

Е. А. МОИСЕЕВ и А. А. ФЕРХМИН

**ИССЛЕДОВАНИЕ ХРОМОФИЛЬНОГО ВЕЩЕСТВА ЦИТОПЛАЗМЫ
НЕРВНЫХ КЛЕТОК ПРИ ПОМОЩИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО
МИКРОСКОПА**

**ОБ ИЗМЕНЕНИИ ХРОМОФИЛЬНОГО ВЕЩЕСТВА НЕРВНЫХ КЛЕТОК
ПОД ВЛИЯНИЕМ ВВЕДЕНИЯ ТИАМИНА**

(Представлено академиком Л. А. Орбели 2 II 1948)

Вопрос о влиянии витамина B_1 на морфологию клеток и тканей млекопитающих освещен в литературе довольно слабо. Внимание морфологов в большей степени привлекало изучение изменений, имеющих место при авитаминозе B_1 , и, таким образом, о влиянии витамина B_1 в этом вопросе выводы делались только „от обратного“. Поэтому для нас представляла интерес возможность гистологического исследования органов животных (собак и голубей), подвергавшихся в различной степени витаминизации путем внутримышечного впрыскивания раствора солянокислого тиамина. Это исследование было проведено одним из нас (Моисеев) для экспериментальной работы Зевальда, где и будет помещено описание микроскопической картины органов. При изучении препарата, между прочим, бросалось в глаза усиление сродства клеток к основным анилиновым краскам, особенно сильно выраженное в экзокринных клетках поджелудочной железы и в цитоплазме ганглиозных клеток спинно-мозговых узлов, равно как и в моторных клетках переднего рога серого вещества спинного мозга. Поскольку спектрофотометрические исследования Касперсона и его школы показали параллелизм между окрашиванием основными анилиновыми красками и селективным поглощением ультрафиолетовых лучей в области 2570—2650 Å, эти наблюдения дали основание подозревать, что введение витамина B_1 имеет влияние на нуклеопротеины клеток, что и побудило нас поставить микроскопическое исследование нервных элементов в ультрафиолетовых лучах. Результаты этого исследования изложены в настоящем сообщении.

Аппаратура, которой мы пользовались в этой работе, и техника исследования — те же, что и в наших предыдущих работах^(1, 2). Материалом служили кусочки спинного мозга собаки из шейного утолщения его и спинальные ганглии из тех же сегментов. Кусочки от всех животных (контрольных и подопытных) обрабатывались совершенно единообразно (фиксация в жидкости Карнуа, заливка в парафин). Равная толщина срезов обеспечивалась тем, что для исследования брались не одиночные срезы, а сериальные и делалось несколько снимков с разных срезов одного и того же исследуемого объекта. Ряд предварительных снимков показал нам, что наиболее простым и наглядным образом можно получать материалы для сравнительной оценки, если производить последовательное микрофотогра-

фирование срезов исследуемых кусочков, взятых от различных экспериментальных и контрольных животных, на одной пластинке. При одинаковых экспозициях во время съемки легко исключить технические погрешности, зависящие обычно от различия в проявлении, и отпадает необходимость паспортизовать фотопластинку. Для освещения брали лучи из области $\lambda=250-280$ м μ . Исследован материал от 10 собак. Однократные дозы витамина В₁ варьировали от 5 до 100 мг, т. е. все они были больше обычной „терапевтической“ дозы человека. Общее количество введенного витамина В₁ колебалось от 100 до 1000 мг.

Рис. 1, 2 и 3 представляют репродукции с микрофотограмм срезов спинальных ганглиев контрольной, здоровой собаки (1) и двух подопытных собак, получивших 350 мг (2) и более 1000 мг витамина В₁ (3). Поскольку все три снимка получены в совершенно идентичных условиях, можно по ним давать сравнительную оценку интенсивности поглощения ультрафиолетовых лучей ганглиозными клетками. Уже на рис. 2 ясно замечается увеличение поглощения света цитоплазмой, выражающееся в некотором увеличении количества хромофильного вещества, а особенно — в потемнении „фона“ цитоплазмы. На рис. 3 поглощение ультрафиолетовых лучей настолько усилено, что клетки приобретают вид сплошных непрозрачных для ультрафиолета темных глыб. Когда мы пытались получить более детализированное изображение клеточной структуры путем увеличения экспозиции при съемке, то для этого требовалось удлинить экспозицию более чем в 2¹/₂ раза. При этом оказалось, что структура клеточного тела оставалась неизменной по сравнению с контролем. Иначе вело себя хромофильное вещество цитоплазмы моторных клеток передних рогов серого вещества спинного мозга. После витаминизации В₁ оно теряло обычное расположение глыбок, ориентированное характерным образом по длиннику клеточного тела. Цитоплазма была густо наполнена довольно мелкими зернами более или менее одинакового размера, напоминая, таким образом, картину, обычную для клеток спинального ганглия.

Мы сделали попытку сравнить поглощение ультрафиолетового света нервными клетками авитаминозных собак, однако нам не удалось отметить сколько-нибудь значительного различия с контролем; двух случаев, исследованных нами, недостаточно, чтобы придавать окончательное значение отрицательному результату.

Далее мы сняли при помощи кварцевого спектрографа-насадки спектрограммы в ультрафиолетовой области с хромофильного вещества цитоплазмы ганглиозных клеток спинальных ганглиев контрольной (нормальной) собаки, витаминизированной и авитаминозной.

Диаграмма рис. 4 воспроизводит полученные нами кривые поглощения ультрафиолетовых лучей цитоплазмой клеток. Обработка срезов, их толщина и условия съемки одинаковы, что позволяет производить сравнение кривых между собой. Кривая I принадлежит нормальной (контрольной) клетке и обнаруживает сравнительно плавное нарастание поглощения в сторону более коротких длин волн с намечающимися максимумами около 277, 257 и 238 м μ . Кривая II (от авитаминозной собаки) показывает несколько меньшее поглощение в области около 300—290 м μ и затем дает повышение поглощения с уменьшением длины волны, более быстрое, чем в контрольном случае. В общем, различия кривых I и II не велики и лежат в пределах ошибки. Сравнение кривых I и II объясняет, почему нам не удавалось уловить разницы между контрольными клетками и авитаминозными при съемке вышеприведенных микрофотограмм. Кривая III, снятая с хромофильного вещества цитоплазмы усиленно витаминизированной собаки, значительно отличается от первых двух кривых. Кроме общего сильного увеличения поглощения лучей в коротковол-

новой области, нужно отметить выпячивание кривой около 277 мμ, около 267 мμ и около 258 мμ.

Анализируя описанные изменения кривой поглощения цитоплазмой после витаминизации В₁, следует прийти к заключению, что здесь дело идет не о простом количественном увеличении хромофильного вещества в цитоплазме. Из сравнения кривой I от контрольной собаки с кривой III от витаминизированной собаки вытекает, что состав исследуемого вещества изменился в сторону непропорционально большего увеличения поглощения в области 290—277 мμ, т. е. за счет

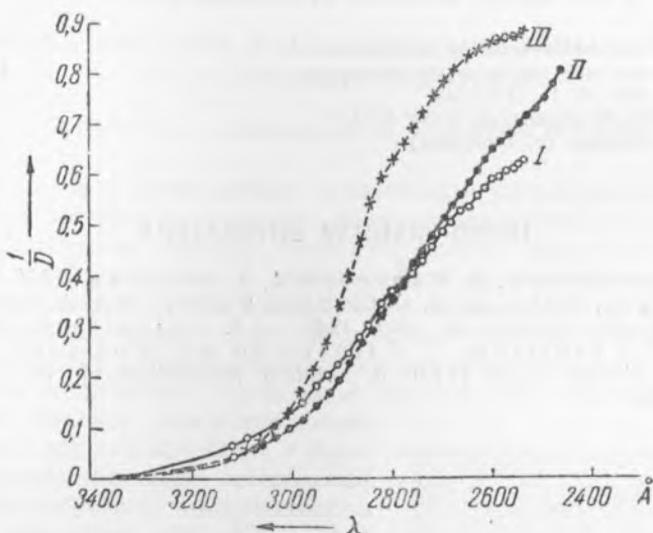
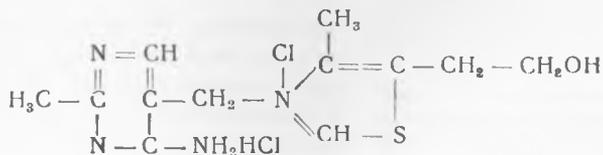


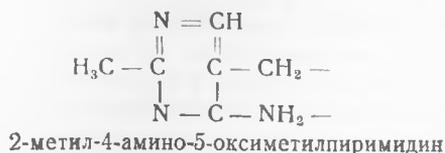
Рис. 4

усиления абсорбции белка типа „стандартного протеина“ Касперсона, и в области 260 мμ, указывающего на значительное увеличение количества нуклеотидов. Отсюда позволительно сделать заключение об изменении белкового компонента в составе нуклеопротеина цитоплазмы ганглиозных клеток после усиленной витаминизации В₁.

Если принять гипотезу Касперсона⁽⁴⁾ о протеинообразовательной роли нуклеопротеинов цитоплазмы, то наши измерения дают основание предположить, что витамин В₁ нужно рассматривать как один из стимуляторов протеинообразования в клетках. По этому поводу уместно подчеркнуть, что витамин В₁ (солянокислый тиамин)



имеет в своем составе пиримидиновое кольцо



Не принимает ли тиамин участие в синтезе в клетках нуклеотидов своей пиримидиновой частью, поскольку возможность синтеза нуклео-

тидов в клетках животного организма в настоящее время можно считать общепризнанной? Тогда как роль витамина В₁ в углеводном обмене общеизвестна, мы не нашли данных о роли В₁ в белковом обмене. Имеются, правда, данные относительно обратной зависимости, т. е., по данным лаборатории Л. А. Черкес, „белковая часть пищевого режима способна экономить расходование организмом тиамина“⁽³⁾.

Изложенные нами наблюдения указывают на необходимость дальнейших исследований в области изучения влияния витамина В₁ на белковый и, в частности, нуклеопротеиновый обмен в организме.

Институт эволюционной физиологии и
патологии высшей нервной деятельности
им. И. П. Павлова
Академии Медицинских Наук СССР
Павлово (с. Колтуши)

Поступило
12 XII 1947

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Е. М. Брумберг, Е. А. Моисеев и А. А. Ферхмин, ДАН, 56, 529 (1947).
² Е. А. Моисеев, Физиол. журн. СССР, 33, № 5 (1947). ³ Л. А. Черкес, Докл. 7 Всесоюзн. съезда физиологов, 440, 1947. ⁴ Т. Caspersson, Naturwiss., 29, 29 (1941). ⁵ Н. Landström, T. Caspersson and Wohlfart, Acta physiol. Scand., 4, 97 (1942). ⁶ Н. Hyden, Protein Metabolism of the Nerve Cell..., Stockholm, 1943.