

З. А. РЯБИНИНА

ВЛИЯНИЕ БЕЛКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА СТРУКТУРУ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЯИЧНИКОВ БЕЛЫХ КРЫС

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 26 VII 1952)

В настоящее время известно, что низкое содержание белка в пище вызывает резкое нарушение обмена веществ в организме животных и человека. Вместе с тем происходит ряд существенных морфологических и цитологических изменений в кроветворных органах, печени, соединительной ткани и эндокринных железах⁽¹⁻⁷⁾.

Среди эндокринных желез, как показали работы М. А. Сергеевой⁽⁵⁾ и Лимсон и Джексон⁽⁷⁾, наиболее чувствительными к недостаточному питанию оказались гипофиз и половые железы. При голодании, вследствие недостатка пластических материалов, главным образом белка, синтез гормонов затормаживается, функциональная деятельность половых желез резко снижается. У животных такие изменения проявляются в виде задержки открытия вагинальной мембраны, нарушения циклов течки и наступления стерильности, а у женщин, страдающих алиментарной дистрофией,— в развитии аменорреи⁽⁸⁻¹¹⁾. Наряду с этим некоторые авторы отмечают появление структурных изменений в половых железах⁽¹²⁻¹⁴⁾. Однако характер этих изменений еще недостаточно изучен.

Целью настоящей работы и явилась дальнейшая разработка этого вопроса и более глубокое изучение влияния белковой недостаточности на структуру и функцию яичников крыс. Исследования проводились на двух группах белых крыс: неполовозрелых и половозрелых. Подопытные животные находились на синтетических диетах: контрольной с 19,5% и опытной с 1,5% содержания белка*. Жировой, витаминный и минеральный состав диет был одинаков. В опыте использованы 26 крыс с начальным весом тела 45—55 г.

Часть животных (вес 45—55 г) сразу же включилась в опыт и составила неполовозрелую группу. Часть — предварительно содержалась на диете 19,5% белка до достижения веса 140—153 г и установления четырех нормальных течек. Течка проверялась ежедневным исследованием вагинальных мазков с момента открытия половой мембраны. Эти крысы составили половозрелую группу.

Опытные животные неполовозрелой группы содержались на малобелковой диете в течение 45—50 дней и теряли 29—36% первоначального веса. Крысы половозрелой группы переводились на диету с 1,5% белка на 90—105 дней. За это время они теряли 35—46% веса.

К каждой группе животных было взято два контроля: первый контроль для изучения морфологии яичников к моменту перевода крыс на диету с 1,5% белка (крысы забивались в начале опыта); второй контроль — для установления нормальных изменений, происходящих в яич-

* Подробный состав диеты приводится в (4).

никах за время опыта с длительным белковым голоданием (крысы забивались одновременно с опытными).

Все животные забивались в фазе диэструс, яичники взвешивались на торсионных весах и быстро фиксировались в жидкости ценкер-формол — уксусная кислота. Материал заливался обычным способом в парафин. Изготавливались серии срезов толщиной в 8 μ . Препараты окрашивались гематоксилином с эозином. В каждом пятом срезе производился подсчет структурных компонентов в яичниках опытных и контрольных животных (примордиальных фолликулов, фолликулов разных размеров, атретических фолликулов, фолликулов с разрушенными яйцеклетками и желтых тел).

У крыс половозрелой группы, содержащихся на контрольной диете, с достижением веса 110—120 г появлялась течка. Сначала течка повторялась нерегулярно, но очень скоро в эстральном цикле устанавливался определенный ритм, характерный для каждой крысы. Течка повторялась у одних крыс через 3 дня, у других — через 6 дней и продолжалась 1—2 дня.

Наблюдения за опытными крысами показали, что длительное белковое голодание вызывает задержку полового развития у животных неполновозрелой группы. Такие крысы в течение всего опыта остаются инфантильными.

У животных половозрелой группы после перевода на диету с низким содержанием белка прекращается течка, и только у некоторых крыс первые 3—4 дня можно еще наблюдать ее появление, затем наступает период покоя, который сохраняется до конца опыта.

Результаты исследований по подсчету структурных компонентов яичника приведены в табл. 1 и 2. Здесь же даны относительные веса гонад.

Результаты по взвешиванию яичников показали, что, в то время как в пределах группы относительный вес этих органов у контрольных крыс с возрастом увеличивается, у опытных животных наблюдается значительное снижение его. Так, если у неполновозрелых крыс первого контроля яичник составляет 20,0% от веса тела, у второго контроля — 28,7%, то у опытных животных всего лишь 13,1%.

Такой же ряд получается для группы половозрелых крыс: относительный вес яичников первого контроля — 28,7%, второго контроля — 31,8% и опытных крыс — 20,3%.

Таблица 1

Первая группа животных (начальный вес 45—55 г; длительность опыта 45—50 дней)

Группы животных	Число животных	Относит. вес яичников в %	Среднее количество структурных компонентов яичника на срез				
			примордиальные фолликулы	фолликулы разных размеров	желтые тела	фолликулы с разрушенными яйцеклетками	атретические фолликулы
Контроль I	7	20,0±1,33	16,9±0,92 (36,9%)	17,1±1,11 (37,3%)	—	2,1±0,34 (4,6%)	9,7±1,19 (21,2%)
Опыт . . .	6	13,1±0,03	12,7±0,42 (28,2%)	9,1±1,07 (20,0%)	—	3,7±0,09 (8,2%)	19,6±1,32 (43,6%)
Контроль II* . . .	5	28,7±1,40	6,8±0,76 (18,9%)	12,0±1,70 (33,3%)	7,9±0,93 (22,0%)	1,3±0,12 (4,0%)	8,1±1,17 (24,9%)

* Контроль II является одновременно контролем I к группе половозрелых крыс.

Вторая группа животных (начальный вес 140—153 г; длительность опыта 90—105 дней)

Группы животных	Число животных	Относит. вес яичников в %	Среднее количество структурных компонентов яичника на срез				
			примордиальные фолликулы	фолликулы разных размеров	желтые тела	фолликулы с разрушенными яйцеклетками	атретические фолликулы
Контроль I	5	28,7±1,40	6,8±0,76 (18,9%)	12,0±1,70 (33,3%)	7,9±0,93 (22,0%)	1,3±0,12 (4,0%)	8,1±1,17 (24,9%)
Опыт . . .	5	20,3±1,17	7,7±0,44 (17,6%)	2,8±0,32 (16,4%)	5,4±1,44 (12,4%)	4,2±1,43 (9,6%)	23,6±2,06 (54,0%)
Контроль II	3	31,8±1,30	3,8±0,13 (12,9%)	5,4±0,69 (17,9%)	16,2±0,58 (54,6%)	0,3±0,08 (0,7%)	4,1±0,88 (13,9%)

Сравнение контрольных крыс двух групп между собой показывает, что в яичниках этих животных происходят изменения возрастного характера: количество примордиальных фолликулов с возрастом крысы постепенно уменьшается; кроме того, в группе половозрелых крыс появляются хорошо развитые желтые тела, их количество увеличивается к моменту расцвета половой деятельности, в то время как интенсивность процесса атрезии снижается.

В яичниках опытных крыс неполовозрелой и половозрелой групп происходит некоторая задержка в развитии примордиальных фолликулов. Кроме того, у половозрелых крыс наблюдается задержка в развитии желтых тел. В группе неполовозрелых крыс желтые тела отсутствуют. Процесс атрезии в яичниках опытных крыс обеих групп идет, в основном, за счет молодых фолликулов. Примордиальные фолликулы оказались наиболее стойкими к белковому голоданию.

Статистическая обработка материала по подсчетам структурных компонентов яичников животных обеих групп показала, что различия между опытом и контролями первым и вторым во всех случаях достоверны ($P_{(d)} = 0,950—0,999$). Исключение составили различия в количестве фолликулов разных размеров между опытом и вторым контролем в группе неполовозрелых крыс ($P_{(d)} = 0,902$) и желтых тел между опытом и первым контролем в группе половозрелых животных ($P_{(d)} = 0,916$).

Таким образом нам удалось установить, что при длительном белковом голодании происходит нарушение функции яичников, выражающееся в приостановке полового развития неполовозрелых животных и в прекращении течки у половозрелых крыс. Наряду с этим, как показали наши данные с подсчетами, возникают резкие изменения в структуре яичников, а именно, происходит задержка дифференцировки примордиальных фолликулов и образования новых желтых тел, и усиление процесса атрезии на промежуточных стадиях развития фолликулов. Кроме того, необходимо отметить, что примордиальные фолликулы оказались наиболее стойкими к белковому голоданию.

Все сказанное дает возможность предположить, что причиной всех изменений, которые возникают в функции и структуре яичников опытных животных, является нарушение обмена веществ, вызванное белковым голоданием.

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ А. К. Белоусова, *Вопр. мед. хим.*, 3, 25 (1951). ² В. Г. Елисеев, *Тр. Омск. мед. ин-та*, № 17, в. 2, 51 (1950). ³ Е. А. Кочарова, *Вопросы питания*, в. 2 (1950). ⁴ А. В. Румянцев, *Арх. патологии*, в. 11 (5), 48 (1949). ⁵ М. А. Сергеева, *Влияние недостаточности белка в питании на состояние эндокринных желез растущего организма*, Диссерт., М., 1947. ⁶ В. В. Сунцова, *Бюлл. exper. биол. и мед.*, в. 8 (1949). ⁷ M. Limson, C. M. Jackson, *J. Nutrition*, 5, 163 (1932). ⁸ В. А. Свечников, *Болезнь голодания (алиментарная дистрофия)*, Л., 1947. ⁹ *Алиментарная дистрофия в блокированном Ленинграде*, под ред. М. В. Черноруцкого, 1947. ¹⁰ P. V. Pearson, *Am. J. Physiol.*, 118, 786 (1937). ¹¹ S. A. Asdell, M. F. Growell, *J. Nutrition*, 10, 13 (1935). ¹² В. С. Петров, *Патолого-анатомические изменения в яичниках (кроликов и собак) при полном голодании и последующем откармливании*, Диссерт., 1897. ¹³ М. А. Петров-Маслаков, *Сборн. работ чл. Ленингр. акушер. и гинекол. об-ва за время войны и блокады*, в. 2, 1945. ¹⁴ К. Н. Цуцульковская, там же.

