

ФИЗИОЛОГИЯ

А. Н. ТРИФОНОВА и Б. М. ТИХОМИРОВ

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАЗЛИЧНОГО
СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ЦЫПЛЯТ НОРМАЛЬНОЙ И ПОНИЖЕННОЙ
ЖИЗНЕСТОЙКОСТИ**

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 14 IV 1952)

В клетке в ответ на повреждающее воздействие усиливается способность связывать прижизненные красители. Неповрежденная клетка накапливает краситель сравнительно слабо, в ядро краситель не проникает совсем, в цитоплазме он откладывается в виде гранул. При обратимом повреждении вначале может усиливаться гранулярное отложение красителя, а затем уже вся цитоплазма и ядро прокрашиваются диффузно (1).

Согласно денатурационной теории повреждения, это обусловлено изменением конфигурации белковых молекул типа денатурационных изменений (паранекроз). Однако такое состояние может сохраняться в естественных природных условиях в течение больших периодов существования и даже в течение всей жизни (личинки комаров, живущие в илу (2); бродящие дрожжи (3); стадии роста в эмбриональном развитии рыб (4-6); паразитические анаэробные инфузории).

А priori допустить возможность нормального и длительного существования организма, все ткани которого частично денатурированы, крайне трудно.

Цель начатого исследования — выяснить возможность вызвать состояние, называемое авторами денатурационной теории повреждения «паранекрозом», путем понижения жизнестойкости всего организма, проанализировать какие ткани и органы впадают при этом в состояние «паранекроза» и может ли длительно существовать организм, ткани которого продолжают находиться в этом состоянии.

Различная жизнестойкость нормально инкубированных цыплят в первую очередь обусловлена различным пищевым режимом родительских форм. Из яиц авитаминозных кур всегда вылупляются слабые цыплята.

Работами одного из нас (7, 8) разработан проверенный на 80 000 цыплят метод определения жизнестойкости цыплят по величине зубной железы. Согласно этим работам, цыплята с недоразвитой зубной железой дают плохой прирост и большую смертность при малейшем отклонении от оптимальных условий существования, причем эта слабая жизнестойкость сохраняется у них до взрослого состояния.

Нами был проведен отбор по зубной железе двух групп однодневных цыплят: одной — с недоразвитой зубной железой (вес зубной железы 0,04% от общего веса тела) и другой — с хорошо развитой зубной железой (вес зубной железы 0,14% от общего веса тела). В первой из этих групп (группа слабых цыплят) было много недоразвитых цыплят — не ассимилированный желток, отеки подкожной соединительной

ткани, вздутый кишечник, длинный пух. Средний вес 17 цыплят (8 самок и 9 самцов) этой группы 31,5 г. В группе нормальных цыплят средний вес 15 цыплят (8 самок и 7 самцов) был 37,9 г. Таким образом, общий вес тела нормальных цыплят всего на 17% больше веса тела слабых цыплят, а средний вес зобной железы нормальных цыплят превышает средний вес зобной железы слабых цыплят на 61%.

Нами определялось поглощение прижизненного красителя переживающими тканями цыплят обеих групп. В обеих группах краситель откладывается в виде гранул, но у слабых цыплят наряду с этим общий диффузный тон окраски интенсивнее. Для сравнения интенсивности связывания прижизненного красителя брались такие органы, препаровка которых возможна без всякого, могущего их повредить прикосновения, а именно: роговицы (окрашивались в целом глазу, а затем вырезались), язык, пищевод. Кишечник для этих экспериментов оказался непригодным из-за интенсивно окрашивающегося и легко сходящего с них мезотелия. Непригодными оказались для прижизненного окрашивания и мышцы скелетной мускулатуры, так как при препаровке они впадали в паранекроз (контрактура), в дальнейшем не исчезающий. Вырезанные органы (по возможности одинакового размера) от слабых и нормальных цыплят окрашивались в течение 10 мин. в 0,05% растворе нейтрального красного на рингере. Затем краска извлекалась подкисленным спиртом и колориметрировалась ступенчатым фотометром; полученные значения величины экстинкции пересчитывались на единицу веса. Взвешивание производилось на торзионных весах.

Таблица 1

Связывание нейтрального красного (на единицу веса) переживающими тканями цыплят различной жизнестойкости

Орган	Жизнестойкость цыплят	Число опытов	Среднее	Разница в %	Разность средних
Пищевод	Слабые	12	$6,2 \pm 0,27$	48	$2 \pm 0,38$
	Нормальные	15	$4,2 \pm 0,27$		
Роговица	Слабые	10	$63 \pm 4,3$	50	$21 \pm 4,9$
	Нормальные	10	$42 \pm 2,4$		
Язык	Слабые	8	$5,2 \pm 0,8$	44	$1,6 \pm 0,8$
	Нормальные	9	$3,6 \pm 0,1$		

Из табл. 1 видно, что полученные результаты с полной очевидностью говорят о более сильном связывании красителя тканями слабых цыплят, причем во всех трех исследованных органах окрашиваемость слабых цыплят увеличена — в среднем на 47%. Все результаты, за исключением цифры для языка, вариационно-статистически вполне достоверны. Интересно отметить, что переживающая ткань роговицы связывает краситель в 10 раз сильнее, чем ткани пищевода и языка. Возможно, что это обусловлено формой роговицы и относительно большой ее поверхностью.

Согласно А. Н. Трифоновой⁽⁹⁻¹¹⁾, при легко репарируемых повреждениях усиление окрашиваемости обусловлено накоплением или освобождением нуклеиновых кислот, а при более глубоком повреждении освобождаются кислые группы денатурирующих белков⁽¹²⁾. Во-вторых, согласно ее данным, возникшее после незначительного (лежащего в рамках физиологического изменения) повреждения усиление окраши-

ваемости ткани сохраняется после ее фиксации денатурирующими фиксаторами.

В связи с вышеизложенным мы также исследовали связывание красителя фиксированными по Кедровскому (видоизмененный ценкер-формол) тканями слабых и нормальных цыплят. После фиксации ткани сутки промывались, затем иодировались, тщательно отмывался иод, а после этого кусочки окрашивались в течение часа в 0,01% растворе нейтрального красного, и затем, так же как и с переживающими тканями, высчитывалось количество краски на единицу веса (в условных, пропорциональных количеству краски в вытяжках, единицах фотометра).

Полученные данные для пищевода, роговицы, мышцы крыла и сердца весьма четки. Во всех этих органах ткани слабых цыплят связывают краситель в среднем на 43% сильнее (ср. табл. 2). Только печень не дала разницы в окрашиваемости.

Таблица 2

Связывание нейтрального красного (на единицу веса) фиксированными тканями цыплят различной жизнестойкости

Орган	Жизнестойкость цыплят	Число опытов	Среднее	Разница в %	Разность средних
Пищевод	Слабые	13	$7,2 \pm 0,4$	33	$1,8 \pm 0,56$
	Нормальные	13	$5,4 \pm 0,4$		
Роговица	Слабые	9	$8,4 \pm 0,59$	47	$26 \pm 6,76$
	Нормальные	10	$5,7 \pm 0,33$		
Мышцы	Слабые	14	$36,1 \pm 1,9$	38	$10 \pm 2,55$
	Нормальные	11	$26,0 \pm 1,66$		
Сердце	Слабые	7	$2,8 \pm 0,27$	55	$1 \pm 0,37$
	Нормальные	7	$1,8 \pm 0,25$		
Печень	Слабые	8	$1,2 \pm 0,73$	0	—
	Нормальные	8	$1,2 \pm 0,86$		

Если с переживающими тканями всего сильнее связывала краситель роговица, то с фиксированными тканями — мышца.

Таким образом, цыплята пониженной жизнестойкости проходят весь путь эмбрионального развития и, во всяком случае, вылупляются из яйца с повышенной способностью как живых, так и фиксированных тканей связывать основные красители. Следовательно, те изменения живых клеток, которые обуславливают их повышенную способность связывать прижизненные красители, сохраняются и после их фиксации денатурирующими фиксаторами. Учитывая, что базофилия срезов фиксированной ткани эмбрионов цыплят полностью исчезает после переваривания рибонуклеазой, можно с достаточной вероятностью предполагать, что и усиление связывания красителя тканями слабых цыплят обусловлено возрастанием количества рибонуклеиновой кислоты или количеством ее свободных кислых групп.

Предположить, что разная способность связывания прижизненного красителя слабыми и нормальными цыплятами обусловлена различной степенью денатурации их белков, нам казалось невозможным, в особенности, учитывая, что паранекротическое состояние ткани может иметь место в нормальном цикле развития и даже в течение всей жизни (анаэробные инфузории). Авторы теории паранекроза ((1), стр. 87—92) совершенно правильно отмечают усиление связывания прижизненного

красителя интенсивно гликолизующими тканями и при этом указывают, что «в настоящее время мы не имеем возможности с определенностью указать на причину изменения характера витальной окраски при удушьи и расщепительном обмене. Весьма вероятно, что дело здесь сводится к «отравлению тканей продуктами обмена». Однако предположить, что организм на определенных этапах своего нормального развития или даже в течение всей своей жизни существовал «отравленным», абсолютно невозможно.

Естественно возникает вопрос о связи анаэробного типа обмена веществ с накоплением в клетке рибонуклеиновой кислоты. В пользу возможности этой связи говорит нижеследующее. Хорошо установлено, что быстро растущие ткани характеризуются большим количеством рибонуклеиновой кислоты. Согласно данным одного из нас⁽⁹⁻¹¹⁾, количество нуклеиновой кислоты возрастает и при обратимом повреждении.

Известно, что интенсивно растущие ткани^(13, 14, 6) характеризуются анаэробным типом диссимиляционного обмена веществ, с другой стороны, для повреждения характерно также усиление анаэробных процессов расщепления.

Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступило
17 XI 1951

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Д. Н. Насонов, В. Я. Александров, Реакция живого вещества на внешние воздействия, изд. АН СССР, 1940. ² В. Я. Александров, *Protoplasma*, 77, 162 (1932). ³ М. Мейсель, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 6, 298 (1938). ⁴ Я. Ф. Маркарская, *Арх. анат., гист. и эмбр.*, 25, № 1 (1940). ⁵ А. Н. Трифонова, там же, 22, № 1 (1939). ⁶ А. Н. Трифонова, *Усп. совр. биол.*, 28, № 4, 154 (1949). ⁷ Б. М. Тихомиров, *Уч. зап. ЛГУ*, 1, 19 (1935). ⁸ Б. М. Тихомиров, *Усп. зоотехн. наук*, 1, № 3, 349 (1935). ⁹ А. Н. Трифонова, *ДАН*, 61, № 5 (1948). ¹⁰ А. Н. Трифонова, *Тр. АМН СССР*, 3, 33 (1949). ¹¹ А. Н. Трифонова, *Тр. Съезда анат., гист. и эмбр.*, 1950. ¹² А. Н. Трифонова, *ДАН*, 85, № 4 (1952). ¹³ О. Варбург, *Химическая динамика жизненных явлений*, 1926. ¹⁴ А. Н. Трифонова, *Биол. журн.*, 6, № 2 (1937).