

Пащенко П.С., Скалийчук Б.В.
**ЭНДОКРИННЫЙ АППАРАТ И СОСУДИСТОЕ РУСЛО
АДЕНОГИПОФИЗА В УСЛОВИЯХ ГРАВИТАЦИОННОГО
СТРЕССА**

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
г. Санкт-Петербург, Россия*

Установлены особенности проявления острого и хронического гравитационного стресса в аденогипофизе крыс.

Ключевые слова: аденоцит, капилляр, стресс.

Pashenko P.S., Skaliitchouk B.V.
**ENDOCRINESYSTEMANDVESSEL BEDOFTHE ANTERIOR
PITUITARY IN THE CONDITIONS OF GRAVITATIONAL STRESS**

*Military Medical Academy named after S.M. Kirov,
St. Petersburg, Russia*

Determination of manifestation features of acute and chronic gravitational stress in the anterior pituitary of rats.

Key words: adenocyte, capillary, stress.

Известно, что систематическое воздействие экстремальных факторов может ускорить онтогенетическую программу развития клеток и тканей, особенно нервной и эндокринной систем, привести к преждевременной клеточной дезадаптации, способствовать возникновению стресса [3].

Одним из агрессивных профессиональных факторов следует считать перегрузки, которые у молодых летчиков при выполнении фигур пилотажа могут приводить к развитию острой стрессорной реакции, а у лиц этой же профессии, но в возрасте старше 40 лет, имеющих время налета на летательных аппаратах более 1500 часов – хронического стресса [4]. Сами же перегрузки нередко сопровождают деятельность летчиков на протяжении всей их профессиональной жизни (иногда 2-3 десятилетия).

Установлено, что при длительном действии перегрузок, у некоторых летчиков выявлено снижение секреции адренокортикотропного гормона на 37%, а соматотропного гормона на 57% [1]. Известно, что эти гормоны продуцируются клетками железистого эпителия передней доли гипофиза (аденогипофиза). Они оказывают регуляторное влияние на функцию кортикоцитов надпочечника, участвуют в адаптационном процессе при стрессе.

Объяснить механизм развития нарушения секреции гормонов весьма затруднительно. Одной из причин такого затруднения является отсутствие данных о структурных проявлениях секреторного процесса в аденогипофизе при моделировании гравитационного стресса.

Указанный пробел в наших знаниях может быть до некоторой степени восполнен результатами комплексного многоуровневого исследования структурных преобразований в эндокриноцитах и капиллярном русле железы-регулятора аденогипофиза при экспериментальном моделировании гравитационного стресса.

Целью работы явилось исследование динамики структурных преобразований в клетках железистого эпителия и капиллярного русла передней доли гипофиза (аденогипофиза) при моделировании острого и хронического гравитационного стресса в эксперименте.

Всего в исследованиях использованы 96 белых беспородных крыс в возрасте от 8 до 34 недель, 32 из которых составили контроль. Были сформированы 3 контрольные группы (по 12 животных в каждой), отличающиеся по возрасту: 8, 26 и 34 недели, что соответствовало возрасту экспериментальных животных (3 группы по 20 крыс). В I группе моделировали острый гравитационный стресс (I серия), во II – развивающийся гравитационный стресс (II серия), в III – развитой гравитационный стресс (III серия). Моделирование осуществлялось путем вращения животных на центрифуге радиусом плеча 1,5 м [2]. График воздействия перегрузок включает 11 «площадок» продолжительностью от 3 до 60 секунд. Величина создаваемой перегрузки составляла от 4,0 до 6,0 ед., градиент нарастания и спада 0,4-0,6 ед/с.

Исследования проводились в соответствии с программами комиссии по биоэтике и с соблюдением основных биоэтических правил.

В работе использовались стереометрическая, гистологические, электронномикроскопическая и статистические методики исследования. С помощью стереометрической методики вычислялась относительная площадь сосудов железы (%). Из гистологических методик были использованы окраски полутонких срезов гематоксилином, метиленовым синим, а также трехцветная окраска (метиленовый синий, основной фуксин, азур II). Электронномикроскопически исследовали ультраструктуру секреторных клеток и стенки капилляров железы. Цифровой материал подвергли статистической обработке с помощью параметрических методов.

В аденогипофизе крыс контрольных групп выявлены аденоциты, а также кровеносные капилляры. В просвете капилляров аденогипофиза животных выявляются единичные клетки крови (преимущественно эритроциты), часть сосудов находится в спавшемся состоянии.

В настоящей работе нас интересовали преимущественно соматотропные (соматотропоциты) и адренкортикотропные (адренкортикотропоциты) клетки, которые обладают отчетливыми ультраструктурными цитотипическими признаками, ранее описанными в исследованиях отечественных и зарубежных авторов у человека и различных животных [2].

Во всех сериях эксперимента выявлено раскрытие и расширение просвета капилляров аденогипофиза, а также наполнение их просвета

эритроцитами (табл. 1).

Таблица 1

Площадь сосудов аденогипофиза после воздействия гравитационных перегрузок [$\bar{X} \pm x_m, \%$]

Серии	Эксперимент	Контроль
I – острое воздействие	26,9±1,9	7,6±0,53**
II – хроническое воздействие 13 нед.	32,4±2,4	5,3±0,41**
III – хроническое воздействие 26 нед.	12,7±0,58	6,2±0,44*

Примечание: **P<0,01; *P<0,05

При светооптическом исследовании изменения структур аденоцитов заключаются в частичной дегрануляции цитоплазмы клеток, находящихся в непосредственной близости к капиллярам. Электронномикроскопически отмечены признаки гипертрофии комплекса Гольджи в цитоплазме соматотропоцитов. В структуре комплекса образуются широкие пространства – полости, заполненные просекреторными гранулами. Такие полости, вероятно, являются интрацеллюлярными депо секреторного материала, частично растворенного и пригодного для выведения из цитоплазмы. Периферические отделы цитоплазмы, наоборот, содержат значительное количество зрелых секреторных гранул, а также митохондрии, по форме и размерам практически не отличающиеся от таковых у контрольных животных. Выявленные изменения, мы расцениваем в качестве первично-оперативной реакции на воздействие сильного, однако относительно кратковременного стрессорного фактора.

После воздействия перегрузок на протяжении 13 недель (II серия), в отличие от острой серии, выявлено расширение межклеточных щелей, а также выход в их просвет из цитоплазмы адренокортикотропоцитов, частично растворенных секреторных гранул путем экзоцитоза. Такие межклеточные щели, по нашему мнению, являются дополнительными путями транспорта секрета в перикапиллярные пространства, а их образование вероятно можно расценивать в качестве одного из ультраструктурных проявлений развивающегося хронического стресса. В отдельных соматотропоцитах контуры ядра локально размыты, ядерный хроматин представлен гомогенной мелкозернистой массой. Цитоплазма таких клеток деструктивно изменена, по ее периферии встречаются бесструктурные участки. Подобные изменения аденоцитов нельзя назвать первично-реактивными, скорее они укладываются в картину паранекроза.

В III серии (вращение животных на протяжении 26 недель) было установлено снижение переносимости животными перегрузок. Шесть крыс данной серии погибли во время вращений, начиная с 21 по 26 неделю.

В аденогипофизе животных, доживших до конца эксперимента, на фоне полнокровия сосудов впервые обнаружены ультраструктурные проявления деструкции цитолеммы эндотелиоцитов стенки капилляров, обусловленные снижением их резистентности к воздействиям перегрузок.

В цитоплазме отдельных аденоцитов выявляются лизосомы, связанные с каплями липидов. Вокруг таких комплексов обнаруживаются лишенные структур и электронной плотности участки, являющиеся свидетельством внутриклеточного аутолиза, вызванного действием ферментов, вышедших через поврежденные лизосомальные мембраны.

Представленные результаты экспериментального исследования, показали, что во всех трех сериях эксперимента площадь, занимаемая сосудами аденогипофиза, превышала контрольный уровень. Повышение кровенаполнения сосудов органа обычно связывают с усилением его функции. В то же время нельзя не учитывать и особенностей строения сосудистого русла гипоталамуса и аденогипофиза, в котором существует особая воротная система, состоящая из двух связанных венулами, капиллярных сетей[5]. При действии перегрузок с вектором голова – таз, направление тока крови в венулах и капиллярах будет соответствовать вектору действующей перегрузки. Это, в свою очередь, способствует замедлению оттока венозной крови из капиллярной сети железы, что в условиях систематического действия перегрузок, явилось причиной снижения резистентности стенки капилляров.

Поскольку такие изменения развиваются в процессе хронического воздействия перегрузок, мы считаем их кумулятивными, способствующими нарушению нормальной жизнедеятельности аденоцитов, торможению синтеза секреторных гранул в них. Наряду с отмеченными деструктивными изменениями части эндотелиальных и железистых клеток, все же большая часть из них имеют обычное строение.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Воронин, Т. С.* Вегетативная дистония в практике врачебно-лётной экспертизы / Т.С. Воронин, В.Д. Власов // Медицина и авиация. – М., 1997. – С. 11–19.
2. *Гордиенко, В. М.* Ультраструктура желез эндокринной системы/В.М. Гордиенко, В.Г. Козырницкий. – Киев: «Здоров'я», 1978. – 288 с.
3. *Пащенко, П. С.* Регуляторные системы организма в условиях гравитационного стресса (морфо-функциональный аспект). – СПб-Салехард: Красный Север, 2007. – 384 с.
4. *Пащенко, П. С.* Ранняя диагностика клеточной дезадаптации у лётного состава. / П.С. Пащенко. – М.: Вузовская книга, 1999. – 72 с.
5. *Green, J. D.* The comparative anatomy of the portal vascular system and of the innervation of the hypophysis / J.D. Green – The pituitary gland. – London, 1966. –Vol.1: Anterior pituitary. – P.127–146.