

Определение содержания хлорид-иона выявило отсутствие различий во всех обследованных группах. По нашему мнению, эти данные исключают увеличение pH в щелочную сторону в 1 и 2 группах по сравнению с контролем за счет прироста уровня гидрокарбоната в смешанной слюне, так как изменение одного показателя косвенно свидетельствует о противоположном изменении другого показателя. В данном случае изменение pH ротовой жидкости, вероятно, явилось следствием накопления гидроксида аммония в результате уреазной активности бактерий.

Содержание белка в слюне больных ЯБ достоверно ниже по сравнению с контрольной группой в 2,5-3 раза, что может быть связано с использованием белка Нр в качестве энергетического субстрата, а также с недостаточным всасыванием питательных веществ через слизистые оболочки вследствие воспалительных процессов при ЯБ.

Уровень мочевины в ротовой жидкости в 4 раза выше у пациентов с ЯБ 1 и 2 групп по сравнению с контролем. Для выявления Нр проводили инкубирование слюны в течение 30 мин при температуре 37°C. После инкубации содержание мочевины в слюне пациентов с ЯБ снизилось почти в 2 раза, тогда как у здоровых лиц осталось неизменным. Данное наблюдение делает весьма вероятным предположение о высокой уреазной активности слюны вследствие инфицирования Нр.

Таким образом, в ходе работы были получены данные, указывающие на возможную колонизацию эпителии ротовой полости Нр. Высокое содержание мочевины и ее расщепление при инкубации, а также низкое содержание белка в смешанной слюне являются неопровержимым феноменом при ЯБ.

Выявленные изменения в содержании мочевины и белка в смешанной слюне могут стать одним из дополнительных тестов в диагностике язвенной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джозеф М. Хендерсон. Патофизиология органов пищеварения. - М.-СПб, 1997. С.43-59.
2. Ермолаев А.С., Кудряшова Н.Е. Кислотопродуцирующая и моторно-эвакуаторная функция желудка у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровоточечением // Клиническая медицина. - 1999. - № 1. - С.80-84.
3. Ньжевич А.А., Хасанов Р.Ш. Уреаса *Helicobacter pylori*: введение в патогенез и в патобиохимию гастрита // Материалы VIII тематической сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. - Уфа, 1999. - С.41-49.
4. Пасечников В.Д., Машенцева Е.А., Журбина Н.В., Кузнецова И.В. Воспалительный и иммунный ответы слизистой оболочки желудка на *Helicobacter pylori* при язвенной болезни // Клиническая медицина. - 1998. - №3. - С.41-46.
5. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. - М.: Гэотар-Мед, 2001. - С.390-391.
6. Руководство по гастроэнтерологии. / Под ред. Комарова Ф.И. и Гребнева А.П. - М, 1995. - С.458-474.

Е.И. Зерчанинова, С.Н. Лсграмд

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВЕТВОРНОЙ ТКАНИ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ И ДЕЙСТВИИ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Уральская государственная медицинская академия

Проблема регуляции кроветворения в норме и при действии на организм экстремальных факторов до настоящего времени остается одной из центральных и наиболее актуальных в современной физиологии и гематологии. Интерес исследователей к системе крови определяется не только тем, что она чутко реагирует на различные воздействия, которым в своей жизни подвергается организм, но и тем, что именно эта система наряду с так называемой активной мезенхимой (по терминологии А.А. Богомолова) представляет собой внутреннюю среду, которая играет решающую роль в неспецифических и специфических реакциях защиты организма, влияя на его резистентность и реактивность.

Целью настоящего исследования является попытка комплексно оценить состояние гемопоэза в физиологических условиях и при действии на организм двух экстремальных факторов – кровопотери и ионизирующего облучения – с помощью серийных гистологических срезов с использованием морфометрических показателей.

Методы исследования

Эксперименты выполнены на 32 белых беспородных крысах. В качестве экспериментальных воздействий использованы массивная кровопотеря (2% от массы тела) и летальное облучение животных (9,0 ГР). Подсчитывали общую клеточность костного мозга бедренной кости. Исследование костного мозга проводили в серийных гистологических срезах (толщиной 3-5 мкм) бедренной кости, полученных после деминерализации кости. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Морфометрические показатели определяли по методу Г.Г. Автандилова в центральных срезах. Плотность клеток определяли на участке площадью 0,01 мм², ширину эндостальной слоя измеряли с помощью окуляр-микрометра. Тучные клетки выявляли при окраске основным коричневым по М.Г. Шубичу. Исследования кроветворной ткани выполнены непосредственно после окончания действия экстремальных факторов, спустя шесть часов, на 2-е и 4-е сутки.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате кровопотери в костном мозгу изменения отмечаются уже через 6 ч после кровопотери: возрастает количество функционирующих капилляров, которое проявляется увеличением общей доли сосудистого компонента. Последняя на вторые сутки после кровопотери увеличивается в 2 раза, на четвертые сутки тенденция сохраняется (контроль 12,0±1,32, 2-е сутки 22,6±3,44, 4-е сутки 17,6±1,27, p<0,01). В процессе активации кроветворения, проявляющейся в повышении содержания миелоидной ткани, существенное изменение претерпевает объем жировой ткани костного мозга. Ее доля прогрессивно падает, уменьшаясь во всех отделах костномозговой ткани, а особенно существенно ее снижение в центральной части диафиза (контроль 14,76±2,76, 2-е сутки 10,88±4,0, 4-е сутки 3,2±0,2, p<0,01).

При облучении животных в костном мозгу, как и при кровопотере, отмечается увеличение доли сосуди-

стого компонента, которое максимально выражено на вторые сутки в центральной части диафиза ($12,0 \pm 1,32$ контроль, 2-е сутки $43,03 \pm 5,74$, $p < 0,01$).

Во всех зонах костного мозга уменьшается количество жировой ткани, прогрессивно развивается гипоплазия миелоидной ткани. Кроме того, наблюдается нарастающее отложение гиалиноподобного вещества в наибольшей степени в центре и нижнем эпифизе бедренной кости.

Наряду с изменениями соотношения компонентов гемопозитической ткани при кровопотере происходит увеличение общей клеточности костного мозга, преимущественно за счет клеток эритроидного ряда. Причем на 2-е сутки общая клеточность в диафизе и центральной части бедренной кости больше, чем в эпифизах. Одновременно плотность миелоидных клеток при кровопотере во всех отделах и практически на все сроки уменьшается. Отмеченные явления сопровождаются изменениями ширины эндостального слоя: на 2-е сутки она недостоверно уменьшается, а на 4-е сутки резко увеличивается почти в два раза.

При облучении наблюдается обратная картина: общая клеточность костного мозга снижается во всех отделах бедренной кости. Особенно резкое уменьшение клеточности происходит в эндостальном слое, ширина которого прогрессивно уменьшается на 2-е и 4-е сутки воздействия. Кроме того, происходит снижение плотности миелоидных клеток во всех отделах костного мозга бедренной кости (табл.1). По-разному изменяется и количество тучных клеток гемопозитической ткани при кро-

вотере и облучении. Определение плотности тучных клеток в различных участках костного мозга бедренной кости свидетельствуют о большей реактивности лабро-эпифизарных зон.

Таблица 1
Изменение ширины эндостального слоя диафиза бедренной кости крысы

Воздействие	контроль	2-е сутки	4-е сутки
Кровопотеря	$65,22 \pm 4,83$	$35,85 \pm 2,06^*$	$108,89 \pm 20,97^*$
Облучение 9,0 Гр	$65,22 \pm 4,83$	$15,13 \pm 1,35^*$	$12,48 \pm 1,65^*$

* - $p < 0,01$ по отношению к одноименному показателю у интактных животных.

Если в области проксимального (верхнего) эпифиза количество тучных клеток после кровопотери возрастает достоверно на 6 ч и 4 сутки, то в дистальном (нижнем) эпифизе их плотность снижается на 2-е и 5-е сутки (табл.2). Что касается диафиза, то в нем достоверных изменений показателей выявить не удастся. Облучение животных приводит к значительному снижению плотности тучных клеток во всех зонах бедренной кости на 2-е сутки при большей дозе облучения (табл.3).

Полученные данные свидетельствуют, что при действии на организм экстремальных факторов (кровопотери и облучение) кровяная ткань реагирует изменениями как со стороны гемопозитических клеток, так и изменениями гемопозитизирующего микроокружения (ГИМ).

Таблица 2

Изменение плотности тучных клеток в различных участках костного мозга бедренной кости крыс ($0,01 \text{ мм}^2$) после кровопотери

Срок после воздействия	Эпифизы		Диафиз	
	Проксимальный	Дистальный	Эндостальная зона	Центральная зона
Интактные	$3,72 \pm 0,48$	$5,16 \pm 0,94$	$6,78 \pm 1,01$	$5,12 \pm 1,10$
6 ч	$8,28 \pm 0,99^{**}$	$4,46 \pm 0,71$	$5,89 \pm 1,02$	$4,04 \pm 0,29$
1 сутки	$4,80 \pm 0,74$	$3,90 \pm 0,88$	$7,22 \pm 0,52$	$3,56 \pm 0,53$
2 сутки	$3,88 \pm 0,11$	$3,46 \pm 0,55^*$	$6,09 \pm 0,23^{**}$	$3,38 \pm 0,21$
3 сутки	$4,14 \pm 0,47$	$3,92 \pm 0,46$	$5,84 \pm 0,30^{**}$	$3,66 \pm 0,33$
4 сутки	$6,64 \pm 1,15^*$	$3,75 \pm 0,11$	$7,23 \pm 0,46$	$4,43 \pm 1,19$
5 сутки	$3,46 \pm 1,13$	$1,95 \pm 0,1^{**}$	$4,84 \pm 0,41$	$3,02 \pm 0,33$
7 суток	$4,03 \pm 0,10$	$4,03 \pm 0,307$	$5,85 \pm 0,43^{**}$	$3,30 \pm 0,49$

* - $p < 0,01$ по отношению к одноименному показателю у интактных животных.

** - $p < 0,01$ по отношению к другим участкам на этот же срок.

Таблица 3

Изменение плотности тучных клеток в различных участках костного мозга бедренной кости крыс ($0,01 \text{ мм}^2$) после облучения

Сроки после воздействия	Эпифизы		Диафиз	
	Проксимальный	Дистальный	Эндостальная зона	Центральная зона
Интактные	$3,72 \pm 0,48$	$5,16 \pm 0,94$	$6,78 \pm 1,01$	$5,12 \pm 1,10$
4,5 Гр.				
2 сутки	$1,66 \pm 0,12^*$	$1,62 \pm 0,29^*$	$1,86 \pm 0,13^*$	$1,70 \pm 0,17^*$
4 сутки	$0,13 \pm 0,069^*$	$0,23 \pm 0,09^*$	$0,34 \pm 0,06^*$	$0,66 \pm 0,09^*$
9,0 Гр.				
2 сутки	$0,30 \pm 0,07^{**}$	$0,28 \pm 0,11^{**}$	$0,43 \pm 0,11^{**}$	$0,50 \pm 0,27^{***}$
4 сутки	$0,15 \pm 0,039^*$	$0,10 \pm 0,06^*$	$0,38 \pm 0,10^*$	$0,93 \pm 0,16^{***}$

* - $p < 0,01$ по отношению к одноименному показателю у интактных животных.

** - $p < 0,01$ по отношению к одноименному показателю на тот же срок при 4,5 Гр.

*** - $p < 0,01$ по отношению к другим участкам на этот же срок.

Среди реакций ГИМ центральное место занимает увеличение доли микроциркуляторного русла ткани. Однако, несмотря на однонаправленность отмечаемых изменений, они имеют при кровопотере и при облучении различные механизмы в своей основе. Так, при кровопотере увеличение объемной доли, приходящейся на сосуды, в центральной зоне диафиза при неизменной плотности клеток в этой зоне, указывает на возможное наличие синусоидов, не функционирующих в нормальных условиях и вовлекающихся в реакцию для ускорения мобилизации форменных элементов. В то же время при облучении уже на 2-е сутки обнаруживается резкое расширение просвета сосудов, скопление в них крови, отек стромы костного мозга с многочисленными кровоизлияниями, что позволяет расширять повышение доли сосудистого компонента как проявление паретической вазодилатации.

Реакция ГИМ на экстремальные воздействия проявляется также в значительном уменьшении липидов в кроветворной ткани. В результате активации липолиза, с одной стороны, создаются благоприятные для активации гемопоэза условия, а с другой – увеличивается содержание глицерина и жирных кислот, которые могут иметь существенное значение в обеспечении энергетических и пластических затрат усиленно регенерирующего костного мозга. В перестройке гемопоэтической ткани жировые клетки выполняют и «буферную» функцию. Объемная доля жировых клеток становится меньше при повышении количества миелоидных клеток (независимо от вида клеток) и, наоборот, возрастает при гипоплазии. При выраженном угнетении кроветворения (постлучевая гипоплазия) они не способны заполнить весь освобождающийся объем, и тогда начинается гиалинизация кроветворной ткани костного мозга.

Динамика изменения числа тучных клеток, которые относятся к клеточному компоненту ГИМ, полностью совпадает с динамикой выраженности гемопоэза. Их количество увеличивается при гиперплазии гемопоэтической ткани (кровопотеря) и уменьшается при ее гипоплазии (облучение). Влияние тучных клеток на кроветворные процессы происходит, вероятно, через продукцию различных фракций гликозаминогликанов (ГАГ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия – М.: Медицина, 1990. – 384с.
2. Виноградов В.В., Воробьева Н.Ф. Тучные клетки (генез, структура, функции). – Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1973.
3. Воробьев Е.И., Степанов Р.П. Ионизирующие излучения и кровеносные сосуды. – М.: Энергоатомиздат, 1985. – 295с.
4. Горизонтов П.Д., Белоусова О.И., Федоров М.И. Стресс и система крови. – М.: Медицина, 1983.
5. Жербин Е.А., Чухловин А.Б. Радиационная гематология. – М.: Медицина, 1989. – 176с.
6. Шубич М.Г. Метод элективной окраски кислых (сульфатированных) мукополисахаридов основным коричневым // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1961. – № 2.

С.Н. Легранд, Е.И. Зерцаннинова, С.Ю. Медведева

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Уральская государственная медицинская академия

Реакция гемопоэтической ткани на экстремальные воздействия представляет сложный процесс, который включает не только изменение пролиферативной активности, но и соотношения между различными гемопоэтическими клетками. В эту реакцию вовлекаются и некроветворные компоненты ткани, в связи с чем возникает вопрос, насколько состояние кроветворных клеток и компонентов ГИМ зависит от регуляторных систем организма, в частности гипофизарно-надпочечниковой системы. Многочисленные исследования показали, что реакция системы крови при различных видах стресса зависит от состояния надпочечников. Исходя из этого, была поставлена цель данного исследования: проследить изменения в костном мозге после стрессового воздействия у крыс с сохраненными и удаленными надпочечниками.

Материалы и методы исследований

Эксперименты выполнены на 55 белых беспородных крысах - самцах. Стресс-фактор – однократная шестичасовая иммобилизация на спине. За четверо суток до эксперимента 30 животным проведена двухсторонняя адреналэктомия. Материал для гистологических исследований (бедренная кость с костным мозгом) брали через 6, 12 ч, первые, четвертые, шестые сутки после воздействия.

Результаты эксперимента и их обсуждение

Гистологическое исследование костного мозга бедренной кости крыс без адреналэктомии выявляет отек стромы, расширение просвета центральных вен и синусоидов с содержанием в них эритроцитарной массы. Обнаруживаются участки очагового кровоизлияния. Отмечается плотное расположение миелоидных элементов эндостально, по центру костномозгового канала клетки расположены более рыхло и определяется значительное число жировых клеток. В костном мозге крыс с сохраненными надпочечниками в ранние сроки наблюдения (6, 12 ч, первые сутки) отмечается повышение количества миелокариоцитов в обоих эпифизах, с четвертых суток в этих участках костного мозга значения показателя возвращаются к исходному уровню. В эндостальной части костного мозга после уплотнения миелокариоцитов, отмечаемое на 12 ч, в последующие сроки происходит стойкое уменьшение показателя на 15-20%, которое держится до окончания эксперимента (табл. 1).

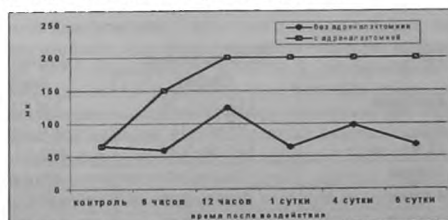


Рис. 1. Изменение ширины эндостального слоя бедренной кости крысы