

УДК 611.42:[611.08:591.555.12]

СТРУКТУРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ У КРОЛИКОВ

П.А. Елясин, Я.М. Песин, А.А. Бейсембаев, М.Я. Великородова

Исследованы лимфатические узлы поджелудочной железы и показатели глюкозы, с-пептида, кортизола венозной крови кроликов при хроническом экспериментальном стрессе. Установлено, что к концу эксперимента у подопытных животных произошла перестройка узла по фрагментированному типу (активация дренажной функции).

Ключевые слова: лимфатический узел; глюкоза; с-пептид; кортизол венозной крови; стресс.

STRUCTURAL ADJUSTMENT OF THE VISCERAL LYMPH NODES IN CHRONIC EXPERIMENTAL STRESS

P.A. Elyasin, Y.M. Pesin, A.A. Beisembaev, M.Y. Velikorodova

It is investigated pancreatic lymph nodes and indicators of glucose, c-peptide, and cortisol in venous blood of rabbits in chronic experimental stress. It is found that by the end of the experiment lymph node reconstructed by fragmented type (activation of the drainage function).

Key words: lymph node; glucose; c-peptide; cortisol; stress.

Изучая ответы организма на действие различных стрессоров, Г. Селье (1982) сделал вывод, что в отличие от острого, хронический системный стресс становится причиной возникновения в организме дизадаптивных неспецифических изменений, приводящих к развитию заболеваний [1].

Ухудшение экологической обстановки, резкое увеличение потока информации ведут к увеличению стрессовых воздействий на организм, что, в свою очередь, делает еще более актуальным вопрос адаптации человека к внешним стрессовым воздействиям, мобилизации его регуляторно-адаптационных возможностей при заболеваниях.

При стрессе любой природы у экспериментальных животных и у людей активация симпатико-адреналовой системы обеспечивается увеличением уровня циркулирующего в крови адреналина [2, 3]. Вместе с тем в литературе до сих пор отсутствуют сведения, какие механизмы, обеспечивающие нейроэндокринную и нейрогуморальную регуляцию водного гомеостаза, нарушаются при дистрессе. Известно только, что при хроническом стрессе функциональная активность периферического отдела симпатoadреналовой системы снижается, что проявляется снижением уровня катехоламинов

в крови и тканях и нарушением функционального состояния интрамуральных рецепторов [4].

Материал и методы исследования. Эксперименты на лабораторных животных проводились в соответствии с положениями Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов в научных целях (ETS N 123, Страсбург, 1986).

Животные, задействованные в экспериментах, были из разных пометов. При проведении эксперимента кроликам вводился раствор 0,1%-ного адреналина гидрохлорида по 0,2 мл утром и вечером (0,4 мл в сутки), ежедневно 45 дней. У лабораторных животных уже через 15 дней ежедневного введения им 0,1%-ного раствора адреналина появились агрессия и жажда.

Изучались показатели глюкозы, с-пептида, кортизола в венозной крови на 15-е, 21-е, 30-е и 45-е сутки. Результаты биохимических исследований кроликов сравнивались с показателями крови у кроликов интактной группы.

Проводилось морфологическое изучение лимфатических узлов – *nodi lymphatici pancreaticoduodenales*, располагающихся по верхнему краю поджелудочной железы. Лимфатические узлы у подо-

пытных животных забирались в те же сутки, когда у животных производился забор крови на биохимические исследования.

Результаты исследования и их обсуждение.

При изучении функциональных зон изучаемого лимфатического узла наблюдался однонаправленный характер изменений. Во все сроки эксперимента отмечалось снижение площади среза лимфатического узла с максимальным уменьшением на 30-е сутки. Уменьшение лимфатического узла происходило за счет коркового вещества с наименьшими показателями к концу эксперимента. Доли коркового плато и центра размножения максимально были снижены к 21-м суткам. К 30-м и 45-м суткам эксперимента площади коркового плато и центра размножения увеличились, но контрольных показателей не достигли. Таким образом, наблюдались морфологические признаки угнетения В-клеточного звена иммунитета.

Доля тимусзависимой паракортикальной зоны в течение первых 15 суток эксперимента не изменилась. К 21-м суткам её площадь увеличилась на 21,3 % в сравнении с контролем. В последующие сроки эксперимента размер паракортикальной зоны неуклонно снижался. На 30-е сутки она была меньше показателя у здоровых животных на 36,7 % и на 45-е сутки – на 53,4 %.

Площадь мозгового вещества в первые 15 суток эксперимента не отличалась от показателя интактной группы, но затем прослеживалось статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение доли мозгового вещества, с максимальным увеличением в 2 раза на 45-е сутки. С 21-х суток площади мякотных тяжей и мозговых синусов также начали увеличиваться; к 45-м суткам мозговые синусы превышали контрольные цифры в 2,4 раза и мякотные тяжи – в 1,8 раза. Эти структурные преобразования лимфатического узла свидетельствуют об активации в нем дренажной функции.

Красовой синус был достоверно расширен на всех сроках эксперимента от $0,87 \pm 0,04$ % до $2,78 \pm 0,14$ % от общей площади лимфатического узла, что свидетельствует об активном притоке афферентной лимфы от поджелудочной железы. В течение всего срока эксперимента сохранялся отек капсулы лимфатического узла.

В начале эксперимента лимфоузел относился, по классификации Ю.И. Бородина, к компактному функциональному типу, способствующему детоксикации лимфы. К 45-м суткам эксперимента у подопытных животных произошла перестройка узла по фрагментированному типу (рисунок 1). Лимфатический узел начал работать, как лимфатический сосуд, обеспечивая быстрое отведение токсичной лимфы из поджелудочной железы.

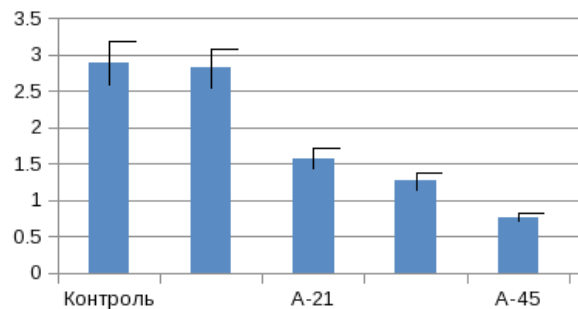


Рисунок 1 – Динамика изменения корково-мозгового индекса, $P < 0,05$

Подобная перестройка висцеральных региональных лимфатических узлов появляется у млекопитающих под влиянием биологически активных веществ – адреналина, АТФ и гепарина, обладающих симпатическими эффектами [5–7]. У опытных животных в крови циркулировали избыточные количества адреналина и с-пептида (инсулина), и при этом активность парасимпатической иннервации преобладала над симпатической. Наиболее вероятно, адреналин, являясь антагонистом инсулина, частично понизил активность парасимпатической нервной системы. По-видимому, поэтому на 45-е сутки эксперимента уровень циркулирующего в крови с-пептида у животных оставался равным показателю на 30-е сутки наблюдения. И возможно, что сократительная способность регионарного лимфатического узла зависит не только от того, какое звено вегетативной нервной системы превалирует у животного, но и от изменяющихся биохимических и биофизических характеристик тканевой жидкости при избыточном накоплении в интерстиции пораженного органа биологически активных веществ. Поэтому совокупные биологические эффекты адреналина и инсулина не нарушили у кроликов дренажно-детоксикационную функцию лимфатических узлов поджелудочной железы.

Литература

1. Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. М.: Прогресс, 1982. 124 с.
2. Шляхто Е.В. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии / Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Артериальная гипертензия. 2003. Т. 9. № 3.
3. Saab P.G., Llabre M.M., Ma M. et al. Cardiovascular responsibility to stress in adolescents with and without persistently elevated blood pressure // J Hypertens. 2001. № 19. P. 21–27.
4. Шиббаева Т.Н. Влияние стресса на функциональное состояние периферических отделов симпатoadреналовой системы: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Т.Н. Шиббаева. М., 1984. 26 с.

5. *Бородин Ю.И.* К вопросу о влиянии адреналина на лимфатический узел / Ю.И. Бородин // Тр. Новосиб. мед. ин-та. Новосибирск, 1958. Т. 32. С. 117–121.
6. *Мырзаханова М.Н.* Сравнительная характеристика регионарных и видовых особенностей моторики лимфатических узлов / М.Н. Мырзаханова // Материалы XVI Междунар. науч.-практ. конф. «Проблемы и пути развития современного здравоохранения» (Киев, Лондон, 21–26 декабря 2011 года). Одесса, 2012. С. 138–140.
7. *Абдрешов С.Н.* Сократительная активность шейных лимфатических узлов у крыс при аллоксановом диабете / С.Н. Абдрешов // Материалы I Всерос. науч.-практ. конф. «Физиология адаптации». Волгоград, 2008. С. 22.