Доклады Академии наук СССР
1955. Том 101, № 4

ФИЗИОЛОГИЯ

М. Я. ТЕПЛЯКОВА

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЯИЧНИКАХ ВРЕДНОЙ ЧЕРЕПАШКИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРЕПАРАТА ДДТ В АКТИВНЫЙ ПЕРИОД ЕЕ ЖИЗНИ

(Представлено академиком Е. Н. Павловским 25 XII 1954)

С целью выяснения действия ДДТ на половую продуктивность вредителя исследовались яичники вредной черепашки от опытно-производственных опыливаний, проведенных экспедицией АН СССР в 1950 г. и от производственных опыливаний озимой пшеницы на полях Краснодарского края весной в 1951, 1952 и 1953 гг. дустом ДДТ, с дозировками 40 и 20 кг/га ([1],[3]). Опыленные и контрольные насекомые фиксировались ежедневно после опыления до 10 дня и далее через каждые 5 дней или до отмирания пораженных самок. Перед заливкой в парафин опыленные и контрольные самки той же популяции вскрывались для просмотра их общего состояния и состояния жирового тела, и делались макрорисунки с яичников, и часто поражающейся пищеварительной системы с рисовальным аппаратом. Срезы окрашивались гематоксилином Гейденгайна, Караччи и азановым способом по Гейденгайну. Микрофотографии делались при средних увеличениях.

Как известно, нормальные яичники вредной черепашки состоят из 4—5-камерных автономно-функционирующих, овариол телотрофического типа ([2]). В овариолах такого типа питающие клетки сосредоточены в концевой камере и отсюда потоки питательной плазмы в виде тяжей подходят к отдельным растущим ооцитам (рис. 1).

Концевые камеры овариол являются гермариями с трофоцитной тканью. Здесь происходит размножение зародышевых клеток и дифференцировка их на питающие клетки и оогонии. Эти органы, ответственные за продукцию яичников, наиболее сильно снабжаются трахеями и имеют наибольший контакт с жировым телом.

Такое строение овариол играет решающую роль в развитии патологических процессов в яичниках при отравлении насекомого инсектицидом, являясь причиной быстрой транспортировки яда и быстрого развития дистрофии, ведущей к нарушению обмена во всей овариоле и выключению ее функции.

Исследование самок разных сроков отравления в активный период их деятельности еще раз показало, что ДДТ представляет собой инсектицид общетоксического действия, поражающий в той или иной мере почти все органы ([3],[4]). Быстрота проникновения его в организм насекомого зависит прежде всего от упитанности и общего морфофункционального состояния организма ([5]), его органов и тканей, т. е. от характера и интенсивности обмена в отдельных клетках и даже, как показали наши данные, от фазы их функциональной деятельности, фазы их деления и т. д. к моменту отравления или к вторичному моменту последействия яда. Чувствительность к ДДТ может быстро сменяться устойчивостью к нему при смене физиологического состояния особи ([1],[3],[6],[7]), но при условии, если предшествующее поражение не

привело уже к необратимым изменениям в тканях. Вследствие этого возникает большая пестрота в картинах поражения, наблюдавшаяся нами как в разных органах особи, так и в одном и том же органе.

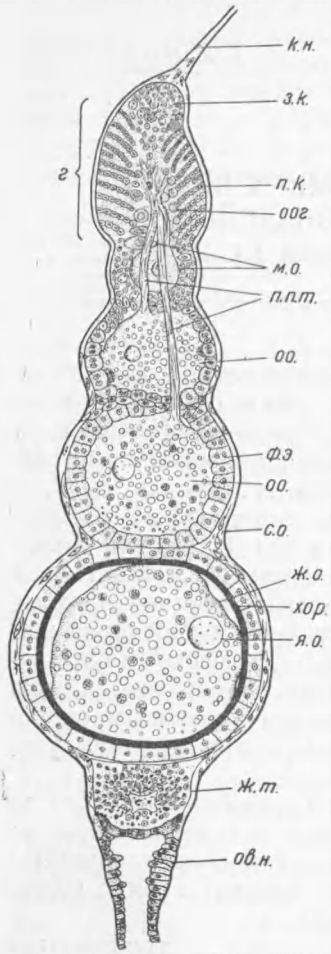


Рис. 1. Овариола нормального половозрелого яичника вредной черепашки в разрезе. *к. н.* — концевая нить, *г* — гермарий, *вит.* — вителлярий, *ов. н.* — овариальная ножка, *з. к.* — зародышевые клетки, *п. к.* — питающие клетки, *оог.* — оогонии, *оо.* — ооциты, *м. о.* — молодые ооциты, *п. п. т.* — протоплазменные питательные тяжи, *ф. э.* — фолликулярный эпителий, *я. о.* — ядро ооцита, *ж. о.* — желточная оболочка зрелого яйца, *хор.* — хорион, *ж. т.* — желтое тело, *с. о.* — соединительнотканная оболочка

При указанных дозировках овариолы в яичниках одних и тех же особей при полевом опыливании находились в различной степени поражения ([3],[4]), от почти нормального состояния до полной атрофии. У более же упитанных особей атрофия не наблюдалась. У опыленных объектов О. М. Бочаровой в лаборатории наблюдались сильные необратимые поражения, сопровождавшиеся параличами уже на 3 сутки.

Неравномерность в поражении овариол яичника объясняется, повидимому, и поражением нервных связей в трофических путях к ним ([8],[9]), резко нарушающихся после отравления. Создается впечатление, что яд, насыщающий гемолимфу, передается к ткани не всегда непосредственно проникая в клетку, а поступает в значительной мере и через жировое тело и тончайшую сеть трахейной системы.

При исследовании развертывания процесса отравления обнаружена зависимость силы действия от продолжительности действия ДДТ и регулирующая (нейродистрофическая) роль нервной системы в свете учения И. П. Павлова о трофической функции нервной системы в организме ([8]), ведущая (вероятно, через изменение содержани в них ферментов холинацетилазы и холинэстеразы) ([10]) к нарушению водно-жирового обмена ([7]). Вследствие воздействия нервной системы патологический процесс в тканях, соответственно нервному процессу, проходит в своем развитии две фазы: усиленного возбуждения и торможения функций клеток, визуально наблюдавшихся нами в патологическом овогенезе. После чего, при резком (накапливающемся нарушении обмена в тканях наступает расстройство функций клеток, ведущее к дегенерации, разрушению и атрофии органа.

В первой фазе, при незначительном проникновении яда к тканям, в силу общего возбуждения организма создается импульс к физиологической активности клеток и ускоренному прохождению ими онтогенетических стадий функциональной деятельности, усиленному размножению, дифференцировке и образованию молодых яйцеклеток в гермариях к интенсификации секреторных функций фолликулярных клеток с досрочным выделением хориона и желточной оболочки при ускоренном желткообразовании и созревании ооцитов. Иногда при этом происходит и ускоренная эвакуация досрочно дозревших, но, повидимому, неполноценных яиц в яицеводы, чем и объясняется наблюдавшаяся повышенная плодовитость

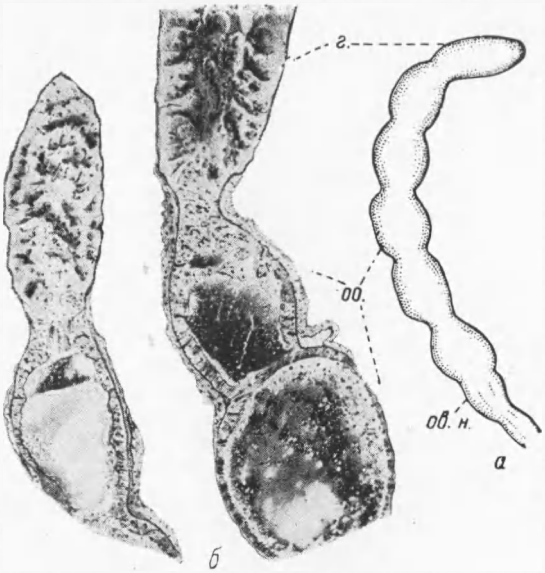


Рис. 2. Переход к первой стадии деструкции овариолы (равномерной четковидности) при поражении гермария (*г*) и ооцитов (*оо.*) на 4 сутки после воздействия ДДТ. *а* — внешний вид пораженной овариолы, *б* — внутреннее ее состояние

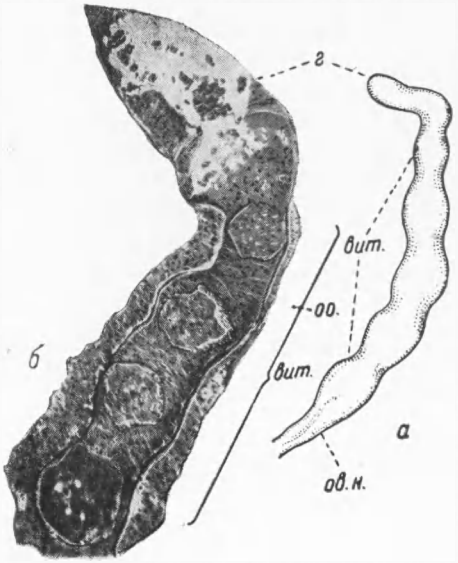


Рис. 3. Вторая стадия деструкции овариолы (стебельчатость) при поражении гермария (*г*) и распаде ооцитов (*оо.*) внутри вителлярия (*вит*), редуцирующего в стебелек или овариальную ножку на 6 сутки после воздействия ДДТ. *а* — внешний вид овариолы, *б* — внутреннее ее состояние

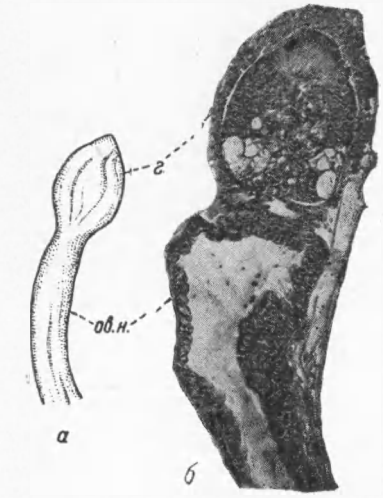


Рис. 4. Третья стадия деструкции. Атрофирующаяся овариола на 8 сутки после опыливания ДДТ. *а* — внешний вид овариолы, *б* — внутреннее ее состояние при погружении гермария (*г*) в овариальную ножку (*ов. к.*) перед превращением его в ложное желтое тело

вредителя после опыливания его ДДТ. Чаще же, в силу реактивных нервных импульсов (или, наоборот, при полном отсутствии их при сильном поражении) кладка прекращается и тогда в нижних отделах овариол скапливается по 2—3 дозревших яйца, что приводит к разрывам стенок выводных отделов и выпадению яиц в полость тела ([3]).

В конце этой фазы, на фоне усиливающейся дегидратации возбуждение деятельности клеток переходит к извращению их функций, из которых наиболее характерны отделение фрагментов секретирующей цитоплазмы (патологическая «макросекреция»), спонтанная фрагментация ядер фолликулярных клеток при большой функциональной нагрузке в условиях недостаточного питания и усиленного роста ооцитов и отделение хориона чрезмерной толщины.

Возможно, что именно в этой первой фазе возбуждения, при реакции организма на отравление ([9],[10]) и происходит наиболее энергичная транспортировка яда к тканям через нервно-трофические пути до момента необратимых поражений центральной и периферической нервной системы. По всей вероятности, этим и объясняется очаговость поражения, часто наблюдающаяся как в яичниках, так и в других органах.

Фаза возбуждения чаще всего бывает относительно кратковременной, но может длиться до 3—4 суток, после чего, с одной стороны, развивается патологический процесс в образующихся очагах, с другой, продолжается более медленное общее подтравливание плазмы клеток через гемолимфу.

Во второй фазе, при более продолжительном действии яда, особенно с 6 суток и далее, в той или иной мере поражается нервная система, что ведет к резкому нарушению реакций и нервно-трофических связей, а также к дальнейшему расстройству в тканях, затрагивающему, кроме водного, и жировой обмен ([10],[11],[12]). При этом может прекратиться доступ яда этим путем, но, начавшийся патологический процесс прогрессирует сам по себе; с другой стороны, поражение теперь все более усугубляется и постоянной общей подтравкой непосредственно через гемолимфу. Поэтому вслед за угнетением функций специализированных клеток, развивающийся патологический процесс в очагах, распространяющийся на все более обширные области, при усиливающейся общей дистрофии органа приводит к выпадению функций клеток, прекращению овогенеза, деструкции и распаду тканей, разрушению и атрофии органа.

Внутриклеточная деструкция в этой фазе сопровождается образованием гранул в цитоплазме (защитной реакцией абортации ядовитых веществ), крупных вакуолей ([13–15]), уплотнением цитоплазмы при усиливающейся дегидратации ее ([11],[16],[17]), отслаиванием от базальных стенок и лизисом при вторичном гидролизе распада. При этом оголяющиеся ядра тоже быстро дегенерируют при явлении дехроматинизации, или же хроматин в них, конденсируясь, гомогенизируется и через пикноз разрушается. Иногда же, при растворении ядерной оболочки хроматиновая субстанция распыляется, превращаясь в мелкую зернистость, или же происходит активная элиминация ядерного вещества.

В зависимости от глубины и скорости поражения развивающиеся реактивные изменения внутри органа проходят три стадии деструкции внешней формы овариол: стадию перехода к равномерной четковидности при поражении гермариев, выпадении функции желткообразования и разрушении ооцитов (рис. 2), стадию стебельчатости овариол при распаде безжелтковых ооцитов в вителляриях и постепенном втягивании их в стебельки или овариальные ножки, с образованием ложных желтых тел (рис. 3) и, конечную стадию атрофии овариол при крайнем поражении оставшихся их частей, когда вслед за втягиванием распадающихся ооцитов овариальными ножками также с образованием ложных

желтых тел «поглощаются» и гермарии, заканчивая этим процессом конечную стадию атрофии овариолов как органа (рис. 4).

Эти последовательные стадии атрофии овариол сопровождаются постепенным реактивным разрастанием соединительной ткани, что может временно провоцировать представление о сохранении в более или менее нормальном виде прежней формы овариол при полном внутреннем их распаде.

Как указывалось выше, поражение может возникнуть в любом пункте яичника и деструкция овариол сначала проходит в беспорядке, давая разнообразные картины поражения в различных их отделах, но конечный результат деструкции зависит, главным образом, от степени поражения гермария.

Предположение о том, что главную роль в атрофии овариол играет нарушение трофических связей в питании, расстройство обмена и недостаток жиролипоидных веществ, необходимых для развития ооцитов, подтвердилось косвенно и на контрольном материале — ослабленных самках, зараженных личинками фазий, а также на изученном нами материале от опытов Бочаровой по голоданию, где эти процессы проходят однотипно. Это подтверждает наш вывод о том, что механизм действия ДДТ на яичники и организм насекомого в целом заключается, согласно биохимическим данным других авторов ([7],[9],[10]) в глубоких нарушениях, кроме водного, также и жирового обмена.

У молодых, недавно окрылившихся особей, с малым количеством жирового тела, но с развивающейся сетью трахей вокруг овариол перед будущей миграцией самок ([18]) поражение их ДДТ из-за отсутствия у них вителляриев может привести непосредственно к полной атрофии овариол.

Таким образом, вопреки некоторым литературным данным, яичники вредной черепашки сильно поражаются дустом ДДТ, который следует отнести к препаратам медленного общетоксического действия.

Микроскопическим исследованием функций клеток в овогенезе выявлен нейродистрофический характер и механизм действия ДДТ на процессы в яичниках. Закономерности деструкции внешней формы овариол позволяют судить по ней о их внутреннем состоянии, что может иметь практический интерес при оценке действия препарата на плодовитость вредителя.

Степень поражения яичников, кроме общего состояния и упитанности организма, зависит от продолжительности действия ДДТ и условий проникновения его к клеткам через нервно-трофические связи. В течение первых 2—3 суток наступают незначительные и, повидимому, обратимые повреждения тканей. При дальнейшем же отравлении через 3—5 суток часто обнаруживаются необратимые разрушения тканей, переходящие через 6—8 суток (и при дальнейшем медленном отравлении) к полной атрофии овариол.

Институт морфологии животных им. А. Н. Северцова
Академии наук СССР

Поступило
24 II 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] Д. М. Федотов, А. А. Махотин, ДАН, **75**, № 6 (1950). [2] М. Я. Теплякова, Сборн. Вредная черепашка, 1947. [3] Д. М. Федотов, О. М. Бочарова, ДАН, **75**, № 4 (1950). [4] Д. М. Федотов, О. М. Бочарова, Зоол. журн., **31**, № 4 (1952). [5] Д. М. Федотов, Докл. ВАСХНИЛ, в. 9 (1949). [6] И. В. Кожанчиков, ДАН, **58**, № 2 (1947). [7] Н. Г. Берим, Н. М. Эдельман, ДАН, **67**, № 3 (1949). [8] И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, **3** (1949). [9] Х. С. Коштоянц, Юбил. сборн., посвящ. XXX год. Великой Окт. рев., **2**, Изд. АН СССР, 1947. [10] Х. С. Коштоянц, Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция, Изд. АН СССР, 1951. [11] Н. Г. Берим, Вторая экол. конф., ч. 1, Киев, 1950. [12] Н. Г. Берим, ДАН, **84**, № 2 (1952). [13] М. В. Пилат, Труды по защ. раст., III сер., в. 7 (1936). [14] Е. А. Бабурина, Тр. ЦНИДИ, в. 2 (1946). [15] Н. Н. Норр, Zool. Jb. physiol., **64**, H. 3 (1953). [16] Д. М. Пайкин, Тр. ВИЗР, в. 3 (1951). [17] Н. М. Эдельман, ДАН, **81**, № 1 (1951). [18] Р. С. Ушатинская, А. А. Махотин, ДАН, **81**, № 5 (1951).