

Вплив поперечних перевантажень на гістоструктуру внутрішніх органів щурів з різним функціональним станом щитовидної залози

І. І. Потоцька, О. В. Чернов

*Кафедра патологічної фізіології Київського медичного інституту
ім. акад. О. О. Богомольця; лабораторія патологічної морфології
Всесоюзного інституту гігієни і токсикології МОЗ СРСР*

У патогенезі функціональних розладів, що виникають під впливом на організм поперечно спрямованого перевантаження, як одного з факторів космічного польоту, провідна роль належить гіпоксії. Розвиток кисневого голодування пов'язаний передусім з порушенням зовнішнього дихання і гемодинаміки.

Перевантаження викликає в тканинах морфологічні зміни, вивчення яких становить інтерес для поглибленого розуміння цих розладів. Дослідження гістоструктур різних органів дозволило виявити гемодинамічні і дистрофічні зрушення, ступінь вираженості яких залежить від величини і тривалості впливу перевантаження, а також від строків умиртвління тварин після обертання в центрифугі [2—5, 10, 12, 13].

Ми поставили завдання провести морфологічні дослідження органів тварин з різною стійкістю до перевантажень.

Раніше нами було показано, що толерантність до доцентрового прискорення багато в чому залежить від функціональної активності кори надниркових і щитовидної залоз [7, 8].

Методика досліджень

Досліди проведені на 65 білих щурах-самцях, яких поділили на три серії: 20 щурів з атиреозом, 15 з гіпертиреозом і 30 контрольних. Гіпофункцію щитовидної залози моделювали шляхом тиреоїдектомії, експериментальний гіпертиреоз — навантаженням тварин з розрахунку 0,1 г на 150 г ваги протягом 12—16 днів. Про функціональний стан щитовидної залози ми судили за зміною газообміну, який визначали в газометричній установці, та за даними зважування і термометрії.

Щурів обертали в центрифугі з тридцятиразовим навантаженням протягом 2,5 хв. При цьому реєстрували температуру тіла з допомогою електричного термометра ТЕМП-60 і записували пневмограми до, в період та після закінчення впливу. Критерієм стійкості тварин до перевантаження служили виживання, ступінь змін і швидкість нормалізації дихання, температури тіла, рухової активності, загального стану і поведінки.

Через дві години після припинення обертання тварин умиртвляли одномоментною декапітацією. Гістологічні дослідження були проведені у 50 щурів, 19 з яких з гіпофункцією щитовидної залози, 12 — після введення тиреоїдину, а 19 контрольних. Кусочки органів (головного мозку, серця, легень, печінки, нирок, селезінки, надниркових та щитовидної залоз) фіксували в 10%-ному розчині нейтрального формаліну, збезводнювали і заливали в парафін. Зрізи забарвлювали гематоксилином-еозином, а в деяких випадках — пікрофуксином за ван-Гізоном.

З 30 контрольних щурів 15 пережили тридцятиразового перевантаження. Аналіз пневмограм до, в період та після обертання показав, що амплітуда (в середньому на 78,2%) і частота (в середньому на 100%) дихання в момент обертання зменшувалися. Температурна крива в момент обертання зменшувалася, а після припинення збільшувалася. Температурна крива в момент обертання зменшувалася, а після припинення збільшувалася. Температурна крива в момент обертання зменшувалася, а після припинення збільшувалася.

Розтин забитих щурів показав, що всі вони загинули при обертанні. Мозок і м'які мозкові оболонки були нормальними. Серце збільшене, гіперемію ділів легень; переповнені печінки та меншою мірою селезінки.

При мікроскопічному дослідженні після впливу перевантаження в головному мозку спостерігалися кровоносні судини, розширені і заповнені форменою кров'ю. У печінці спостерігалися множинні осередки крівофіброзної тканини, що складаються з волокон міокарда.

У печінковій тканині спостерігалися вих і центральних вен тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені.

Незначний застій крові в центральних вен тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені.

У щитовидній залозі тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені.

У контрольних щурів тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені. Так, наприклад, в печінці тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені.

У печінці часточок тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені.

При обертанні щурів тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені. При обертанні щурів тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені.

З 20 тиреоїдектомізованих щурів 14 (47%) пережили тридцятиразового перевантаження.

У щурів цієї серії тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені. Лізація здійснювалася в момент обертання майже завжди, проте більшість з тварин знизеної інтенсивності дихання на переносимість.

На секції не було тварин, що вижили, були дещо витягнуті і пошкоджені. З даними, одержаними

Результати досліджень

З 30 контрольних щурів 14 (47%) виявились стійкими до тридцятиразового перевантаження; 16 тварин загинули під час впливу. Аналіз пневмограм дозволив встановити різке порідшення дихання (в середньому на 78,2% від вихідної величини) і збільшення його амплітуди в момент обертання. У тварин із зниженою толерантністю до інерційних сил виявились більш різкі порушення дихання аж до його припинення. Температура тіла у щурів закономірно знижувалась, починаючи з перших секунд впливу перевантаження, і наприкінці 2,5-хвилинного обертання зменшувалась у середньому на $0,8^{\circ}\text{C}$. Остаточна нормалізація температури відбувалась через 65,2 хв.

Розтин забитих через дві години після впливу щурів, а також тих, які загинули при обертанні, показав підвищене кровонаповнення судин мозку і м'яких мозкових оболонок, застій крові в судинах малого кола кровообігу, гіперемію дорсальної поверхні легень, на якій переважно локалізувались крововиливи різного розміру, анемію вентральних відділів легень; переповнення кров'ю порожнин правого серця, гіперемію печінки та меншою мірою нирок і селезінки.

При мікроскопічному дослідженні органів десяти щурів, які вижили після впливу перевантаження, відзначені такі зміни. У тканині головного мозку спостерігались слабо виражені застійні явища. В легенях кровоносні судини крупного і середнього калібру були сильно розширені і заповнені форменими елементами крові; під плеврою відзначені множинні осередки крововиливів. Поодинокі геморагії виявлені між волокнами міокарда.

У печінковій тканині поряд з помірним розширенням міжчасточкових і центральних вен та великою кількістю дрібних крововиливів відзначалась незначна дисконфлексія печінкових балок, які місцями були дещо витягнуті і потоншені.

Незначний застій крові спостерігався у нирках і селезінці.

У щитовидній і надниркових залозах не виявлено будь-яких відхилень від норми.

У контрольних щурів, які загинули під час обертання, так само, як і у тварин, що вижили, переважали судинні зміни, але кількість їх була більша. Так, наприклад, по всій паренхімі легень, у просвіті альвеол, бронхіол та бронхів траплялись формені елементи крові, а судини органа були застійні (рис. 1).

У печінці часточкова будова була збережена. Внутрічасточкові капіляри і центральні вени були розширені і повнокровні.

При обертанні щурів з атиреозом, у яких через 14 днів після оперативного видалення щитовидної залози газообмін зменшився в середньому на 31,5%, ми спостерігали значне підвищення толерантності до перевантажень.

З 20 тиреоїдектомованих тварин вижили 15 (75%), тоді як з 30 контрольних — 14 (47%).

У щурів цієї серії порушення дихання і температури та їх нормалізація здійснювались однотипно із зміною названих функцій у контрольних тварин. Цікаво відзначити, що хоч деякі піддослідні щури в момент обертання майже не дихали, у інших виникали тривалі дихальні паузи, проте більшість з них вижило. Це свідчить про сприятливий вплив зниженої інтенсивності окисних процесів при гіпофункції щитовидної залози на переносимість кисневого голодування в умовах гравітації.

На секції не було виявлено будь-яких характерних відмінностей з даними, одержаними при розтині інтактних тварин. Гістологічне до-

слідження показало, що в тканині мозку і міокарда атиреоїдних щурів гемодинамічні порушення були виражені вкрай слабо; у легенях судини були дещо повнокровні, але крововиливів, як правило, не було.

Якщо у контрольних щурів, які вижили, були відзначені множинні дрібні геморагії в паренхімі печінки, то у тиреоїдектомованих тварин, які вижили, ми виявляємо поодинокі еритроцити між печінковими балками, що зберегли радіальне розташування, і незначний застій крові



Рис. 1. Застійні явища в легенях контрольного щура, який загинув при обертанні.

Гематоксилін-еозин. Об. 9, ок. 12,5.

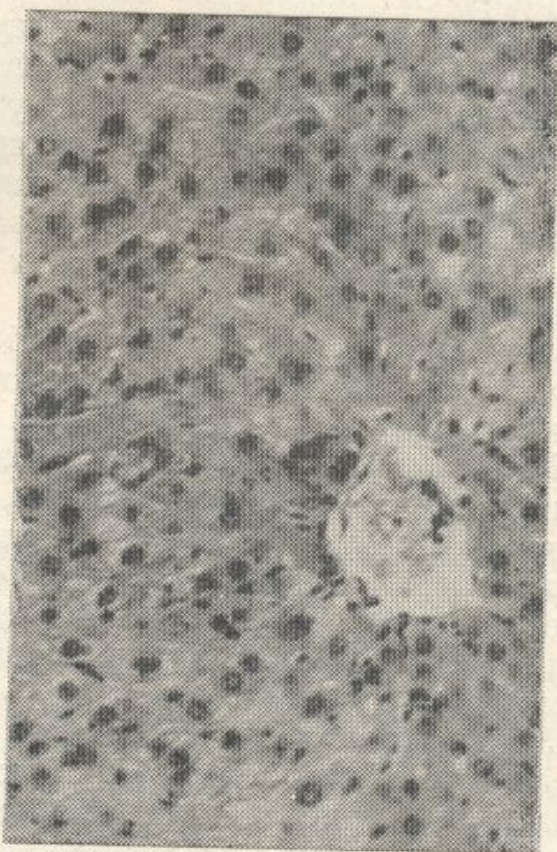


Рис. 2. Незмінні печінкові балки у «атиреоїдного» щура, який вижив після обертання.

Гематоксилін-еозин. Об. 9, ок. 12,5.

в центральних і міжчасточкових венах (рис. 2). У атиреоїдних щурів, що загинули, траплялись ділянки з розширенням і повнокровністю внутрішньочасточкових капілярів печінки.

Отже, перевантаження викликало менші судинні розлади у внутрішніх органах тварин з гіпофункцією щитовидної залози. Обертання цих тварин у центрифусі показало різке зниження їх стійкості до перевантаження: загинули всі 15 щурів, тоді як з 30 контрольних тварин загинули 16 (53%). У «гіпертиреоїдних» тварин швидше і більшою мірою порушувався дихальний ритм і раніше наставала смерть від припинення дихання — через $63,8 \pm 3,4$ сек від початку «площадки» (у щурів з атиреозом — через $137 \pm 6,2$ сек, у контрольних — через $126 \pm 5,9$ сек; $p < 0,001$).

Одержані результати цілком зрозумілі, якщо взяти до уваги, що не лише підвищення споживання кисню при гіпертиреозі погіршує переносимість гравітаційної гіпоксії. Не можна забути про те, що при цьому кисень застосовується тканинами повільно і неекономно, здійснюються зрушення в дисоціації оксигемоглобіну, порушується метаболізм, зокрема, вуглеводний і білковий, підвищується збудливість центральної і симпатичної нервової систем, виникають розлади кровообігу, збільшується судинна проникність і розвиваються дистрофічні

зміни у внутрішніх органах крової системи [2, 6, 9].

На розтині «гіпертиреоїдних» тварин виявлена різка повнокровність судин, відзначили виразний пазуховий стаз у розширених судинах.

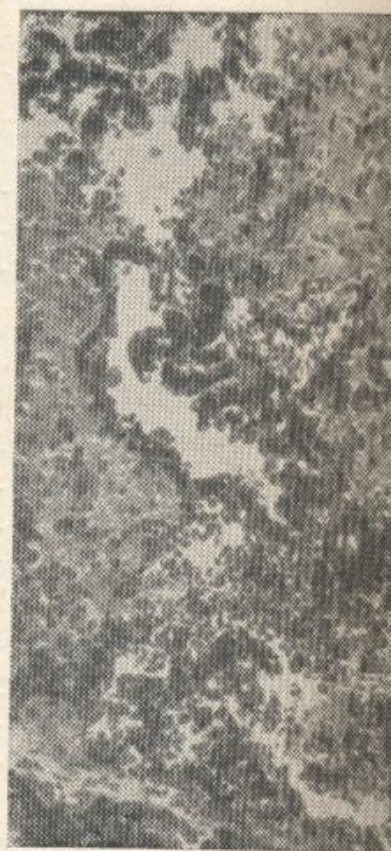


Рис. 3. Масивні крововиливні часточки у «гіпертиреоїдного» щура, який загинув при обертанні.

Гематоксилін-еозин. Об. 9, ок. 12,5.

реоз) не було так багато крововиливів у легенях дрібного і середнього калібру. Масивні за своїм розміром часточки крові в плевру; частину міжчасточкових судин застійні, повнокровні, розширені, тканина, яка оточує судини, була зруйнована.

Значні гемодинамічні зміни, що значався стаз у центральних судинах, часто деформовані, частини судинної стінки була зруйнована масивними часточками крові, поля зору мікроскопа були заповнені часточками крові, відзначалась дисконтактність між часточками крові, набували витягнуту форму, виявлялись вакуолі. Ядра еритроцитів мала овала або еліпса з переміщенням ядра до одного з полюсів.

Вивчення гістоструктури органів, що були під час обертання, показало, що обширні крововиливи були в легенях, розширення глибоких каналців коркового мозку, розширення шлунка було розширене. Ще

зміни у внутрішніх органах, особливо в міокарді, печінці, клітинах нервової системи [2, 6, 9, 11].

На розтині «гіпертиреоїдних» щурів, які загинули при обертанні, виявлена різка повнокровність внутрішніх органів. При мікроскопії ми відзначили виразний перичелюлярний набряк тканини головного мозку і стаз у розширених судинах. У тварин інших серій (контроль і ати-



Рис. 3. Масивні крововиливи внутріпечінкової часточки у «гіпертиреоїдного» щура, який загинув при обертанні.
Гематоксилін-еозин. Об. 20, ок. 2.



Рис. 4. Дискомплексация і потоншення печінкових балок із зміненими ядрами у «гіпертиреоїдного» щура, який загинув при обертанні.
Гематоксилін-еозин. Об. 20, ок. 12,5.

реоз) не було так багато крововиливів у стінці і просвіті альвеол та бронхів дрібного і середнього калібру, як у щурів, яким вводили тиреоїдин. Масивні за своїми розмірами крововиливи локалізувались під плеврою; частину міжальвеолярних перетинок було розірвано; кровеносні судини застійні, переповнені форменими елементами, легенева тканина, яка оточує судини, набрякла.

Значні гемодинамічні порушення спостерігались і в печінці, де відзначався стаз у центральних і міжчасточкових венах, а також у артеріях, часто деформованих (рис. 3). У деяких ділянках паренхіма печінки була зруйнована масивними крововиливами, розмір яких досягав поля зору мікроскопа при невеликому збільшенні. В окремих місцях відзначалась дискомплексация печінкових балок. Клітини, які складають їх, набували витягнутої або відросткової форми, в їх протоплазмі виявлялись вакуолі. Ядра клітин у цих ділянках нерідко були в формі овала або еліпса з перерозподілом хроматину (рис. 4).

Вивчення гістоструктури нирки у гіпертиреоїдних щурів, які загинули під час обертання, також показало різкі розлади гемодинаміки: обширні крововиливи були розташовані в клубочках і навколо багатьох каналців коркової речовини; капсула Боумена — Шумлянського була розширена. Ще більш масивні геморагії виявлені навколо ка-

нальців мозкової речовини. В окремих випадках еритроцити були розташовані в просвіті каналців.

При мікроскопічному дослідженні селезінки була виявлена сильна повнокровність органа, наявність великої кількості еритроцитів у червоній пульпі. Трабекулярні судини були переповнені кров'ю. Контури білої пульпи виявлялись нечіткими, змазаними; мальпігієві тільця втрачали свої контури, зливаючись з червоною пульпою. Щодо ендокринних залоз у тварин даної серії ми відзначали застій крові і крововиливи у сітчастій зоні надниркових залоз; фолікули щитовидної залози розтягнуті, епітелій різко сплюснений; колоїд погано забарвлювався. Спостерігалась проліферація інтерфолікулярних клітин. Морфологічні зміни в щитовидній залозі не були типові для справжнього гіпертиреозу, тому що, навантажуючи тварин в експерименті тиреоїдином, ми одержали лише модель гіперфункції щитовидної залози з фактичним пригніченням її власної продукції гормону.

Висновки

1. Під впливом поперечного перевантаження 30 n/2,5 хв у інтактних тварин та у тварин із зміненою функцією щитовидної залози виникали гемодинамічні порушення в органах, що проявлялось в їх повнокровності, розширенні кровоносних судин і крововиливах, виявлених при макро- і мікроскопічному дослідженні.

2. Ступінь вираженості судинних розладів був більшим при експериментальному гіпертиреозі і меншим при атиреозі щодо контролю, що поєднувалось з відповідною зміною стійкості до перевантаження: зниженням толерантності до інерційних сил при тиреотоксикозі і підвищенням — при гіпофункції щитовидної залози.

3. Найбільші гемодинамічні розлади спостерігались у легенях і в печінці, а більш слабкі — в серці та в центральній нервовій системі.

4. В окремих ділянках печінки перевантаження призвело до дисконкомплексції печінкових балок, що була найчіткіше виражена у тварин із зниженою стійкістю до інерційних сил.

Література

1. Айзенштейн Ф. А.— Патологическая анатомия центральной нервной системы при тиреотоксикозе. Автореф. канд. дисс., М., 1964.
2. Барер А. С.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1958, 7, 56.
3. Данилейко В. Н.— Патологический анализ некоторых экстремальных факторов космического полета, моделируемых в наземной лаборатории. Канд. дисс., К., 1962.
4. Котовский Е. Ф.— В кн.: Авиационная и космическая медицина. М., 1963, 303.
5. Медведев Д. И.— О влиянии поперечных перегрузок на гистоструктуру коры головного мозга. Автореф. канд. дисс., М., 1964.
6. Могильницкий Б. Н.— Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. М., 1949, 91.
7. Потоцкая И. И.— Материалы II Закавказской конфер. патофизиологов. Ереван, 1962, 315.
8. Потоцкая И. И.— Тез. докл. XIX научн. конфер. аспирантов и клин. ординаторов Киевского мед. ин-та. К., 1963, 70.
9. Хрусталева А. И.— Материалы к вопросу о патолого-анатомических изменениях некоторых внутренних органов при базедовой болезни. СПб, 1914.
10. Beckman E. L., Ziegler J. E., Duane T. D., Hunter H. N.— J. Aviat. Med., 1953, 24, 5, 377.
11. Eppinger H.— Die hepato-lienen Erkrankungen. Berlin, 1960.
12. Silvette H., Britton S. W.— Am. J. Physiol., 1948, 155, 2, 195.
13. Stoll A. M., Mosely J. D.— J. Aviat. Med., 1958, 29, 8, 575.

Надійшла до редакції
6.I 1966 р.

Влияние на гистоструктуру с различным функционированием

Кафедра патологической анатомии
им. акад. А. И. Мухоморова
Всесоюзного института авиационной и космической медицины

Гистологическое изучение
перечной перегрузки 30n/2,5
внутренних органов в виде
воздействия.

Наибольшие изменения
головном мозгу. У животных
ках печени выявлена дискон-

Степень сосудистых ра-
больше выражена при экспе-
при атиреозе (высокая устой-

Influence on Histostructure with Different

Department of pathology
laboratory of pathology
and Toxicology

Histological study of
disturbances appeared in the
blood vessels, and haemorrhag-

The most changes are in
brain. In animals with low
was distinguished in some
pendent upon the tolerance to
pethyrosis (all rats died)
as compared to the control.

**Влияние поперечных перегрузок
на гистоструктуру внутренних органов крыс
с различным функциональным состоянием щитовидной железы**

И. И. Потоцкая и О. В. Чернов

*Кафедра патофизиологии Киевского медицинского института
им. акад. А. А. Богомольца; лаборатория патоморфологии
Всесоюзного института гигиены и токсикологии МЗ СССР*

Резюме

Гистологическое изучение висцеральных органов показало, что под влиянием поперечной перегрузки 30n/2,5 мин у крыс возникали гемодинамические нарушения во внутренних органах в виде их полнокровия, расширения кровеносных сосудов и кровоизлияний.

Наибольшие изменения отмечены в легких и печени, более слабые — в сердце и головном мозгу. У животных с низкой устойчивостью к перегрузкам в отдельных участках печени выявлена дискомплексация печеночных балок.

Степень сосудистых расстройств зависела от толерантности к перегрузке и была больше выражена при экспериментальном гипертиреозе (все крысы погибли) и меньше при атиреозе (высокая устойчивость к инерционным силам) по сравнению с контролем.

**Influence of the Transverse Overloads
on Histostructure of the Visceral Organs in Rats
with Different Functional State of Thyroid Gland**

I. I. Pototskaya and O. V. Chernov

*Department of pathophysiology of the A. A. Bogomoletz Medical Institute, Kiev;
laboratory of pathomorphology of the All-Union Institute of Hygiene
and Toxicology, Ministry of Health of the USSR*

Summary

Histological study of the visceral organs of rats demonstrated that hemodynamic disturbances appeared in the visceral organs in the form of their plethora, dilatation of blood vessels, and haemorrhages.

The most changes are noted in the lungs and liver, less changes — in the heart and brain. In animals with low resistance to overloads a dicomplexation of the liver trabeculas was distinguished in some liver sections. A degree of the vessel disturbances was dependent upon the tolerance to overload and was more pronounced in the experimental hyperthyreosis (all rats died) and less — in the athyreosis (high resistance to inertial forces) as compared to the control.