

А. В. Азнаурян, С. А. Хачатрян, А. А. Казарян, К. Т. Саакян, Г. Л. Мелтоян

СДВИГИ В ЭНДОКРИННОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМАХ, МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМ РУСЛЕ КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ КРАТКОВРЕМЕННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Кратковременное пребывание животных в условиях повышенного атмосферного давления сопровождается выраженными сдвигами в эндокринной и иммунной системах, микроциркуляторном русле. Гипербарическая среда, как и любое стрессорное состояние, индуцирует одновременно комплекс защитно-приспособительных и патологических реакций [6, 7]. Поэтому изучение приспособительных возможностей организма в условиях гипербарии должно, на наш взгляд, осуществляться при обязательном учете процессов становления и формирования общеадаптационного синдрома (ОАС), роли эндокринных, иммунных и микроциркуляторных расстройств в инициации указанного стресс-синдрома, что и послужило задачей настоящего исследования.

Материал и методы

В опытах использовались 140 белых беспородных крыс-самцов и 60 крыс-самцов породы Вистар массой 140—160 г. Животные помещались в стерильную барокамеру с последующей герметизацией и компрессией. Экспозиция составляла 1—2 часа при 6 кгс/см². Приготовленные из ткани тимуса парафиновые срезы окрашивались общепринятыми морфологическими методами. Свежезамороженные криостатные срезы подвергались обработке для определения кислой фосфатазы и сукцинатдегидрогеназы с последующим определением активности ферментов на цитоспектрофотометре. Планиметрический анализ осуществлялся при помощи гистостереометрической сетки [1].

Содержание антителообразующих клеток в селезенке изучалось методом локального гемолиза в агарозном геле [11]. Содержание кортикостерона в крови определялось флуоресцентноспектроскопическим методом [8] на спектрофлуориметре MPF-4 (Hitachi), АКТГ—радиоиммунологическим методом, подсчет радиоактивности производился на сцинтилляционном счетчике RIA-300 (Голландия).

Состояние сосудистой проницаемости изучалось посредством прижизненного введения коллоидной метки с последующим морфометрическим анализом меченных тушью микрососудов [4]. Гистамин в базофилах брыжейки определялся методом количественной флуоресцентной микроскопии при помощи флуориметрической насадки ФМЭЛ-1А с использованием ортофталевого альдегида [2].

Результаты и обсуждение

Морфофункциональными и радиоиммунологическими исследованиями было установлено, что пребывание животных в условиях повышенного атмосферного давления в течение часа сопровождается выраженной перестройкой в разрешающем звене гипоталамо-адреналовой системы надпочечников, которая носила, по-видимому, защитно-приспособительный характер. Морфологическим проявлением этой реакции служили процессы активизации секреторного аппарата клубочковой и пучковой зон. Процессы делипоидизации сопровождались усиленным поступлением в кровь кортикостерона, уровень которого составлял $17,8 \pm 0,7$ против $13,8 \pm 0,3$ мг % в контроле. Одновременно

повышался и уровень АКТГ: $457,7 \pm 47,2$ против $168,1 \pm 23,1$ pg/ml в контроле.

Более длительное пребывание животных в барокамере (2-часовая экспозиция) сопровождалось развитием дисгормонального состояния, что выражалось признаками дискомплексации адренокортикоцитов, резким сужением клубочковой зоны, низким уровнем АКТГ в крови ($57,6 \pm 6,2$ pg/ml) при одновременном высоком показателе кортикостерона ($33,2 \pm 1,6$ против $17,2 \pm 0,6$ $\text{мг \%}$ в контроле).

Существенные сдвиги были обнаружены также и в иммунной системе. В вилочковой железе четко прослеживалась динамика морфофункциональных и гистохимических сдвигов, свидетельствующих в пользу возникновения акцидентальной инволюции—одного из кардинальных признаков возникновения острой стрессорной ситуации. Так, в частности, через 2 часа пребывания животных в барокамере происходило резкое сужение коркового вещества; заметно понижался и относительный вес вилочковой железы ($1,05 \pm 0,01$ против $1,06 \pm 0,04$ в контроле).

Как правило, процесс акцидентальной инволюции сопровождался резким опустошением коркового вещества лимфоидными элементами, дистрофией и деструкцией тимоцитов, эпителиоцитов, эндотелия синусов и межлобулярных микрососудов. При количественном гистохимическом анализе в корковом веществе резко повышалась активность кислой фосфатазы ($56,4 \pm 4,5$ против $18,0 \pm 1,3$ в контроле), которая определялась преимущественно в очагах дистрофии лимфоцитов. Фигуры митоза отсутствовали, на этом фоне резко понижалась активность сукцинатдегидрогеназы ($21,0 \pm 2,5$ против $65,0 \pm 2,8$ в контроле).

В лимфатических узлах подопытных животных, подвергнутых одно- и двухчасовому воздействию повышенного атмосферного давления, происходило резкое сужение коркового слоя и паракортикальной зоны, опустошение последней лимфоидными элементами. Гипопластические процессы наблюдались и в мозговом слое лимфатических узлов. Установлено также угнетение функции антителообразования, что выражалось ингибацией процессов накопления АТОК при иммунизации стандартным антигеном. Так, одночасовая экспозиция приводила к снижению накопления абсолютного количества АТОК в селезенке крыс с 82857 ± 2592 до 48428 ± 2356 . При инкубации животных в барокамере в течение двух часов происходило более глубокое изменение процессов накопления АТОК (с 58743 ± 5649 до 11956 ± 1963).

Учитывая то обстоятельство, что микроциркуляторные расстройства выступают в качестве патогенетического фактора в индукции органных и системных поражений при различных экстремальных состояниях [5], мы в условиях гипербарии изучили также состояние путей микрогемоциркуляции. В брыжейке крыс при одно- и двухчасовой экспозиции наблюдалась в целом идентичная картина, которая проявлялась признаками дилатации микрососудов веноулярного колена, склеивания эритроцитов, дистрофии эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток и плазморрагии. Помимо морфологических критериев, оценку состояния сосудистой проницаемости проводили также при помощи

функционального теста—прижизненного внутривенного введения коллоидного угля с последующим подсчетом числа меченных тушью микрососудов. Микрососуды брыжейки при одночасовой экспозиции характеризовались сравнительно высокой проницаемостью для частиц коллоидного угля. При двухчасовой экспозиции обнаруживались исключительно микрососуды с IV степенью метки ($7,3 \pm 1,6$ против $1,6 \pm 0,4$ в контроле).

Известно, что в регуляции терминального кровотока важная роль принадлежит базофильным лейкоцитам благодаря продуцированию и выделению ими в перикапиллярное пространство ряда вазоактивных веществ, в том числе и гистамина [3, 9]. Именно поэтому нами определялось функциональное состояние базофилов брыжейки (степень дегрануляции, содержание гистамина). Как показали результаты морфометрического анализа, содержание тканевых базофилов при одночасовой экспозиции не отличалось от контрольных показателей. При двухчасовой экспозиции в барокамере происходило достоверное увеличение числа дегранулированных форм ($7,3 \pm 1,6$ против $1,6 \pm 0,4$ в контроле). Процесс дегрануляции сопровождался выбросом в перикапиллярное пространство гистамина, в результате чего его содержание в базофилах брыжейки резко понижалось ($7,5 \pm 1,0$ против $22,2 \pm 0,2$ в контроле).

Таким образом, в условиях кратковременной гипербарии в механизме инициации микрогемодикуляторных расстройств и повышения сосудистой проницаемости важная роль отводится тканевым тучным клеткам благодаря усиленному выбросу ими в перикапиллярное пространство гистамина. В патогенезе развития акцидентальной инволюции и подавления процессов антителообразования, возникающих в условиях гипербарии, немаловажная роль уделяется эндокринным расстройствам в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе в связи с усиленным поступлением в кровь кортикостерона, цитопатическое действие которого на отдельные субпопуляции тимоцитов считается установленным [10].

Кафедры гистологии
и патофизиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 12/V 1989 г.

Ա. Վ. Ազնաուրյան, Ս. Ա. Խաչատրյան, Ա. Ա. Ղազարյան, Կ. Տ. Սահակյան, Գ. Լ. Մելիքյան

ՈԱԶԲ ՄՔՆՈՂՈՐԴԱՅԻՆ ՃՆՇՄԱՆ ԿԱՐՃԱՏԵՎ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆԸ ԵՆԹԱՐԿԱՄ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱՎԱՆ ՀՈՒՆԻ, ԵՆԴՍԱՏԱԿԱՆ ԵՎ ԻՄՈՒՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ

Ուսումնասիրված են որոշ փխտածնական օղակներ (ներդատական, անլիակալության համակարգերում տեղաշարժերը և միկրոշրջանառության հոււնը) գերճնշումային համախտանիշի դեպքում:

Հայտնաբերված է, որ կենդանիների կարճատև գտնվելը բարձր մթնոլորտային ճնշման պայմաններում ուղեկցվում է դիսհորմոնոզի վիճակով, միկրոշրջանառական հոււնի համակարգի խանգարումներով, որոնց փխտածնության մեջ կարևոր տեղ է հատկացվում կորտիկոստերոնի ուժեղացված ներմուծմանը արյան մեջ և հիստամինի դուրսմղմանը շուրջ մաղանոթային տա-

րաժուժյան մեջ: Անընկալության հոմեոստազի խանգարումները ի հայտ էին
դալիս թիմուսի հետաճման ակտիվացմամբ և հակամարմնազոյացման գոր-
ծառության ճնշմամբ:

A. V. Aznaurian, S. A. Khachatrian, A. A. Ghazarian, K. T. Sahakian,
G. L. Meltonian

Shifts of Endocrinous and Immune Systems, Microcirculatory Bed of Rats, Influenced by Short-Lasting Effect of High Atmospheric Pressure

The short-lasting (1 and 2 hours' exposition) staty of rats in condi-
tions of high atmospheric pressure is accompanied by expressed shifts in
endocrinous and immune systems, circulatory bed, which are manifested
by dishormonosis in hypothalmohypophysial system, processes of acci-
dental involution of the thymus, increase of the vascular permeability.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. В кн.: Морфометрия в патологии. М., 1973, с. 248.
2. Александров П. Н., Горизонтова М. П., Сперанская Т. В. В кн.: Актуальные проблемы общей патологии и патофизиологии. М., 1976, с. 236.
3. Виноградов В. В., Воробьева Н. Ф. В кн.: Тучные клетки. Новосибирск, 1973, с. 126.
4. Горизонтова М. П., Алексеев О. В., Чернух А. М. Бюл. exper. мед. и биол., 1975, т. 79, 3, с. 23.
5. Горизонтова М. П. Пат. физиол. и exper. тер., 1986, 3, с. 79.
6. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. К. В кн.: Основы гипербарической физиологии. М., 1979, с. 318.
7. Петровский Б. В., Ефунди С. Н. В кн.: Основы гипербарической оксигенации. М., 1976, с. 235.
8. Симаворяч П. С., Ширинян Э. А., Овсепян М. В. Биол. ж. Армении, 1985, 36, 1, с. 50.
9. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. В кн.: Микроциркуляция. М., 1975, с. 455.
10. Cohen S., Ward A., McClusky T. Mechanisms of Immunopathology, New York, 1983.
11. Jerne N., Nordin A. Science, 1963, 140, 405.