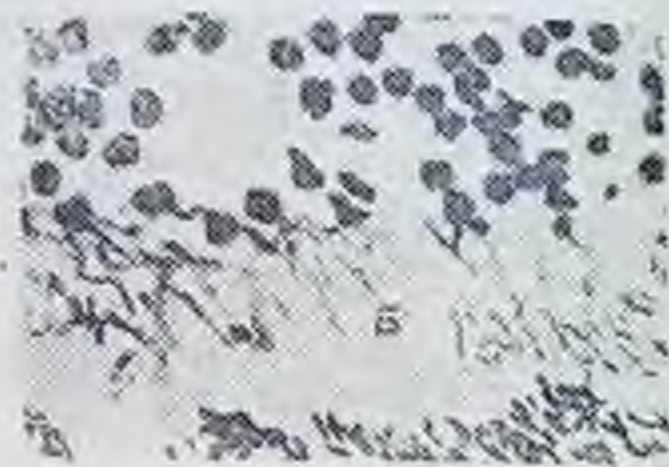


Рис. 2. Распад клеток пигментного эпителия (А) сетчатой оболочки глаза кошки при попадании большого количества эмболов в хориокапиллярные сосуды сосудистой оболочки. В слое фоторецепторов (Б) при этом отмечаются деструктивные изменения. Две недели после введения эмболов. Окраска гематоксилин-эозином. Толщина среза 6 мкм. Микрофото. Ув. 400х.

Эти экспериментальные, а также сравнительно-анатомические данные подтверждают ту точку зрения, согласно которой питание наружных слоев сетчатой оболочки глаза человека и некоторых позвоночных животных происходит за счет сосудов сосудистой оболочки (причем, как показали наши исследования, на глубину 130—140 мкм), а внутренних слоев — за счет ретинальных сосудов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. И. Офтальмологические очерки. — М.: Медгиз, 1940.
2. Архангельский В. Н. Руководство по глазным болезням. — М.: Медгиз, 1962, 1, с. 200.
3. Красникова А. П. Кровеносные сосуды внутренних оболочек глаза в клиничко-анатомическом освещении: Автореф. дис. на соиск. учен. степ. докт. мед. наук. Баку, 1971.
4. Adler F. H. Physiology of the Eye. The S. V. Mosby Company. St. Louis, 1959; Leber T. Die Circulationen und Ernahrungsverhältnisse des Auges. Graefes-Samisch Handbuch der ges Augenheilkunde Aufl. 2, Tab. 2. Bd. 2. 1903, Leipzig, s. 19—23; Michaelson I. C. Retinal circulation in Man and Animals. Charles C. Thomas Publisher. Springfield Illinois, 1954; Prince J. C. Comparative anatomy of the eye. Charles C. Thomas Publisher. Springfield Illinois, 1956.

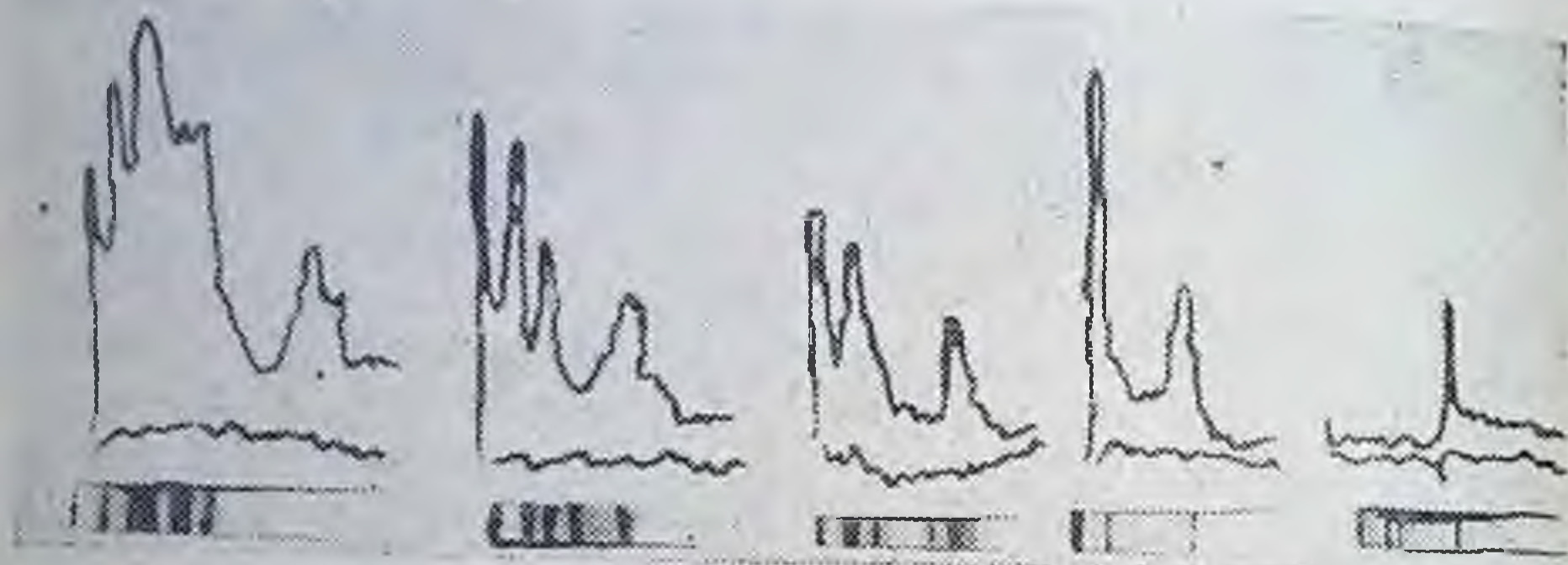
## К ВОПРОСУ О ХОЛИНЭСТЕРАЗНОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, БОЛЬНОГО ЛЕЙКОЗОМ

В советской и зарубежной литературе накопилось достаточно сведений о том, что при некоторых экспериментальных влияниях, создающих быстрые стрессовые состояния (отравления химическими и биологическими ядами, такими, как ФОС, радиоактивных облучениях), а также при заболеваниях с торпидным течением, т. е. при медленно развивающихся интоксикациях (заболевания печени, сердечно-сосудистой системы, раковые новообразования), в тканях и крови больных человека и животных наблюдается торможение холинэстеразной активности. Мы поставили перед собой задачу — исследовать активность эстераз и истинной холинэстеразы в крови больных лейкозом коров.

Активность изоферментов эстераз и ацетилхолинэстеразы была исследована в сыворотке крови у 40 больных лейкозом и 15 практически здоровых коров. Сыворотку крови центрифугировали при 3000 об. в течение 25 мин, надосадочную жидкость подвергали электрофорезу в 7% полиакриламидном геле в количестве 0,03 мл на одну колонку. Окрашенные гели (фореграммы) фотографировали на фотопленку 65 ед. ГОСТ, денситометрию негативов проводили на двухлучевом регистрирующем микрофотометре ИФО-451. Статистическую обработку результатов (площади пиков на денситограммах) проводили по формуле Стьюдента. Для выявления всей группы изоферментов эстераз активизирующим субстратом служил альфа-нафтилацетат, для идентификации специфической эстеразы (АХЭ) применяли ацетилтиохолиниодид.

При инкубировании сыворотки крови здорового животного с альфа-нафтилацетатом в гелях выявляется 6 неоднородных фракций различной ширины и плотности, располагающихся по всей поверхности гелевой колонки (рисунок). При влиянии на сыворотку этих же коров ацетилтиохолиниодида выявляются дополнительно 7-я и 8-я фракции (анодные) у стартовой зоны геля, относящиеся к группе АХЭ. Сопоставление изоферментного спектра сыворотки здоровых и больных животных показало значительное снижение уровня эстеразной активности у коров с гиперлейкемическим течением болезни (лейкоцитоз 35000—70000).

При влиянии на сыворотку этих коров альфа-нафтилацетата в гелях выявляются две или одна фракция на уровне 3-го и 6-го или только 3-го дисков, соответствующих норме (4 и 5), а при действии на нее ацетилтихохолинио-



1 2 3 4 5

Изоферменты эстераз сыворотки крови:

1—здоровой коровы (норма); 2, 3—торпидное течение лейкоза;  
4, 5—острое течение лейкоза.

дида в ней выявляется одна дополнительная (8-я) анодная тонкая фракция — «нитка». У больных животных с более торпидным течением болезни, у которых лейкоцитоз периферической крови колеблется в пределах 20000—30000, не отмечается столь значительного падения уровня эстеразной активности. В отличие от предыдущей группы коров в сыворотке при инкубировании ее с альфа-нафтилацетатом выявляется от 3 до 4 фракций (2 и 3). При инкубировании этих гелей с ацетилтихохолиниодидом в них выявляются две фракции—7-я и 8-я — анодные, у стартовой зоны геля 8-я в виде плотного, матового диска, 7-я в виде слабо окрашенного размытого колечка.

Результаты электрофореза с использованием обоих субстратов (альфа-нафтилацетата и ацетилтихохолиниодида) представлены в таблице.

Номера фракций обозначены в зависимости от скорости их электрофоретической подвижности, стрелкой указано направление фореа.

$M \pm m$  единицы оптической плотности.

Стрелкой показано направление фореа от анода к катоду.

№ фракции	Контроль	Лимфолейкоз, миелолейкоз	
		лейкоцитоз 34000—28000	лейкоцитоз 18000—70000
1	4,9±0,7	—	—
2	28,9±1,4	—	—
3	40,4±1,8	15,0±1,0	18,5±0,7
4	16,4±1,5	35,3±1,1	—
5	114,0±1,9	21,1±2,5	—
6	68,8±1,2	20,0±2,1	9,8±1,7
7 (АХЭ)	19,8±1,8	9,0±0,9	—
8 (АХЭ)	21,9±2,0	14,8±1,6	8,9±0,8

**Выводы.** В крови у крупного рогатого скота при заболевании лейкозом наблюдается стойкое понижение холинэстеразной активности, снижающееся соответственно тяжести заболевания. Наиболее лабильными оказались фракции, располагающиеся на уровне 1-го и 2-го дисков на общей гелевой колонке нормы. Эти фракции выпадают из общей гаммы фракций у коров с относительно повышенным лейкоцитозом (18000—30000), а также на стадии ремиссии. Наиболее устойчивыми к влиянию интоксикации оказались 3-я и 6-я фракции, а также 7-я и 8-я фракции специфической холинэстеразы, которые выявляются в сыворотке у больных коров постоянно. Таким образом, зная способность эстеразных фракций по-разному реагировать на изменения биохимического баланса в субстратах, в которых они присутствуют, можно использовать полученные результаты для решения вопросов прижизненной диагностики лейкоза у крупного рогатого скота.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинэргические процессы в патологии. М., 1963.
2. Голиков С. Г., Розенгарт В. И. Холинэстераза и антихолинэстеразные средства. — М.: Медицина, 1964.
3. Смусин Я. С. Судебно-медицинская экспертиза отравлений антихолинэстеразными веществами. — М.: Медицина, 1968.
4. Бакуев М. М. Функциональная гистохимия ЛДГ, холинэстеразы и эстераз чувствительных ганглиев: Дис. на соиск. учен. степ. докт. мед. наук. Казань, 1972.
5. Резник А. Е., Самерханова Л. Л., Гельфанд Н. Б. Нарушение двигательной функции толстого кишечника у больных острой дизентерией. — Казан. мед. журн., 1973, № 3, с. 40—42.
6. Заиконникова И. В., Миндубаева А. З. Гистохимическая характеристика активности эстераз и АХЭ нервных структур толстого ки-

печника кроликов под влиянием ибупрофена. — В кн.: Фармакология и токсикология фосфорорганических соединений и других биологически активных веществ. Казань, 1974, вып. 2, т. 41, с. 30—34.

7. Coelle G. B., Coelle E. S., Friedenwald J. S. The Effect of inhibition of specific and non-specific cholinesterase on the motility of the isolated ileum. — J. of Pharmacology experiment. Therapeutics, 1950, v. 100, № 2.

8. Shoderholm Ulla. Histochemical localisation of esterases, phosphatases and tetrasolium reductases in the motor neurones of the spinal cord of the rat. — Acta physiologica, Scand. Helsenki, 1965, v. 65, suppl., p. 256.

УДК 611—018.6

Н. К. ЭДЕЛЕВА, А. П. ЕФИМОВ

(Горький)

## НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Изучение гипокинезии является актуальной проблемой в современной науке. Изменения при гипокинезии наблюдаются во многих органах и системах организма (Ю. Н. Копаев с соавт., 1973; В. В. Португалов, 1978, и др.) При этом наибольшая перестройка морфофункциональных свойств отмечается в двигательной системе (И. А. Букаева, 1968; Г. С. Катинас, А. Н. Потапов, 1971; Н. П. Рассолова, 1973; И. В. Федоров, 1975, и др.). Однако работ, направленных на комплексное изучение реакции основных иерархических уровней двигательной системы на гипокинезию, недостаточно. В связи с этим нами изучены структурно-метаболические изменения в корковом конце двигательного анализатора, красном ядре, передних рогах спинного мозга и скелетных мышцах задних конечностей собаки. Гипокинезия моделировалась на 20 животных по способу И. Г. Красных с соавт. (1974) в нашей модификации. Длительность наблюдений составляла 5—147 дней. Материал изучался гистологическими (окраска гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Нисслию) и гистоэнзиматическими методами (выявление ацетилхолинэстеразы (АХЭ), моноаминоксидазы (МАО), НАД-Н дегидрогеназы, НАД-Ф дегидрогеназы, АТФ-азы, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), сукцинатдегидрогеназы (СДГ)). Оценка активности ферментохимических реакций производилась полуколичественными и цитофотометрическими методами; данные цито- и кариометрии обработаны с применением методов статистики.

Полученные результаты показали, что динамика структурно-метаболических процессов при гипокинезии в изучен-

ных элементах двигательной системы имеет периодичный характер. Так, активность АХЭ, МАО, НАД-Ф-дегидрогеназы, АТФ-азы и др. в передней центральной извилине, красном ядре, спинном мозге резко возрастает на 5—10-е сутки, после чего наблюдается значительное ее снижение (ниже контрольного уровня) на 25—30-е сутки. На 50—70-е сутки наблюдается повторное увеличение активности ферментов, близкое к контрольному уровню. Последующая динамика также характеризуется незначительным снижением, а затем тенденцией к нормализации.

Изменение активности НАД-Н-дегидрогеназы в указанных структурах, ЛДГ и СДГ в скелетных мышцах также имеет периодический характер, однако с противоположной динамикой.

Замечено, что сроки наступления периодов возрастания и снижения метаболической активности изученных тканей у разных животных разные. Например, период второго подъема у разных животных в эксперименте наступал в сроки от 50-го до 102-го дня. Степень выраженности активации или снижения ферментативных реакций, а также сосудистые реакции, изменение тинкториальных свойств мышечных волокон, выраженность дистрофических явлений мышечных волокон, нейронов и нейропиля носят индивидуальный характер.

Сравнительный анализ возникающих изменений в корковом, подкорковом и сегментарном центрах двигательного анализатора и его эффектора — скелетной мышце — показал, что выраженность гистоэнзиматических реакций и морфометрических показателей в этих структурах различна на протяжении всех периодов. Наибольшая амплитуда колебания исследованных показателей наблюдается в корковом конце двигательного анализатора. Красное ядро и двигательные ядра спинного мозга характеризуются меньшим разнообразием показателей, т. е. большей «зарегулированностью» (В. Н. Беклемишев, 1964) метаболических процессов.

Сопоставление структурно-метаболических характеристик двигательной системы контрольной и экспериментальной групп выявило относительное превалирование отдельных компонентов двигательной системы над остальными в разные временные периоды. Например, в начальные сроки гипокинезии наибольшая активация ферментных систем наблюдается в коре головного мозга, а в нижних этажах двигательной системы в этот период, наоборот, отмечается нерезкое усиление энзиматических реакций, в скелетных мышцах — явления гемостаза, нарушения сосудистой проницаемости и отека.

На фоне периодических колебаний метаболических процессов в структурных единицах двигательной системы обращает на себя внимание однонаправленный прогрессивно нарастающий рост дистрофических явлений в трофических элементах изучаемых тканей. Это проявляется в неуклонном снижении активности щелочной фосфатазы сосудов мозга, ЛДГ, СДГ мышц, нарастании количества соединительнотканых элементов стромы, жирового перерождения мышц и т. д. При этом выраженность неблагоприятных изменений в двигательной системе нарастает сверху вниз, что согласуется с данными В. В. Португалова (1978).

Таким образом, реакция различных этажей двигательной системы на гипокинезию различна во времени и выраженности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беклемишев В. Н. Об общих принципах организации жизни. — Бюл. МОИП. Отд. биол., 19, т. 19, вып. 2.
2. Букаева И. А. Цитологическая характеристика красной мышцы крыс при ограничении подвижности. — В кн: Экспериментальные исследования гипокинезии, изменений газовой среды, ускорений, перегрузок и др. факторов. М., 1968, с. 6—8.
3. Катинас Г. С., Потапов А. Н. Изменения скелетных мышц в условиях пониженной нагрузки. — Арх. анат., гист. и эмбр. 1971, № 11, с. 74—81.
4. Об активности окислительных ферментов в поперечнополосатой и гладкой мышечной ткани крыс при гипокинезии. Копаев Ю. Н., Воложин А. И., Калниенек А. Б., Маркина В. В., Масолова Н. И., Майоров А. В., Череп О. Е. — В кн.: Аспекты адаптации. Горький, 1973, с. 182—183.
5. Красных И. Г., Гаврилюк Д. Н., Поткин В. Е. Клетки с изменяющимся внутренним объемом для гипокинезии. — Косм. биол. и авиакосм. мед., 1974, №4, с. 73—74.
6. Португалов В. В. Еще раз о механизмах развития гистологических и цитохимических изменений у млекопитающих (крыс) в орбитальных полетах. — Арх. анат., гист. и эмбр., 1978, № 9, с. 23—30.
7. Рассолова Н. П. Некоторые показатели обмена в скелетных мышцах крыс при гипокинезии и в восстановительном периоде: Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. М., 1973.
8. Фёдоров И. В. Биохимические изменения в скелетных мышцах при гипокинезии и возможные пути их восстановления. — Косм. биол. и авиакосм. мед., 1975, № 1, с. 3—8.

## ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА МИОКАРДА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИМПУЛЬСНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучению патоморфологических изменений миокарда при воздействии магнитных полей посвящено сравнительно небольшое количество работ.

Действие постоянного магнитного поля на миокард изучалось С. Г. Черноморченко (1973, 1975) и О. М. Ординой (1977). Авторами показано, что кратковременное (напряженностью 1500 Э) и длительное (напряженностью 500 Э) действие ПМП вызывает гиперемию, очаговой отек стромы, усиление метахромазии клапанов, очаговую клеточную инфильтрацию, гипертрофию ядер миоцитов.

Применение в эксперименте переменного магнитного поля напряженностью 200 Э, по данным Н. В. Канской (1976), Н. А. Удинцева и Н. В. Канской (1977), вызывает отек стромы миокарда, набухание и эозинофилию мышечных волокон, деформацию и деструкцию миоцитов и интерстициальную клеточную инфильтрацию.

Также изучалось воздействие на миокард животных импульсного электромагнитного поля (ИЭМП) различной напряженности и длительности (В. В. Амосова, Г. А. Панфилова, 1973; Л. Н. Яшина, 1973; Г. И. Евтушенко, 1974). Анализ работ показывает, что ИЭМП большой напряженности вызывают более глубокие изменения в миокарде в виде дистрофии с потерей поперечной исчерченности, мелкокапельного ожирения, фрагментации и глыбчатого (ценкеровского) распада миоцитов. Патология миоцитов сопровождается клеточной реакцией стромы и патологией сосудов с десквамацией, пролиферацией эндотелия, сегментарным утолщением стенок артерий.

Настоящее исследование проведено на 76 белых крысах-самцах. Животные подвергались воздействию ИЭМП напряженностью 1000 Э ежедневно по 6 ч в течение одного, 5, 10, 15 и 30 дней и забивались тотчас после прекращения воздействия и через 5, 10 и 30 дней. Контролем служили 25 здоровых животных. Срезы миокарда окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

У животных с однократным воздействием ИЭМП и забитых тотчас после прекращения воздействия в миокарде отмечается спазм артериол и малокровие. Спустя 5—10



дней после однодневного воздействия характер расстройств кровообращения меняется — наступает резко выраженная очаговая гиперемия, стаз, мелкоочаговые геморрагии в строму и клетчатку эпикарда. В рыхлой околососудистой клетчатке часто встречаются скопления тучных клеток, очаги белкового отека. В стенке артерий видны очаги плазматического пропитывания, в мышечных волокнах смазанность поперечнополосатого рисунка и неравномерность окраски.

У животных с 5- и 10-дневным воздействием ИЭМП и забитых тотчас кроме вышеописанных расстройств кровообращения отмечаются контрактура мышечных волокон в виде колбовидного утолщения и эозинофильная дегенерация миоцитов. Появляются очаги интерстициальной инфильтрации из лимфоцитов и гистиоцитов. 30-дневное воздействие ИЭМП усиливает эти изменения и учащает их. Кроме того, в этой серии обнаружены клеточные скопления в виде узелков в пристеночном эндокарде и в основании клапанов.

Анализ опытов, где исследование миокарда производилось спустя 5, 10 и 20 дней после 5- и 10-дневного воздействия магнитного поля, показал стихание острых расстройств кровообращения и нарастание клеточных реакций в виде скопления тучных клеток под эпикардом и периваскулярное, очаговое пролиферативное интерстициальное воспаление, скопление лимфоцитов в жировой ткани. Впервые отмечен периваскулярный отек и мукоидное набухание у основания клапана, где по окраске по Ван-Гизону коллагеновые волокна не воспринимают фуксин и окрашиваются в желтый цвет. В мышечных волокнах кроме неравномерной окраски и мутного набухания отмечается дисковидный распад отдельных миоцитов.

У группы животных с воздействием ИЭМП в течение 30 дней и исследованных 20 дней спустя нарастают изменения в мышечных волокнах в виде эозинофильной дегенерации с гомогенизацией и уплотнением саркоплазмы. Нередко встречалась контрактура миоцитов с колбовидным сокращением и сгущением поперечнополосатого рисунка. В единичных мышечных волокнах наблюдалась картина дисковидного распада и ценкеровского некроза с глыбчатым распадом. Изменения миоцитов сопровождались интерстициальной клеточной реакцией, а местами — склерозом. Чаще встречаются органические изменения сосудов в виде фибриноидного набухания стенки артериол, густой инфильтрации адвентиции с проникновением в стенку, очагового склероза венечной артерии. В основании клапанов отмеча-

ются очаги фибриноида, где соединительная ткань не воспринимает кислый фуксин.

Таким образом, проведенное исследование выявило комплекс общепатологических изменений в миокарде, которые развивались в сосудах, строме и паренхиме. Изменения сосудов носили как функциональный характер (спазм артериол с ишемией, гиперемия и стаз), так и органический с диапедезными геморрагиями, мукоидным и фибриноидным набуханием стенки артериол, пери- и мезоваскулитом. Меньшим разнообразием характеризуется патология мышечных волокон, где отмечаются, как правило, очаговые изменения в виде фуксинофильного уплотнения саркоплазмы, контрактуры, дисковидного и глыбчатого ценкеровского некроза единичных мышечных клеток. Изменения стромы миокарда, видимо, являются реакцией на сосудистые изменения и изменения мышечных волокон.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова В. В., Панфилова Г. А. Влияние импульсного магнитного поля на кровеносные сосуды мышцы сердца в эксперименте. — В кн.: Структурные закономерности кровоснабжения и иннервации внутренних органов в нормальных и патологических условиях. /Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1973, с. 3—6.

2. Евтушенко Г. И. Гигиенические аспекты применения импульсных электромагнитных полей (ИЭМП) низкой частоты: Дис. на соиск. учен. степ. докт. мед. наук. Харьков, 1974.

3. Канская Н. В. Влияние переменного магнитного поля на некоторые показатели углеводного обмена в сердечной и скелетной мышцах: Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. Томск, 1976.

4. Ордина О. М. Морфологические изменения в миокарде при действии постоянного магнитного поля напряженностью 500 Э. — В кн.: Актуальные вопросы медицинской магнитобиологии. Саратов, 1977, 33—34.

5. Убинцев Н. А., Канская Н. В. Влияние магнитных полей на сердце. — Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1977.

6. Черноморченко С. Г., Сефурова Ф. И. Гистологические изменения паренхиматозных органов при действии постоянного магнитного поля в эксперименте. — Мед. реф. журн. Узбекистан, 1975, 12, с. 54—57.

7. Яшина Л. Н. Морфологические и гистохимические исследования влияния импульсного электромагнитного поля низкой частоты (магнитная составляемая) в эксперименте на животных: Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. биол. наук. Харьков, 1973.

## ПРИМЕНЕНИЕ ЭВМ ПРИ ОБУЧЕНИИ ГИСТОЛОГИИ

Огромный объем информации, которым приходится овладеть студенту в процессе обучения, побудил к разработке новых методов, ускоряющих и облегчающих процесс усвоения. Наиболее эффективными в наше время являются те дидактические формы обучения, которые обладают обратной связью и направленностью. Из тех форм, которые этой связью обладают, наиболее признано обучение с помощью ЭВМ, где обучение и контроль ведутся в форме диалога: студент — машина.

Нами была разработана и испытана обучающая программа по темам «Кожа» и «Дыхательная система» для работы в лабораторном обучающем комплексе, созданном в Чувашском государственном университете им. И. Н. Ульянова на базе ЭВМ «Наири-2» [1].

В состав лабораторного обучающего комплекса входят 15 рабочих мест, подсоединенных к вычислительной машине. Каждое рабочее место оборудовано электрифицированной пишущей машинкой «Консул», имеется унифицированная панель управления (набор кнопок и переключателей) и унифицированная панель информации — набор точечных индикаторов, управляемых от ЭВМ [2].

Источник учебной информации представляет собой карточку с набором пронумерованных кадров. ЭВМ через пишущую машинку управляет выборкой учебной информации, печатая номера информационных кадров или вопросов.

Последовательность обучения задается вычислительной машиной в соответствии с разработанной преподавателем обучающей программой.

Обучающая программа составляется на специальном «языке описания обучающих программ», который может быть освоен за короткое время преподавателем-неспециалистом в области вычислительной техники.

Составление обучающей программы включает несколько этапов. Вначале весь учебный материал разбивается на несколько сравнительно небольших доз — кадров (2—3 стр.). Затем к каждому кадру подбираются вопросы, позволяющие оценить усвоение студентом изучаемого кадра. К каждому вопросу составляют возможные варианты ответов. Кроме основного обучающего кадра составляются поясняющие кадры, к которым обучаемый отсылается при вводе

ошибочных ответов. С учетом недостатков, связанных с применением выборочных ответов, вопросы составлялись так, чтобы можно было дать на каждый из них однозначный ответ.

Для упрощения ввода ответов и повышения их однозначности обучаемому дается словарь, в котором в алфавитном порядке приводятся термины, встречающиеся при ответах. Термины шифруются с помощью букв и цифр. Пример. Для ответа на вопрос «Какие бронхи входят в состав бронхиального дерева?» студент вводит код БЗБ6Б8Б7Б9. Последовательность ввода отдельных терминов может быть любой.

По окончании обучения следующий этап — контроль.

Количество контрольных вопросов в нашей программе не превышает 6—7. Каждому контрольному вопросу присваивается определенный весовой коэффициент. Количественное значение веса выбирается в диапазоне 1—15. Согласно сумме набранных баллов по окончании контрольной программы машина выставляет оценку.

Составленная нами программа содержит 57 вопросов, 9 обучающих кадров, 44 поясняющих кадра, 57 кадров с правильными ответами.

Программа рассчитана на трехчасовое занятие. Испытание данной программы показало, что быстрота прохождения программы зависит от индивидуальных способностей и быстроты реакции обучаемого. Эффективность обучения зависит от того, как составлена программа. Программистом должен быть человек высокой квалификации. По литературным данным, трудоемкость работы по составлению программы для работы в течение 1 часа равна 100 часам. Но точных параметров еще не дается.

После первых же испытаний программы мы убедились, что в обучающие дозы должны быть введены иллюстрации материала. Психологически важным оказалось предупреждение о том, что обучаемый не ограничен во времени пользования материалом программы.

Выяснилось, что правильные ответы не должны располагаться в том же порядке, что и вопросы.

Мы считаем, что каждая обучающая программа, если она даже составлялась квалифицированными преподавателями, должна быть достаточно хорошо испытана и откорректирована в предварительном периоде.

Надежным контролем эффективности и оптимальности программы служит высокий интерес к ней со стороны обучаемых.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гильденберг Б. М. Лабораторный обучающий комплекс на базе мини-ЭВМ. — В кн.: Интегрированные информационные системы /Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1978. с. 183—196.
2. Программированный контроль знаний в лабораторном обучающем комплексе на базе ЭВМ: Метод. указ. /Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1976.

УДК 611.12—018:612.014.426

Г. А. ПАНФИЛОВА, Ю. П. ГРАЧЕВА,  
О. В. САВАДЕРОВА  
(Чебоксары)

### ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИМАТОЧНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ НА ЭНДОМЕТРИЙ

Целью данной работы является изучение изменений слизистой оболочки матки при длительном применении внутриматочной спирали (ВМС) с целью предупреждения нежелательной беременности.

Нами ранее сообщались данные общеклинического обследования 618 женщин и результаты гистологического изучения соскобов эндометрия, полученных до введения контрацептива и при малых сроках применения полиэтиленовой петли Липпса производства Казанского медико-инструментального завода (Г. А. Панфилова, Ю. П. Грачева, 1978). Клинические наблюдения показали высокую эффективность метода — беременность наступила у 11 женщин (1,6%), а гистологическое исследование эндометрия, проведенное у 95 женщин со сроком экспозиции от 7 дней до двух лет, не выявило значительных патологических изменений.

В настоящей работе приводятся результаты изучения 163 биопсий слизистой оболочки матки со сроком экспозиции ВМС от 12 месяцев до 6 лет. Из них у 12 женщин экспозиция составляла от 5 до 6 лет и 2 мес. Соскобы для исследования получали специальной кюреткой с учетом срока экспозиции ВМС, четкого знания менструального цикла и клинического состояния женщин. Материал фиксировали в 10% растворе формалина, целлоидиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Распределение обследованных женщин по срокам экспозиции приведено в табл. 1.

Ранее проведенные нами исследования показали, что изменения эндометрия в первые дни и месяцы воздействия

ВМС носят острый характер (резкая гиперемия, отек цитогенной стромы, диапедезные геморрагии) и отражают адаптационный период. При длительном воздействии ВМС изменения эндометрия становятся более разнообразными, принимают хроническое течение.

Т а б л и ц а 1

Сроки экспозиции	от 12 мес. до 2 лет	от 2 до 3 лет	от 3 до 4 лет	от 4 до 6 л. 2 мес.	Всего
Колич. анализов	25	46	43	49	163

Состояние эндометрия и обнаруженные нами изменения в зависимости от срока экспозиции ВМС отражены в табл. 2.

Проведенное морфологическое исследование эндометрия в различные сроки применения ВМС подтвердило данные других авторов о том, что у большинства женщин существенных изменений в эндометрии не развивается и его строение соответствует фазам менструального цикла (В. И. Боров и Э. Ф. Майкопов, 1975; Е. Б. Деранкова, 1973). Иногда (у 15 женщин) отмечалась задержка очередной фазы менструального цикла.

Различные гистоморфологические отклонения в строении эндометрия имели место у 53 женщин (32,5%). Обычно они носили очаговый характер и определялись на фоне соответствующей фазы менструального цикла. Однако нередко в скудном соскобе обнаруживались островки эндометрия с картиной гипоплазии желез, атрофии или склероза эндометрия, не позволяющие судить о состоянии эндометрия в целом и установить фазу менструального цикла. По-видимому, это были участки эндометрия в месте соприкосновения с петлей Липпса.

Как и следовало ожидать, с увеличением срока экспозиции нарастает и частота морфологических изменений, в сроки от 4 до 6 лет они достигают 63,2% (у 31 женщины из 49). В 6 соскобах эндометрия обнаружена метаплазия покровного призматического эпителия в многослойный плоский без признаков пролиферации или малигнизации. Возможно, это связано с механическим воздействием контрацептива. Лишь в двух случаях имелась лимфоидноклеточная инфильтрация стромы эндометрия. Эти изменения некоторые авторы относят к хроническому эндометриту (Е. Б. Деранкова), хотя других компонентов воспаления и не обнаруживается.

Таблица 2

Состояние эндометрия	1—2 года	2—3 года	3—4 года	4—6 лет
Соответствует фазе менструального цикла	16	26	35	35
Задержка развития следующей фазы менструального цикла	5	2	2	6
Очаговая гиперплазия желез			9	2
Очаговая гипоплазия желез	5			7
Очаговая атрофия				7
Очаговый склероз стромы и стенок кровеносных сосудов				3
Кистозное расширение желез	3		1	4
Очаговая метаплазия покровного эпителия в многослойный плоский		2		4
Полипоз эндометрия				2
Очаговая лимфоидноклеточная инфильтрация стромы				2

**Выводы.** 1. Проведено гистоморфологическое исследование соскобов эндометрия у 163 женщин с применением ВМС в сроки от 1 года до 6 лет 2 мес.

2. У 147 женщин из 163 (90,1%) эндометрий соответствовал фазе менструального цикла и лишь у 15 из них отмечалась некоторая задержка очередной фазы.

3. На этом фоне у 53 женщин (32,5%) обнаружены морфологические изменения, связанные с длительным применением ВМС (гиперплазия эндометрия, гипоплазия и атрофия эндометрия и склероз стромы, кистозное расширение желез, полипоз, метаплазия покровного эпителия).

4. С увеличением сроков экспозиции нарастала и частота изменений, и в группе с экспозицией ВМС от 4 до 6 лет и 2 мес. она составила 63,2%.

5. Патологические изменения эндометрия обычно носили очаговый характер, не сопровождались клиническими симптомами и, вероятно, исчезали после удаления ВМС. Случаев выраженного эндометрита или малигнизации не обнаружено.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боров В. И., Майкопов Э. Ф. Тканевая реакция эндометрия женщин, длительно применяющих внутриматочные контрацептивы. — *Акушерство и гинекология*, 1975, № 10, с. 5—8.

2. Деранкова Е. Б. Влияние длительного применения летирановых внутриматочных контрацептивов на эндометрий. — *Вопросы охраны материнства и детства*, 1973, № 11, с. 79—81.

3. Панфилова Г. А., Грачева Ю. П. Влияние внутриматочной контрацепции на эндометрий. — В кн.: *Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте.* / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1978, с. 89—92.

УДК 340.6

В. Г. АНДРОСОВ  
(Чебоксары)

### ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСМЕРТЕЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ РЕБЕР ПРИ АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЕ

Переломы ребер при автомобильной травме — изолированные или в сочетании с другими повреждениями, по данным А. А. Солохина (1968), отмечаются у 35% пешеходов, погибших от столкновения с автомобилем. А. А. Матьшев (1969) пишет, что удар автомашиной по груди вызывает двусторонние переломы в 22,6% случаев, односторонние — 59,2%, из них единичные (не более 4 ребер) в 23,1%. По наблюдениям того же автора, в 33,6% случаев переезда через грудь возникают односторонние переломы и только в 37,1% — типичные двусторонние переломы по нескольким линиям.

Нами проанализированы данные о закрытых несмертельных переломах ребер при автомобильной травме. Они составили 14,6% от числа всех случаев несмертельных переломов ребер.

В наших наблюдениях (табл. 1) преобладали переломы ребер в результате столкновения движущегося автомобиля с человеком, а также травмы в кабине (салоне) автотранспорта. Возможно, это обстоятельство связано с тем, что на-



Распределение наблюдений в зависимости  
от вида автомобильной травмы

В и д т р а в м ы	Изолированные переломы ребер	Переломы ребер в сочетании с закрытыми пере- ломами др. костей конечностей	Всего
Столкновение движущегося ав- томобиля с человеком	70	8	78
Травма при выпадении из дви- жущегося автомобиля	1	—	1
Травма в кабине (салоне) авто- мобиля	43	—	43
Травма в результате сдавления тела между частями автомо- биля	15	—	15
Механизм травмы неизвестен	20	—	20
<b>ИТОГО</b>	<b>149</b>	<b>8</b>	<b>157</b>

ми не учитывались случаи комбинированного вида автомобильной травмы — переломов ребер в сочетании с черепно-мозговой травмой, повреждениями внутренних органов, переломами костей таза и позвоночника. Анализу подвергались лишь случаи автомобильной травмы с изолированными закрытыми переломами ребер, иногда сочетавшиеся с закрытыми переломами единичных костей конечностей.

Достоверных различий в частоте переломов ребер той или иной стороны грудной клетки (табл. 2) не установлено, хотя А. И. Муханов (1974) наблюдал более частое повреждение ребер правой половины грудной клетки.

При всех видах несмертельной автотравмы в зависимости от локализации переломов ребер по анатомическим линиям переломы по грудинной линии отмечены в 4 случаях, по среднеключичной-14, переднеподмышечной-21, среднеподмышечной-22, заднеподмышечной-36, по лопаточной-30 и околопозвоночной-7. В 23 историях болезни линии переломов ребер не указаны. Односторонние переломы ребер наблюдались в 153 случаях, двусторонние — в 4. Судя по рентгенограммам и данным историй болезни, переломы ребер были поперечными в 51 наблюдении, косыми — в 54, и еще в 52 случаях рентгенограмки не были представлены судмедэксперту во время проведения экспертизы, а рентге-

нологическое заключение ограничилось лишь констатацией факта перелома ребер.

Т а б л и ц а 2

Распределение пострадавших с переломами ребер  
в зависимости от локализации переломов

Колич. сломанных ребер	Колич. пострадавших	Переломы ребер (стороны грудной клетки)		
		справа	слева	двусторонние
1.	20	9	11	=
2	34	13	19	2
3	42	17	23	2
4	35	19	16	—
5	18	10	8	—
6	5	2	3	—
7	3	2	1	—
	157	72	81	4

Повреждение плевры и ткани легких отломками сломанных ребер констатированы в 68 случаях и характеризовались опасными для жизни состояниями: шок тяжелой степени в 21; подкожная эмфизема—43; гемопневмоторакс в 4.

Из 78 случаев несмертельных переломов ребер, возникших в результате наезда автотранспорта, в 66 наблюдались односторонние переломы, в том числе множественные—17, единичные—49, в 4 случаях переломы ребер были двусторонними и в 8 — сочетались с переломами других костей скелета. Эти данные совпадают с мнением М. И. Авдеева (1976), который отметил, что при наезде автомобиля на человека повреждения грудной клетки весьма различны, встречаются в 49,8% случаев наблюдений и, как правило, односторонние. По нашим наблюдениям переломы ребер при наезде в 52 случаях (из 78) сопровождались повреждением ткани легкого.

В 43 случаях травмы внутри кабины (салона) автомобиля отмечены единичные переломы ребер, причем опасных для жизни осложнений не наблюдалось.

Нами наблюдался случай возникновения односторонних переломов четырех ребер и повреждения легкого вследствие выпадения пассажира из движущегося автомобиля.

Травмы от сдавления тела между частями автомобиля и другими предметами и преградами наблюдались в 15 случаях, отмечены односторонние переломы четырех—шести

ребер. У 12 пострадавших было повреждение ткани легкого с подкожной эмфиземой.

В наших наблюдениях не было случаев закрытых переломов ребер при переезде и комбинированных видах автомобильной травмы.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что в случае наезда автомобиля на пешехода образуются чаще всего односторонние переломы ребер без достоверного различия в локализации стороны перелома.

Наиболее травмирующим видом автомобильной травмы, чаще вызывающим смертельный исход, является переезд колесом автомобиля, что согласуется с данными А. А. Солохина (1968), А. А. Матьшева (1969), А. И. Муханова (1974).

По нашим наблюдениям, возможен смертельный исход и при переломах пяти-шести ребер одной стороны даже без повреждения ткани легкого и жизненно важных органов, что следует учитывать при оценке степени тяжести переломов ребер.

УДК 340.6

М. В. ТОРСУЕВА

(Чебоксары)

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ РАБОТЫ

В связи с повышением культуры следствия и доказательной значимости экспертных заключений, а также во исполнение решений 1-го Всесоюзного съезда судебных медиков (1976) возникает необходимость повышения качества судебно-медицинских экспертиз, эффективности и результативности судебно-медицинской работы. Это может быть достигнуто путем организации систематического контроля за исполняемой судебно-медицинскими экспертами работой, разработкой научно обоснованных рекомендаций по улучшению экспертных исследований.

Единого метода проверки судебно-медицинской работы в настоящее время нет. В каждом учреждении качество экспертиз контролируется на основе собственного опыта и сложившихся традиций. Эти индивидуально разработанные формы проверки не сопоставимы и не могут быть подвергнуты анализу с применением современных технических средств. Отсутствует основа для критериев оценки качества

деятельности судебно-медицинских экспертов, касающаяся как отдельно взятых исследований, так и работы данного эксперта, экспертного учреждения в целом.

Основная задача судебно-медицинского эксперта — выполнение экспертных исследований по предложению органов следствия, дознания и суда. Априорно можно полагать, что чем полнее и быстрее проведено исследование, тем выше должно быть оценено качество работы судебного медика. Однако полнота исследования, сроки исполнения и результативность зависят от различных факторов, которые можно объединить в две группы:

1. Факторы объективные, не зависящие от судебно-медицинского эксперта, связанные с состоянием доставленного объекта, объемом работы судебного медика, возможностью применения рациональных лабораторных методик в местных условиях.

2. Факторы субъективные, обусловленные профессиональной подготовкой и личностными качествами специалиста (добросовестностью, внимательностью, аккуратностью, трудолюбием, умением широко, по-врачебному, мыслить).

Хотя объективные факторы оказывают несомненное влияние на качество работы судебно-медицинского эксперта, не менее важны и факторы субъективные, отмечаемые при систематическом контроле за деятельностью специалистов, доступные для анализа и устранимые при наличии хорошо поставленной методической работы.

Работа судебно-медицинских экспертов, занятых исследованием трупов и амбулаторным приемом потерпевших, должна оцениваться, во-первых, по уровню профессиональной подготовки эксперта; во-вторых, по результатам экспертной оценки судебно-медицинских исследований, проведенных по трехбалльной системе; в-третьих, по результативности судебно-медицинских исследований.

Методика. Заведующий отделом (судебно-медицинский эксперт-куратор, инспектор вышестоящего учреждения судебно-медицинской экспертизы) знакомится с личным делом судебного медика, проводит выборочную проверку заключений по специально разработанной схеме. При изучении личного дела эксперта устанавливается общий и судебно-медицинский стаж, прохождение интернатуры, специализации и усовершенствования, их периодичность. По протоколам заседаний научного общества можно судить об активности участия судебного медика в его работе — доклады, сообщения, выступления. В личной беседе устанавливается, выписывается и читается ли журнал «Судебно-медицинская экспертиза» и другие медицинские издания, спе-

специальные сборники. Поскольку движение за коммунистический труд является мощным стимулом повышения профессионального мастерства, выясняется, является ли проверяемый «Ударником коммунистического труда», сколько лет подтверждается это звание.

В целях унификации проверки отдельно взятых судебно-медицинских исследований (трупов, живых лиц, по документам) в различных судебно-медицинских учреждениях целесообразно применять разработанную нами «Карту экспертной оценки судебно-медицинского исследования».

В «Карте» приведены данные о судебно-медицинском эксперте и объекте исследования. Особое внимание уделяется критериям качества исследования: полноте исследования, научной обоснованности, объективности, мотивированности, конкретности выводов, своевременности оформления описательной части, назначению необходимых и доступных в данных условиях лабораторных исследований.

Каждый из показателей «Карты» оценивается по трехбалльной системе: хорошо (3 балла), удовлетворительно (2 балла), неудовлетворительно (1 балл). Максимальное количество баллов — 39, поэтому исследование, набравшее 39—26 баллов, должно быть оценено как хорошее; 25—13 баллов — удовлетворительное, менее 13 — неудовлетворительное, проведенное с дефектами. Такими дефектами могут быть: возможность использования в местных условиях, но отсутствие назначения необходимых лабораторных исследований, излишние лабораторные исследования, сокращенные описания исследования, а также слишком короткое или необоснованно растянутое время исследования. Оптимальным сроком судебно-медицинского исследования должен считаться такой, когда описательная часть заключения оформляется в день исследования одновременно с направлением всех необходимых объектов на лабораторное исследование, а интерпретация результатов лабораторных анализов и оформление выводов — в день получения этих данных. Сокращенное время исследования наблюдается тогда, когда выводы эксперта оформляются до получения лабораторных исследований. Излишне затраченным считается срок, когда выводы эксперта оформляются позднее 3 дней с момента получения данных из лаборатории.

Поскольку каждое судебно-медицинское исследование выполняется по требованию правоохранительных органов, оценка результативности работы судебных медиков может быть вынесена только этими учреждениями. Количество отвергнутых судебно-медицинских заключений и повторно

назначенных экспертиз с изменением первичных выводов является достаточно четким критерием оценки этих исследований. Проведение клинико-анатомических конференций с разбором судебно-медицинских случаев, статьи, доклады на заседании научного общества, использование собственного материала для санитарно-просветительной работы — вот критерии высокого качества.

**Общие принципы экспертной оценки судебно-медицинских исследований.** Пользуясь предложениями В. В. Канепа, Г. И. Царегородцева, Б. Ц. Ольшанского (1976), рекомендуем проводить экспертную оценку судебно-медицинских исследований. Вывод по результатам проверки дает специалист-эксперт, проводивший анализ либо отдельно взятых исследований, либо всей работы в целом (нельзя смешивать с судебно-медицинским экспертом как конкретной врачебной должностью). Эксперту должна быть представлена вся информация, его нельзя ограничивать временем, решение проводится циклично по всем разделам, эксперт обязан четко формулировать свои оценки.

Выводы экспертной оценки серии конкретных судебно-медицинских исследований в сочетании с определением уровня профессиональной подготовки судебного медика и данные о результативности исследований могут служить целям определения качества работы специалистов в целом: для выявления и отличия наиболее квалифицированных и активных судебных медиков, определения нуждемости в повышении квалификации, при подведении итогов социального соревнования, присвоения звания «Ударник коммунистического труда».

**Критерии оценки качества труда коллективов.** Для сравнения качества труда двух коллективов (отделений, бюро, областных бюро судебно-медицинской экспертизы) могут быть использованы показатели, разработанные В. В. Канепом, Г. И. Царегородцевым, Б. Ц. Ольшанским (1976), а также Д. Борисовым, А. Вълчевым (цит. по В. В. Головтеву, П. И. Калью, И. В. Пустовому, 1974).

1. Показатель повышения квалификации врачей служит для сравнения фактического времени, затраченного на повышение квалификации, с базовым показателем. Учетной единицей является один месяц учебы на курсах повышения квалификации в институтах (факультетах) усовершенствования и на местных базах. Базовый показатель отражает планируемое время повышения квалификации. Поскольку базовый показатель повышения квалификации в судебно-медицинской службе не разработан, можно воспользоваться аналогичным показателем, применяемым в

Министерстве здравоохранения Латвийской ССР — 4 месяца учебы каждые 5 лет, что апробировано практикой. Базовый показатель выражается числом месяцев планируемого усовершенствования на данный коллектив и исчисляется по формуле:

$$\text{Базовый показатель} \\ \text{повышения квалификации} = \frac{4 \text{ мес.} \times \text{колич.} \text{ врачей}}{5 \text{ лет}} = \\ = \text{число мес. планир. усоверш.}$$

$$\text{Показатель повышения} \\ \text{квалификации} = \frac{\text{сумма мес. фактич. усоверш.}}{\text{сумма мес. планир. усоверш.}} = \\ = \text{от 0 до 1}$$

Чем ближе показатель к 1, тем выше уровень повышения квалификации экспертов в данном коллективе. Сравнением двух или более величин определяется отделение, учреждение, имеющее более высокий показатель.

2. Показатель охвата движением за коммунистическое отношение к труду отражает два разнонаправленных фактора: стремление к максимальному росту участников движения и повышение требовательности к ним. Выражается отношением числа ударников и борющихся за это звание к общему количеству членов коллектива с применением весового и базового коэффициента. Коэффициенты определяются организаторами движения и представляют собой: весовой — доля ударников или борющихся за это звание от общего числа членов коллектива; базовый — доля установленного практикой оптимального соотношения числа ударников — 30% (0,3) и борющихся за это звание — 40% (0,4), всего 70% от списочного состава коллектива.

Показатель охвата движением за коммунистический труд (П) выражается формулой

$$П = \frac{А_1 \times П_1}{П_3 \times Н_1} + \frac{А_2 \times П_2}{П_3 \times Н_2} = \text{меньше или больше 1,}$$

где

$П_1$  — число лиц, имеющих звание «Ударник коммунистического труда»;

$П_2$  — число лиц, борющихся за звание «Ударник коммунистического труда»;

$П_3$  — общее число членов коллектива;

$А_1$  — весовой коэффициент, показывающий долю ударников от общего числа членов коллектива;

$А_2$  — весовой коэффициент, показывающий долю лиц, борющихся за звание «Ударник коммунистического труда», от общего числа членов коллектива;

$Н_1$  — базовый коэффициент оптимального количества ударников, равный 0,3;

$N_2$  — базовый коэффициент оптимального количества борющихся за звание «Ударник коммунистического труда», равный 0,4.

*Пример.* В коллективе из 40 человек 12 (0,33) являются ударниками и 17 (0,42) борются за это звание. Значит, показатель охвата движением за коммунистический труд

$$П = \frac{0,33 \times 12}{40 \times 0,3} + \frac{0,42 \times 17}{40 \times 0,4} = 0,33 + 0,44 = 0,77.$$

Чем меньше единицы этот показатель, тем хуже организовано движение за коммунистический труд. Если больше единицы, — очевидно, занижена требовательность к участникам движения. Сравнение этих величин позволяет выявить коллектив, где лучше развернуто движение за коммунистический труд.

3. Коэффициент распределения рабочего времени отражает соотношение запланированных трудовых затрат и фактически вложенного труда. Предварительно определяется норматив времени, затрачиваемый на тот или иной вид работы — или на основании действующего приказа или путем хронометража, например, на прием одного пострадавшего судебно-медицинский эксперт должен затратить 15 мин.

Коэффициент распределения рабочего времени ( $K$ ) рассчитывается по формуле

$$K = \frac{(T_1 \times C) : D_1}{(T_2 \times C) : D_2},$$

$T_1$  — вложенный труд, т. е. число затраченных часов на первый вид работы;

$T_2$  — вложенный труд, т. е. число затраченных часов на второй вид работы;

$C$  — 60, постоянный индекс для перевода часов в мин.;

$D_1$  — норматив времени на первый вид работы;

$D_2$  — норматив времени на второй вид работы.

Коэффициент распределения рабочего времени ( $K$ ) сравнивается с коэффициентом нормального соотношения ( $K_{н}$ ) конкретных видов работы.

*Пример.* В судебно-медицинской практике имеет значение соотношение наиболее часто встречающихся видов работы — судебно-медицинского исследования трупов и освидетельствования живых лиц. Поскольку норматива времени, затрачиваемого на одно судебно-медицинское исследование трупа, нет, путем хронометража установлено, что затрачивается в среднем 317 мин на одно вскрытие. На судебно-медицинском амбулаторном приеме на одного пострадавшего затрачивается 25 мин. Нормальное соотношение этих видов работы  $K_{н}$  будет:

$$K_{н} = \frac{317}{25} = 12,7, \text{ т. е. на 1 исследование трупа затрачивается в 12,7 раз}$$

больше, чем на прием 1 пострадавшего. Предположим, в морге 5 врачей в течение 6-часового рабочего дня за 1 рабочий месяц (22 рабо-



чих дня) вскрыли 120 трупов. В течение того же времени один врач судебно-медицинский эксперт на амбулаторном приеме принял 400 человек.

Значит,

$$K = \frac{(T_1 \times C) : D_1}{(T_2 \times C) : D_2} = \frac{(5 \times 6 \times 22 \times 60) : 120}{(1 \times 6 \times 22 \times 60) : 400} = \frac{330}{19,8} = 16,6.$$

Сравнивая полученный коэффициент с установленным  $K_{н}$  — нормальным соотношением, устанавливаем, что на одно судебно-медицинское исследование трупа затрачено излишнее время, тогда как на судебно-медицинском амбулаторном приеме на освидетельствование одного пострадавшего времени было уделено меньше положенного.

Применение данного коэффициента позволяет осуществлять контроль за фактически вложенным трудом, определять перегрузку и незанятость в различных отделениях, маневрировать перемещением персонала. Этот коэффициент может быть применен для сравнения работы разных отделений, что позволяет выявить более загруженные и, следовательно, напряженно работающие звенья.

Применение трех указанных выше показателей позволяет объективно выявить сильные и слабые коллективы.

В то же время качество судебно-медицинской помощи не должно выражаться только в числовых величинах, оно должно быть определено методом экспертной оценки отдельных, конкретных судебно-медицинских исследований и работы судебно-медицинского эксперта в целом.

---

## РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ

УДК 611—018+578.087.1

*Применение многофакторных анализов в морфологии.* Углов М. В., Сергеев В. В., Углов Б. А., Андреев Б. В. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 3.

Предлагаются варианты проведения многофакторных анализов количественных характеристик клеток, субклеточных структур нервной ткани с целью установления динамики, направленности изучаемых процессов и выявления взаимосвязи между отдельными структурными единицами. Библ. 6.

УДК 611—018+578.087.1

*Система полуавтоматической морфометрии и возможности ее применения в морфологических исследованиях.* Борисевич А. И., Давыдов В. А., Дряничев Н. В., Клабуков В. В., Колпаков В. А., Розенман К. А., Хухарев Л. В. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 6.

Описывается комплекс, предназначенный для полуавтоматической морфометрии. С целью выяснения особенностей системы на полуавтомате изучались характеристики в различных условиях работы.

УДК 611.33—018+578.087.1

*Сравнительный морфометрический анализ слизистой оболочки фундального отдела желудка человека и основных лабораторных животных.* Лазарева Л. М. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 10.

Представлены результаты морфометрического исследования слизистой оболочки фундального отдела желудка мужчин, беспородных собак, кошек, крыс, морских свинок. Обнаружено, что у человека слизистая оболочка толще по сравнению с собакой на 14%, кошкой — на 18%, крысой — на 79%, морской свинки — на 106%. Высота желез человека больше, чем у собаки на 25%, у кошки — на 33%, у крысы — на 68%, у морской свинки — на 105%. Число обкладочных и главных клеток в расчете на единицу поверхности слизистой оболочки значительно выше у собаки, в то время как у крысы и морской свинки этот параметр достоверно ниже по сравнению с человеком. Библ. 9.

*Флуориметрическое исследование гидролиза ядер клеток крови здоровых людей и больных хроническим миелолейкозом.* Шубич М. Г., Евглевский А. А. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 13.

Проведено флуориметрическое исследование гидролиза ДНК ядер клеток крови здоровых людей и больных хроническим миелолейкозом, получавших интенсивное лечение гормональными и цитостатическими препаратами. По результатам флуориметрии строились кривые гидролиза ДНК здоровых и больных людей. У больных, получавших лечение миелосаном, миелобромолом, поликортолоном, кривые гидролиза значительно отличались от таковых у здоровых. У здоровых людей, получавших 6-меркаптопурин, таких изменений не обнаружено. Библ. 7.

## УДК 611—018.53

*Цитоэнзиматическая активность нейтрофильных лейкоцитов крови лиц, контактирующих с ядохимикатами.* Могильная Г. М., Горячева Л. Л. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 17.

Изучены показатели активности нафтол-АС Д-эстеразы, миелопероксидазы и каталазы у лиц, профессионально контактирующих с ядохимикатами, применяемыми в сельском хозяйстве. Уровень активности эстеразы и миелопероксидазы по сравнению с контрольной группой был снижен, а каталазы — повышен. Не исключено, что падение активности миелопероксидазы может привести к изменению бактерицидной и детоксицирующей функции нейтрофилов. Динамика активности эстеразы указывает на участие этого фермента в процессе детоксикации. Библ. 9.

## УДК 611.33—018

*Гистохимические свойства покровной пластины мускульного желудка птиц.* Богатырь Л. Я. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7; с. 20.

Покровная пластина мускульного желудка птиц напоминает секреты энтодермального эпителия млекопитающих, но отличается от них высоким содержанием дисульфидных групп цистеина и свободного катионного белка. Не исключено, что выявленные дисульфидные группы являются частью белковой молекулы гликопротеина и участвуют в стабилизации его макромолекулярной структуры. Библ. 10.

## УДК 611.656—018.

*Количественный анализ биологически активных веществ в тканях маточных труб у плодов и девочек различных возрастных групп.* Бельцова Т. Д., Фомичева В. М. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 24.

Исследовано распределение углеводов и белков маточных труб в ампулярном и истмическом отделах методами Бонхега и при помощи ШИК-реакции в сочетании с количественной фотометрией. Установлено, что процессы дифференцировки маточных труб не заканчиваются с рождением девочки. Наиболее активно перестройка труб происходит в периоды раннего и второго детства.

УДК 611.438

*Тимусный фактор — убиквитин.* Гордон Д. С. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 26.

Излагается литературный обзор о тимусном факторе — убиквитине. Обсуждается механизм его действия на иммунные реакции организма. Библ. 16.

УДК 611.438—018

*Микроспектральный анализ биогенных аминов в тканях тимуса после введения убиквитинового комплекса (УК).* Сергеева В. Е. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 30.

Проведен цитоспектрофотометрический анализ биогенных аминов вилочковой железы крыс на микроскопе ЛЮМАМ-4 при помощи насадки ФМЭЛ-1 после введения 1 мг, 5 мг убиквитинового комплекса на кг массы.

Установлено, что уровень катехоламинов и серотонина, а также соотношения между ними в адренергических структурах вилочковой железы на фоне введения убиквитина существенно отличаются от нормы. Табл. 1, Библ. 5.

УДК 611—018.21

*Состояние системы тучных клеток тимуса крыс линии Вистар-2 после введения убиквитинового комплекса.* Акмолкина Н. П., Сергеева В. Е. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 33.

Установлено, что полипептидный убиквитиновый комплекс, полученный из тимуса, оказывает влияние на состояние кислых мукополисахаридов тучных клеток вилочковой железы крыс линии Вистар-2. Библ. 5.

УДК 611.24—018

*Распределение моноаминов в легких крыс — реципиентов аллогенного сердца при воздействии тимусного фактора-убиквитина.* Тенюков В. В., Каркузашвили В. И. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 37.

В ткани легких крыс линии Вистар-2 изучали состояние моноаминов при аллогенной трансплантации сердца с предварительным введением тимусного фактора — убиквитина. Применялись: 1) люминесцентно-гистохимический метод Фалька и Хилларпа с количественным определением моноаминов с помощью насадки ФМЭЛ; 2) аргентафинная реакция Массона-Фонтаны на серотонин. Установлено, что убиквитиновый комплекс тимуса оказывает влияние на тканевое распределение моноаминов легких в ранние сроки после аллогенной трансплантации сердца, а также изменяет распределение биогенных аминов в ткани легкого, будучи введенным без трансплантации. Библ. 6.

*Влияние убиквитинового полипептидного комплекса на распределение мукополисахаридов и уровень биогенных аминов в ткани селезенки крыс линии Вистар-2.* Сысоева Л. А. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 42.

Селезенки интактных крыс и крыс, которым за 75 мин до забоя вводилась внутрибрюшинно одна из фракций тимусного гормона — убиквитиновый полипептидный комплекс (УПК) — в дозах 1 мг и 5 мг, исследовались при помощи метода Фалька-Хилларпа в модификации Крохиной Е. М. для выявления биогенных аминов и по Спайсеру для дифференциального определения мукополисахаридов. Установлено влияние УПК на распределение МПС и уровень биогенных аминов в структурах селезенки, а также зависимость его действия от применяемой дозы. Библ. 4.

## УДК 611.451—018

*Хромаффинная ткань надпочечников некоторых животных при введении гепарина.* Леонова Л. К. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 46.

Методами Хилларпа и Хокфельта, Фалька и Хилларпа исследовали надпочечник крыс и кошек после введения им гепарина. Установили, что гепарин вызывает задержку выведения катехоламинов, а также застой и накопление серотонина в серотонинсодержащих клетках мозгового вещества надпочечника. Библ. 6.

## УДК 611.438.—018

*Белковые фракции тимуса и сумки Фабрициуса птиц.* Вышинский Ф. С., Лисицын Е. А. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 49.

Методом дискового электрофореза в полиакриламидном геле проведен электрофорез гомогенатов тканей тимуса и сумки Фабрициуса, а также содержимого в последней и сыворотки крови цыплят. Дано сравнительное описание белковых веществ этих органов и выделений. Выявлено сходство белковых веществ тканей тимуса и сумки Фабрициуса, за исключением дополнительной фракции в тимусе предполагаемого тимозина. Библ. 3.

## УДК 611—018.21

*Сравнительная оценка двух методов окраски тучных клеток альциановым синим и сафранином.* Абрамов Л. Н. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 52.

Проведено сравнение метода Спайсера и метода Вортингтона. Установлено, что последний в силу присутствия серной кислоты дает искусственно повышенное количество альцианофильных клеток в ткани сердца. Библ. 6.

УДК 611—018.21

*Некоторые гистохимические критерии оценки зрелости тучных клеток крыс.* Бочкарев В. А., Гордон Д. С. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 54.

Исследовались мезентериальные тучные клетки белых беспородных лабораторных крыс, каждое животное подвергалось воздействию гепарина и следующему за ним воздействию гистамина. Препараты окрашивались альциановым синим — сафранином, толундиновым синим, суданом «В». Избыток тканевого гистамина поглощали как зрелые тучные клетки, так и клетки — предшественники, дифференцирующиеся впоследствии в мастоциты. Библ. 13.

УДК 611—018.21

*Влияние адреналина и норадреналина на тучные клетки тимуса кошек.* Любовцева Л. А. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 58.

Срезы тимуса 15 кошек после введения адреналина или норадреналина в дозе 0,3 мл 0,1% р-ра окрашивали по методу Массона — Фонтаны на серотонин и полихромным толундиновым синим по Унна. Установлено, что при введении норадреналина или адреналина тучные клетки набирают серотонин и покрываются сульфатированным гепарином. В этом заключается их отличие от серотонинсодержащих клеток при некоторых патологических состояниях.

УДК 613.168+611—018.21

*Изменения тучных клеток кожи крыс при воздействии импульсного электромагнитного поля различных экспозиций.* Канаков В. А. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 60.

Изучены изменения тучных клеток кожи белых крыс при воздействии импульсного электромагнитного поля различных экспозиций. Выявлены дозировки магнитного поля как угнетающие, так и стимулирующие функциональную активность этих клеток. Обнаружены особенности расположения тучных клеток по отношению к сосудистому руслу. Библ. 1.

УДК 613.168+612.79

*Вариации реакции на суммарные белки кожи крыс при воздействии импульсного электромагнитного поля.* Канаков В. А., Меркулова Л. М., Амосова В. В. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 62.

Выявлена разнонаправленная изменчивость белкового обмена, обусловленная воздействием импульсного электромагнитного поля напряженностью 1000 Э различной экспозиции. Библ. 3.

*Некоторые морфофункциональные показатели операции имплантации селезеночной артерии в левую почку.* Амосова В. В., Волкова З. Н., Моргун Г. А. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 64.

Приводятся результаты экспериментальных оперативных вмешательств имплантации селезеночной артерии в левую почку (эксперименты проведены на собаках). При данной методике (имплантация проводится в вещество почки на глубину 0,5 см инструментом) остается необлитерированной культя селезеночной артерии и появляются анастомозы между ветвями почечной артерии. Оперативные вмешательства проводятся с целью создания дополнительного источника кровоснабжения. Библ. 7.

## УДК 611.411—018

*Репаративная регенерация щитовидной железы у белых крыс при трансплантации.* Погорелов Ю. В., Томилина Л. А. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 67.

Изложены закономерности повреждения и восстановления щитовидной железы при ее свободной ауто трансплантации. Трансплантировали треть доли щитовидной железы в мышечную ткань.

Показано, что морфологической основой репарации железы служит ее гетероморфная дифференцировка органических структур. Сделана попытка установить источники, формы и объем репарации.

В процессе восстановления свободных трансплантатов регенерация приобретает хронический характер. В отдаленные сроки установлено развитие явлений склероза и гипофункции.

## УДК 611.37—018

*Объем биологических потенций эпителия экзокринной части поджелудочной железы в онтогенезе.* Дыба В. П. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 69.

Прослежены реактивные и пластические свойства эпителия поджелудочной железы. Показано, что эпителий экзокринной части поджелудочной железы способен в условиях имплантации формировать органотипические структуры типа секреторных отделов и выводных протоков, причем выраженной способностью к регенерации обладает ткань поджелудочной железы молодых животных, но ткань старых животных обладает большей способностью к переживанию неблагоприятных условий при имплантации. Библ. 5.

## УДК 611.12+611.13/16

*Редкое расположение сосудов в области сердца.* Бриллиантова А. Н. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 72.

Крупные размеры анастомоза, между левой плечеголовной веной и верхней левой легочной веной, а также в давлении крови в этих венах позволяют предполагать, что артериальная кровь из легочной вены направлялась в плечеголовную вену, что не могло отрицательно сказаться на состоянии организма женщины.

Приведенный случай несколько отличается от описанных в литературе отклонений от обычного расположения сосудов. Библ. 3.

УДК 611.428—018

*Гистохимическое исследование ацетилхолинэстеразы лимфатических узлов некоторых лабораторных животных.* Батурова И. В. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 74.

Выявлена холинергическая иннервация сосудов, капсулы и тубулокул, а также паренхимы лимфатического узла. Положительную реакцию на АХЭ проявляют сосудисто-ретикулярный остов фолликулов, который обнаруживает радиально-концентрическую конструкцию. Крупные зернистые клетки, которые положительны также на бутирилхолинэстеразу. Введение животным серотонина ведет к перераспределению АХЭ и задержке ее в нервных волокнах. Библ. 16.

УДК 611.346—018

*Функциональная морфология червеобразного отростка в возрастном аспекте.* Гатауллин К. Д., Макаров П. Ф. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 81.

Установлено, что наиболее ранними являются инволютивные процессы в сосудистом русле, проявляющиеся в накоплении кислых и нейтральных мукополисахаридов в стенке сосудов с последующим формированием стабильных волокнистых структур. Преждевременная инволюция аппендикса сопровождается деформацией органа, образованием копростазов и каловых камней или облитерацией просвета. Библ. 10.

УДК 611.08:539.4

*К вопросу об эластичности межпозвонковых дисков человека.* Данилов В. И. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 85.

Сообщаются результаты изучения эластичности конструкции и тканей межпозвонковых дисков мужчин и женщин в возрасте от новорожденных до 90 лет. Проанализированы изменения эластичности межпозвонковых дисков в зависимости от пола субъектов и локализации полиннику позвоночника. Библ. 5.

УДК 611.854—018

*Макро-микроскопические исследования топографии и иннервации стапедиальной мышцы человека.* Бурнашева Д. В., Сватко Л. Г., Тихонова А. Г. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 88.

Проводились топографоанатомические, нейрогистологические, гистохимические исследования стапедиальной мышцы человека. Установлена богатая эфферентная и афферентная иннервация данной мышцы, выполняющей специфическую функцию, сравниваемую с иннервацией специальных групп мышц, таких, как наружные глазные и мимические.

Приведенные данные должны быть учтены при изучении стапедиального рефлекса при импедансометрии, электромиографии стапедиальной мышцы и во время выполнения хирургических вмешательств на стремени по поводу отосклеротической тугоухости с перерезкой с сохранением сухожилия данной мышцы. Библ. 10.



УДК 611.543.1

*Сравнительно-анатомическое, эмбриологическое и экспериментальное обоснование особенностей питания сетчатой оболочки глаза человека.* Коротков А. Г., Федоров А. А. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 93.

Экспериментальные и сравнительно-анатомические данные показали, что питание наружных слоев (на глубину 130—140 мкм) сетчатой оболочки глаза человека и некоторых позвоночных животных происходит за счет сосудов сосудистой оболочки, а внутренних слоев — за счет ретинальных сосудов. Библ. 4.

УДК 616.8634.2

*К вопросу о холинэстеразной активности сыворотки крови у крупного рогатого скота, больного лейкозом.* Басова И. М., Иванов В. Л. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 97.

Методом электрофореза в полнакриламидном геле исследована сыворотка крови коров, больных лейкозом. Исследования показали, что активность холинэстеразы крови снижается соответственно тяжести заболевания. Были выявлены наиболее лабильные и устойчивые фракции холинэстеразы и ацетилхолинэстеразы. Библ. 8.

УДК 611—018.6

*Некоторые закономерности структурно-метаболических изменений в двигательной системе при гипокинезии.* Эделева Н. К., Ефимов А. П. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, вып. 7, с. 100.

Изучены структурно-метаболические изменения в корковом конце двигательного анализатора, красном ядре, передних рогах спинного мозга и скелетных мышцах задних конечностей собаки при гипокинезии. Материал исследовали гистологически и гистоэнзиматическими методами. Установлено, что реакция различных этажей двигательной системы на гипокинезию различна по времени и выраженности и имеет периодичный характер. Наибольшая амплитуда колебания исследованных показателей наблюдается в корковом конце двигательного анализатора. Библ. 8.

УДК 611.12—018:612.014.426

*Патогистологическая картина миокарда при воздействии импульсного электромагнитного поля в эксперименте.* Панфилова Г. А., Абрамов Л. Н. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 103.

В эксперименте на белых крысах-самцах изучены изменения, наступающие в миокарде после воздействия импульсного электромагнитного поля напряженностью 1000Э.

Проведенное исследование выявило комплекс общепатологических изменений в миокарде, которые развиваются в сосудах, строме и паренхиме. В сосудах выявлены как функциональные изменения (спазм артериол с ишемией, гиперемия и стаз), так и органические (диапедезные геморрагии, мукоидное и фибриноидное набухание стенки артериол, васкулиты). Патология мышечных волокон выражается в очаговых фуксинофильных уплотнениях саркоплазмы, дисковидном и глыбчатом распаде единичных мышечных волокон и контрактурах. Библ. 7.

*Применение ЭВМ при обучении гистологии.* Басова И. В. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 106.

Разработана и испытана обучающая программа по темам «Кожа» и «Дыхательная система» для работы в лабораторном обучающем комплексе, созданном в Чувашском государственном университете им. И. Н. Ульянова на базе ЭВМ «Напри-2». Библ. 2.

## УДК 611.66—091.8

*Влияние длительного применения внутриматочных контрацептивов на эндометрий.* Панфилова Г. А., Грачева Ю. П., Савдеева О. В. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 108.

Произведено гистологическое исследование соскобов эндометрия с применением ВМС от 1 года до 6 лет. 2 мес. Изменения эндометрия нарастали со сроком экспозиции, носили очаговый характер и были обратимыми. Библ. 3.

## УДК 340.6

*Характеристика несмертельных переломов ребер при автомобильной травме.* Андросов В. Г. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 111.

В случае наезда автомобиля на пешехода образуются чаще всего односторонние переломы ребер без достоверного различия в локализации стороны перелома. При переломах пяти-шести ребер одной стороны даже без повреждения ткани легкого и жизненно важных органов возможен смертельный исход, что следует учитывать при оценке степени тяжести переломов ребер.

## УДК 340.6

*Некоторые вопросы оценки качества судебно-медицинской работы.* Торсуева М. В. Сб. Макро-микроструктура тканей в норме, патологии и эксперименте. / Чуваш. ун-т. Чебоксары, 1980, вып. 7, с. 114.

Разбирается разработанная автором «Карта экспертной оценки судебно-медицинского исследования», в которой уделяется особое внимание критериям качества: полноте исследования, объективности, мотивированности, конкретности выводов, своевременности оформления описательной части, назначению необходимых и доступных в данных условиях лабораторных исследований. Каждый из показателей оценивается по трехбалльной системе. Даются в статье общие принципы экспертных судебно-медицинских исследований, критерии оценки качества труда коллективов.

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>Углова М. В., Сергеев В. В., Углов Б. А., Андреев Б. В.</i> Применение многофакторных анализов в нейроморфологии . . . . .	3
<i>Борисевич А. И., Давыдов В. А., Дряничева Н. В., Клабуков В. В., Колпаков В. А., Розенман К. А., Хухарева Л. В.</i> Система полуавтоматической морфометрии и возможности ее применения в морфологических исследованиях . . . . .	6
<i>Лазарева Л. М.</i> Сравнительный морфометрический анализ слизистой оболочки фундального отдела желудка человека и основных видов лабораторных животных . . . . .	10
<i>Шубич М. Г., Евглевский А. А.</i> Флуориметрическое исследование гидролиза ядер клеток крови здоровых людей и больных хроническим миелолейкозом . . . . .	13
<i>Могильная Г. М., Горячева Л. Л.</i> Цитоэнзиматическая активность нейтрофильных лейкоцитов крови лиц, контактирующих с ядохимикатами . . . . .	17
<i>Богатырь Л. Я.</i> Гистохимические свойства покровной пластины мускульного желудка птиц . . . . .	20
<i>Бельцова Т. Д., Фомичева В. М.</i> Количественный анализ биологически активных веществ в тканях маточных труб у плодов и девочек различных возрастных групп . . . . .	24
<i>Гордон Д. С.</i> Тимусный фактор — убиквитин . . . . .	26
<i>Сергеева В. Е.</i> Микроспектральный анализ биогенных аминов в тканях тимуса после введения убиквитинового комплекса (УК) . . . . .	30
<i>Акмолкина Н. П., Сергеева В. Е.</i> Состояние систем тучных клеток тимуса крыс линии Вистар-2 после введения убиквитинового комплекса . . . . .	33
<i>Тенюков В. В., Каркузашвили В. И.</i> Распределение моноаминов в легких крыс-реципиентов аллогенного сердца при воздействии тимусного фактора-убиквитина . . . . .	37
<i>Сысоева Л. А.</i> Влияние убиквитинового полипептидного комплекса на распределение мукополисахаридов и уровень биогенных аминов в ткани селезенки крыс линии Вистар-2 . . . . .	42
<i>Леонова Л. К.</i> Хромаффинная ткань надпочечников некоторых животных при введении гепарина . . . . .	46
<i>Вышинский Ф. С., Лисицын Е. А.</i> Белковые фракции тимуса и сумки Фабрициуса птиц . . . . .	49
<i>Абрамов Л. Н.</i> Сравнительная оценка двух методов окраски тучных клеток альциановым синим и сафранином . . . . .	52
<i>Бочкарев В. А., Гордон Д. С.</i> Некоторые гистохимические критерии оценки зрелости тучных клеток крыс . . . . .	54
<i>Любовцева Л. А.</i> Влияние адреналина и норадреналина на тучные клетки тимуса кошек . . . . .	58
<i>Канаков В. А.</i> Изменения тучных клеток кожи крыс при воздействии импульсного электромагнитного поля различных экспозиций . . . . .	60

<i>Канаков В. А., Меркулова Л. М., Амосова В. В.</i> Вариации реакции на суммарные белки кожи крыс при воздействии импульсного электромагнитного поля . . . . .	62
<i>Амосова В. В., Волков З. Н., Моргунов Г. А.</i> Некоторые морфофункциональные показатели операции имплантации селезеночной артерии в левую почку . . . . .	64
<i>Погорелов Ю. В., Томилина Л. А.</i> Репаративная регенерация щитовидной железы у белых крыс при трансплантации . . . . .	67
<i>Дыба В. П.</i> Объем биологических потенциалов эпителия экзокринной части поджелудочной железы в онтогенезе . . . . .	69
<i>Бриллиантова А. Н.</i> Редкое расположение сосудов в области сердца . . . . .	72
<i>Батурова И. В.</i> Гистохимическое исследование ацетилхолинэстеразы лимфатических узлов некоторых лабораторных животных . . . . .	74
<i>Гатауллин К. Д., Макаров П. Ф.</i> Функциональная морфология червеобразного отростка в возрастном аспекте . . . . .	81
<i>Данилов В. И.</i> К вопросу об эластичности межпозвонковых дисков человека . . . . .	85
<i>Бурнашева Д. В., Сватко Л. Г., Тихонова А. Г.</i> Макро-микроскопические исследования топографии и иннервации стапедальной мышцы человека . . . . .	88
<i>Коротков А. Г., Федоров А. А.</i> Сравнительно-анатомическое, эмбриологическое и экспериментальное обоснование особенностей питания сетчатой оболочки глаза человека . . . . .	93
<i>Басова И. М., Иванов В. Л.</i> К вопросу о холинэстеразной активности сыворотки крови у крупного рогатого скота, больного лейкозом . . . . .	97
<i>Эделева Н. К., Ефимов А. П.</i> Некоторые закономерности структурно-метаболических изменений в двигательной системе при гипоккинезии . . . . .	100
<i>Панфилова Г. А., Абрамов Л. Н.</i> Патогистологическая картина миокарда при воздействии импульсного электромагнитного поля в эксперименте . . . . .	103
<i>Басова И. В.</i> Применение ЭВМ при обучении гистологии . . . . .	106
<i>Панфилова Г. А., Грачева Ю. П., Савадерева О. В.</i> Влияние длительного применения внутриматочных контрацептивов на эндометрий . . . . .	108
<i>Андросов В. Г.</i> Характеристика несмертельных переломов ребер при автомобильной травме . . . . .	111
<i>Торсуева М. В.</i> Некоторые вопросы оценки качества судебно-медицинской работы . . . . .	114
Рефераты статей . . . . .	121

**МАКРО-МИКРОСТРУКТУРА ТКАНЕЙ  
В НОРМЕ, ПАТОЛОГИИ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Межвузовский сборник

Редактор *С. В. Поздеева*

Корректор *Н. Ф. Савосина*

---

Сдано в набор 24.01.80. Подписано к печати 26.05.80. НТ 36309.  
Формат 60×90/16. Бумага газетная. Школьная гарнитура. Высокая  
печать. Уч.-изд. л. 8,0. Усл. л. л. 8,25. Заказ № 108. Тираж 500 экз.  
Цена 1 р. 20 к.

---

Редакционно-издательский отдел Чувашского государственного  
университета им. И. Н. Ульянова

Типография Чувашского государственного университета  
им. И. Н. Ульянова. Чебоксары, Московский пр., 15.

Figure 10 cont