

А.В. Азнаурян, А.Л. Торгомян и А.З. Азнаурян

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЫХЛОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И МАКРОФАГАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ

Кафедра гистологии (зав. — проф. А.В. Азнаурян) Ереванского государственного медицинского университета им. И. Гераци, e-mail: adelinatorgomyan@yahoo.com

В опытах на 50 крысах-самцах при использовании гистологических, гистохимических и электронно-микроскопических методов изучены клетки и межклеточное вещество рыхлой соединительной ткани, а также макрофагальная система при экспериментальном синдроме длительного раздавливания. Исследование показало, что компоненты рыхлой соединительной ткани и макрофагальная система активно реагируют на 1-часовую компрессию задней конечности. На 1-е и особенно на 7-е сутки после декомпрессии у животных как в подкожной рыхлой соединительной ткани, так и в строме различных органов (легкое, сердце, почка) выявляются грубые структурно-функциональные изменения клеток и межклеточного вещества, которые частично регрессируют к 30-м суткам. Эти изменения включают структурные нарушения фибробластов, изменения числа и степени дегрануляции тучных клеток, подавление синтеза РНК в плазмобластах и лимфобластах, разрушение коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон. Число макрофагов в печени, легких, селезенке и лимфатических узлах уменьшается через 1–7 сут после декомпрессии. В некоторых органах этот эффект сохраняется до 20-х суток. В макрофагах снижается активность кислой фосфатазы.

Ключевые слова: соединительная ткань, макрофаги, синдром длительного раздавливания.

Синдром длительного раздавливания (СДР) — сложный симптомокомплекс, развивающийся после возобновления кровотока в поврежденных тканях и характеризующийся механической травмой, интоксикацией, острой почечной, печеночной и сердечной недостаточностью, т. е. вовлечением в патологический процесс многих органов и систем организма [2, 5 — 7, 13].

Несмотря на достигнутые успехи в исследовании структурных и ультраструктурных изменений жизненно важных органов в ранние сроки СДР, в литературе отсутствуют данные об изменениях рыхлой соединительной ткани в различных органах при СДР. При этом важное значение имеет структурно-функциональное состояние тех клеточных элементов рыхлой соединительной ткани, которые синтезируют большое количество биологически активных веществ, принимают активное участие в обменных реакциях организма и синтезе межклеточного вещества.

Целью настоящего исследования явилось комплексное гистологическое, гистохимическое и электронно-микроскопическое исследование подкожной рыхлой соединительной ткани и стромы внутренних органов в динамике до 1 мес после декомпрессии при экспериментальном СДР.

Материал и методы. Объектом исследования служили 50 белых беспородных крыс-самцов массой 130–150 г. Эксперименты и умерщвление (декапитация) животных проводили под эфирным наркозом в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных

животных» (приказ № 755 от 12.08.1977 г. МЗ СССР). СДР воспроизводили на специальной установке путем локальной компрессии одной тазовой конечности в течение 1 ч [1]. Контролем служили животные, которые находились в установке в течение того же времени, но без груза. В каждой группе было по 20 крыс. Кусочки кожи, печени, легкого, сердца, почек, селезенки и лимфатических узлов брали на 1-, 7-, 20-е и 30-е сутки после декомпрессии.

Препараты окрашивали гистологическими и гистохимическими методами: гематоксилином — эозином, толуидиновым синим (для выявления тучных клеток), железным гематоксилином по Ясвоину, азуром II — эозином, фуксином Вейгерта, пиронином по Браше. Окраску эластических и коллагеновых волокон производили соответственно орсеином и гематоксилином — пикрофуксином по методу Ван-Гизона. Были использованы также методика серебрения по Гомори, окраска по Массону. Количество клеток подсчитывали в 50 полях зрения.

Для выявления РНК в клетках плазмочитарного ряда пленочные препараты рыхлой соединительной ткани окрашивали галлоцианином — хромовыми квасцами по Эйнарсону. Для исследования микроциркуляторного русла рыхлой соединительной ткани на пленочных препаратах, окрашенных по А.М. Чилингяру [12], определяли количество капилляров, их диаметр, общую длину, обменную поверхность и емкость капиллярного русла. Измерения проводили с помощью окулярного микрометра в 20 полях зрения. Рассчитывали количество капилляров, приходящееся на 1 мм³ [9].

Кислую фосфатазу выявляли методом азосочетания на криостатных срезах, фиксированных непродолжительное время на предметных стеклах в холодном ацетоне. Оценку содержания РНК в клетках плазмочитарного ряда (плазмобластах, лимфобластах), активности кислой фосфатазы в макрофагах проводили на цитофотометре ЛЮАМ-3 одно-волновым методом при длине волны 550 нм.

Для электронно-микроскопического исследования материал получали после 1-часовой экспозиции, фиксировали в 2% растворе глutarальдегида, дополнительно фиксировали в 1% растворе OsO_4 , заливали в смесь эпон и аралдита. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца [11] и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 (Япония). Часть материала была подвергнута биофизическому исследованию с измерением вязкоупругих свойств волокнистых структур подкожной рыхлой соединительной ткани в термостатированной влажной камере. Для характеристики упругих свойств волокнистых структур определяли модуль Юнга E и логарифмический декремент затухания. Все полученные цифровые данные подвергнуты обработке методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования. У интактных крыс на пленочных препаратах подкожной рыхлой соединительной ткани, окрашенных гематоксилином — эозином, выявляются зрелые фибробласты с множественными отростками, овальным светлым ядром, а также малоотростчатые юные фибробласты со светлыми ядрами и интенсивно базофильной цитоплазмой. Наблюдаются также фиброциты с крыловидными отростками и малым объемом цитоплазмы. Среди разных форм фибробластов преобладают зрелые, активно функционирующие клетки.

Через 24 ч после декомпрессии подкожная рыхлая соединительная ткань характеризуется обилием клеточных элементов. Отмечается изменение конфигурации фибробластов, контуры клеток становятся более извилистыми, отчетливо выражены их набухшие отростки. Цитоплазма клеток базофильна, пенистая, от нее отделяются мелкие фрагменты. Ядра клеток увеличены, их контуры неровные. Выявляются также юные фибробласты.

На 7-е сутки после декомпрессии в подкожной рыхлой соединительной ткани обнаружен значительный полиморфизм фибробластов (крупные, мелкие и гипертрофированные клетки). Контуры клеток и их ядер неровные, цитоплазма менее базофильна. Преобладают молодые формы фибробластов. На 30-е сутки выявляются фибробласты, морфологически сходные с таковыми у интактных животных, а также гипертрофированные фибробласты.

При электронно-микроскопическом исследовании фибробластов в 1-е сутки после декомпрессии выявлено, что хроматин сконцентрирован на периферии ядер, перинуклеарное пространство расширено, резко уменьшено число рибосом, связанных с мембранами цистерн гранулярной эндоплазматической сети, а свободные рибосомы в большом количестве располагаются по всей цитоплазме. Выявляется просветление матрикса

митохондрий и незначительное их набухание. На 7-е сутки изменения сохраняются. На 30-е сутки фибробласты морфологически сходны с клетками животных контрольной группы.

Тучные клетки, выявляющиеся в подкожной рыхлой соединительной ткани интактных животных на пленочных препаратах, окрашенных толуидиновым синим, имеют крупные размеры, короткие широкие отростки, насыщены гранулами. Они β -метахроматичны при окраске толуидиновым синим и пиронинофильны при окраске по Браше. Тучные клетки расположены равномерно среди других клеточных элементов и постоянно встречаются вокруг кровеносных сосудов, иногда лежат цепочками по 5–10 клеток.

На 1-е сутки после декомпрессии выявляется активная дегрануляция тучных клеток. Имеются массивные участки ткани, сплошь усеянные метахроматическими гранулами. Морфометрические исследования свидетельствуют о том, что уже в данный срок эксперимента происходит уменьшение количества тучных клеток по сравнению с таковым у контрольных животных (табл. 1).

На 7-е сутки также наблюдается активная дегрануляция тучных клеток. Встречаются клетки без зерен, интенсивность окрашивания их цитоплазмы снижена. Количество тучных клеток уменьшается.

При электронно-микроскопическом исследовании тучные клетки характеризуются неровной поверхностью, многочисленными выпячиваниями цитоплазмы. Количество гранул в цитоплазме снижено, они расположены по периферии клетки.

Макрофаги в пленочных препаратах животных контрольной группы — крупных размеров с множеством отростков и одним небольшим округлым, реже бобовидным ядром. Цитоплазма их базофильна.

Через 24 ч после СДР макрофаги расположены небольшими группами или поодиночке. Встречаются клеточные элементы со сморщенными ядрами и узким ободком цитоплазмы. На

Таблица 1

Количество тучных клеток в подкожной рыхлой соединительной ткани крысы при экспериментальном синдроме длительного раздавливания ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$)

Срок после декомпрессии (сут)	Количество клеток на условной единице площади препарата
0 (контроль)	12,9±0,7
1	8,28±0,9*
7	8,5±0,8*
30	9,8±0,5*

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

7-е сутки изменения макрофагов сохраняются, и лишь на 30-е сутки выявляются макрофаги, морфологически сходные с клетками животных контрольной группы. Через 1 сут после декомпрессии выявляется уменьшение складчатости поверхности макрофагов и уменьшение количества лизосом. Ультраструктурные изменения макрофагов сохраняются на 7-е сутки.

Плазмоциты в пленочных препаратах, окрашенных по Брассе, у интактных крыс имеют овальную форму, относительно небольшое эксцентрично расположенное ядро округлой или овальной формы. Их цитоплазма резко базофильна. При окраске препаратов галлоцианином — хромовыми квасцами по Эйнарсону в клетках плазмocитарного ряда (плазмобластах, лимфобластах) выявляется высокое содержание РНК.

Через 1 сут после декомпрессии при цитофотометрии определяется снижение содержания РНК в клетках плазмocитарного ряда на 34,6% по сравнению с таковым в контрольной группе животных.

Электронно-микроскопическое исследование плазмocитов показало, что на 1-е сутки после декомпрессии в них происходит гипертрофия комплекса Гольджи и деструкция цистерн гранулярной эндоплазматической сети. В цитоплазме выявляются единичные свободные рибосомы. Полная деструкция органелл в цитоплазме плазмocитов отмечена на 7-е сутки. Контур ядра неровные. На 30-е сутки зрелые плазмocиты содержат меньше свободных рибосом в цитоплазме.

Исследование межклеточного вещества рыхлой соединительной ткани при окраске препаратов гематоксилином — пикрофуксином по Ван-Гизону у интактных крыс выявило коллагеновые волокна в виде волнообразно изогнутых, лентовидных тяжей, расположенных мощными пучками. На 1-е сутки после декомпрессии отмечены набухание, гомогенизация, а также резорбция коллагеновых волокон. Указанные изменения сохраняются на 7-е сутки; на 30-е сутки наблюдается частичное восстановление структур.

Эластические волокна в подкожной рыхлой соединительной ткани интактных животных выявляются при окраске орсеином, по Вейгерту, а также по методу Массона. Густо расположенные и идущие в различных направлениях, они представлены большей частью тонкими волокнами, анастомозирующими друг с другом и образующими широкопетлистую сеть. Через 1 сут после декомпрессии выявляется выпрямление эластических волокон и их распад на фрагменты. Определяются также эластические элементы в виде спиралевидных нитей, зерен, глыбок. На 7-е сутки фрагментация эластических волокон сохраняется. На 30-е сутки выявляется повышенное количество густо расположенных эластических волокон, образующих широкопетлистую сеть. Эластические волокна представлены большей частью тонкими нитями, некоторые из них образуют клубочки.

При биофизическом исследовании на 7-е сутки после декомпрессии в пленочных препаратах выявлены нарушения механических свойств волокнистых образований. Через 1 мес после декомпрессии определяется частичное восстановление модуля Юнга и логарифмического декремента затухания.

Сосуды микроциркуляторного русла рыхлой соединительной ткани при СДР уже через 1 сут после декомпрессии изменены — отмечены нарушения непрерывности капиллярной сети, интенсивности окрашивания, а также сдвиги морфометрических показателей (табл. 2).

Через 1 сут после декомпрессии в соединительной ткани сердца отчетливо выражено набухание коллагеновых волокон со сглаживанием фибриллярности и гомогенизацией отдельных пучков. В миокарде выявляется расплавление соединительной ткани и превращения ее в аморфное, неравномерно окрашенное, выделяющееся на фоне мышечных волокон вещество. Отмечена фрагментация эластических волокон.

На 7-е сутки после декомпрессии в соединительной ткани эндо- и эпикарда происходит утолщение коллагеновых волокон. Отмечается набухание и гомогенизация коллагеновых волокон с ослаблением их тинкториальных свойств.

Таблица 2

Количественные показатели, характеризующие микроциркуляторное русло в подкожной рыхлой соединительной ткани крысы в динамике после декомпрессии ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$)

Исследованные показатели	Контроль	1 сут	7 сут	30 сут
Диаметр капилляров, мкм	5,10±0,010	7,60±0,20*	6,90±0,12*	5,70±0,16*
Общая длина капилляров, мкм	2483±46	2745±79*	2458±27	2378±13
Общая поверхность капилляров, мм ²	40,6±0,7	67±4**	58,2±0,9**	42±4
Емкость капиллярного русла, мм ³	0,050±0,0015	0,130±0,012***	0,090±0,0013***	0,06±0,08

Примечание. В каждой группе исследовано по 5 животных. Здесь и в табл. 3: различия по сравнению с контролем значимы: * при $P < 0,05$; ** при $P < 0,005$; *** при $P < 0,001$.

Таблица 3

Количество макрофагов и активность кислой фосфатазы в различных органах крыс при экспериментальном синдроме длительного раздавливания ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$)

Исследованный орган	Срок после декомпрессии, сут	Количество макрофагов, усл. ед.	Активность кислой фосфатазы, усл. ед.
Печень	0 (контроль)	10,6±0,9	0,51±0,11
	1	8,1±0,3*	0,21±0,05*
	7	5,4±1,2*	0,10±0,13*
	20	9,5±0,9	0,21±0,04*
Селезенка	0 (контроль)	26,4±2,1	0,62±0,12
	1	12,4±2,1**	0,29±0,06*
	7	9,2±2,0**	0,15±0,13
	20	1,9±0,6**	0,35±0,07*
Лимфатические узлы	0 (контроль)	32,7±2,4	0,304±0,010
	1	21,6±1,0**	0,10±0,07*
	7	5,70±0,12**	0,201±0,012
	20	11,7±1,5*	0,29±0,13
Легкие	0 (контроль)	11,0±2,0	0,61±0,11
	1	1,1±0,4*	0,26±0,05*
	7	2,10±0,26*	0,20±0,04*
	20	2,2±0,7*	0,14±0,03*

При импрегнации препаратов нитратом серебра по методу Гомори выявляется очаговая фрагментация и распад ретикулярных волокон.

Аналогичные изменения при СДР наблюдаются в соединительной ткани легких. Происходит распад эластических волокон, набухание и гомогенизация коллагеновых волокон. На 1-е и 7-е сутки выявляются разрушенные межалвеоларные перегородки.

В строме почки также определяются сходные изменения, в капсуле органа они менее отчетливо выражены. Выявлено утолщение наружной стенки капсулы капиллярных клубочков.

В препаратах печени, окрашенных гематоксилином — эозином, видны крупные клетки треугольной или клинообразной формы, имеющие отростки. Тела этих клеток, а иногда и их отростки выступают в просвет капилляра. Это — клетки Купфера, более многочисленные на периферии печеночных долек. Количество этих клеток в печени при СДР снижается с 1-х суток опыта, доходя до минимума на 7-е сутки. К 20-м суткам оно несколько увеличивается (табл. 3). Активность кислой фосфатазы в них значительно подавляется к 7-м суткам.

В лимфатических узлах макрофаги выявляются в синусах и мозговых тяжах, в паракортикальной области и в коре, где постоянные скопления макрофагов отмечаются в центральных частях лимфоидных узелков. Аналогичная картина свойственна и лимфоидным узелкам (В-зависимым зонам) селезенки и их периартер-

риальным лимфоидным муфтам (Т-зависимым зонам). Много макрофагов и в красной пульпе — в перегородках между венозными синусами, часть располагается и в самих синусах.

В селезенке через 1 сут после декомпрессии происходит резкое уменьшение количества активных макрофагов по сравнению с таковым в контрольной группе. Снижение количества макрофагов продолжается на 7-е и 20-е сутки. На 7-е сутки по сравнению с контрольной группой их количество уменьшается почти в 14 раз.

Гистоэнзимологическое исследование лимфатических узлов и селезенки выявило очаговые скопления клеток с активностью кислой фосфатазы в герминативных центрах узелков, синусах и паракортикальной зоне, которые в основном представлены макрофагами. Кислая фосфатаза обнаруживается в клетках Т- и В-зависимых зон с одинаковой частотой. Клетки синусов лимфатических узлов обладают большей активностью фермента.

Активность кислой фосфатазы в лимфатических узлах и селезенке при СДР изменяется незначительно на 1-е сутки эксперимента, к 7-м суткам она снижается, к 20-м суткам — повышается по сравнению с данными, полученными на 7-е сутки.

В легком макрофаги обнаруживаются в интерстициальной соединительной ткани, среди эпителиоцитов альвеол; встречаются также свободные клетки в просвете альвеол. При СДР отмечается снижение количества макрофагов через 1 сут почти в 10 раз по сравнению с таковым в кон-

троле; к 20-м суткам оно несколько нарастает. Содержание кислой фосфатазы в них значительно снижается к 20-м суткам (см. табл. 3).

Обсуждение полученных данных. Проведенные исследования показали, что при СДР в рыхлой соединительной ткани наблюдаются характерные изменения. В фибробластах выявляются изменения конфигурации, извилистость контуров клеток, пенистость цитоплазмы, встречаются также гипертрофированные формы клеток [3]. Макрофаги характеризуются уменьшенной складчатостью, полиморфизмом лизосом и уменьшением их количества, а также снижением активности кислой фосфатазы, что свидетельствует о подавлении их деятельности [7, 14]. В плазмочитах отмечается уменьшение базофилии цитоплазмы и количества РНК, слабо выраженная гранулярная эндоплазматическая сеть, что является морфологическим подтверждением снижения функциональной активности иммунной системы [7, 10]. В тучных клетках обнаруживается дегрануляция, вплоть до полного распада клеток, стертость ядерных границ; происходит также уменьшение количества клеток [4].

Результаты исследований волокнистых структур рыхлой соединительной ткани дают основание констатировать их высокую чувствительность и большую лабильность после декомпрессии. При этом появление гомогенизированных пучков и грубофибриллярных коллагеновых волокон является морфологическим подтверждением их глубокой деструкции и распада [3]. Снижения модуля Юнга и логарифмического декремента затухания свидетельствуют о нарушении вязкоупругих свойств коллагеновых волокон. Отмечаются фрагментация и распад эластических волокон.

При СДР в соединительной ткани сердца, легких, печени и почек обнаруживаются гистологические изменения в виде гомогенизации коллагеновых пучков, деструкции эластических волокон. При этом выраженность указанных изменений в разные сроки после декомпрессии в отдельных органах неодинакова, что свидетельствует об органоспецифических особенностях рыхлой соединительной ткани.

Исследования микроциркуляторного русла рыхлой соединительной ткани в динамике эксперимента свидетельствуют об изменении диаметра, общей длины, емкости, обменной поверхности капилляров после декомпрессии [9].

Комплексное исследование рыхлой соединительной ткани при экспериментальном СДР показало, что в 1-е сутки после декомпрессии происходят грубые изменения во всех ее структу-

рах, которые персистируют и приобретают более деструктивный характер на 7-е сутки. Через 30 сут не происходит полного морфофункционального восстановления этой ткани.

Через 1 сут после декомпрессии количество макрофагов в печени изменяется незначительно. В селезенке и лимфатических узлах отмечается резкое уменьшение количества активных макрофагов. В легких также снижается количество макрофагов (в 10 раз по сравнению с таковым в контрольной группе). Гистоэнзимологическое исследование выявляет снижение активности кислой фосфатазы. Эти данные указывают на угнетение реакций иммунной защиты [2, 5, 7]. Обнаруженные нами деструктивные изменения в междольковых перегородках легкого и в капсуле капиллярных клубочков почки соответствуют ранее описанным [2, 8, 13].

На 7-е сутки в селезенке и лимфатических узлах происходит резкое снижение количества макрофагов, которое продолжается с 1-х суток декомпрессии после экспериментального СДР. Активность кислой фосфатазы в селезенке и в лимфатических узлах снижается. В печени на 7-е сутки после декомпрессии количество макрофагов и активность кислой фосфатазы уменьшается, достигая минимальных значений. В легких количество макрофагов несколько повышается по сравнению с таковым в предыдущий срок. Активность кислой фосфатазы продолжает снижаться по сравнению с соответствующим показателем в контрольной группе, на 20-е сутки эксперимента в печени количество макрофагов начинает повышаться, очевидно, за счет притока моноцитов в орган и их интенсивной дифференцировки в макрофаги [14]. Активность кислой фосфатазы незначительно повышается, однако в целом остается на низком уровне. В селезенке и лимфатических узлах на 20-е сутки после декомпрессии при экспериментальном СДР отмечается частичное восстановление ультраструктуры макрофагов. Их количество в селезенке продолжает снижаться, достигая минимальных значений. В лимфатических узлах отмечается некоторое повышение количества макрофагов по сравнению с таковым на 7-е сутки. Активность кислой фосфатазы и в селезенке, и в лимфатических узлах несколько повышается по сравнению с таковой на 7-е сутки. В легких наблюдается аналогичная картина.

Таким образом, результаты проведенных комплексных морфофункциональных исследований свидетельствуют о том, что при экспериментальном СДР после декомпрессии на 1-е и 7-е сутки у животных как в подкожной рыхлой соедини-

тельной ткани, так и в строме различных органов выявляются грубые структурно-функциональные изменения клеток и межклеточного вещества, к 30-м суткам происходит их частичное восстановление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абгарян Г.А., Зильфян А.В. и Оганесян О.В. Установка для воспроизведения и изучения в эксперименте патогенеза и терапии синдрома длительного раздавливания. Рац. предложение, выданное ЕРГМУ, № 158, 1990.
2. Азнаурян А.В. и Саакян К.Т. Морфофункциональная характеристика легких при синдроме длительного раздавливания. Рос. морфол. вед., 2001, № 1–2, с. 175–178.
3. Арутюнов В.Д., Батсура Ю.Д. и Кругликов Г.Г. Строение фибробластов и волокнистых структур соединительной ткани по данным растровой электронной микроскопии. Арх. пат., 1975, т. 37, № 9, с. 10–15.
4. Виноградов В.В. и Воробьева Н.Ф. Тучные клетки. Новосибирск, Наука, 1973.
5. Григорян Р. Синдром длительного сдавливания мягких тканей. Арохчапаутюн, 1989, № 2, с. 22–26.
6. Дубицкий А.Е., Семенов И.А. и Чепкий Л.П. Синдром длительного раздавливания тканей. В кн.: Медицина катастроф. Киев, Здоровье, 1993, с. 292–303.
7. Мкртчян Г.Л. Морфофункциональные изменения органов иммунной системы при синдроме длительного раздавливания в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Ереван, 2001.
8. Морозова Р.С. и Морохова Н.И. Коллагеновые и эластические волокна альвеолярно-капиллярной стенки в норме и при действии перегрузок. В кн.: Соединительная ткань в норме и патологии. Новосибирск, Наука, 1968, с. 148–154.
9. Сисакян С.А. Новый микроскопический метод выявления капилляров сердца. Кровообращение, 1973, т. 4, № 6, с. 3–9.
10. Хаитов Р.М. и Пинегин Б.В. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика и лечение. Иммунология, 1999, № 1, с. 14–17.
11. Хокс П. Электронная оптика и электронная микроскопия. М., Мир, 1974.
12. Чинггарян А.М. Новый кальций-аденозинтрифосфатный метод для выявления внутриорганных микроциркуляторного русла у кошек. Докл. АН АрмССР, 1986, т. 88, вып. 1, с. 66–71.
13. Better O.S. and Rubinstein J. Management of shock and acute renal failure in casualties suffering from the crush-syndrome. Ren. Fail., 1997, v. 199, № 5, p. 64–653.
14. Tomassini N., Renaud F.L., Roy S. and Loh H.H. Mu and delta receptors mediate morphine effects on phagocytosis by murine peritoneal macrophages. J. Neuroimmunol., 2003, v. 136 № 1–2, p. 9–16.

Поступила в редакцию 16.05.06

Получена после доработки 10.04.07

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE LOOSE CONNECTIVE TISSUE AND MACROPHAGE SYSTEM IN EXPERIMENTAL CRUSH-SYNDROME

A.V. Aznauryan, A.L. Torgomyan and A.Z. Aznauryan

Cells and the extracellular matrix of the loose connective tissue as well as the macrophage system were studied in experimental crush-syndrome in 50 rats using histological, histochemical and electron microscopical methods. The results of the investigation have shown that the components of the loose connective tissue and the macrophage system actively responded to 1-hour-long hindlimb compression. Severe structural and functional injury of the cells and extracellular matrix of the subcutaneous loose connective tissue and of the stroma of different organs (lung, heart, kidney) was detected on day 1, was especially pronounced on day 7 and partly regressed by day 30 after the decompression. These changes included the structural damage of fibroblasts, changes in the number and degranulation of the mast cells, inhibition of RNA synthesis in plasmoblasts and lymphoblasts and the destruction of the collagen, elastic and reticular fibers. The number of macrophages in the liver, lungs, spleen, lymph nodes was reduced on days 1 and 7 after the decompression, in some organs this effect persisted until day 20. The activity of acid phosphatase was reduced in the macrophages in crush-syndrome.

Key words: *connective tissue, macrophages, crush-syndrome.*

Department of Histology, Cytology and Embryology, Yerevan State Medical University.