

ԽՄԵԼՈՒ ԱՄՐԱՊԵՂՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻՉԻ  
ՎՆԱՍՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼԱԲԻՐԻՆԹԱՅԻՆ  
ՎԱՐՔԻ ՎՐԱ

Ի. Ռ. ՄԱԴԱԹՈՎԱ, Օ. Ա. ԲՈՅԱԿՉՅԱՆ, Ս. Գ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Մ. Խ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ

Ուսումնասիրվել են առնետների լաբիրինթային վարքի խանգարումները կարմիր կորիզի վնասումից:

Ստացված տվյալները համեմատվել են այն տվյալների հետ, որոնք ստացվել են լաբիրինթում հմտված առնետների ուղեղիկի ատամնավոր կորիզի քայքայման ազդեցությունից:

Քննարկվել են այդ խանգարումների հնարավոր մեխանիզմները:

INFLUENCE OF DESTRUCTION OF THE RED NUCLEUS  
ON MAZE BEHAVIOUR OF RATS IN CONDITIONS  
OF DRINKING REINFORCEMENT

I. R. MADATOVA, O. A. BOYAKHCHIAN, S. G. SAHAKIAN, M. K. MIKHAELIAN

The subject of investigations has been the maze behaviour of rats in case of the red nucleus lesion. The obtained data have been compared with those of the effect of rat cerebellum dental nucleus lesion obtained from the same maze. Possible mechanisms of these disturbances have been discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С., Мадатова И. Р., Гарибян А. А., Коваль И. Н., Саркисов Г. Т. Ж. высш. нервн. деятельности, 29, 4, 684, 1979.
2. Иоффе М. Е. Коргико-спинальные механизмы инструментальных двигательных реакций. 201, М., 1975.
3. Коваль И. Н., Саркисов Г. Т. Биолог. ж. Армении, 31, 2, 180, 1979.
4. Козловская И. Б. Аfferентный контроль произвольных движений. 294, М., 1976.
5. Myers R. S. Archives of neurol., 11, 73, 1964.
6. Mc New J. J. J. Comp. neurol., 65, 2, 282, 1963.
7. Masson J. Physiol. Review., 47, 3, 1976.
8. Smith A. M. Physiologie and Behavior, 5 (8), 893, 1970.
9. Smith A. M. Physiologie and Behavior, 5, 1121, 1970.
10. Thompson R., Malin T. and Hawkins W. F. Experimental Neurology, 3, 376, 1961.
11. Thompson R., Myers R. E. J. Comparative and Physiol. Psychol., 74, 3, 479, 1971.
12. Thompson R., Truax T., Thorne M. Brain, Behavior and Evol., 3, 1-4, 261, 1970.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 1, 1983

УДК 615.9

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПЕРОРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ  
ДИХЛОРБУТЕНОВ НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ  
ТРАКТ КРЫС

Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН

Изучалось воздействие хронического 6-месячного перорального введения дихлорбутенов на желудочно-кишечный тракт крыс. Установлено, что альтеративные изменения (дистрофия, некробоз, слушивание, воспаление) в желудке, кишечнике и пе-

чени сопровождаются адаптационно-приспособительной реакцией со стороны всех изученных органов.

*Ключевые слова:* дихлорбутены, хроническая интоксикация, желудочно-кишечный тракт.

При производстве хлоропрена из бутадиена не исключается возможность поступления в незначительных количествах промежуточных соединений—1,4-дихлорбутена (1,4-ДХБ) и 3,4-дихлорбутена (3,4-ДХБ) в желудочно-кишечный тракт рабочих. Кроме того, эти соединения могут попадать в промышленные сточные воды, поступающие в водоемы республики. В литературе имеются данные об изменениях органов желудочно-кишечного тракта при ингаляционной заправке 1,4-ДХБ [7]. В хронических опытах с кроликами, получавшими перорально 1,3-ДХБ, Хачатряном [11] были выявлены дистрофические изменения в печени, гистохимические сдвиги в кишечнике. В связи с этим с целью установления гигиенических норм для воды водоемов нами изучались морфогистохимические изменения в органах желудочно-кишечного тракта при хронической внутрижелудочной заправке 1,4-ДХБ и 3,4-ДХБ.

*Материал и методика.* Использовались 120 белых нелинейных крыс обоего пола (90 подопытных и 30 контрольных). Животные затравлялись внутрижелудочным путем в течение 6-ти месяцев (5 дней в неделю) в дозах: 1,4-ДХБ—0,001; 0,01 и 0,1; 3,4-ДХБ—0,01; 0,1 и 1,0 мг/кг. Гистологически и гистохимически изучались желудок, тонкий и толстый отделы кишечника, желудочные и брыжеечные лимфоузлы, печень и поджелудочная железа. Парафиновые и замороженные срезы органов подопытных и контрольных животных окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону на соединительную ткань, по Доминичи-Кедровскому для избирательной окраски клеточных элементов железистого отдела желудка [4], на кератин и его производные в безжелезистом отделе желудка [12]. РНК выявляли по методу Браше, жир—суданом III, гликоген и нейтральные мукополисахариды по Мак-Манусу и Шабашу, кислые мукополисахариды—альциановым синим по Стивдену, кислую и щелочную фосфатазы по Гомори [3, 5, 6].

*Результаты и обсуждение.* Хроническое внутрижелудочное введение дихлорбутенов вызывает в органах желудочно-кишечного тракта в зависимости от дозы различного характера патологические изменения. При микроскопическом исследовании железистого отдела желудка установлена картина умеренно выраженного хронического катарального гастрита. При этом слизистая оболочка желудка несколько утолщенная, складчатая. Собственная пластинка слизистой и подслизистая основа отечны, оболочки кровеносных сосудов гомогенизированы, эндотелий их набухший, реже—пролиферирован. Эти структуры резко окрашивались по Ван-Гизону, что указывает на развитие гиперпластических процессов. Здесь же имеют место усиленная инфильтрация эозинофилов, пролиферация лимфоидно-гистиоцитарных клеток. Клетки покровного эпителия, выводных протоков, а также добавочные клетки желез заполнены слизеподобным веществом (слизистая дистрофия), окрашивающимся ШИК-положительно с высоким содержанием кислых мукополисахаридов. Клетки покровного эпителия проявляют сравнительно высокую активность на кислую фосфатазу. В отдельных участках наблюдается слушивание покровного эпителия. В же-

лезистых клетках выявляются гипертрофия и повышение содержания РНК (в обкладочных) и нейтральных мукополисахаридов (в главных клетках), что говорит об усилении функциональной активности фундальных желез. В целом выявляемые морфогистохимические изменения в железистом отделе желудка носят защитно-приспособительный характер и указывают на повышение секреции слизи и желудочного сока в ответ на продолжительное раздражение химическим агентом.

Изменения в безжелезистом отделе желудка крыс при различных патологических состояниях в литературе слабо освещены. Объясняется это, видимо, тем, что в желудке человека аналогичного отдела (безжелезистого, рубцового, пищеводного) не существует. Между тем безжелезистый отдел желудка крыс представляет несомненный интерес для изучения многих невыясненных вопросов патогенеза химического канцерогенеза, язвенной болезни, лейкоплакии пищевода и др. По данным литературы, экспериментально вызываемые патологии в желудке (язвы, новообразования) преимущественно локализуются в безжелезистом отделе [14].

Безжелезистый отдел желудка крыс занимает приблизительно 1/3 часть слизистой, он отделяется от железистого отдела четко выступающим над поверхностью валиком. Слизистая оболочка этого отдела выстлана многослойным плоским ороговевающим эпителием, состоящим из поверхностного (рогового), промежуточного (зернистого) и росткового (базального) слоев. В клетках многослойного эпителия в отличие от эпителия железистого отдела ШИК-положительных веществ, в том числе кислых мукополисахаридов, не содержится. Фактически безжелезистый отдел лишен слизистого барьера и не защищен от экзогенного или эндогенного (желудочный сок) химических воздействий. Между тем защитная роль желудочной слизи подчеркивается многими исследователями [1, 13].

Результаты наших исследований показывают, что при многократной внутрижелудочной затравке дихлорбутенами, особенно 1,4-ДХБ, в безжелезистом отделе желудка развиваются дистрофические, некробиотические и пролиферативные изменения эпителия. В суммарном выражении эти изменения выражены тяжелее, чем поражения в железистом отделе. Дистрофические изменения выражались дискератозом, паракератозом и гиперкератозом многослойного эпителия. При этом поверхность слизистой оболочки шероховата и сморщена, цвет слизистой изменяется от молочно-белого (в норме) до серовато-грязного или коричневатого. Гистологически наблюдается неравномерный лизис рогового слоя. В зернистом слое обнаруживается вакуольная (гидроническая) и роговая дистрофия клеток, резко увеличивается количество зерен кератина. В результате нарушения связей между дистрофически измененными клетками зернистого слоя, некротизации и десквамации клеток рогового слоя в эпителии формируются микроэрозии. В ростковом слое эпителия отмечается интенсивная пролиферация с увеличением количества клеток и их размеров. Одновременно обнаруживается исчезновение РНК в клетках зернистого слоя и увеличение ее в клетках росткового слоя эпителия. В собственной пластинке и подслизи-

стой основе, как и в железистом отделе, отмечается отек, склероз сосудов, инфильтрация эозинофилов, лимфоцитов и гистиоцитов.

В тонком отделе кишечника изменения менее выражены, чем в желудке. В каемчатом эпителии ворсинок двенадцатиперстной кишки наблюдается умеренная дистрофия и слущивание, заметное усиление секретов нейтральных и кислых мукополисахаридов. Параллельно обнаруживается повышение содержания в эпителии РНК и, наоборот, снижение активности щелочной фосфатазы. В собственном слое слизистой кишок выявляется инфильтрация эозинофилов, гистиоцитов, плазматических клеток, а также пролиферация подэпителиальных лимфофолликулов. Указанные структурные нарушения, гистохимические сдвиги и воспалительная реакция в слизистой кишок, несмотря на то что носят приспособительный характер в ответ на хроническое воздействие дихлорбутенов [8], являются показателями нарушения пристеночного пищеварения и всасывания питательных веществ [9].

В толстом отделе кишечника изменения выражены слабо и проявляются в виде умеренной лимфоидной пролиферации в слизистой.

В желудочных и брыжеечных лимфоузлах наблюдается умеренный отек и утолщение капсулы и трабекул, расширение синусов и умеренная пролиферация их эндотелия, атрофия лимфофолликулов, с одновременным увеличением их количества. В мозговых тяжах лимфоузлов обнаруживается повышение числа макрофагов, ретикулярных и плазматических клеток с существенным усилением пиронинофильности всех лимфоидных клеток. Наблюдаемые изменения в лимфоузлах можно считать иммуноморфологической реакцией организма [10].

В поджелудочной железе имеет место утолщение стромы и оболочек сосудов за счет серозного отека и пролиферации соединительнотканых волокон. Отмечается понижение секреторной функции железистых клеток паренхимы и клеток островков Лангерганса—уменьшение количества зерен зимогена и ослабление пиронинофильной реакции.

В печени наблюдается дистрофия (зернистая, реже—жировая) гепатоцитов с понижением в них уровня нуклеиновых кислот. Однако в нормальных печеночных клетках, расположенных чаще по периферии долек, отмечается по сравнению с контрольными животными повышение содержания РНК и гликогена, с наличием большого числа двуядерных гепатоцитов и клеток с крупными гиперхромными ядрами. Активность кислой фосфатазы в гепатоцитах, а также щелочной фосфатазы в эндотелии сосудов несколько повышена. Часто встречаются небольших размеров лимфоидно-гистиоцитарные пролифераты вблизи триад. Выявляемое в печени повышение ее пластических и ферментативных ресурсов (РНК, гликоген, фосфатаза) в комплексе с лимфоидно-гистиоцитарной пролиферацией, видимо, является адаптационно-компенсаторным процессом, так как развивается в основном в неповрежденной части органа [2].

Таким образом, при хроническом пероральном введении дихлорбутенов в органах желудочно-кишечного тракта развиваются выраженные в различной степени морфогистохимические нарушения, которые

характеризуются альтеративными изменениями—дистрофией, некробиозом эпителия в обоих отделах желудка, в кишечнике и печени, а также адаптационно-приспособительной реакцией—пролиферацией клеток росткового слоя желудка и лимфоидно-гистиоцитарных клеток во всех органах. интенсификацией секреторной функции железистых клеток желудка, кишечника и паренхиматозных клеток печени. При интоксикации 1,4-ДХБ, по сравнению с 3,4-ДХБ, в испытуемых нами дозах изменения в органах были более выражены.

Научно-производственное объединение «Наирит»,  
лаборатория токсикологии

Поступило 2.IV 1982 г.

## ԴԻԿԼՈՐՈԲՈՒՏԵՆՆԵՐԻ ՊԵՐՕՐԱԿ ՃԱՆԱՊԱՐՀՈՎ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ՆԵՐՄՈՒԾՄԱՆ ԱԶԳԵՅՈՒԹՅՈՒՆՆ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՍՏԱՄՈՐՓՍԱ-ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՏՐԱԿՏԻ ՎՐԱ

Ֆ. Ռ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Մ. Ս. ԳԻԺԼԱՐՅԱՆ

Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ 6 ամիս շարունակ դիքլորոբուտեններով թունավորման դեպքում առնետների ստամոքսա-աղիքային տրակտի օրգաններում զարգանում են ալտերատիվ (դիստրոֆիա, նեկրոբիոզ, բորբոքում) և պրոլիֆերատիվ փոփոխություններ:

## INFLUENCE OF DICHLOROBUTANES ON GASTROINTESTINAL TRACT OF RATS IN CONDITIONS OF PEROS EXPOSURE

F. R. PETROSIAN, M. S. GIZHLARIAN

Experiments have shown that after 6 months of peros exposure of rats with 1, 4 and 3, 4 — dichlorobutanes dystrophic, necroblotic, inflammatory and proliferous changes have been found in the organs of gastrointestinal tract of rats.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Л., 1960.
2. Бокашевская Т. И. Гигиена и санитария, 4, 45, 1977.
3. Кисели Д. Практическая микротехника и гистохимия. Будапешт, 1962.
4. Лизовский Ю. М. Функциональная морфология желудка человека в норме и патологии. М., 1948.
5. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М., 1969.
6. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. Л., 1969.
7. Петросян Ф. Р. В кн.: Мат-лы Весесоюзн. конф. по патанатомии с.-х. животных. Витебск, 1981.
8. Смоленский Б. Л., Жукова Н. М. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 9, 59, 1968.
9. Уголев А. М. Физиология и патология пристепочного (контактного) пищеварения. Л., 1967.
10. Фонталин Л. П. Иммуноморфологическая реактивность лимфатических органов и клеток. М., 1967.
11. Хачатрян М. К. В кн.: Санитарная охрана водоемов от загрязнения промышленными сточными водами. 5, 44, М., 1962.

12. Шубич М. Г. Архив анат., гистол. и эмбриол., 6, 114, 1963.  
13. Hollander F. Gastroenterology, 43, 304, 1962.  
14. Ljinsky W., Taylor H. W. J. Cancer Res. Clin. Oncol., 94, 2, 131. 1974.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 1, 1983

УДК 612.822.3.087

## ИМПУЛЬСНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР МОЗГА В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

Н. С. АКОПЯН, М. А. КАРАПЕТЯН

В динамике гипоксического воздействия изучали импульсную активность нейронов коры больших полушарий и других структур мозга. В начальной фазе гипоксии (2000—5000 м) наступала активация импульсного разряда нейронов, во второй фазе (7500—10000 м) она постепенно подавлялась, при этом корковые нейроны оказались более чувствительными к гипоксии и угнетались раньше, чем клетки гипоталамуса и продолговатого мозга. В каждой исследуемой структуре выявились близкорасположенные нейроны (регистрированные одним микроэлектродом), проявляющие неодинаковую реакцию на гипоксию—на одной и той же высоте одни из них продолжали оставаться высокоактивными, а другие быстро подавлялись.

*Ключевые слова:* гипоксия, импульсная активность, кора, ретикулярная формация, гипоталамус.

Электрические явления связаны с активными процессами, протекающими в нервных клетках, на что затрачивается определенное количество кислорода. В связи с этим в ряде работ были проведены исследования влияния гипоксии на фоновую активность нейронов.

Опыты ставили в основном в условиях кровопускания и газовых смесей [5—8, 11, 13, 15, 20].

В данной работе в остром эксперименте на крысах в условиях нарастающей гипоксии, «подъемом» в барокамере, изучали влияние острой гипоксии на фоновую активность нейронов коры больших полушарий, гипоталамуса и продолговатого мозга.

*Материал и методика.* Для отведения импульсной активности нейронов стеклянный микроэлектрод, заполненный 2,5 М раствором NaCl (диаметр кончика 1—3 мкм), с помощью микроманипулятора через трепанационное отверстие погружался в соответствующую структуру мозга. Активность корковых нейронов отводилась в области зрительной коры, нейронов гипоталамуса—в области заднего гипоталамуса (NHP), а продолговатого мозга—после частичного удаления мозжечка в области задвижки. Сигнал с микроэлектрода поступал на катодный повторитель, затем на вход усилителя переменного тока УБП1-02 с полосой пропускания от 1 Гц до 10 КГц и на осциллограф С1-18 с фоторегистратором ФОР-1. Регистрация активности нейронов производилась спустя 3—4 ч после введения нембутала, когда действие наркоза было значительно ослаблено. Параллельно регистрировали дыхание и ЭКГ. Животное, фиксированное в стереотаксическом приборе, помещалось в барокамеру и после поиска четко работающего нейрона подвергалось воздействию острой гипоксии. Регистрация указанных показателей производилась до «подъема», на «высоте» с 2000 до 10000 м и после «спуска» в обычные условия атмосферного давления. «Подъем» и «спуск» животного производились со скоростью 15—20 м/с.