

## ОТВЕТНАЯ РЕАКЦИЯ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ НА СТРЕССОВЫЕ ФАКТОРЫ И ЗАЩИТНЫЕ СВОЙСТВА ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПРИ ЭТОМ

Ненашев А. А., Тиханов В. Ю.

Самарский государственный аэрокосмический университет им. академика С.П. Королева, кафедра радиотехники и медицинских диагностических систем, г. Самара

Организм человека в процессе трудовой деятельности часто вынужден адаптироваться не только к недостатку кислорода, но и к другим факторам производственной среды. Среди производственных факторов, оказывающих неблагоприятное влияние на организм рабочего, значительное место занимают различные формы производственных вибраций. Иными словами, организм вынужден адаптироваться не к одному какому-либо фактору, а к их совместному воздействию. Число работ, посвященных влиянию на организм одного из этих факторов, велико, комплексное их влияние изучено явно недостаточно, хотя актуальность данного вопроса не вызывает сомнений. Нами была поставлена задача - проследить за изменениями в основных регуляторных системах организма - нервной и эндокринной - в процессе развития адаптационного синдрома к вибрации, гипоксии и их комплексному воздействию. Была также предпринята попытка коррекции гипоксических состояний, развитие которых имеет место и при действии общей вибрации на организм, при использовании гипербарической оксигенации (ГБО). Из всех отделов центральной нервной системы нас больше всего интересовало состояние ретикулярной формации ствола мозга, так как в последнее время все больше накапливается данных, свидетельствующих о прямом участии ретикулярной формации в функционировании тех систем, деятельность которых особенно страдает в процессе развития вибрационной патологии. А также в связи с тем, что гормональный ответ на стресс-раздражители связан с деятельностью центральной части ретикулярной формации ствола мозга. Наличие богатейших аксонных связей между средним мозгом и областью серого бугра гипоталамуса служит анатомической основой осуществления функциональной связи между ретикулярной и эндокринной системами. Влияние ретикулярной формации ствола мозга распространяется на большинство других структур и функций нервной системы, снижая или повышая уровень их активности, связывая и интегрируя различные их проявления. Исследовались гипофиз, надпочечники, щитовидная железа. Опыты проводились на половозрелых морских свинках, которые были разбиты на три группы по 38 в каждой. Животные 1-й группы подвергались воздействию только вибрации (90 сеансов по 1,5 ч, амплитуда 0,3 мм, частота 50 Гц); 2-й - совместному действию вибрации и гипоксии, атмосферное давление в барокамере поддерживалось в процессе сеанса вибрации на уровне, соответствующем высоте 3636 м н.у.м. по шкале Баркрофта; 3-й - после каждого третьего сеанса вибрации получали сеанс ГБО (всего 30 сеансов по 1,5 ч при давлении 30 КПа). Затем животные забивались, производился забор органов для гистологического исследования. Препараты окрашивались ШИК, суданом 4, галлюцианин-эозином, гематоксилином по Вейгерту с докраской эозином импрегнировались серебром по Футу, Науту, Большовскому. Активность щитовидной железы в целом определялась по формуле

$$A = \frac{k_1 + k_3}{2} + k_2 + k_4,$$

где  $k_1$  - процент фолликулов с кубическим эпителием;  $k_2$  - с цилиндрическим;  $k_3$  - процент фолликулов с периферической локализацией вакуолей;  $k_4$  - с тотальной вакуолизацией.

Активность выражалась в условных единицах - УЕ. В 1-й группе животных, испытывавших только воздействие вибрации, изменения в системах были следующие.

Характер изменений ретикулярной формации во всех отделах ствола мозга в качественном отношении не различался, отличие было только количественным, т.е. в выраженности морфологических изменений на различных уровнях ствола мозга. Среди нервных волокон ретикулярной формации имелось большое количество реактивно измененных, которые становились толще интактных в 3,8 раза на уровне продолговатого мозга, в области варолиева моста - в 3, в покрышке среднего 2,4 раза, в задне-латеральном гипоталамусе большая часть волокон равномерно утолщалась по всей длине. Часто встречались разрывы по ходу волокон, по ходу измененных волокон наблюдалось большое количество варикозных утолщений со снижением аргирофильности нейроплазмы. Реактивно измененные нервные волокна имели повышенную извилистость и местами приобретали спиралевидную форму. В продолговатом мозге измененных волокон ретикулярной формации (73,2 ± 6,1)%, в среднем мозге - (40,4 ± 2,9), в задней части варолиева моста - (56,7 ± 6,6), таламусе - (31,1 ± 3,5)%. В местах разрывов нервных волокон, на их концевых участках, отмечались грубые массивные образования из натексов нейроплазмы. Некоторые участки ретикулярной сети были настолько изменены, имели такое большое количество варикозных расширений и колбовидных натексов нейроплазмы, что приобрели вид гроздей. Во всех ретикулярных ядрах и особенно в мелкоклеточных и гигантоклеточных отмечалось разрежение ретикулярной сети при наличии многочисленных синапсов. В нейронах мелкоклеточных ядер на фоне реактивно измененной ретикулярной сети наблюдалась цитоплазматическая перестройка с уменьшением количества тигроида. Границы многих нейронов были стертыми, имело место образование вакуолей в цитоплазме, набухание ядра со снижением четкости его границ и увеличение ядрышка. Нейроны гигантоклеточного ядра были более интенсивно проимпрегнированы, чем окружающая ретикулярная сеть которая в данной области слабо просматривалась. Участки, доступные обзору, представлены в виде спиралевидных образований, по ходу которых просматривались непримпрегнированные места. Создается впечатление, что в области гигантоклеточного ядра мы сталкиваемся с грубыми деструктивными процессами.

**Эндокринная система.** Супраоптическое и паравентрикулярное ядра гипоталамуса представлены в основном светлыми секреторными нейронами, среди которых встречались единичные темные нейроны. *Гипофиз.* Отмечена гиперемия, проявляющаяся резким расширением синусоидных капилляров. Хромофобные клетки аденогипофиза гипертрофированы, отмечалась легкая базофилия цитоплазмы и части клеток. Выраженная продукция коллоида. Ацидофильные клетки гипертрофированы, в цитоплазме гранул нет.  $\beta$ -базофилы частичнодегранулированы,  $\delta$ -базофилы – единичны, сморщены. В нейрогипофизе отмечался дефицит нейросекрета. *Надпочечники.* Масса надпочечников увеличена до  $(32,0 \pm 0,8)$  мг против  $(24,1 \pm 0,5)$  мг у интактных животных. Картина распределения суданофильных веществ обычная. Адренкортикоциты сетчатой зоны содержали многочисленные ШИК-положительные включения. Хромофинобласты и хромофиоциты мозгового слоя сморщены. Во внутренней пучковой зоне на препаратах с гематоксилин-эозиновой окраской большое количество темных клеток. Капилляры эктазированы. *Щитовидная железа.* Фолликулы в основном средних размеров, в центральной части железы единичные крупные фолликулы, переполненные коллоидом. Фолликулярный эпителий высокий – кубический и цилиндрический, местами двухслойный. Только в центре железы, крупных фолликулах, имело место уплощение тиреоцитов. Ядра эпителия крупные, округлой формы, гипохромные с 2-3 темными ядрышками. В коллоиде большое количество вакуолей: в одних фолликулах вакуоли локализуются по периферии, в других – тотальная вакуолизация. Степень и выраженность вакуолизации находятся в прямой зависимости от высоты эпителия – чем выше эпителий, тем больше выражена вакуолизация коллоида. В области междольковых перегородок наблюдалось разрастание соединительной ткани, особенно выраженное в центральной части железы вокруг крупных фолликулов. Количество фолликулов с плоским эпителием  $(2,7 \pm 0,03)\%$ , с кубическим –  $(52,59 \pm 2,91)\%$ , с цилиндрическим –  $(45,01 \pm 2,6)\%$ . Единичные вакуоли в коллоиде наблюдались в  $(2,32 \pm 0,42)\%$  фолликулов, периферическая локализация в  $(64,49 \pm 1,43)\%$ , тотальная вакуолизация в  $(33,19 \pm 1,85)\%$ . Активность составила 136,6 УЕ. Во 2-й группе животных, которые подвергались воздействию вибрации и гипоксии, изменения в структуре ретикулярной формации ствола мозга были сходны с таковыми при действии на организм одной только вибрации. Отличие в основном было только количественным. Спирализация и утолщение нервных волокон были более выражены, в продолговатом мозге реактивно измененные волокна были толще интактных в 4,2, на уровне варолиева моста 3,1, покрышки среднего мозга в 2,8 раза. В продолговатом мозге измененных волокон было  $(84,1 \pm 5,4)\%$ , в среднем  $(50,0 \pm 8,3)\%$ , в таламусе  $(39,8 \pm 3,4)\%$  и на уровне варолиева моста  $(62,6 \pm 4,7)\%$ . Отмечались фрагментация нервных волокон. В ретикулярных ядрах нейроны имели неясные границы, ядро увеличено, наблюдались набухание ядрышка, большое количество вакуолей в цитоплазме.

**Эндокринная система.** *Гипоталамус.* Паравентрикулярные и супраоптические ядра гипоталамуса состояли из светлых секреторных нейроцитов на разных стадиях секреторного цикла с явлениями их гиперплазии. *Гипофиз.* Очаговая гиперплазия ацидофилов, гипертрофия и гиперплазия  $\delta$ -базофилов, цитоплазма с ПАС-положительными свойствами, частичное превращение в «клетки кастрации».  $\beta$ -Базофилы гипертрофированы, наблюдалось превращение их в «клетки тиреоидэктомии». Кровеносные капилляры расширены. *Надпочечники.* Масса надпочечников  $(37,2 \pm 1,1)$  мг. Граница между клубочковой и пучковой зонами выражена неясно. Во внутренней пучковой зоне отмечалась трансформация светлых клеток в темные, в местах трансформации ярко выражены явления гиперемии. В адренкортикоцитах умеренное содержание ШИК-положительных веществ. Распределение липоидных включений соответствовало норме. *Щитовидная железа.* Фолликулы средних размеров, в центре железы – мелкие, неправильной формы. Тиреоциты в большинстве фолликулов плоские, ядра фолликулярного эпителия уплощены, неправильной формы. Вакуолизация коллоида весьма незначительна, в некоторых фолликулах отсутствовала полностью. Отмечалось тотальное разрастание соединительной ткани в междольковом пространстве и особенно в центре железы, приобретающее характер диффузного склероза. Стенки кровеносных сосудов утолщены, склерозированы, просвет их сужен. Коллоид, а также строма и участки склероза давали выраженную ШИК-положительную реакцию. Базальные мембраны утолщены и разволокнены, участки под тиреоцитами, активно резорбировавшие коллоид, ШИК-положительны. В цитоплазме уплощенных тиреоцитов накопление ШИК-положительных включений. Фолликулов с плоским эпителием  $(63,33 \pm 1,61)$ , кубическим  $(36,67 \pm 1,61)$ , без вакуолей  $(23,51 \pm 4,46)$ , с единичными вакуолями  $(38,35 \pm 1,41)$ , с периферической вакуолизацией  $(32,55 \pm 10,2)$ , с тотальной  $(5,59 \pm 4,82)\%$ . Активность составила 40,2 УЕ. В 3-й группе животных, получавших с целью предупреждения развития патологических изменений в органах наряду с вибрацией сеансы ГБО, наблюдалось следующее. *Ретикулярная сеть* представлена наличием большей частью совершенно интактных структур: сетчатая формация на уровне продолговатого мозга, варолиева моста, среднего мозга и таламуса имела мелкопетлистый характер, что соответствует нормальному ее состоянию. Изменения нервных волокон на всех уровнях ствола мозга заключались в увеличении диаметра волокон, которое носило равномерный характер. Участков варикозных расширений незначительное количество, спирализация волокон выражена слабо. Реактивно измененных волокон в ретикулярной формации ствола мозга на уровне продолговатого мозга  $(24,3 \pm 4,4)\%$ , в области варолиева моста  $(20,0 \pm 2,7)$  среднего мозга  $(19,3 \pm 5,1)$ , таламуса  $(16,7 \pm 1,2)\%$ . На фоне мелкопетливой сети имелись гроздевидные структуры, образованные варикозно расширенными участками волокон и колбовидными натеканиями нейроплазмы в местах разрывов волокон, незначительных размеров. Альтерационные очаги ограничены, вокруг неизменной ретикулярной сети. В ретикулярных ядрах ствола мозга выявлялись клеточные комплексы, состоявшие из нескольких гипертрофированных нейроцитов с гиперплазией их отростков, что указывает на наличие тенденции к увеличению числа межнейрональных связей. В нейронах уменьшение тироида в цитоплазме

не носило заметного характера. Контурлируемость нейронов хорошая, границы ровные, грубых деструктивных изменений не было.

**Эндокринная система.** *Гипоталамус.* Супраоптическое и вентрикулярное ядра представлены светлыми нейронами с гипертрофированными ядрами и ядрышками. Многие нейроны находились на разных фазах секреторного цикла, в секреторной паузе или близком к ней состоянии. *Гипофиз.* В нейроглии определялись гипертрофия и гиперплазия питуцитов инфильтрация стенок капилляров гранулированным ШИК-положительным нейросекретом при отсутствии нейросекреторных телец. В аденогипофизе выражена гиперплазия ацидофилов, сморщивание  $\delta$ -базофилов и гипертрофия  $\beta$ -базофилов. *Надпочечники.* Масса надпочечников ( $30,1 \pm 0,7$ ) мг. Имела место гипертрофия адренкортиконитов пучковой и сетчатой зон. Встречались клетки с мелкоячеистой протоплазмой, много погибших клеток. Адренкортикоциты глубоких частей пучковой зоны, богаты липидами и ее не содержали и не содержали ШИК-положительных включений. Хромофинобласты и хромофиоциты гипертрофированы Капилляры экзированны. *Щитовидная железа.* Степень развития патологических изменений меньше, чем в предыдущих группах. Отдельные дольки железы имели только мелкие или только крупные фолликулы. В большинстве крупных фолликулов тиреоциты уплощены. Ядра тиреоцитов небольшие, правильной формы, гиперхромные. Вакуолизация коллоида незначительна, вакуоли располагались по периферии, часть фолликулов наряду с плоским фолликулярным эпителием имела тотальную вакуолизацию коллоида. Разрастание соединительной ткани лишь вокруг крупных фолликулов с уплощенным эпителием. Количество фолликулов с плоским эпителием ( $15,62 \pm 4,8$ ), с кубическим ( $83,88 \pm 6,18$ ), с призматическим ( $0,5 \pm 0,29$ ), без вакуолей в коллоиде ( $14,81 \pm 7,2$ ), с единичными ( $30,58 \pm 7,33$ ), с периферическими ( $43,2 \pm 9,96$ ), с тотальной вакуолизацией коллоида ( $11,41 \pm 4,62$ )%. Активность железы составила 75,5 УЕ. Вибрация, как стресс-фактор внешней среды, вызывает значительные патоморфологические сдвиги как в нервной, так и в эндокринной системе, выходящие за пределы адаптивных реакций. При оценке изменений в структуре ретикулярной формации необходимо учитывать, что ганглии ретикулярной формации повреждаются в последнюю очередь. Их повреждение ставит организм на грань жизнеспособности. Морфологические изменения нервных волокон ретикулярной формации ствола мозга свидетельствуют о наличии явлений раздражения нервных клеток и различной степени их реактивности в момент исследования на фоне явлений регенераторного характера с тенденцией к увеличению числа межнейронных связей. Морфология нейронов ганглиев свидетельствует об остром набухании нервных клеток с тенденцией к дальнейшему прогрессировать в 1-й и особенно во 2-й группах. Развитие очаговых изменений может быть следствием наличия структурно, а следовательно, и функционально слабых мест в ретикулярной формации, которые подвергаются альтерации в первую очередь. Очаговость поражения ретикулярной формации может обусловить «изолированные» единообразные изменения тканевого метаболизма синдромного характера. Наибольшая поражаемость ретикулярной формации отмечается в нижележащих отделах ствола мозга. При сочетании двух таких факторов, как вибрация и гипоксия, изменения в ретикулярной формации усугубляются, захватывая большее количество нервных волокон и нейронов при том же характере изменений, что и при действии одной вибрации. Аналогичные изменения имеют место и в спинном мозге. Использование ГБО для профилактики поражений нервной и эндокринной систем при действии вибрации на организм позволило значительно снизить количество изменений в ретикулярной формации и предупредить развитие острого набухания нервных клеток, нормализовать состояние щитовидной железы и коры надпочечников. Вибрация обладает выраженным патологическим влиянием на регуляторные системы организма — нервную и эндокринную. Это влияние усугубляется при сочетании с гипоксией. ГБО позволяет нормализовать деятельность этих систем, что дает возможность положительно оценить эффект от ее применения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2007. Т. 9. № 4.
2. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2006. Т. 8. № 4.
3. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2005. Т. 7. № 4.
4. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2004. Т. 6. № 4.
5. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2003. Т. 5. № 4.
6. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2002. Т. 4. № 4.
7. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2001. Т. 3. № 4.
8. Журнал научных статей. Здоровье и образование в XXI веке. 2000. Т. 2. № 4.
9. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2007. Т. 9. № 12.
10. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2006. Т. 8. № 12.
11. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2005. Т. 7. № 12.
12. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2004. Т. 6. № 12.
13. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2003. Т. 5. № 12.

14. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2002. Т. 4. № 12.
15. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2001. Т. 3. № 1.
16. Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». URL: <http://e-pubmed.org/isu.html>. 2000. Т. 2. № 1.