

клеток с пониженным и повышенным уровнем SH-групп.

Анализ представленного материала дает основание утверждать, что заболевания щитовид-

ной железы приводят к стойкой перестройке эритроцитарной популяции с исчезновением клеток с высоким содержанием липопротеинового комплекса.

### Литература

1. Балаболкин М.И. Неотурные вопросы тиреодологии // Тер. архив. 1988. № 9. С. 136-141.
2. Касаткина Э.П. Иоддефицитные заболевания у детей и подростков (пленарная лекция) // Пробл. эндокринологии. 1997. № 3. С. 3-7.
3. Коровина Н.А. и др. Характеристика показателей центральной гемодинамики у детей из регионов с различной экологической обстановкой // Педиатрия. 1994. № 5. С. 23-24.
4. Пономарева Л.П. и др. Экологические факторы в генезе нарушений функции щитовидной железы у детей // Новые технологии в педиатрии: Тез. докл. конгресса педиатров России. М., 1995. С. 45-46.
5. Холодова Е.А., Козюк Т.В. О гиперплазии щитовидной железы // Пробл. эндокринологии. 1989. Т. 35. № 2. С. 52-53.
6. Ярошенко В.И., Голунов А.И. Выявляемость тиреоидной патологии при скрининговом обслуживании населения в Херсонской области // Пробл. эндокринологии. 1994. Т. 40. № 4. С. 13-14.
7. Колосова М.В. Структурно-метаболический статус эритроцитов и механизмы нарушения периферического звена эритрона у детей с острой пневмонией в период реконвалесценции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1991.
8. Нагаева Т.А. Структурно-метаболический статус эритроцитов периферической крови при геморрагическом васкулите у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1997.

УДК 616.5-001.28.29

*А.С. Мельчиков\*\**, *С.В. Низкодубова\**, *Н.М. Шевцова\*\**

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ И СПИННОГО МОЗГА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ СВЧ- И ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

\*Томский государственный педагогический университет

\*\*Сибирский государственный медицинский университет

В последние годы все более активное внимание уделяется изучению влияния на организм ионизирующих и неионизирующих излучений, что находит свое отражение на страницах отечественной и зарубежной печати [1-5]. Вместе с тем остается слабоизученным комбинированное воздействие на организм указанных выше факторов. Учитывая вышеизложенное, была поставлена задача изучить характер морфологических изменений, возникающих под воздействием микроволн и рентгеновских лучей в коже и спинном мозге экспериментальных животных в зависимости от срока, прошедшего после прекращения воздействия и локализации.

Работа проведена на 42 половозрелых морских свинках-самцах массой 400-450 г, которые подвергались комбинированному воздействию неионизирующего микроволнового (НМИ) и ионизирующего излучений. Поступивших из карантина животных первоначально облучали микроволнами (длина волны - 12,6 см, ППМ-60 мВт/см<sup>2</sup>, экспозиция - 10 мин). В качестве генератора служил терапевтический аппарат «ЛУЧ-58», работающий в непрерывном режиме. Через сутки после воздействия НМИ животные подвергались воз-

действию ионизирующего излучения (общая доза - 5 Гр). В качестве источника ионизирующего излучения использовалась рентгеновская терапевтическая установка «РУМ-17». Облучение производилось в одно и то же время суток, с 10 до 11 ч, исходя из данных A.L. Gerbes, B.L. Arbogast (1984). Животные забивались методом декапитации в утренние часы сразу (первые минуты), через 6 ч, на 1, 5, 10-е сут после воздействия ионизирующего излучения. Кусочки кожи были взяты из строго определенных участков (голова, спина, живот). Материал фиксировался в 12 % нейтральном формалине, 96° спирте и жидкости Карнуа. Объекты заливались в парафин и после разложения на срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и Эйнарсону. На криостатных срезах выявлялась активность щелочной фосфатазы (ЩФ) по Burstone (1962) и сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по Lojda (1965). Полученные на замораживающем микротоме срезы импрегнировались азотно-кислым серебром по Бильшовскому-Гросс в модификации А.И. Рыжова и окрашивались черным суданом «Б». Спинной мозг брался из строго определенных участков (шейный, грудной и пояс-

ничный отделы). Материал фиксировался в 96° спирте и жидкости Карнуа. Объекты заливались в парафин и после разложения на срезы, толщиной 5–7 мкм, окрашивались гематоксилином и эозином, толуидиновой синью по Нисслию, галлоцианином по Эйнарсону. На криостатных срезах выявлялась активность ЩФ и СДГ по указанным выше методикам. Материал, используемый для изучения активности ферментов, находился в жидком азоте.

Как показало изучение экспериментального материала, полученного от забитых животных, сразу после окончания воздействия и через 6 ч в коже обращает на себя внимание некоторое нарушение сродства цитоплазмы клеток росткового слоя эпидермиса к кислым красителям. Так, при окраске срезов головы и спины гематоксилином и эозином цитоплазма части клеток базального и шиповатого слоев интенсивнее, нежели в контроле, окрашивается эозином, а также галлоцианином по Эйнарсону. В клетках росткового слоя и эпителиальных влагалищ волос имеет место вакуолизация цитоплазмы и некоторое смещение ядер на периферию перикариона. Описываемые клетки также нередко характеризуются гиперхромией ядер, слабо выраженным пикнозом и нарушением распределения хроматина.

В собственно коже на фоне не в одинаковой степени расширенных артериальных и венозных сосудов имеет место периваскулярный отек, гомогенизация и набухание коллагеновых волокон, дисхромия, а иногда разволокнение фибриллярного аппарата. Сродство части коллагеновых волокон к фуксину при окраске по Ван-Гизону повышено. Через 6 ч после окончания облучения в различных участках кожи в осевых цилиндрах мягкотных проводников сетчатого слоя и неподалеку от корней волос иногда можно видеть приблизительно одинаковой величины варикозные утолщения. Около подобного типа волокон леммоциты обладают ядрами умеренной величины, проявляющими повышенное сродство к серебру. При окраске срезов черным суданом миелиновые проводники выявляются нечасто, причем это касается всех изученных отделов кожи. У подавляющего большинства выявляющихся волокон миелин сохранен, но сродство его к красителю не всегда одинаково.

На протяжении 1-х сут после окончания воздействия большинство нейронов серого вещества спинного мозга проявляют умеренное сродство к толуидиновой сини и галлоцианину. Наряду с этим, через 6 и 24 ч после воздействия, глыбки нисслевского вещества ряда нервных клеток шейного и грудного отделов измельчены, с заметно сниженным сродством к толуидиновой сини. В передних рогах отдельные нейроны гиперхромны. Нисслевское вещество чаще распределено

равномерно в цитоплазме нервных клеток, реже концентрируется на одном из полюсов либо преимущественно около ядра. Обращает на себя внимание наличие глыбок фиброида на большом протяжении в части нейритов как передних, так и задних рогов. Ядра нейронов в большинстве случаев занимают центральное положение и имеют овальную либо округлую форму. Вместе с тем в шейном и грудном отделах части объектов можно видеть нервные клетки со смещением ядра к плазмолемме, уменьшением его размеров, пикноморфностью, а также смещением ядрышка на периферию, неравномерностью распределения хроматина, глыбки которого нередко концентрируются преимущественно около кариолеммы. Как в белом, так и сером веществе спинного мозга кровеносные сосуды расширены, полнокровны, наблюдаются явления периваскулярного отека. При этом в артериальных и венозных сосудах ядра эндотелиоцитов правильно ориентированы по отношению базальной мембраны, часть из них пикнотизирована и проявляет повышенное сродство к основным красителям.

В указанный срок продолжает сохраняться повышенное сродство отдельных клеток базального и шиповатого слоя к эозину и галлоцианину при окраске по Эйнарсону. В ряде исследуемых объектов в клетках росткового слоя эпидермиса, наружных корневых влагалищ волос имеет место вакуолизация цитоплазмы. Отдельные описываемые клетки характеризуются гиперхромией ядер и пикнозом. При окраске по Эйнарсону в ядрах наблюдается нарушение распределения хроматина, характеризующееся смещением основного вещества к кардиолемме. Активность ЩФ в цитоплазме эндотелиоцитов сосудов сетчатого и сосочкового слоев, в частности в артериях, расположенных около корня волос и слюнных желез, в вышеописанные сроки возрастает по сравнению с контролем. Активность СДГ в эпителиоцитах эпидермиса, волосных фолликулов, слюнных желез снижена по сравнению с контролем. На 5-е сут после окончания воздействия обращает на себя внимание увеличение доли нейронов со сниженным сродством к толуидиновой сини и галлоцианину. Часть из них с сохранившимся либо пикнотизированным ядром окружена большим количеством глиоцитов, больше, чем в предыдущие сроки, в передних рогах серого вещества и нервных клеток, проявляющих повышенное сродство к красителям, а также нейронов с явлениями периферического и тотального хроматолиза. Ядра нейронов в большинстве случаев занимают центральное положение, имеют овальную либо округлую форму, наряду с этим часть из них смещена на периферию клетки, пикнотизирована. Нередко смещается к кариолемме и ядрышко. Отмечается неравномерность распре-

деления глыбок хроматина в кариоплазме не только нейронов, но и глиальных клеток.

В указанный срок продолжает сохраняться повышенное сродство к красителям со стороны клеток эпидермиса, причем в наибольшей степени это выражено в клетках зернистого слоя. В цитоплазме ряда клеток базального слоя эпидермиса наблюдается вакуолизация.

Ядра вакуолизованных клеток пикноморфны, проявляют повышенное сродство к основным красителям. В базальном слое эпидермиса ряда объектов ядра утрачивают присущее им в норме расположение, отмечается нарушение их ориентации. При окраске по Эйнарсону в ядрах наблюдается нарушение распределения хроматина, глыбки которого расположены преимущественно около кариолеммы. В собственно коже отмечается умеренное расширение артериальных и венозных сосудов, явления периваскулярного отека. В адвентиции указанных сосудов – набухание коллагеновых волокон, повышение сродства к фуксину части из них, гомогенизация.

Выраженные изменения со стороны нервного аппарата кожи экспериментальных животных отмечаются как на 5-е, так и на 10-е сут после окончания воздействия. Со стороны отдельных нервных волокон сетчатого слоя, окружающих волосные фолликулы и сальные железы, наблюдаются явления фрагментации и глыбчатого распада. Прослеживая ход нервных проводников, вплоть до конечных структур, обращают на себя внимание более выраженные изменения претерминальных отделов, в меньшей степени – конечных структур. Претерминали рецепторных окончаний утолщены, гиперимпрегнированы, а в части из них можно видеть чередование утолщенных участков с истонченными, проявляющими крайне слабое сродство к нитрату серебра. В описываемые сроки на препаратах, окрашенных черным суданом, в миелиновых волокнах сетчатого слоя кожи можно видеть явления неравномерно-

го сродства оболочек к красителю, что проявляется чередованием участков с высоким сродством к судану с фрагментами, слабо зачерненными в черно-фиолетовый цвет. Как исключение, в волокнах встречаются участки демиелинизации и узурирования. На 10-е сут при окраске кожи головы, спины и живота гематоксилином и эозином можно отметить умеренное сродство цитоплазмы клеток к кислому красителю. Изменения в цитоплазме и ядрах эпителиоцитов сходны с описанными в предыдущие сроки. В собственно коже имеет место периваскулярный отек, набухание коллагеновых волокон, дисхромия и разволокнение фибриллярного аппарата в части из них.

В указанный срок в передних рогах серого вещества спинного мозга всех отделов, но в большей степени шейного и поясничного, часть нейронов гиперхромна, отмечается неравномерность распределения глыбок тигроида в теле клеток, а также наличие их в нейритах на том или ином протяжении. Значительно число нейронов с явлениями периферического и тотального хроматолиза, неравномерностью распределения глыбок хроматина, смещением ядра на периферию клетки.

Как и в предыдущие сроки, сохраняется сочетание высокого уровня активности ЩФ в цитоплазме эндотелиальных клеток кровеносных сосудов и низкого уровня активности, по отношению к контролю, СДГ в цитоплазме эпителиоцитов кожи и нейронах серого вещества спинного мозга.

Таким образом, полученные при проведении эксперимента результаты свидетельствуют о наличии повреждающего действия комбинированного воздействия микроволн и рентгеновских лучей на морфологические структуры кожи и спинного мозга. Выявлена неодинаковая степень изменений нейронов различных отделов спинного мозга, а также эпителиоцитов и нервных проводников кожи различной локализации (голова, спина, живот).

## Литература

1. Владимиров В.Г. О патогенезе ранней терапии острых лучевых поражений // Военно-медицинский журнал. 1991. № 9. С. 25–27.
2. Логвинов С.В. Радиация и зрительный анализатор: нейроморфологические аспекты. Томск, 1998.
3. Fike J.R., Sheline G.E., Cann O.E. et al. Radiation neurosis // Brain Tumor Ther., Basel et. al. 1984. Vol. 88. P. 137.
4. Foster K.R., Pickard W.F. Microwaved: the risks // Nature. 1987. Vol. 390. No 6148. P. 531–532.
5. Gander G.E., Tobias C.A., Yang T. et al. The effect of space radiation of nervius system // Adv. Spac. Res. 1986. Vol. 6. No 6. P. 243–249.