

The possible role of polyamines, as of natural inhibitors of the key ferments' activity of the brain is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Антонян А. А., Алавердян А. А. и др.* Тез. научн. сообщений IV Всесоюзного биохим. съезда. Л., 1979, стр. 178.
2. *Хачатрян Г. С.* Биохимия головного мозга. Ереван, 1967.
3. *Хачатрян Г. С., Акопян А. А., Казарян А. Р.* Биол. ж. Армении, 1981, 12, стр. 89.
4. *Bachroch U.* Function of Naturally Occurring Polyamines, New York, 1973.
5. *Cohen S. S.* Introduction to the Polyamines, Prentice-Hall, Englewood Cliffs, 1971.
6. *Dische Z. J.* Biol. Chem., 204, № 2, 983—997, 1953.
7. *Kellin D., Hartree E. F.* Proc. roy. Soc. B. 124, 397, 1938.
8. *Moruzzi G. et al.* Moll. Cell. Biochem., 3, 2, 153, 1973.
9. *Novello F., McLean P.* The Bloch. J, № 107, 6, 775—791, 1968.
10. *Reynold A. F., Russell D.* Brain Res., 61, 452—455, 1973.
11. *Russell D. H.* Polyamines in normal and neoplastic growth, Raven Press, N. Y., 1973.
12. *Seiler N, Lamberty U. J.* Neurochem., 24, 5, 1975.
13. *Shonen Y. et al.* J. Biochem., 79, 5, 895—901, 1976.
14. *Stevens L.* Biol. Rev., 45, 1, 1970.
15. *Tabor C. W.* Annual Rev. Biochem., 49, 285—306, 1976.

УДК 616.36:613.63

А. В. АЗНАУРЯН, Л. А. ЕНГИБАРЯН

ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ВЕЩЕСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В ПРОИЗВОДСТВЕ КОНДЕНСАТОРОВ, НА ПЕЧЕНЬ ЖИВОТНЫХ ПО ДАННЫМ Н³-ТИМИДИНОВОЙ РАДИОАВТОГРАФИИ

Проведено автордиографическое исследование по изучению влияния производственной среды конденсаторов в условиях высокогорья на печень крыс. Показано, что после временной активизации синтетической функции ядер гепатоцитов начинается подавление синтеза ДНК в них, а у стромальных клеток активизация синтеза ДНК приобретает прогрессирующий характер.

Предыдущие наши исследования по изучению влияния производственной среды некоторых рабочих участков в условиях высокогорья на внутренние органы крыс в эксперименте выявили значительные структурные изменения в печени, сердце и легких [1].

В настоящем исследовании была предпринята попытка в вышеуказанных условиях проследить динамику гистоавтордиографических изменений, которые возникают в печени, так как печень как ведущий орган метаболизма более четко отражает воздействие токсических веществ [5].

Материал и методика

Опыты проводились на белых беспородных крысах линии Вистар массой 160—180 г. Животных в течение 4 месяцев ежедневно по 6 часов

содержали в условиях производства. Контролем служили крысы, находящиеся вне территории производства. Для гистоавторадиографического анализа контрольным и опытным животным за 2 часа до забоя внутрибрюшинно вводили H^3 тимидин с удельной активностью 11 мк/мл в дозе 0,7—0,8 мкк/г [2]. Материал для исследования брали на 60—120-й дни опыта. Печень фиксировалась в смеси Карнуа и заливалась в парафин. Автографы изготовлялись с применением жидкой эмульсии типа «М» [3]. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и азур-эозином. О пролиферативной активности печеночных клеток судили путем подсчета индекса меченых ядер на 1000 ядер каждой категории от одного животного. Данные статистически обрабатывались с помощью стандартных значений критерия Стьюдента для 95% доверительного уровня.

Результаты и обсуждение

Гистологическое исследование автографов показало, что через 120 дней у опытных крыс отмечается вакуолизация гепатоцитов и анизокариохромия, которые свидетельствуют о дистрофическом поражении паренхиматозных клеток печени [7]. Как одноядерные, так и двуядерные гепатоциты у опытных крыс активно поглощают тимидиновый индикатор (рис. 1 а).



Рис. 1. а. 120-й день. Меченные H^3 тимидином одно- и двуядерные гепатоциты у крыс. Ув. $\times 420$. б. Лимфогистиоцитарное скопление вокруг триад. Ув. $\times 200$. Окраска гематоксилин-эозином.

Одновременно отмечается усиление пролиферации стромальных клеток с образованием соединительных разрастаний вокруг триад печени, появление лимфогистиоцитарных скоплений (рис. 1 б). Нередко обнаруживаются также скопления клеток гематогенного происхождения, массивно меченых H^3 -тимидином (рис. 2). Возникновение таких очагов, по-видимому, связано с активацией реактивно-пластических и иммунных процессов в печени. Более убедительные данные получены нами с помощью количественной авторадиографии (таблица).

Как видно из представленных данных, у опытных крыс индекс меченых ядер гепатоцитов через 2 месяца после начала эксперимента в

достоверных пределах повышается и достигает 1,5%. Спустя 4 месяца синтетическая активность гепатоцитов подавляется.



Рис. 2. 120-й день. Скопление клеток гематогенного происхождения, массивно меченных H^3 тимидином. Окраска азур-эозином. Ув. $\times 560$.

Т а б л и ц а
Индекс меченых печеночных клеток крыс
(однократная инъекция H^3 тимидина в % $\pm m$)

Сроки исследования (сутки)	Ядра гепатоцитов	Ядра соединительнотканых клеток
Контроль	$0,92 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,04$
60	$1,5 \pm 0,08$ $P < 0,05$	$1,4 \pm 0,07$ $P < 0,01$
120	$1,13 \pm 0,07$ $P > 0,05$	$2,2 \pm 0,12$ $P < 0,01$

Указанные результаты свидетельствуют, что химические факторы производственной среды, длительно действуя на организм, изменяют функциональный режим печеночных клеток. Последние реагируют сначала активизацией синтетической функции под воздействием химической среды, что является компенсаторно-приспособительной реакцией, а затем из-за ограниченности компенсаторной способности понижают включение меченого предшественника ДНК. Согласно данным ряда исследований, подавление восстановительной функции печеночных клеток посредством некоторых веществ связано с токсическим эффектом этих химикатов на митохондрии, белковый синтез и утилизацию предшественников нуклеиновых кислот [8]. Синтетическая активность ядер соединительнотканых клеток печени в отличие от ядер гепатоцитов носит прогрессирующий характер. К 120-му дню опыта индекс ядер клеток соединительной ткани в 4 раза превышает контрольные. Как известно, усиление пролиферативной способности и разрастание соединительной ткани угнетают функциональную активность паренхиматозных элементов печени [4, 6].

Таким образом, результаты гистоавторадиографического изучения функции печени экспериментальных крыс при воздействии производственной среды конденсаторов в условиях высокогорья показало, что после временной активизации функции гепатоцитов через 4 месяца после начала эксперимента отмечается угнетение белково-синтетической функции и подавление синтеза ДНК в ядрах. Вместе с тем активизация синтеза ДНК в ядрах соединительнотканых клеток печени приобретает прогрессирующий характер. Последнее, как известно, усугубляет тяжесть происшедшего повреждения.

Кафедра гистологии Ереванского медицинского института

Поступила 26/IV 1981 г.

Ա. Վ. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ, Լ. Ա. ԵՆԳԻԲԱՐՅԱՆ

ԿՈՆԴԵՆՍԱՏՈՐՆԵՐԻ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ԳՈՐԾԱՄՎՈՂ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՅԱՐԴԻ ՎՐԱ ԸՍՏ H₃-ԹԻՄԻԴԻՆԱՅԻՆ
ՌԱԴԻՈԳՐԱՑԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ցույց է տրված, որ բարձր լեռնային պայմաններում կոնդենստորների արտադրության միջավայրում սպիտակ առնետներին 4 ամիս պահելու դեպքում Լյարդի միջբլթակային շարակցահյուսվածքային բջիջների սինթետիկ ակտիվությունը ձեռք է բերում հարաճող բնույթ, իսկ հեպատոցիտների կողմից ԴՆԹ-ի սինթեզը առաջին 2 ամիսներին ուժեղանում է, ապա ընկճվում:

A. V. AZNAURIAN, L. A. YENGIBARIAN

EFFECT OF SOME SUBSTANCES, USED IN PRODUCTION OF
CONDENSERS, ON THE LIVER OF ANIMALS, ACCORDING
TO H-THYAMIDINE RADIOAUTOGRAPHY DATA

Autoradiographic investigation of the influence of the condensers production surroundings on the rat liver in high-altitude conditions has been conducted. It is shown that after temporary activation of the synthetic function of nuclei of hepatocytes, inhibition of DNA synthesis begins in them, and in stromal nuclei the activation of DNA synthesis acquires advanced character.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Енгибарян Л. А., Азнаурян А. В. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 5, стр. 475.
2. Епифанова О. И., Терских В. В., Захаров А. Ф. Авторадиография. М., 1977.
3. Жинкин Л. Н., Заварзин А. А., Лебедева Г. С., Андреева Л. Ф. Цитология, 1961, 3, стр. 479.
4. Кочетов Н. Н. Тезисы докл. III зооальной межвуз. конф. по условиям регенерации органов и тканей и ее стимуляции. Ереван, 1978, стр. 42.
5. Мисник Л. И., Кровец Т., Синельникова Т. В кн.: Системные свойства тканевых организаций. Тез. докл. М., 1977, стр. 164.
6. Струков А. И. Патологическая анатомия. М., 1971.
7. Ташке К. Введение в количественную цито-гистологическую морфологию. Бухарест, 1980, стр. 120.
8. Leevy C., Chen T. Gastroenterology, 1979, 77, № 5, 1151.