

УДК 616.379—008.64:612.015.33

М. Я. КОЗЛОВ

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ
В РЕЦЕПТОРНЫХ КЛЕТКАХ СПИРАЛЬНОГО ОРГАНА
ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

На экспериментальной модели диабета изучалось распределение и содержание нуклеиновых кислот в спиральном органе крыс. Установлено, что при аллоксановом диабете происходит заметное снижение содержания РНК и ДНК в рецепторных клетках перепончатой улитки. Наиболее выраженные изменения происходят в базальных завитках улитки и касаются наружных волоковых клеток. Обнаруженные нарушения в локализации нуклеиновых кислот находятся в прямой зависимости от продолжительности диабета и его тяжести.

Установлено, что в клетках спирального органа локализация и содержание ДНК и РНК строго определено и зависит от функционального состояния клетки. При нормальных условиях ДНК встречается в ядре клетки, а РНК может быть как в цитоплазме, так и внутри ядра [1, 2, 3, 5, 8, 10].

Имеющиеся в специальной литературе сообщения касаются в основном только вопроса перераспределения нуклеиновых кислот в перепончатой улитке в состоянии покоя и при звуковой нагрузке [2, 3, 4, 6, 7, 11, 12].

В настоящем исследовании мы попытались выявить закономерности распределения и содержания нуклеиновых кислот в рецепторных клетках перепончатой улитки крыс при аллоксановом диабете различной продолжительности.

Методика опытов

Эксперименты проведены на 12 белых крысах породы Wistar. Аллоксановый диабет у 10 крыс вызван введением свежеприготовленного аллоксана из расчета 150—170 мг/кг веса животного [9]. Две крысы служили контролем. Клиника диабета оценивалась по проведению животных, их внешнему виду, потере веса, а также по выраженной устойчивости гипергликемии и глюкозурии. Все опытные животные были со средней (2 крысы) и тяжелой формой (8 крыс) диабета. Гипергликемия составляла 300—750 мг%, содержание сахара в моче было 2—6% при суточном диурезе от 15 до 38 мл. Продолжительность хронической формы аллоксанового диабета—от 3 до 10 месяцев.

Для получения тотальных препаратов перепончатой улитки животные забивались быстрой декапитацией. Височные кости извлекались

и под контролем микроскопа МБС-1 изготавливались тотальные плоскостные препараты [2, 3, 4]. Полученные препараты фиксировались в жидкости Карнуа и окрашивались галлоцианин-хромовыми квасцами [12] с контролем по Браше. Изучение содержания и распределения РНК и ДНК в норме и при аллоксановом диабете в рецепторных клетках спирального органа проводилось при иммерсионном увеличении светового микроскопа (ок. $\times 7$, об. $\times 60$) и оценивалось по интенсивности синего окрашивания.

Результаты

На контрольных препаратах спирального органа, прокрашенных по Эйнарсону с контролем по Браше, по интенсивно-синему окрашиванию ясно просматривается содержание и распределение ДНК и РНК.

Глыбки ДНК представляются интенсивно синими, при этом отчетливо контурируются очертания клетки и ядерная мембрана. Ядра внутренних волосковых клеток крупные по размерам, округлые. Содержание ДНК в наружных волосковых клетках значительно более выражено, локализация не ограничивается центральной частью ядра, а захватывает и наиболее крупные ядрышки. Из других элементов перепончатой улитки довольно богатое содержание ДНК отмечается в сосудистой полоске.

РНК во внутренних волосковых клетках спирального органа обнаруживается в протоплазме верхней части клеток над ядром в виде зернистости продолговатой формы. Ядра наружных волосковых клеток прокрашиваются неинтенсивно, в основном скопление РНК имеет место в ядрышках. В то же время содержание ее в цитоплазме наружных волосковых клеток значительно только в верхних отделах над ядром. Среди опорных элементов заметное содержание РНК имеется в цитоплазме клеток Гензена и Дейтерса.

Таким образом, распределение и содержание нуклеиновых кислот в структурных элементах перепончатой части внутреннего уха (улитки) нормальных животных имеет характерные закономерности. При этом обнаруженные нами нормальные соотношения полностью совпадают с описанными другими авторами [2, 3, 4, 6, 7, 10, 14].

У диабетических крыс с продолжительностью заболевания до 3 месяцев нами обнаружены изменения в нуклеиновых кислотах, указывающие на некоторое угнетение жизнедеятельности рецепторных клеток улитки. При этом основные сдвиги происходили в наружных волосковых клетках нижних завитков улитки. Ядра наружных волосковых клеток были слегка увеличены в размерах. Кариоплазма этих ядер заметно светлее контрольных, что говорит за снижение концентрации диффузной РНК. Одновременно в ядрах отмечалось смещение к периферии ядрышек и глыбок ДНК. Отчетливые нарушения концентрации нуклеиновых кислот видны в цитоплазме наружных волосковых клеток, которая на большинстве препаратов выглядела более просветленной. Внутренние волосковые клетки не изменены.

Во второй серии опытов (продолжительность диабета до 6 месяцев) изменения в концентрации и распределении нуклеиновых кислот были более заметными. Как правило, ядра наружных волосковых клеток были слегка увеличены в размерах, но в меньшей степени, чем в первой серии. Однако прокрашивание их было очень слабым (выраженное обед-

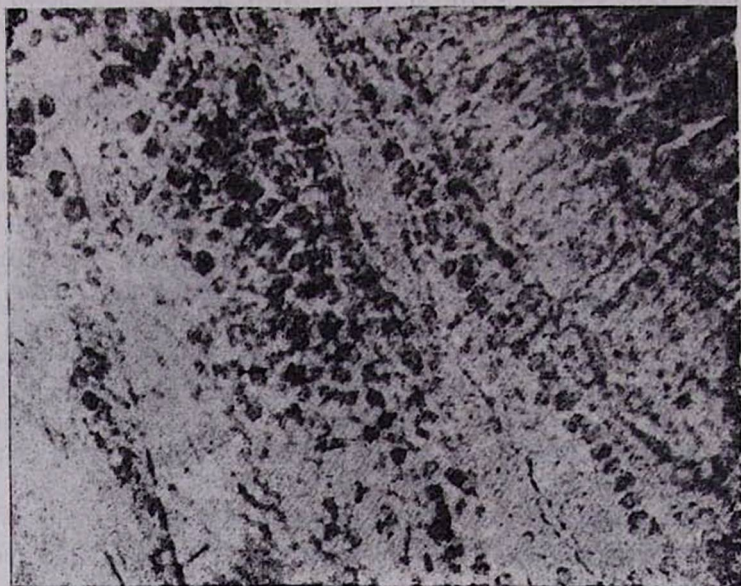


Рис. 1. Содержание нуклеиновых кислот в наружных волосковых клетках нижнего завитка спирального органа. Тотальный плоскостной препарат, обработка по Эйнарсону. (Ок. 15X, об. 20X).

нение кардиоплазмы РНК). Мелкие глыбки ДНК разбросаны по всему ядру, но в большинстве смещены к периферии. Цитоплазма наружных волосковых клеток в значительной степени просветлена. Одновременно имеют место некоторые нарушения в распределении и содержании нуклеиновых кислот во внутренних волосковых клетках. Так, в базальных завитках указанные клетки слегка увеличены в размерах и их ядра более светлые, чем в контроле.

Аналогичные, но более грубые сдвиги в локализации и концентрации нуклеиновых кислот выявлены в третьей серии наблюдений (продолжительность диабета до 10 месяцев). При этом наружные волосковые клетки и их ядра по размерам почти не отличались от контрольных. Однако кардиоплазма этих клеток прокрашивалась очень слабо, что указывает на резкое обеднение ядер диффузной РНК. Такие же выраженные сдвиги наблюдались в отношении ДНК ядер наружных волосковых клеток. Просветленные глыбки ДНК смещены к периферии клеток по всей их поверхности. Изменения в цитоплазме проявлялись в виде более бледного ее прокрашивания. В этой группе животных на препаратах спирального органа заметнее нарушения распределения и концентрации

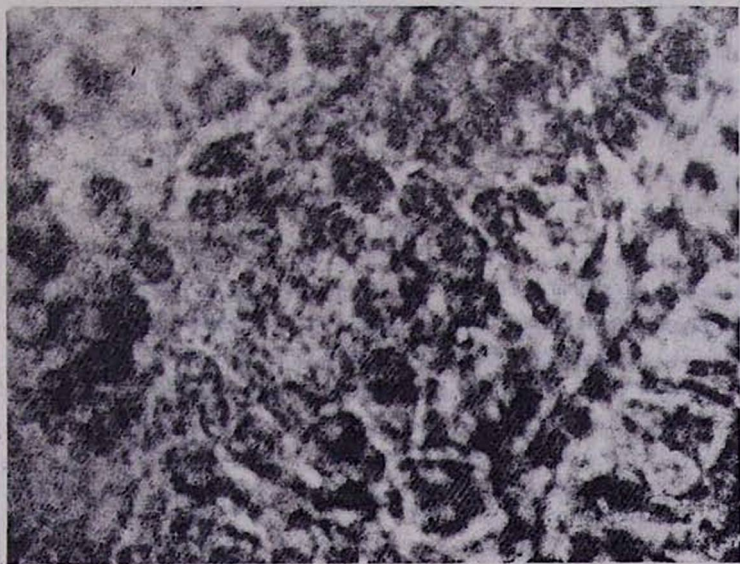


Рис. 2. Тотальный плоскостной препарат нижнего завитка спирального органа крысы с аллоксановым диабетом. Обработка на нуклеиновые кислоты по методу Эйнарсона. (Ок. 15X, об. 40X).

нуклеиновых кислот во внутренних волосковых клетках базальных завитков улитки. При этом клетки и ядра их кажутся слегка увеличенными и просветленными. Также снижается интенсивность окрашивания цитоплазмы. Распределение ДНК—преимущественно по периферии клеток.

Каких-либо определенных сдвигов в нуклеиновых кислотах в верхних завитках улитки нами ни в одной серии опытов не обнаружено.

Следовательно, при аллоксановом диабете крыс в спиральном органе имеют место заметные изменения в распределении и содержании нуклеиновых кислот (РНК и ДНК) в рецепторных клетках. Обнаруженные сдвиги находятся в прямой зависимости от продолжительности аллоксанового диабета. Развивающиеся нарушения внутриклеточного обмена характеризуются постепенным снижением содержания РНК и ДНК в рецепторных клетках спирального органа. Причем наиболее глубокие изменения содержания нуклеиновых кислот происходят в наружных волосковых клетках базальных завитков улитки. Внутренние волосковые клетки оказываются более устойчивыми к изменениям, происходящим в организме крыс с аллоксановым диабетом. Выявленные сдвиги в перераспределении и содержании нуклеиновых кислот связаны с тяжестью заболевания. Нарушения в содержании и распределении РНК и ДНК, по-видимому, могут предшествовать дегенеративно-морфологическим изменениям в клетках спирального органа, которые имеют место в более поздние сроки заболевания.

Кафедра оториноларингологии Ленинградского
педиатрического медицинского института

Поступила 20/III 1974 г.

Մ. 3ա. ԿՈՁԱՆՈՎ

ՆՈՒԿԼԵՆԱԹԹՈՒՆՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԸ ԵՎ ՏԵՂԱՐԱՇԽՈՒՄԸ ՍՊԻՐԱԼԱԶԵՎ ՕՐԳԱՆԻ
ԻՆՑԵՓՏՈՐ ԲՋԻՋՆԵՐՈՒՄ ԱԼՈՔՄԱՆԱՅԻՆ ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շաքարախտի էքսպերիմենտալ մոդելի վրա ուսումնասիրվել է նուկլեինաթթուների տեղաբաշխումը և քանակը առնետի սպիրալաձև օրգանում: Հայտնաբերվել է, որ ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ տեղի է ունենում ՌՆԹ և ԴՆԹ քանակի նկատելի իջեցում թաղանթային խիռնջի օեցեպտոր բջիջներում: Ավելի նկատելի փոփոխություններ տեղի են ունենում խիռնջի հիմքի գալարներում և վերաբերվում են արտաքին մազային բջիջներին: Նուկլեինաթթուների տեղաբաշխման մեջ հայտնաբերված փոփոխությունները ուղղակիորեն կախված են շաքարախտի տեղոթյան և ծանրության աստիճանի հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ангелушев Ж. Д. Вестник оториноларингологии, 1963, 2, стр. 79.
2. Аничин В. Ф. Дисс. докт. Л., 1972.
3. Винников Я. А., Титова Л. К. Кортнев орган (гистофизиология и гистохимия). М.—Л., 1961.
4. Гогниашили О. Ш. Автореф. дисс. Л., 1967.
5. Девидсон Дж. Биохимия нуклеиновых кислот. М., 1968.
6. Енин И. П. В кн.: Вопросы клинической и теоретической оториноларингологии. Ставрополь, 1969, стр. 152.
7. Зелкина Т. И., Шунгская В. Е. Сб.: Восприятие звуковых сигналов в различных акустических условиях. М., 1956, стр. 49.
8. Кедровский Б. В. Успехи современной биохимии, 1951, 32, 3, стр. 309.
9. Соколовцова И. М. Докт. дисс. Л., 1962.
10. Batrati A. Biochemie des Hörorgans. Stuttgart, 1964.
11. Beck Ch. Kernveränderungen der Haarzellen nach Beschallung. Arch. Ohr.-Nasen.-u.-Kehlk.-Heilk., 1955, 107, 269.
12. Einarson L. Acta path. Microbiol. Scand., 1951, 28, 82.
13. Hammer G. Acta Oto-laryng. (St.), 1956, 127, 137.
14. Nomura J., Balogh K. Laryngoscope, 1964, 74, 1351.