

Література

1. Аверкина Р. Ф.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1956, 41, 2, 70.
2. Бродский В. Я., Куш А. А.— Докл. АН СССР, 1962, 147, 3, 713.
3. Вязов О. Е.— В кн.: Иммунология эмбриогенеза, Гос. издат. мед. лит., М., 1962.
4. Георгиев Г. П., Ермолаева Л. П., Збарский И. Б.— Биохимия, 1960, 25, 2, 318.
5. Гольдштейн Б. І., Герасимова В. В.— Укр. біохім. журн., 1963, 35, 1, 3.
6. Клименко А. И.— Биохимия, 1964, 29, 5, 85.
7. Конюхов Б. В.— Успехи соврем. биол., 1958, 45, 1, 97.
8. Марчук П. Д., Король С. А., Бережная Н. Е.— В кн.: Вопросы геронтологии и гериатрии, Гос. издат. мед. лит., Л., 1962, 36.
9. Марчук П. Д., Король С. А.— Материалы конфер. венгерских геронтологов, Будапешт, 1962, 46.
10. Нагорный А. Б., Никитин В. Н., Буланкин И. Н.— В кн.: Проблемы старения и долголетия, Медгиз, 1963, 101.
11. Никитин В. Н.— Успехи соврем. биол., 1963, 56, 3, 403.
12. Рапопорт Э. А.— Успехи соврем. биол., 1965, 59, 1, 57.
13. Сисакян Н. М.— Успехи соврем. биол., 1961, 51, 2.
14. Хиллобок І. Ю.— Укр. біохім. журн., 1965, 37, 1, 43.
15. Allfrey W. G., Littau V. C., Mirsky A. E.— Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.), 1963, 49, 414.
16. Bigley N. J., Dodd M. C., Geyer V. B.— J. Immunol., 1963, 90, 3, 416.
17. Curtis H.— Science, 1963, 141, 3582, 686.
18. Dounce A.— В сб.: Нуклеиновые кислоты. ИЛ, 1957, 51.
19. Hahn H. P., Verzar F.— Gerontologia, 1963, 7, 2, 105.
20. Hogeboome G. H., Schneider W. C.— J. Biol. chem., 1952, 197, 611.
21. Michel P., Cooper N. S., Benacerraf B.— J. Immunol., 1960, 85, 1, 27.
22. Minot C. S.— Цит. за Б. Стреллером. В кн.: Время, клетки и старение. Изд-во «Мир», 1964, 172.
23. Mirsky A. E., Pollister A. W.— J. Gen. physiol., 1946, 30, 117.
24. Swartz F. J.— Chromosoma, 1956, 8, 1, 13.
25. Yerganian G., Gagnon H.— Proc. Am. Assoc. Cancer Research., 1958, 2, 358.

Надійшла до редакції
13.VIII 1965 р.

Патоморфологічні зміни в серці, легенях, селезінці і корі головного мозку щурів, опромінених швидкими нейтронами

Т. Б. Герасимова

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Сучасна радіобіологія має численні експериментальні дані, які вказують на те, що іонізуюче випромінювання викликає істотні зміни в органах і тканинах тварин, опромінених рентгенівським або гамма-промінням. Зокрема, показано, що при цих видах випромінювання значно уражується легенева тканина [4, 7, 10, 12, 15], серце [3, 5, 14], селезінка [13, 17], головний мозок [1, 2].

Літературні дані, присвячені змінам, викликаним швидкими нейтронами, дуже обмежені.

Деякі автори [18], які вивчали патогенез внутрілегеневих крововиливів при загальному опроміненні нейтронами в дозі 400 *rd*, відзначили, що перибронхіальні крововиливи виникають до дев'ятого дня, а периваскулярні до 13 дня після опромінення. У кровоносних судинах легень найбільші зміни виявлялися в ендотеліальній оболонці.

Віддалений період після впливу нейтронного випромінювання характеризується порушенням регенераторної здатності тканини [11], виникненням новоутворень, серед яких аденоми посідають одне з перших місць [9, 16, 19].

Відомості про дію швидких нейтронів на серце і головний мозок дуже обмежені. Лише в окремих дослідженнях є вказівки на значні зміни, що виникають в міокарді [9, 20, 21]. При гістологічному дослідженні селезінки виявлено [1, 4], що швидкі нейтрони і рентгенівське проміння діють якісно однаково.

Ми вивчали патоморфологічні зміни, що виникають в серці, легенях, селезінці і корі головного мозку щурів у ранні і віддалені строки після опромінення швидкими нейтронами.

Досліди провадилися на білих щурах самцях, опроміненіх одноразово, тотально в горизонтальному каналі реактора ВВР-М, при тепловій потужності реактора 4 мвт, потужності тканинної дози 3 рд/хв, часу опромінення 144 хв, дозі швидких нейтронів 400 рд, при гамма-фоні 10—15%.

Усього опромінено 94 щура, з яких 53 загинули у різні строки після опромінення. Проведено патоморфологічне дослідження 41 щура. Тварин умертвляли через 1, 6, 12 год, на першу, третю, п'яту, восьму, одинадцяту і 42-у доби, через п'ять, вісім, одинадцять і дванадцять місяців, один рік і два місяці, один рік і п'ять місяців та два роки після опромінення. В кожний строк забивали по 23 щура. Гістологічно до-



Рис. 1. Серце щура. Ділянки некрозу м'язових волокон. Через п'ять місяців після опромінення дозою 400 рд. Гематоксилін-еозин. Мікрофото. Об. 20×, ок. 20×.

сліджували серце, легені, селезінку і головний мозок тварин. Матеріал фіксували в 10%-ному розчині формаліну. Парафінові зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином.

При мікроскопічному дослідженні **серця** через одну — шість годин після опромінення в епікарді і міокарді спостерігалось розширення кровоносних судин з явищами стазу. Між м'язовими волокнами траплялись дрібні крововиливи, незначне нагромадження набрякової рідини.

Надалі (12—24 год) відбувалось поступове наростання явищ набряку, збільшення крововиливів. Поперекова покресленість м'язових волокон в окремих ділянках міокарда нечітка, ядра м'язового синцитію набряклі, різні за величиною. Навколо кровоносних судин відзначалось нагромадження набрякової рідини.

Через вісім — одинадцять днів після опромінення в окремих ділянках міокарда була відсутня або слабо виражена поперекова покресленість м'язових волокон. Наростали явища білкового і вакуольного переродження. Збільшувались кількість і розмір крововиливів. Стінки артерій і вен мали набрякову рідину. Усі ці зміни, характерні для міокардіодистрофії, ще різкіше проявлялись у дальші строки.

Так через півтора місяця після опромінення в міокарді, крім крововиливів, на-

брюку, відбувалась фрагментація окремих м'язових волокон. Серед незміненої м'язової тканини траплялись м'язові волокна, позбавлені ядер. У кровоносних судинах м'язового типу спостерігався набряк, осередкове потовщення стінки, гомогенізація, злушення ендотелію. Усе це призводило до звуження просвіту судин.

Через п'ять — одинадцять місяців після опромінення виявлялись некротичні зміни. Ступінь цих змін був різним у різних ділянках міокарда. Стінки артерій і вен потовщувались внаслідок гіпертрофії м'язового шару і розростання сполучної тканини (рис. 1).

Поступово до одного-двох років після опромінення розвивалась атрофія м'язових волокон, яка проявлялася у витонщенні їх, зменшенні розмірів клітин м'язового син-

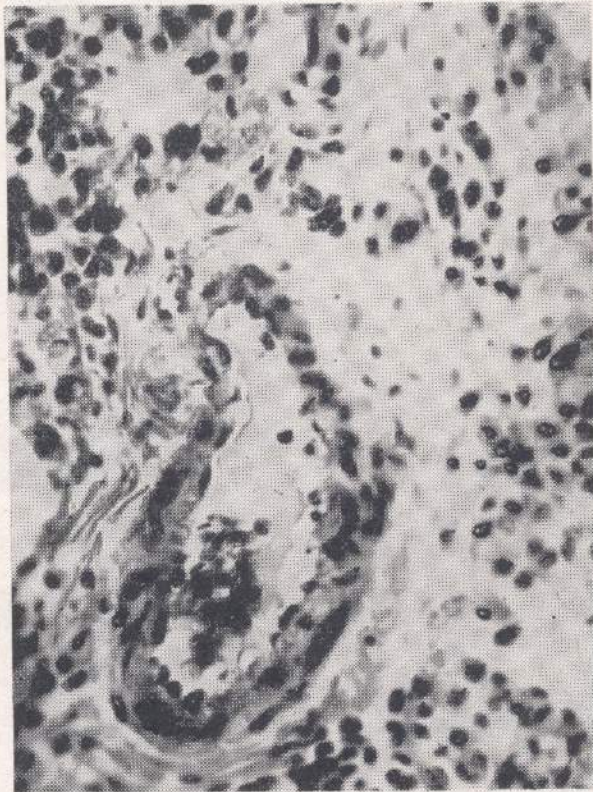


Рис. 2. Легеня щура. Периваскулярний набряк. Некроз судинної стінки. Через вісім місяців після опромінення дозою 400 рд. Гематоксилін-еозин. Мікрофото. Об. 20Х, ок. 20Х.

цитію, зморщуванні і пікнозі деяких ядер. На місці старих крововиливів, некротів, навколо окремих кровоносних судин розросталась сполучна тканина.

У легенях через одну — дванадцять годин після опромінення також виявлялось різке переповнення кров'ю кровоносних капілярів міжальвеолярних перегородок, набрякання і вакуолізація альвеолярного епітелію, наявність набрякової рідини в окремих альвеолах. У значній частині епітеліальних клітин, які вистилають окремі бронхи і бронхіоли, виникав гіперхроматоз, пікноз ядер і вакуолізація протоплазми.

В наступні години відбувалося наростання цих явищ і до кінця доби виявлялись периваскулярні і перибронхіальні набряки.

У період від п'яти — одинадцяти діб після опромінення згадані процеси наростали. У потовщених міжальвеолярних перегородках траплялись крововиливи.

В альвеолярних порожнинах збільшувалась кількість набрякової рідини, яка містить десквамований епітелій. У бронхах і бронхіолах відзначені ті самі процеси дегенерації і десквамації епітелію, гомогенізація м'язового шару.

Велика кількість крововиливів різної величини, як в міжальвеолярних перегородках, так і в альвеолярних порожнинах виникала через 40 днів після опромінення. У

розв
розт.
(рис
пере
перх
плос
вияв
вани

плазі
кров
через

тикул
деяке
У ден
фоцит

крупних бронхах у цей період крім дегенерації епітелію спостерігалось ослизнення частини стінки.

У віддалений період (п'ять — вісім місяців) після опромінення, в клітинах міжальвеолярного епітелію збільшувалась кількість вакуолей у протоплазмі, відбувався каріолізис. Альвеолярні порожнини були розширені, містили багато набрякової рідини. У крупних кровоносних судинах відбувалося злущування ендотелію в просвіт судини, гомогенізація, вакуолізація м'язового шару, некроз частини стінки, периваскулярний набряк (рис. 2).

Через рік після опромінення патологічні процеси в легенях відбувалися по-різному. У деяких щурів виникала пневмонія, набряк, бронхоектатичні абсцеси. У інших



Рис. 3. Аденома легень. Через рік після опромінення дозою 400 рд.

Гематоксилін-еозин. Мікрофото. Об. 20×, ок. 20×.

розвивались новоутворення. Так, у одного щура виявлена пухлина, чітко окреслена, розташована глибоко в легеневій паренхімі, яка своєю будовою нагадувала аденому (рис. 3). У другого щура в цей самий період на фоні потовщених міжальвеолярних перегородок спостерігалась активна проліферація клітин, з блідою протоплазмою, гіперхромними ядрами, мітозом в багатьох клітинах. Мікроскопічно пухлина виявилась плоскоклітинним раком. У третього щура через рік і два місяці після опромінення була виявлена активна проліферація епітелію бронхів і фолікулярних утворень, розташованих близько бронхів.

У всі віддалені строки після опромінення загальним для всіх випадків була гіперплазія сполучної тканини в міжальвеолярних перегородках, навколо бронхів, у стінках кровоносних судин. Повного відновлення легеневої тканини не спостерігалось навіть через два роки після опромінення.

Селезінка. У перші години після опромінення відзначався незначний набряк ретикулярної стромі і невеликі крововиливи. У червоній і білій пульпі відбувалося деяке збіднення клітинними елементами. Особливо це характерно для червоної пульпи. У центрі мальпігіївих тілець відзначався пікноз ядер і фрагментація одиничних лімфоцитів.

Через 12—24 год після опромінення збільшувалась кількість крововиливів у червоній пульпі. Наростав розпад у лімфоїдних фолікулах.

У м'язових шарах стінок кровоносних судин відзначалась осередкова гомогенізація, периваскулярний набряк.

У період п'яти — одинадцяти днів після опромінення виявлено потовщення капсули селезінки. Між клітинами ретикулярної стромы розташовані дрібні крововиливи, набрякова рідина, зерна гемосидерину. Червона і біла пульпа були атрофовані. У спусто-

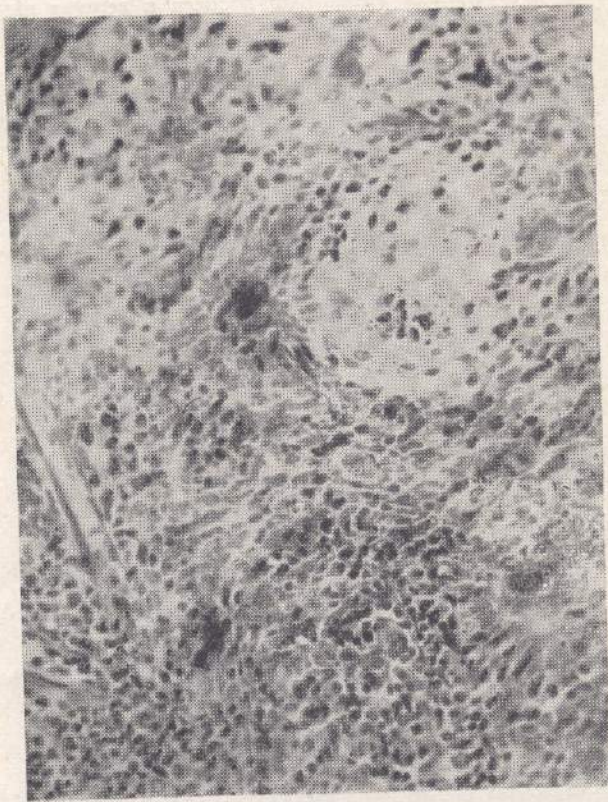


Рис. 4. Селезінка щура. Осередок некрозу. Спустошення червоної пульпи. Через п'ять місяців після опромінення дозою 400 рд. Гематоксилін-еозин. Мікрофото. Об. 40X, ок. 20X.

шених фолікулах деякі ретикулярні клітини перебували у стані мітозу. Через місяць після опромінення спостерігалось повнокров'я червоної пульпи, крововиливи.

У білій пульпі межа мальпігієвих тілець стерта, кількість дрібних і середніх лімфоцитів дещо збільшувалась. У стінці кровоносних судин — осередкова гомогенізація.

В дальшому, через п'ять — вісім місяців після опромінення ще траплялись дегенеративні зміни клітинних елементів у червоній пульпі, набряк, дрібні осередки крововиливів, некроз, зерна гемосидерину.

Навколо ділянок мікронекрозів, а також навколо мальпігієвих тілець розросталась сполучна тканина. У гіперплазованій ретикулярній стромі знаходились мегакаріоцити.

Через один-два роки після опромінення, крім явищ атрофії, деструктивних змін, спостерігалось збільшення кількості мегакаріоцитів, значна проліферація лімфоцитів малого і середнього розміру, а також розростання сполучної тканини в ділянках некрозу.

Головний мозок. У перші години після опромінення кровоносні судини кори головного мозку були розширені, переповнені кров'ю. Навколо окремих пірамідних клітин розвивався набряк. Через 12—24 год після опромінення в багатьох нервових клітинах кори відзначався гіперхроматоз, пікноз і вакуолізація протоплазми. Збільшувалась кількість нервових клітин з перичелюлярним набряком. В окремих пірамідних клітинах

вкорочені
вакуолі

У
нароста
вових
нах ко

судина
ний на
нервові

П

тологіч

Ч

у глії

проявл

перхро

1.

патолог

тозної

Ст

органах

2.

генерат

новленн

3.

набряк,

рактеру

1. Ал

2. Ал

3. Бл

4. Ге

1954

5. Гор

1953

6. Ив

(6).

7. Ив

1961

8. Кар

449,

9. Кар

эффе

10. Кра

11. Кра

12. Мел

медн

13. Мел

ний

14. Мос

логин

15. Сми

гии, Л

16. Стр

рующ

17. Сми

XXVI

18. Jon

ton In

19. Ни

лучен

20. Ros

21. Ya

вкорочувались і потовщувались відростки. М'язові волокна стінки кровоносних судин вакуолізувались.

У період від п'яти до одинадцяти днів після опромінення явища набряку мозку наростали, розвивались дистрофічні і деструктивні зміни, що охоплюють частину нервових клітин різних шарів мозку. Найвиразнішими ці зміни були в пірамідних клітинах кори мозку.

У віддалені строки (через один — п'ять місяців) після опромінення в кровоносних судинах відзначалась осередкова гомогенізація, злущування ендотелію, периваскулярний набряк. У молекулярному шарі, внаслідок набряку легень утворились поля без нервових клітин. Інші шари кори мозку були також збіднені клітинами.

Проте привертає увагу той факт, що кількість нервових клітин, не охоплених патологічним процесом, була значно більша, ніж клітин у стані дистрофії.

Через один-два роки після опромінення явища набряку все ще спостерігались як у глії мозку, так і навколо нервових клітин. Дистрофічні процеси в окремих клітинах проявлялись у зміні форми, потовщенні, вкороченні відростків, зменшенні розміру, гіперхроматозі і пікнозі ядер.

Висновки

1. Опромінення щурів швидкими нейтронами в дозі 400 *рд* приводить до ранніх патологічних процесів, які проявляються у вигляді набряку, крововиливів і паренхіматозної дистрофії.

Ступінь вираженості дистрофічних і деструктивних процесів у досліджуваних органах неоднаковий.

2. У віддалені строки після опромінення характерний уповільнений розвиток регенераторних реакцій, значні некротичні і атрофічні процеси, відсутність повного відновлення структури органів і тканин.

3. У частини щурів через рік після опромінення в легенях виникали пневмонія, набряк, бронхоектатичні абсцеси і новоутворення, доброякісного і злоякісного характеру.

Література

1. Александровская М. М. — Мед. радиол., 1959, 4, 10.
2. Александровская М. М. — Радиобиология, Изд-во АН СССР, 1958, 168.
3. Блюм В., Блюм М. — В сб.: Радиобиология, М., Медгиз, 1960, 318.
4. Гемпельман Я., Лиско, Гофман Д. — Острый лучевой синдром. ИЛ, 1954, 1.
5. Горизонтов П. Д. — Патол. физиол. острой лучевой болезни. М., Медгиз, 1953, 5.
6. Иваницкая А. Ф., Бойкова В. И. — В сб.: Радиобиология, М., Медгиз, 1961, (6), 913.
7. Иванов А. С. — Патол. изменения легких при лучевой болезни, М., Медгиз, 1961, 5.
8. Карлин М. И., Могильницкий Б. Ш. — Клиническая медицина, 1932, 10, 1332, 449, 10.
9. Карл-Йоган, Клемедсон, Нельсон А. — В сб.: Механизм биологического эффекта, М., Атомиздат, 1962, 87.
10. Краевский Н. А. — Очерки патол. анатомии лучевой болезни, М., 1957, 3.
11. Краевский Н. А., Литвинов Н. Н. — Архив патологии, 1960, 8, 3.
12. Мельниченко Н. В. — В сб.: Опыт применения радиоактивных изотопов в медицине, 1955, 169.
13. Мельниченко А. В. — В сб.: Действие ионизирующих излучений на животный организм, К., Госмедиздат, 1960.
14. Москалев Ю. И., Стрельцова В. Н. — В сб.: Основы радиационной биологии, М., «Наука», 1964, 227.
15. Смирнов К. В., Шиходыров В. В. — В сб.: Основы радиационной биологии, М., «Наука», 1964, 227.
16. Стрельцова В. Н., Москалев Ю. И. — Бластомогенное действие ионизирующей реакции, 1964, 3.
17. Смирнова-Замкова О. И., Мельниченко Г. В. — Медицинский журнал, 1954, XXVI, 5, 26.
18. Jones R. K., Engel R. E., Godden W. R. — Biol. Effects Neutron and Proton Irradiat. Vienna, 1964, 2, 93.
19. Нири Г., Мансон Р., Мол Р. — Биол. действие длительного нейтронного излучения, ИЛ, 1961, 1.
20. Ross a. Ely (Цит. за [7]).
21. Yamamoto Osamu — Nippon Acta Radiol., 1963, 23(2), 1963.