

терии, так и для столбняка. Вопрос о выборе информативного множества параметров для описания иммунного ответа будет рассматриваться в следующей работе.

Институт эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии,

МЗ Армянской ССР

Поступило 10.1 1983 г.

ԴԻՖԹԵՐԻԱՅԻ ԵՎ ՊՐԿԱԽՏԻ ԴԵՄ ԿՐԿՆԱՊԱՏԱԿԱՍՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԻՄՈՒՆ ՊԱՏԱՍԽԱՆԻ ՄՈԴԵԼԻ ԿԱՌՈՒՑՈՒՄԸ

Ա. Ա. ՕՐԴՈՒԽԱՆԻԱՆ, Ե. Վ. ՄԱՆՎԵԼԻԱՆ

Հոդվածում հիմնավորված է գծային ապրոքսիմացիայի վիճակագրական նշանակությունը կրկնապատվաստումից հետո դիֆթերիայի և պրկախտի հանդեպ իմունիտետը բնութագրող մաթեմատիկական մոդելի կառուցման համար:

CONSTRUCTION OF THE IMMUNE RESPONSE MATHEMATICAL MODEL AFTER REVACCINATION TO DIPHTHERIA AND TETANUS

A. A. ORDUKHANIAN, E. V. MANVELIAN

The aim of report has been to prove the statistical significance of the linear approximation for the mathematical model construction, relating to the diphtheria and tetanus antitoxic immunity after revaccination.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ордуханян А. А., Манвелян Е. В. Биолог. ж. Армении, 34, 11, 1176—1181, 1981.
2. Ордуханян А. А., Манвелян Е. В. Биолог. ж. Армении, 35, 7, 525—528, 1982.
3. Dixon W. J., Massey F. S. An Introduction to statistical Analysis, 3-td ed. N. Y., 1969.
4. Gottlieb S. et all. Amer. J. Epidem. Copyr, 85, 2, 207—219, 1967.
5. Forsythe G. F. J. Soc. Ind. Appl. Math., 5, 74—88, 1957.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 7, 1983

УДК 611—018.1.7.6

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ И ЦИТОГРАММЫ АДЕНОГИПОФИЗА ПРИ ВВЕДЕНИИ ПРОЗЕРИНА И ЭФЕДРИНА

А. А. МЕЖЛУМЯН, Б. Д. ГУСОВА

Изучалось влияние антихолинэстеразного вещества прозерина и симпатомиметика эфедрина на гистоструктуру передней части гипофиза.

Показано, что ежедневное двукратное введение прозерина приводит к увеличению количества базофильных и дегенеративных клеток; одновременно наблюдается уменьшение ацидофильных клеток.

При введении эфедрина происходит уменьшение количества хромофобных и увеличение базофильных и ацидофильных аденоцитов.

Ключевые слова: гипофиз, аденогипофиз, гипоталамус, стимуляция.

В последнее время особое внимание уделяется изучению гипоталамической нейросекреции и связи последней с эндокринными функциями [9]. Имеются данные о прямом воздействии веществ, секретируемых передней частью гипофиза, на нервный компонент [10].

Однако стимуляция или угнетение симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы при биосинтезе и выделение гипофизарных гормонов изучены недостаточно.

Мы поставили задачу проследить за возможным изменением гистоструктуры передней части гипофиза в условиях стимуляции вегетативной нервной системы как регулятора секретируемых веществ передней части гипофиза. Регулирующая роль вегетативной нервной системы показана Акмаевым [1, 2].

В настоящем исследовании приводятся результаты изучения структуры и цитограммы передней доли гипофиза в условиях повышения холин- и адренергической активности вегетативной нервной системы. Учитывалось, что введение медиаторов ацетилхолина и адреналина сопровождается лишь кратковременной стимуляцией нервной системы из-за быстрой инактивации их ферментами крови и тканей, поэтому были использованы фармакологические препараты преимущественно периферического спектра действия.

Материал и методика Опыты проводились на беспородных половозрелых крысах-самцах, которые были распределены по группам следующим образом: прозеринавая, эфедриновая, физиологический контроль (введение физиологического раствора) и интактный контроль.

Прозерин вводился подкожно 2 раза в день с промежутком между инъекциями в 3 ч из расчета 0,1 мг/кг, а эфедрин также подкожно дважды в день с промежутком между инъекциями в 6 ч из расчета 50 мг/кг.

Животные декапитировались под хлороформным наркозом на 14, 21, 28-е сутки после введения препаратов. Для изучения реактивных изменений аденогипофиза применялся метод дифференцированного выявления его клеток альдегид-фуксином по Хэлми в модификации А. П. Дыбана, количественный подсчет на срединных фронтальных срезах гипофиза ацидофильных, базофильных, хромофобных и дегенеративно измененных аденоцитов с последующей статистической обработкой полученных данных, а также метод электронной микроскопии.

Результаты и обсуждение. Опыты показали, что ежедневное двукратное введение прозерина приводит к выраженному накоплению секреторного материала в цитоплазме всех гормонпродуцирующих клеток передней доли гипофиза. При этом не отмечается признаков выхода за пределы клеток в межклеточные щели и перикапиллярные пространства.

Ультрамикроскопическое исследование показало отсутствие в клетках морфологического проявления усиления их секреторной активности. Введение прозерина в течение 21—28-ми суток сопровождалось развитием в гормонпродуцирующих клетках аденогипофиза застойных и дегенеративно-деструктивных изменений, особенно выраженных в соматотропных и адренотропных клетках. Нередко встречались клетки с четко выраженной осмиофобной цитоплазмой, содержащей большое количество цитолизом и огромные миэлиноподобные фигуры, являющиеся признаком некроза клетки [7].

Результаты подсчета клеток показали уменьшение количества ацидофильных клеток (интактный контроль—37%, в серии с прозеринном на 14-е сутки—21,7% при $P<0,001$; 21-е сутки—22,6% при $P<0,01$; 28-е сутки—22,2% при $P<0,001$) и значительное увеличение количества дегенеративно измененных клеток (интактный контроль—2,78%; в серии с прозеринном на 14-е сутки—7,2%, $P<0,001$; 21-е сутки—6%, $P<0,05$; 28-е сутки—5,9%, $P<0,01$).

Полученные данные дают основание полагать, что инъекции холлиномиметика прозерина затрудняют отток секреторных продуктов из железистых аденогипофизарных клеток, что в свою очередь приводит к развитию в них застойных и дегенеративных изменений. Механизм действия прозерина может быть различным. Во-первых, он обусловлен влиянием на парасимпатическую иннервацию гипофиза, источником которой у крыс является, как известно, видиев ганглий; во-вторых, прозерин способен влиять на гипофиз через холинреактивные структуры гипоталамуса, что проявляется в незначительной степени, так как он слабо проникает через гематоэнцефалический барьер [6], являясь препаратом преимущественно периферического действия.

Как известно, раздражение парасимпатической зоны гипоталамуса приводит к значительному накоплению секреторных гранул в соматотропных и гонадотропных базофильных клетках гипофиза [8]. Полученные нами данные дают основание полагать, что эффект действия на гипофиз возбуждения центральных и периферических холинреактивных структур одинаков.

Действие прозерина на гипофиз может осуществляться и посредством вазомоторных влияний парасимпатических импульсов. Показано [5], что введение прозерина в организм приводит к задержке жидкости в различных органах и тканях. Избыток же жидкости в гипофизе препятствует наступлению следующей стадии секреторного цикла в его железистых клетках, что приводит к развитию в них застойных явлений [1, 2].

При исследовании структуры и цитогаммы аденогипофиза в серии с эфедрином отмечалось стимулирующее влияние его на секреторное образование и секретовыделение большей части гормонпродуцирующих аденоцитов, что наиболее отчетливо проявлялось в фолликулостимулирующих аденокортикотропных и тиреотропных клетках.

Высокая функциональная активность базофильных клеток сочеталась с повышением их количества по сравнению с интактным контролем во все сроки эксперимента (интактный контроль—8,84%; в серии с эфедрином на 14-е сутки—11,35% при $P<0,001$, 21-е сутки—13,7% при $P<0,001$, 28-е сутки—15,3% при $P<0,001$). Однако дальнейшая стимуляция этих клеток (21-е и особенно 28-е сутки) приводила к функциональному перенапряжению и истощению их. Отмечались уменьшение в цитоплазме свободных и связанных с мембранами цитоплазматической сети рибосом, деформация и деструкция митохондрий, резкое набухание пластинчатого комплекса и г. д.

В соматотропных ацидофильных клетках во все сроки исследования наблюдались изменения дегенеративно-деструктивного характера.

которые на 28-е сутки после введения препарата сочетались с уменьшением общего количества ацидофильных клеток по сравнению с двумя предыдущими сроками (14, 21-е сутки).

В эндотелиальных клетках, выстилающих просветы аденогипофизарных гемокapилляров, отмечались расширение цистерн цитоплазматической сети, гипертрофия пластинчатого комплекса, низкоамплитудное набухание митохондрий. Эти изменения в совокупности с присутствием в просвете капилляров мелкозернистого электроплотного вещества могут расцениваться как усиление процессов отделения секреторного материала железистых клеток аденогипофиза.

В «истинных» хромофобных клетках, образующих стенку межклеточных каналов и псевдофолликулов, также имело место некоторое расширение вакуолей цитоплазматической сети, пластинчатого комплекса, отмечался полиморфизм митохондрий. Следствием активной деятельности этих клеток является, очевидно, образование коллоида, который в большом количестве обнаруживался в межклеточных пространствах и гипофизарной щели.

Механизм действия эфедрина на гипофиз связан с его влиянием как на симпатические центры гипоталамуса, так и на симпатическую иннервацию гипофиза, источником которой является верхний шейный симпатический узел.

Являясь веществом смешанного, центрального и периферического, действия, эфедрин способен возбуждать адренореактивные структуры мозга, включая гипоталамус. В последнем, по-видимому, активируется синтез и выделение релизинг-факторов, которые через портальную систему проносятся с кровью к аденогипофизу и воздействуют на его железистые клетки.

Предположение о стимулирующем влиянии адренореактивных структур мозга на деятельность гипофиза и связанных с ним периферических эндокринных желез находит подтверждение в ряде работ [3, 4, 8]. Кроме того, эффекты, оказываемые симпатическими импульсами на секреторную деятельность аденогипофиза, могут реализовываться посредством их влияния на кровообращение в портальной системе сосудов и на распределение портальной крови по паренхиме передней доли гипофиза.

Таким образом, при ежедневном двукратном введении антихолинэстеразного вещества прозерина в дозе 0,1 мг/кг в аденогипофизе во все исследованные сроки происходит достоверное по сравнению с интактным контролем увеличение количества базофильных и дегенеративно измененных клеток. Параллельно отмечается уменьшение количества ацидофильных клеток, а также нарушение оттока секреторных продуктов из соматотропных, адренокортикотропных, тиреотропных и других аденоцитов с последующим развитием в них застойных и дегенеративных изменений.

О нарушении оттока свидетельствует выраженное накопление секреторных продуктов в цитоплазме клеток без признаков выхода его в межклеточные и перикапиллярные пространства и отсутствие морфологических проявлений усиления секреции в этих клетках.

Под влиянием ежедневного двукратного введения симпатомиметика эфедрина в дозе 50 мг/кг в аденогипофизе достоверно уменьшается по сравнению с интактным контролем число хромофобных клеток. Увеличивается количество (во все сроки исследования) базофильных и ацидофильных аденоцитов, что сопровождается усилением секреторазования и секретовыделения в аденокортикотропных, гонадо- и тиреотропных клетках и угнетением синтеза в соматотропных клетках.

Ереванский зоотехническо-ветеринарный институт,

Горский сельскохозяйственный институт

Поступило 14.II 1983 г.

ԱՒԵՆՈՂԻՊՈՅԻԶԻ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԻ ԵՎ ՑԻՏՈԳՐԱՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՊՐՈՁԵՐԻՆԻ ԵՎ ԷՖԵԴՐԻՆԻ ՆԵՐՄՈՒԾՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա. Ա. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ, Բ. Դ. ԳՈՍՍՈՎԱ

Պրոզերինի ամենօրյա կրկնակի ներարկման դեպքում ադենոհիպոֆիզում բազոֆիլների և դեգեներատիվ բջիջների քանակը մեծանում է, իսկ ացիդոֆիլ բջիջներինը՝ փոքրանում: Էֆեդրինի ազդեցության տակ քրոմոֆոր բջիջների քանակը նվազում է, իսկ բազոֆիլ և ացիդոֆիլ ադենոցիտներինը՝ մեծանում: Ենթադրվում է, որ էֆեդրինի ազդեցությունն իրականանում է հիպոթալամուսի և հիպոֆիզի սիմպատիկ կենտրոնների միջոցով:

THE CHANGES OF THE STRUCTURE AND CYTOGRAM OF ADENOHYPHYSIS AFTER PROSERINE AND EPHEDRINE INTRODUCTION

A. A. MEJLUMIAN, B. D. GUSOVA

It has been shown that the introduction of proserine twice a day leads to the increase of the quantity of basophilic and degenerative cells and to the decrease of acidophilic ones. Under the influence of ephedrine the quantity of chromophob cells decreases and increases that of basophilic and acidophilic ones.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акмаев И. Г. Автореф. канд. дисс., М., 1959.
2. Акмаев И. Г. Тр. 6-го Всесоюзн. съезда АГЭ, 2, 627—629, 1961.
3. Зорян В. Г. Фармакология и химия. 131—132, М., 1965.
4. Кассиль Г. Н., Шрейберг Г. Л., Григорьев М. Ю. Тез. докл. научн. конф. «Действие фармакологических веществ на эндокринные железы». 36—37, Л., 1965.
5. Махмудов Э. С. Мед. журн. Узбекистана, 5, 25—28, 1965.
6. Митропольский Б. А. Врачебное дело, 1, 140—141, 1963.
7. Поликар А., Бесси М. Элементы патологии клетки. М., 1970.
8. Tadavasu B. 9-й Междунар. конгр. анатомов. Тез. докл., 175, М., 1970.
9. Harris G., Jacobsohn D. Ciba Found. Coll. on Endocrinol., 8, 115—123, 1952.
10. Szentagothai J. et al. Acta Biol. Hung., 8, 395—404, 1958.