

выхода лимфоцитов в просвет органа. В нарастании количества лимфоцитов во всех органах прослеживается органная динамика. Плод не лишен стимулирующего влияния антигенов, поступающих в его пищеварительный тракт из амниотической жидкости и через плаценту от матери. В перинатальный период и особенно у взрослого человека [4] иммунологическая активность в кишечнике резко возрастает, особенно в В-клеточной системе ГЛУ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карсонова М.И. и Пинегин Б.В. Лимфоидные образования слизистых оболочек: принципы топической иммунизации. Иммунология, 2003, т. 24, № 6, с. 359–364.
2. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Макаров О.В. и др. Клеточные и гуморальные компоненты амниотической жидкости в норме и при внутриутробном инфицировании. Иммунология, 2003, т. 24, № 6, с. 350–351.
3. Кудрявцева Е.Р. Идентификация В-лимфоцитов человека, несущих мембранные иммуноглобулины, с помощью эритроцитов барана, нагруженных антииммуноглобулинами. Иммунология, 1983, № 6, с. 71–72.
4. Логинов А.Р., Царегородцева Т.М. и Зотина М.М. Иммунная система и болезни органов пищеварения. М., Медицина, 1986.
5. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., Изд-во иностр. лит-ры, 1962.
6. Хлыстова З.С. и Абдумуратова Д.А. Кинетика Т- и В-лимфоцитов в лимфатических узлах плода человека. Арх. анат., 1990, т. 99, вып. 9, с. 73–77.

7. Хлыстова З.С., Калинина И.И., Шмелева С.П. и др. Последовательность встраивания лимфоидных органов в развивающуюся иммунную систему плода человека и ее значение в перинатальной патологии. Арх. пат., 2002, т. 64, № 2, с. 16–19.

8. Jondal M., Holm G. and Wigzell H.H. Surface markers of human T and B lymphocytes. J. Exp. Med., 1972, v. 136, p. 207–215.

Поступила в редакцию 25.04.2005 г.
Получена после доработки 18.10.2005 г.

HISTOPHYSIOLOGY OF LYMPHOCYTE-TISSUE COMPLEXES IN HUMAN FETAL INTESTINE

Z.S. Khlystova, T.A. Minina, Ye.L. Rabotnikova and D.A. Abdumuratova

Using histochemical and immunological methods, the development of lymphocyte-tissue complexes in the distal part of human fetal intestine (appendix, Peyer's patch) was studied in relation to the changes taking place in the ileocecal lymph nodes. It was found that this autonomous gut immune system started to function in the second trimester of fetal development. It is dominated by T-cell system of the immunity. After the appearance of meconium in the intestinal lumen, the phenotypical diversity of lymphocytes within the organ was increased, but it did not reach the level found in mature organism. The ileocecal lymph nodes are distinguished by their lymphocyte composition as a T-cell depot in this interorgan and intertissue system, which provides essential homeostasis of the developing fetus.

Key words: human fetus, appendix, Peyer's patch, ileocecal lymph nodes.

Laboratory of Embryonic Histogenesis, RAMS Scientific Research Institute of Human Morphology, Moscow.

© П. С. Пашенко, И. В. Захарова, 2006
УДК 611.37:616-001.1:599.323.4

П. С. Пашенко и И. В. Захарова

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ ГРАВИТАЦИОННЫХ ПЕРЕГРУЗОК

Кафедра нормальной анатомии (нач. — проф. И.В.Гайворонский) Военно-медицинской академии, Санкт-Петербург

Целью работы явилось изучение изменений структуры поджелудочной железы (ПЖ) после острого и хронического воздействия гравитационных перегрузок (ГП). Эксперименты проведены на 36 самцах белых беспородных крыс, из них 12 составили контрольную группу. Моделирование воздействия ГП осуществляли на центрифуге; величина создаваемой перегрузки составила 4,0–6,0 ед. Структуру ПЖ исследовали с помощью анатомических, гистологических, электронно-микроскопических, морфометрических методов. Установлено, что после острого воздействия ГП наблюдаются преимущественно реактивные изменения во всех исследованных структурах поджелудочной железы: ациноцитах, эндокриноцитах, сосудах и нервном аппарате. Хроническое воздействие ГП, наряду с отмеченными при остром воздействии реактивными преобразованиями, вызывает разнообразные компенсаторно-приспособительные и даже деструктивные изменения.

Ключевые слова: поджелудочная железа, ациноциты, эндокриноциты, нервы, кровеносные сосуды, гравитационные перегрузки.

Систематическое воздействие на организм искусственно создаваемых факторов внешней среды в экстремальных режимах может привести к истощению адаптационных резервов и в результате вызывать различные заболевания. Одним из таких факторов являются гравитационные перегрузки (ГП), которые в условиях профессиональной деятельности испытывают

летчики, пилотирующие самолеты при ведении маневренных воздушных боев. В момент действия данного физического фактора полета у людей летной профессии наблюдаются зрительные расстройства, кратковременные нарушения и даже потеря сознания, неизменно приводящая к летным происшествиям [2, 10].

Летчики, систематически испытывающие действие факторов полета, в том числе и перегрузок, в большей степени, чем люди других профессий, подвержены заболеваниям сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта [6]. Несмотря на то, что рост заболеваемости органов пищеварения у летчиков установлен, нет сведений о состоянии экзокринной части поджелудочной железы при воздействии на организм ГП. В то же время, отдельные клинические наблюдения при медицинских обследованиях летного состава истребительной авиации указывают на развитие изменений размеров и формы этого органа [3].

В последние годы появились данные, которые свидетельствуют о нарушениях углеводного обмена у людей летной профессии. Они могут проявляться гипогликемией и приводить к изменению функционирования центров головного мозга [12, 13].

Отсутствие систематического комплексного исследования структурных изменений в поджелудочной железе при остром и хроническом воздействии ГП затрудняет дальнейшее изучение механизмов развития нарушения функции этого органа у людей, подвергающихся влиянию данного фактора полета в условиях профессиональной деятельности.

Цель настоящей работы — изучение изменений структуры поджелудочной железы после воздействия на организм острых и хронических ГП краниокаудального направления (+Gz) в эксперименте.

Материал и методы. Эксперименты проведены на самцах белых беспородных крыс в возрасте от 8 до 21 нед. Исследовали строение экзокринной и эндокринной части поджелудочной железы. При этом, наряду с секреторными компонентами, были изучены важнейшее звено гемомикроциркуляторного русла — капилляры, а также нервный аппарат органа. Моделирование воздействия ГП осуществляли на центрифуге с радиусом плеча 1,5 м. График воздействия перегрузок разработан в соответствии со значениями этого фактора при выполнении летчиком фигур сложного пилотажа в реальном полете [8]; он предусматривает создание в процессе вращения 11 следующих друг за другом площадок различной продолжительности: от 3 до 60 с. Величина создаваемой перегрузки колебалась от 4,0 до 6,0 гравитационных единиц (ед.), градиент нарастания и спада — 0,4–0,6 ед./с. Между 3-, 4-, 5-, 6-, 7-й и 8-й площадками предусмотрены остановки центрифуги продолжительностью 10 с. Регламентация воздействия перегрузок в день эксперимента предполагает вращение животных по графику, повторяющемуся трижды, с двумя перерывами по 20 мин, что соответствует регламентации летной работы при трех полетах в смену. Экспериментальная неделя включала 3 экспериментальных дня, а также дни, свободные от вращений. Были разработаны и применены в ходе исследования 2 варианта экспериментальной недели, отличающиеся последовательностью и временем начала вращения на протяжении суток, а также продолжительностью промежутков между вращениями. Таким образом, не исключались условия для развития у животных десинхроноза — явления, которое нередко отмечают у летчиков.

Эксперимент состоял из двух серий: I — острая (12 животных); II — хроническая (12 животных), 12 интактных крыс составили контрольную группу. В I серии проводили вращение животных на центрифуге в процессе экспериментального дня: 3 вращения по графику с двумя перерывами по 20 мин каждый. Ввиду недостаточно хорошей переносимости острого воздействия ГП в процессе пробных враще-

ний, производили специальную тренировку экспериментальных крыс в течение 2 нед. Целесообразность ее проведения доказана исследованиями П.С.Пашенко [8]. Во II серии осуществляли вращение животных по регламенту чередующихся 2-недельных вариантов на протяжении 13 нед. Возраст крыс этой серии в процессе эксперимента достигал 21 нед. Если в I серии общее время вращения составило 31 мин, то во II — 20 ч 9 мин. Указанные временные характеристики вращения не учитывают времени предварительной тренировки на центрифуге, так как этот показатель варьировал в зависимости от индивидуальной устойчивости животных. Контрольные крысы соответствующего возраста находились в клетках, расположенных рядом с экспериментальными животными, и содержались в идентичных условиях. Структуру поджелудочной железы исследовали с помощью анатомического, гистологического, электронно-микроскопического и морфометрического методов. Через 20 мин после прекращения последнего вращения крыс декапитировали, после чего препарировали поджелудочную железу под бинокулярной лупой. Материал для гистологического исследования фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин. После депарафинирования срезы толщиной 4–5 мкм окрашивали гематоксилином—эозином и изучали под световым микроскопом Opton. Для электронной микроскопии материал обрабатывали по стандартной методике. Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали на ультратоме LKB-5 (Швеция). Полутонкие срезы окрашивали метиленовым синим и под световым микроскопом определяли необходимое место заточки блока. Ультратонкие срезы изучали в электронных микроскопах JEM-100C и Hitachi (Япония) в трансмиссионном режиме в лаборатории электронной микроскопии Военно-медицинской академии.

Морфометрический анализ осуществляли по методикам линейного интегрирования, точечного счета с использованием тест-систем [1]. Определяли площади сечения ядер (мкм²) ациноцитов и В-эндокриноцитов, объемную долю гранул в цитоплазме последних и митохондрий в цитоплазме как ациноцитов, так и В-эндокриноцитов (доля от общего объема цитоплазмы клетки, приходящаяся на митохондрии, %), площадь удельной поверхности крист митохондрий (площадь поверхности мембран крист в 1 мкм³ митохондрии, мкм⁻¹), площадь абсолютной удельной поверхности мембран эндоплазматической сети (ЭПС) (площадь поверхности мембран ЭПС в 1 мкм³ цитоплазмы, мкм⁻¹). Цифровой материал был подвергнут статистической обработке с использованием стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Microsoft Excel for Windows 98). Различия оценивали по критерию Стьюдента и считали значимыми при P<0,05.

Результаты исследования. *Острое воздействие ГП* вызывает преимущественно реактивные изменения во всех исследованных структурах поджелудочной железы: сосудах, нервном аппарате, ациноцитах и эндокриноцитах. Наиболее выраженным изменением является полное опустошение органа, проявляющееся переполнением просвета сосудов форменными элементами крови. Изменения же в стенке капилляров, как островкового аппарата, так и экзокринной части железы выявляются на электронно-микроскопическом уровне и заключаются в незначительной гипертрофии митохондрий эндотелиоцитов, повышении содержания транспортных пиноцитозных пузырьков в цитоплазме этих клеток (рис. 1, а).

Параллельно с преобразованиями в сосудах были отмечены некоторые изменения и в паренхиме железы. В ациноцитах они проявляются неровностью кон-

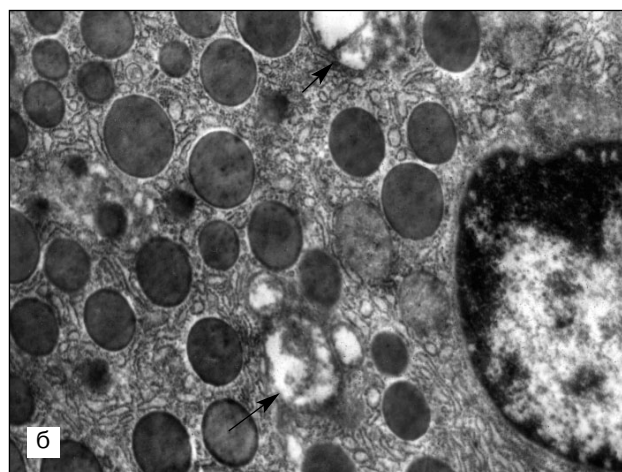
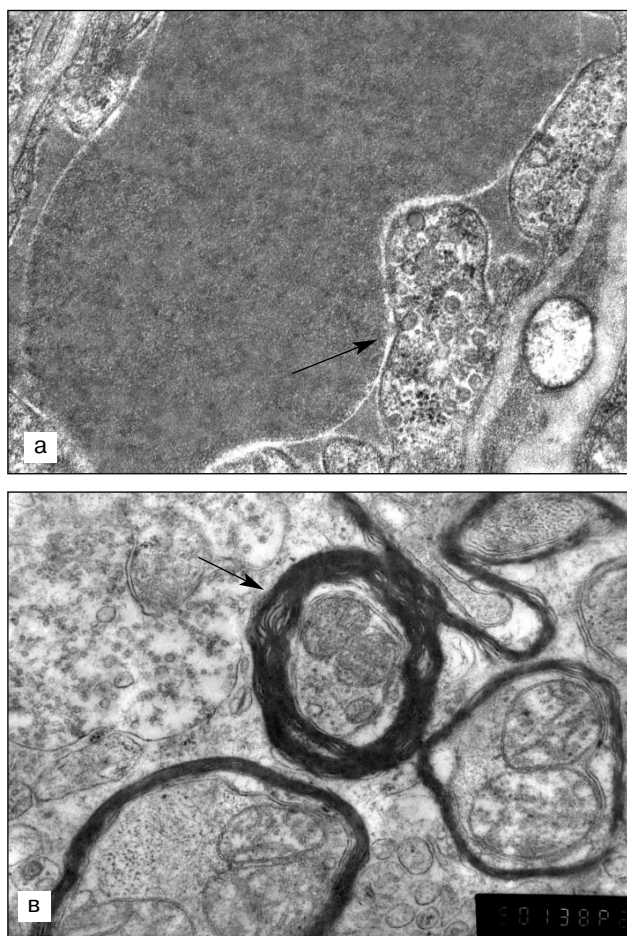


Рис. 1. Поджелудочная железа крысы после острого воздействия гравитационных перегрузок.

а — пиноцитозные пузырьки в цитоплазме эндотелиоцита стенки капилляра (стрелка); б — разрушенные митохондрии в цитоплазме ациноцита (стрелки); в — локальные расширения между слоями миелина в миелиновых нервных волокнах (стрелка). Ув.: а — 20 000; б — 16 000; в — 15 000.

имущественно составляют нервный аппарат под капсулой железы, появляются локальные расширения между слоями миелина. В цитоплазме осевых цилиндров изменения заключаются в гипертрофии митохондрий, укорочении их крист, расширении промежутков между кристами (см. рис. 1, в).

В цитоплазме шванновских клеток встречаются единичные электронно-прозрачные вакуоли, а также расширенные просветы цистерн гладкой ЭПС.

В глубине паренхимы железы изменения нервных волокон более существенны, чем в нервном аппарате субкапсулярных отделов органа. В цитоплазме осевых цилиндров этих волокон встречаются бесструктурные участки, лишенные органелл и включений. В нервных волокнах других пучков, расположенных, как правило, вблизи стенки капилляров, изменения менее выражены. Цитоплазма осевых цилиндров имеет обычное строение, лишь единичные митохондрии частично разрушены.

Хроническое воздействие ГП, наряду с реактивными изменениями, отмеченными при остром воздействии, вызывает разнообразные компенсаторно-приспособительные и даже деструктивные нарушения.

В просвете капилляров отмечен «сладж» эритроцитов (рис. 2, а). Параллельно развиваются деструктивные изменения в стенке сосудов (гиперосмиофи-

туров ядерной оболочки, повышением содержания хроматина, гипертрофией митохондрий (см. рис. 1, б).

Как и в ациноцитах, изменения в эндокриноцитах имеют в основном характер внутриклеточных гипертрофий. Увеличение размеров ядер сопровождается их гиперхроматозом и повышенным отложением хроматина на внутренней ядерной мембране. В цитоплазме эндокриноцитов происходит увеличение площади сечения митохондрий (таблица), локальные расширения цистерн и вакуолей комплекса Гольджи.

Отмечено увеличение объемной доли гранул секрета в цитоплазме В-эндокриноцитов от 12,0% в контроле до 15,3%.

Структуры нервного аппарата органа реагируют изменениями, характерными для первичного раздражения. Так, в миелиновых волокнах, которые пре-

Морфометрические показатели митохондрий клеток паренхимы поджелудочной железы крыс после воздействия гравитационных перегрузок ($\bar{x} \pm s_x$)

Группа животных	В-клетки островков		Ациноциты	
	Площадь сечения митохондрий (мкм ²)	Абсолютная удельная поверхность крист митохондрий (мкм ⁻¹)	Площадь сечения митохондрий (мкм ²)	Абсолютная удельная поверхность крист митохондрий (мкм ⁻¹)
Контрольная (интактные)	0,132±0,012	3,19±0,05	0,844±0,013	3,419±0,025
После острого воздействия	0,319±0,021*	1,518±0,022*	1,238±0,010*	2,942±0,012*
После хронического воздействия	0,194±0,008*	2,486±0,008*	1,006±0,023*	2,194±0,009*

*Различия по сравнению с контролем значимы при $P < 0,05$.

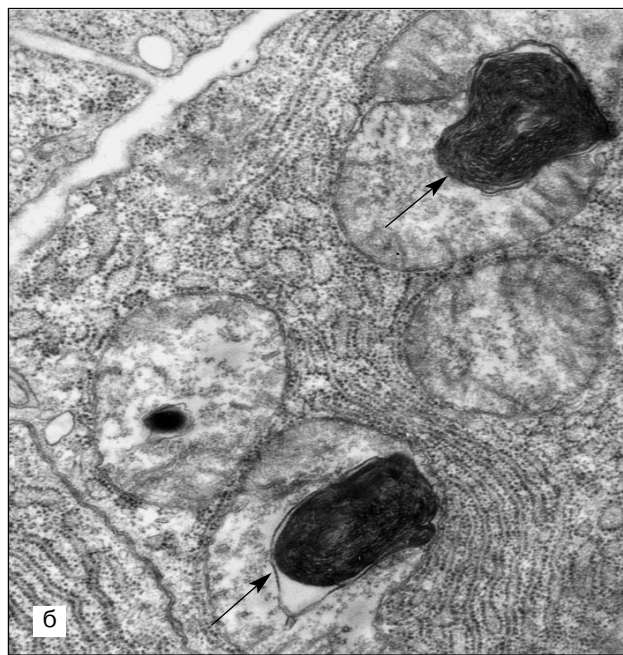
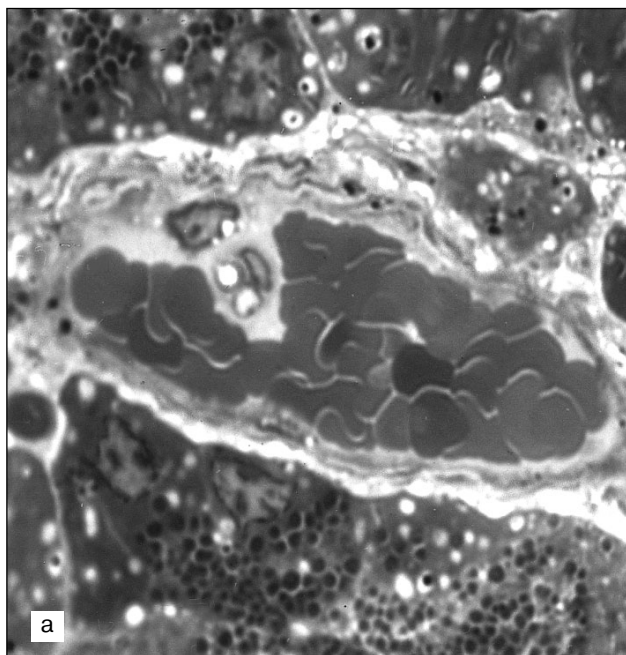
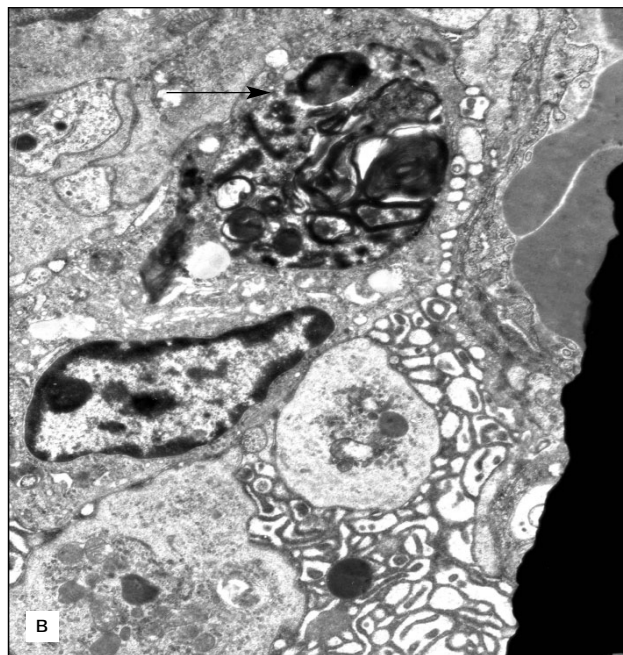


Рис. 2. Поджелудочная железа крысы после хронического воздействия гравитационных перегрузок.

а — переполненная кровью мелкая вена; б — резидуальные тельца внутри митохондрий ациноцитов (стрелки); в — деструкция нервного волокна (стрелка). а — метиленовый синий. а — об. 40, ок. 4; б — ув. 16 000; в — ув. 10 000.



лия ядер эндотелиоцитов, деструкция митохондрий), а также перикапиллярный отек.

При электронно-микроскопическом изучении ациноцитов наиболее существенные изменения были выявлены в митохондриях, которые претерпевают все стадии от гипертрофии с частичной деструкцией крист до образования осмиофильных миеліноподобных структур, занимающих нередко большую часть органеллы (см. рис. 2, б). Цитоплазма этих клеток содержит значительное количество гранул интенсивно окрашенных метиленовым синим и расположенных в апикальной части клеток. Свободные от секрета вакуолизмируют центральную и базальную части цитоплазмы.

В эндокриноцитах, наоборот, отмечается обеднение цитоплазмы гранулами секрета, часть клеток содержат мелкие вакуоли, при этом их цитоплазма приобретает «пенистый» вид. Наибольшим изменениям, так же как и в ациноцитах, подвержены митохондрии. Эти органеллы выглядят гипертрофированными, что подтверждается увеличением площади их сечения по сравнению с таковой в контроле в 1,5 раза (см. таблицу).

В безмиелиновых нервных волокнах митохондрии цитоплазмы осевых цилиндров также находятся на различных стадиях деструкции. При этом расположенные рядом с ними нейрофиламенты не претерпевают существенных изменений. Они равномерно распределены в цитоплазме, иногда между нейрофиламентами встречаются осмиофильные тельца.

Часть шванновских клеток находятся на различных стадиях деструкции (см. рис. 2, в).

Обсуждение полученных данных. Представленные в работе данные вскрыли существенные отличия структурных изменений в поджелудочной железе после острого и хронического воздействия ГП. При этом ведущим параметром этого экстремального фактора является продолжительность его воздействия, что согласуется с данными ряда работ, посвященных исследованиям строения других органов (гипофиза, надпочечника, нервных центров головного и спинного мозга, а также симпатических узлов) в аналогичном эксперименте [5, 7–9, 12].

Уже после кратковременного (острого) воздействия ГП отмечены морфологические проявления первичной реакции со стороны всех исследованных структурных компонентов поджелудочной железы. Такие изменения, как переполнение сосудов форменными элементами крови, наиболее отчетливо вы-

раженные в центральном звене гемомикроциркуляторного русла — капиллярах, были обнаружены так же и в других органах, в частности, надпочечнике [8]. Результаты данного исследования свидетельствуют о том, что ГП краниокаудального направления затрудняют отток крови из поджелудочной железы в воротную вену. Есть основания полагать, что выявленные нарушения в гемомикроциркуляторном русле могут влиять на развитие изменений других структурных компонентов органа.

При остром воздействии ГП эти изменения являются реактивными с преобладанием гиперпластических процессов преимущественно в митохондриях ациноцитов и эндокриноцитов. Они сочетаются с некоторым усилением секреторной активности клеток, а именно накоплением гранул секрета в цитоплазме, что ставит под сомнение точку зрения авторов [4], считающих, что кратковременные воздействия ГП приводят к развитию отчетливо выраженной гипоксии тканей. Если гипоксия и развивается после острого воздействия ГП, то наблюдаются лишь начальные ее проявления, оказывающие не угнетающее, а наоборот, стимулирующее влияние на жизнедеятельность клеток железы.

Выявленные изменения в цитоплазме осевых цилиндров в миелиновых и безмиелиновых волокнах объясняются тем обстоятельством, что нервные волокна дополнительно испытывают нагрузку по проведению необычных по силе и сочетанию афферентных импульсов, возникающих в результате смещения поджелудочной железы крысы при действии ГП. Такая точка зрения согласуется с мнением авиационных физиологов, принимающих во внимание необычную по силе и сочетанию афферентацию из внутренних органов при объяснении механизмов развития нарушений у людей, подвергающихся воздействию ГП [11].

Хроническое воздействие ГП, как следует из методики их моделирования, было в данном эксперименте систематическим, значительно более продолжительным, чем острое. Как и при остром воздействии, обращали на себя внимание изменения гемомикроциркуляторного русла. Однако, наряду с реактивными, были выявлены компенсаторно-приспособительные и деструктивные изменения в эндотелиоцитах стенки капилляров, а также явление «сладжа» эритроцитов в их просвете, перикапиллярный отек. Такие изменения капилляров могут затруднять транскапиллярный транспорт и приводить к преобразованиям в паренхиме поджелудочной железы и ее нервном аппарате.

Нарушение выведения секреторных гранул из цитоплазмы ациноцитов сочетается с деструкцией митохондрий и, вероятно, связано с гипоксией, развившейся как следствие изменения сосудов в условиях хронического воздействия ГП. Такое предположение согласуется с данными ранее опубликованных работ, свидетельствующих о том, что в топографически рядом расположенных с поджелудочной железой органах брюшной полости (в частности надпочечниках) после хронического воздействия ГП расстройство гемомикроциркуляции сопровождается повышением активности ферментов анаэробного окисле-

ния в аденоцитах [8]. При этом происходит компенсаторная активация гликолиза, который становится доминирующим путем окисления в клетке.

Отмечена зависимость между выраженностью изменений в цитоплазме шванновских клеток и структуры осевых цилиндров. Так, необратимые изменения в цитоплазме шванновских клеток сопровождаются тотальной деструкцией нервных волокон. Измененные нервные волокна и шванновские клетки находятся в непосредственной близости с капиллярами, в просвете которых отмечен сладж эритроцитов, а также разрушение части митохондрий в цитоплазме эндотелиоцитов (см. рис. 2, в). Очевидно, что полная деструкция безмиелиновых нервных волокон развивается в случае нарушения трофической функции шванновских клеток.

Несомненно, что, помимо «местных» механизмов выявленных нарушений, развитию последних способствуют также изменения в некоторых звеньях нервной и эндокринной регуляции деятельности поджелудочной железы.

Ранее было показано, что после хронического воздействия ГП в аналогичном эксперименте происходят деструктивные преобразования в узлах чревного сплетения [7]. Обнаружены изменения в нейронах *area postrema*, на мембранах которых находятся инсулиновые и глюкозорецепторы [13]. В этих нейронах наблюдались признаки дегенерации и даже гибель части из них. Деструктивные преобразования были выявлены и в нейронах, клетках глии, нервных волокнах и окончаниях блуждающего нерва [5], латеральном промежуточном ядре спинного мозга [7].

В целом описанные изменения могут нарушить стройную систему регуляции функции поджелудочной железы и должны быть учтены при исследовании механизмов нарушений в условиях воздействия ГП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Системный стереометрический анализ ультраструктур клеток. Кишинев, Штиинца, 1984.
2. Вартбаронов Р.А., Колягин В.Я., Карлов В.Н. и др. Теоретические аспекты реабилитации и профессионального здоровья летчика. Авиакосмическая и экологическая медицина, 1995, т. 29, № 5, с. 15–19.
3. Васильев А.Ю. Значение ультразвукового исследования в диагностике диффузных изменений поджелудочной железы у летного состава. Авиакосмическая и экологическая медицина, 1998, т. 32, № 2, с. 76–77.
4. Дроздова А.В. Влияние гравитационных перегрузок на воротную систему печени. В кн.: Вопросы авиационной и космической анатомии (сборник трудов кафедры нормальной анатомии). Л., изд. 1-го ЛМИ, 1968, вып. 1, с. 146–154.
5. Жуков А.А. и Пашенко П.С. Особенности структурных преобразований в грудных узлах симпатического ствола и нервном аппарате ствола блуждающего нерва после воздействия перегрузок +Gz. В кн.: Тезисы докладов Третьего Международного научно-практического конгресса Ассоциации авиационно-космической, морской, экстремальной и экологической медицины России: Человек в экстремальных условиях: проблемы здоровья, адаптации и работоспособности. М., изд. Ин-та медико-биол. проблем РАН и Гос. на-

- учно-исслед. испытательного ин-та военной медицины МО РФ, 2002, с. 146–147.
6. Книга В.В. и Пицык С.Г. Особенности заболеваемости, трудопотерь, медицинской дисквалификации летного состава и совершенствование врачебно-лётной экспертизы на современном этапе. *Авиакосмическая и экологическая медицина*, 2003, т. 37, № 3, с. 42–48.
 7. Пашенко П.С. Особенности изменений нейронов каудального узла блуждающего нерва и краниального симпатического узла после воздействия перегрузок кранио-каудального направления: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1981.
 8. Пашенко П.С. Симптоадреналовая и гипофиз-надпочечниковая системы в условиях воздействия на организм гравитационных перегрузок (морфо-функциональное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1993.
 9. Пашенко П.С. и Рисман Б.В. Структурные преобразования в сером веществе спинного мозга после воздействия гравитационных перегрузок. *Морфология*, 2002, т. 121, вып. 1, с. 49–54.
 10. Пономаренко В.А. Перспективы медицинского обеспечения профессионального здоровья авиаторов. В кн.: *Проблемы безопасности полетов*. М., изд. ВНИТИ, 1993, № 4, с. 3–12.
 11. Савин Б.М. Гипервесомость и функции центральной нервной системы. Л., Наука, 1970.
 12. Ступаков Г.П. и Ушаков И.Б. *Авиационная антропоэкология (Проблемы медицины авиационного труда)*. Воронеж, изд. Воронежск. мед. ин-та, 1999.
 13. Сухотерин А.Ф. Структурная организация area postrema в норме и при воздействии на организм гравитационных перегрузок (морфологическое и клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2001.

Поступила в редакцию 14.11.2005 г.

CHANGES IN THE PANCREAS STRUCTURE AFTER EXPOSURE OF THE ORGANISM TO GRAVITATIONAL OVERLOADS

P.S. Pashchenko and I.V. Zakharova

The aim of this study was to determine the changes in the pancreas structure after acute and chronic exposure of organism to gravitational overloads (GO). The experiments were conducted in 36 outbred albino male rats, 12 rats formed the control group. GO effect was modeled using the centrifuge; the value of the overload thus created amounted to 4,0–6,0 gravitational units. Pancreas structure was studied using histological, electron microscopic and morphometric methods. It was found that after acute exposure to GO, mainly the reactive changes were demonstrated all the pancreatic structures studied: acinocytes, endocrinocytes, blood vessels and nervous apparatus. Chronic exposure to GO resulted in both reactive modifications, similar to those described after an acute exposure, and various compensatory-adaptive and destructive changes.

Key words: *pancreas, acinocytes, endocrinocytes, blood vessels, nerves, gravitational overloads.*

Department of Normal Anatomy, Military Medical Academy, St. Petersburg.

© В.Ф. Иванова, А.А. Пузырев, 2006
УДК 616.153.455-008.61:611.37:599.323.4

В.Ф. Иванова и А.А. Пузырев

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ БЕЛОЙ КРЫСЫ ПРИ ВВЕДЕНИИ ГЛЮКОЗЫ

Отдел медико-биологических исследований (зав. — д-р мед. наук В.Ф.Иванова) Центральной научно-исследовательской лаборатории Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова

На белых крысах (n=20) методом электронной микроскопии с целью исследования влияния гипергликемии на поджелудочную железу проведено изучение воздействия 40% раствора глюкозы при его внутрибрюшинном ежедневном введении в течение 5 сут. Установлено, что многократное введение глюкозы сопровождается изменениями в строении В-эндокриноцитов, указывающими на активную секрецию инсулина. Последнее ведет к появлению новых мелких панкреатических островков, состоящих из В-эндокриноцитов и ацино-инсулярных клеток. Чаще всего ацино-инсулярные клетки располагаются на периферии вновь образованных островков, имеющих нередко структурную организацию по типу симпласта.

Ключевые слова: *панкреатические островки, В-эндокриноциты, ацино-инсулярные клетки, ультраструктура, глюкоза.*

Исследование структурно-функциональных изменений в эндокриноцитах поджелудочной железы при действии раздражителей, вызывающих повышенную секрецию островковых гормонов, представляет интерес для понимания механизмов развития инсулинзависимого диабета. С этой точки зрения изучение воздействия на панкреатические островки введения глюкозы представляется наиболее адекватным, так как именно она моделирует прицельную функциональную нагрузку на инсулинпродуцирующие В-эндокриноциты.

Показано, что введение глюкозы интактным животным сопровождается уменьшением массы панкреатических островков и снижением секреции инсулина [6, 8, 10, 12]. Структурные изменения эндокриноцитов поджелудочной железы при этом характеризуются сочетанием процессов деструкции и регенерации: развивается апоптоз инсулинообразующих В-эндокриноцитов [9], изменяется соотношение между последними, находящимися в состоянии покоя и функциональной активности [7], усиливается их пролиферация [13]. Восстановительные процессы в