

ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОГО ОПРОМІНЕННЯ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ГІПОТАЛАМУСУ, ГІПОФІЗУ ТА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Л. П. Дерев'янка¹, А. Т. Носов²¹ Науковий центр радіаційної медицини АМН України, Київ² Інститут нейрохірургії АМН України ім. академіка А. П. Ромоданова, Київ

При вивченні морфофункціонального стану гіпоталамусу, аденогіпофізу, кіркової та мозкової речовин надниркових залоз при тривалому (9 міс) щоденному годуванні щурів ^{137}Cs було встановлено фазні зміни досліджуваних показників. У ранній термін спостереження (7 - 30 діб) при поглинутій дозі 0,3 сГр спостерігали підвищення морфофункціональної й секреторної активності клітин гіпоталамусу, аденогіпофізу, кіркової та мозкової речовин надниркових залоз щурів. При збільшенні терміну спостереження до 9 міс (поглинута доза 3,0 сГр) у секреторних гранулах гіпоталамусу, аденогіпофізу, кіркової та мозкової речовин надниркових залоз відзначали дистрофічно-деструктивні зміни внутрішньоклітинних органел зі зниженням морфофункціональної й секреторної активності цих клітин. На фоні дистрофічно-деструктивних змін відзначали внутрішньоклітинну репаративну регенерацію, що спостерігалася в невеликій кількості клітин. Повного відновлення морфофункціональної і секреторної активності клітин гіпоталамусу, аденогіпофізу, кіркової та мозкової речовин надниркових залоз через 9 міс від початку опромінення не відбувалося.

Результати аналізу літературних даних свідчать про те що, внутрішнє опромінення належить до числа найбільш актуальних і в багатьох випадках невирішених проблем радіаційної медицини [1]. Вивчення впливу малих доз внутрішнього опромінення на організм на молекулярному й клітинному рівнях відповідає найбільш важливим напрямкам у радіобіології, оскільки є основою розробки критеріїв для рішення низки діагностичних, медико-генетичних і профілактичних заходів [2]. Дослідженнями авторів [3] показано, що хронічний вплив протягом року зовнішнього та внутрішнього опромінення щурів у малих дозах призводить до змін нейроендокринного механізму регуляції адаптаційних процесів. При тривалому внутрішньому опроміненні тварин малими дозами нами було виявлено зміни гормонального стану та активності мембранозв'язаних ферментів нейроендокринних органів, що залежали від поглинутої дози [4].

Мета роботи – дослідити морфофункціональний стан гіпоталамусу, гіпофізу та надниркових залоз у динаміці при внутрішньому опроміненні тварин.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведено на статевозрілих щурах-самцях масою 170 – 200 г. Для внутрішнього опромінення щурів використовували радіонуклід ^{137}Cs у формі хлориду. До щоденного раціону тварин додавали ^{137}Cs (змочували подрібнений хліб розчином хлориду ^{137}Cs із розрахунку 600 Бк/тварину/добу) протягом 9 міс. Ця кількість ізотопу, згідно з нормами радіаційної безпеки, приблизно в 10 разів перевищує допустиме річне надходження ^{137}Cs в організм людини з харчовими продуктами та водою при щоденному їх споживанні. Отже, еквівалентна кількість радіонукліда може надходити з продуктами харчування, водою, пилом в організм людини, якщо вона проживає та працює в зоні радіоактивного забруднення. При цьому гранично допустимий вміст ^{137}Cs в тілі людини, що дорівнює 1221 кБк на 70 кг маси або 3489 Бк на 200 г маси тіла, цілком відповідав даним, розрахованим для експериментальних досліджень. Для розрахунку поглинутої дози було вибрано методику В. В. Борисової та співавторів, що враховує двокомпонентне виведення радіонукліда [5]. Через 1 міс після щоденного введення тваринам ^{137}Cs поглинута доза становила 0,31 сГр, через 3 міс – 1,0 сГр, через 9 міс – 3,0 сГр. Через 7, 14 діб, 1, 3, та 9 міс тварин забивали натщесерце шляхом декапітації. Контролем були тварини відповідної статі, віку й маси, яким до щоденного раціону додавали таку саму кількість подрібненого хліба, змоченого водою. Оскільки досліди проводилися на статевозрілих щурах-самцях масою 170 – 200 г.

зрілих щурах-самцях репродуктивного віку (початок досліду припадав на 3,5-місячний вік тварин, а остання група досліджувалася через 9 міс від початку опромінення, що відповідало їх 12,5-місячному віку), у наведених таблицях подано один контроль, який є узагальненням контрольних значень показників, що визначалися до кожного терміну спостереження і не мали достовірної різниці між собою.

Для оцінки морфофункціонального стану гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи проводили гістологічні, електронномікроскопічні та морфометричні дослідження. Для гістологічного дослідження одразу після декапітації виділяли на холоді гіпоталамус, гіпофіз, надниркові залози. Шматочки цих тканин фіксували в 12 %-ному нейтральному формаліні, зневоднювали у спиртах висхідної міцності та заливали парафіном. Депарафінові зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином. Для електронномікроскопічних досліджень шматочки тканин розміром 1×1 мм забирали відразу після забою тварин, фіксували в суміші 4 %-ного параформальдегіду, 2,5 %-ного глутаральдегіду та 4 %-ної сахарози на 0,1 молярному фосфатному буфері (рН 7,4) з наступною дофіксацією в 1 %-ному розчині чотирьохокису осмію. Далі зразки тканин зневоднювали у зростаючих концентраціях етанолу й оксіпропілену й заливали сумішшю епоксидних смол (епон-аралдит) за стандартними методиками [6]. Ультратонкі зрізи товщиною 600 А виготовляли на ультратомах LKB (Швеція) і Reicherdt-Jung (Австрія). Для підвищення контрастності зрізи тканин забарвлювали за методом [7] і продивлялись під електронним мікроскопом EM-400 Т фірми "Philips" (Нідерланди). Для прицільного ультратомування й більш поглибленої оцінки одержаних даних з епоксидних блоків виготовляли напівтонкі зрізи товщиною 1000 А, забарвлювали метиленовим синім та піроніном і продивлялись під світлооптичним мікроскопом Ахіорфот фірми „Opton” (Німеччина). Ідентифікацію процесів, що спостерігали в клітинах досліджуваних органів, проводили за допомогою морфометричної обробки електронограм на системі аналізу зображень IBAS-2000 фірми "Kontron" (Німеччина) за такими критеріями:

1) відсотковий вміст хроматину в ядрах клітин визначали із розрахунку 10 ядер на один випадок:

$$(S_{\text{хроматину}}/S_{\text{ядра}}) \cdot 100 \%;$$

2) відсоткове відношення площі, яку займали мітохондрії, до фіксованої площі ділянки цитоплазми проводили з розрахунку 10 довільно взятих у навколоядерній зоні ділянок цитоплазми на кожний випадок:

$$(S_{\text{мітохондрій}}/S_{\text{цитоплазма фіксована}}) \cdot 100 \%.$$

Статистичну обробку отриманих даних проводили згідно з критерієм Стьюдента [8].

Результати та їх обговорення. Гістологічними дослідженнями через 7 діб введення тваринам ^{137}Cs не було виявлено будь-яких відхилень від структури гіпоталамусу відносно контрольної групи. Електронномікроскопічні дослідження нервових і секреторних клітин гіпоталамусу також практично не виявили суттєвих відхилень від їх нормальної будови. Морфометричним аналізом було відмічено тенденцію до збільшення кількості секреторних гранул і відсотка площі, зайнятої мітохондріями в цитоплазмі секреторних клітин, порівняно з контролем. На 14-ту добу спостереження морфофункціональний стан і секреторна активність клітин гіпоталамусу мало чим відрізнялися від норми. Через 1 міс було виявлено початкові дистрофічно-деструктивні зміни, при яких порушувалась не тільки білоксинтезуюча та енергопродукуюча функції цих клітин, але і знижувалась їх секреторна активність порівняно з контролем. Гістологічними дослідженнями через 3 міс було виявлено виражені дистрофічно-деструктивні зміни як з боку внутрішньомозкових мікросудин, так і з боку основної маси клітинних елементів гіпоталамусу. Електронномікроскопічними дослідженнями було показано, що в дистрофічно змінених секреторних клітинах різко знижувалась їх

секреторна активність як за рахунок руйнування секреторних гранул, так і за рахунок відсутності в них секрету. Порущувалась енергопродукуюча функція секреторних клітин, на що вказувало зниження відсотка площі, зайнятої мітохондріями в цитоплазмі клітин порівняно з контролем. Основна маса мітохондрій була зруйнована або дистрофічно змінена (табл. 1).

Таблиця 1. Морфометричні показники стану внутрішньоклітинних органел та активності секреторних гранул у супраоптичному ядрі гіпоталамусу тварин

Умови проведення експерименту	Хроматин, площа, %	Мітохондрії, площа, %	Гранули, кількість	Гранули, % активних гранул
Контроль (n = 6)	25,5 ± 1,8	30,2 ± 1,2	55,0 ± 3,4	45,0 ± 3,5
7 діб введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	27,0 ± 2,0	35,2 ± 2,8	60,0 ± 3,5	50,2 ± 3,7
14 діб введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	32,5 ± 2,5*	30,1 ± 2,5	63,0 ± 3,3	50,0 ± 3,2
1 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	20,0 ± 2,1	25,4 ± 1,4*	40,4 ± 2,5*	30,2 ± 2,5*
3 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	15,5 ± 1,4*	20,3 ± 1,8*	30,1 ± 2,5*	25,4 ± 2,0*
9 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	12,5 ± 1,5*	18,5 ± 1,7*	25,4 ± 2,0*	16,5 ± 1,7*

* $p < 0,05$ – статистично достовірно відносно контролю.

Таким чином, через 3 міс у секреторних клітинах гіпоталамусу спостерігали комплекс дистрофічно-деструктивних змін, які призводили до порушення цілісності внутрішньоклітинних органел й основної маси секреторних гранул і викликали зниження морфофункціональної та секреторної активності клітин гіпоталамусу. Через 9 міс при гістологічному дослідженні області супраоптичного ядра гіпоталамусу було виявлено наявність осередкового порушення внутрішньомозкового кровообігу на фоні атрофічно-дистрофічних змін як внутрішньоорганних мікросудин, так і клітинних елементів гіпоталамусу. Поряд з дистрофічно зміненими нейронами зустрічалися як окремі, так і групи гіпертрофованих нервових клітин з добре окресленою й дещо просвітленою цитоплазмою та добре контурованим ядром. Ці клітини можна віднести до клітин з явищами компенсаторної гіпертрофії. При електронномікроскопічному дослідженні цих клітин було виявлено, що вони перебували в стані підвищеної морфофункціональної активності за рахунок підсилення як білоксинтезуючої, так і енергопродукуючої функцій. У полі зору мікроскопа зустрічалися окремі секреторні клітини, де цитоплазма була заповнена електроннощільними включеннями. Секреторні клітини практично були відсутні через 3 міс після опромінення тварин, і їх поява через 9 міс свідчила про незначне підвищення секреторної активності ядер гіпоталамусу. Незважаючи на те, що основна маса мітохондрій мала дистрофічні зміни, у частині клітин з'являлися молоді форми мітохондрій. Усе це свідчило про те, що в частині як нервових, так і секреторних клітин гіпоталамусу в незначній мірі відбувалися процеси внутрішньоклітинної репаративної регенерації, які сприяли відновленню морфофункціональної та секреторної активності клітин незважаючи на те, що основна маса клітинних елементів знаходилася в стані різного ступеня вираженості дистрофічних змін.

Виходячи з отриманих даних, при щоденному годуванні тварин ¹³⁷Cs упродовж 9 міс, можна виділити три фази розвитку змін секреторних клітин гіпоталамусу:

1) реактивна фаза – незначне підвищення морфофункціональної і секреторної активності клітин – перші 7 - 14 діб;

2) фаза розвитку дистрофічних змін у клітинах на фоні порушеного інтраорганного кровообігу – 1 - 3 міс;

3) латентна фаза виражених дистрофічно-деструктивних змін клітин – 3 - 9 міс. Через 9 міс у частині клітин виявлено слабо виражені процеси внутрішньоклітинної репаративної регенерації.

Гістологічними дослідженнями тканини аденогіпофізу через 7 діб опромінення тварин ^{137}Cs не було виявлено будь-яких відхилень від структури відносно контрольної групи. Електронномікроскопічними дослідженнями в основній масі кортикотропоцитів виявлено ознаки підвищення морфофункціональної і секреторної активності. Зміни, що спостерігалися на 14-ту добу, як на світлооптичному, так і на ультраструктурному рівні, практично не відрізнялися від змін показників на сьому добу опромінення. При морфометричному дослідженні на 14-ту добу спостерігали достовірне збільшення площі, зайнятої хроматином, порівняно з контролем (табл. 2). Через 1 міс з'явилися перші ознаки дистрофічно-деструктивних змін на світлооптичному рівні. Так, у тканині аденогіпофізу з'явилися в значній кількості розширені й повнокровні мікросудини та дистрофічно змінені кортикотропоцити, розташовані вздовж змінених мікросудин. Електронномікроскопічними дослідженнями з морфометричною оцінкою кількості секреторних гранул і внутрішньоклітинних органел через 1 міс було виявлено достовірне, порівняно з контролем, зниження кількості секреторних гранул на одиницю площі цитоплазми. Зменшення кількості гранул виникало за рахунок руйнування останніх. Таким чином, через 1 міс спостерігалось невелике зниження секреторної активності кортикотропоцитів на фоні достатньо високої морфофункціональної активності цих клітин переважно за рахунок досить високої білоксинтезуючої функції. Зміни в кортикотропоцитах тісно пов'язані зі змінами мікроциркуляторного судинного русла, тому що основна маса дистрофічно змінених клітин була розташована поблизу розширених і повнокровних мікросудин.

Таблиця 2. Морфометричні показники стану внутрішньоклітинних органел та активності кортикотропоцитів в аденогіпофізі тварин

Умови проведення експерименту	Хроматин, площа, %	Мітохондрії, площа, %	Гранули, кількість	Гранули, % активних гранул
Контроль (n = 6)	23,5 ± 1,7	33,2 ± 2,0	48,0 ± 2,8	65,0 ± 4,0
7 діб введення ^{137}Cs (n = 6)	30,3 ± 2,6	35,1 ± 2,1	52,0 ± 3,0	70,0 ± 3,5
14 діб введення ^{137}Cs (n = 6)	35,6 ± 2,7*	35,0 ± 1,8	50,0 ± 4,0	67,0 ± 3,3
1 міс введення ^{137}Cs (n = 6)	17,5 ± 2,5	25,2 ± 1,7*	30,0 ± 2,5*	50,0 ± 3,1*
3 міс введення ^{137}Cs (n = 6)	15,4 ± 1,6*	20,8 ± 1,5*	22,0 ± 2,0*	45,0 ± 3,0*
9 міс введення ^{137}Cs (n = 6)	13,3 ± 1,5*	17,5 ± 1,5*	20,0 ± 1,5*	31,0 ± 2,5*

* $p < 0,05$ – статистично достовірно відносно контролю.

Через 3 міс в тканині аденогіпофізу в серії напівтонких зрізів виявлено виражене порушення внутрішньоорганного кровообігу. Спостерігали осередкові периваскулярні крововиливи. У цих ділянках виявлено основну масу дистрофічно змінених кортикотропоцитів, серед яких були клітини, що знаходилися у стані некрозу й некробіозу. При електронномікроскопічному дослідженні спостерігалось досить значне зниження морфофункціональної й секреторної активності основної маси кортикотропоцитів порівняно з контролем. Таким чином, показники морфофункціональної й секреторної активності кортикотропоцитів переконливо свідчили про прогресивне зниження цих процесів через 3 міс після опромінення. В основній масі кортикотропних клітин аденогіпофізу спостерігали виражені дистрофічно-деструктивні зміни внутрішньоклітинних органел з явищами загибелі.

окремих органел і секреторних гранул. Через 9 міс виявлені зміни в аденогіпофізі на світлооптичному рівні мало чим відрізнялися від змін через 3 міс від початку опромінення тварин. Різниця полягала в тому, що в полі зору мікроскопа поряд з атрофічними змінами мікросудин спостерігались новоутворені осередки порушеного інтраорганного кровообігу, прогресуючі дистрофічні зміни в секреторних клітинах аденогіпофізу. Водночас з'являлися осередки з невеликими розмірами кортикотропоцитів зі щільною еозинофільною цитоплазмою й добре контурованим ядром, тобто регенеруючі кортикотропоцити, кількість яких була не дуже великою. Електронномікроскопічними дослідженнями було виявлено значне зниження морфофункціональної і секреторної активності основної маси кортикотропоцитів. Крім клітин з вираженими дистрофічними змінами, зустрічалися поодинокі або групи клітин з вираженою як секреторною, так і морфофункціональною активністю.

Згідно з отриманими даними в кортикотропних клітинах аденогіпофізу при внутрішньому опроміненні тварин упродовж 9 міс можна виділити чотири фази змін, пов'язаних з порушенням структурної цілісності внутрішньоклітинних органел:

1) фаза маловиражених реактивних змін, коли спостерігалось незначне підвищення морфофункціональної й секреторної активності кортикотропоцитів, – перші 7 - 14 діб;

2) фаза початкових проявів дистрофічно-деструктивних змін зі зниженням морфофункціональної й секреторної активності клітин – 1 - 3 міс;

3) фаза прогресуючих дистрофічно-деструктивних змін із вираженими дистрофічними змінами внутрішньоклітинних органел і зниженням морфофункціональної й секреторної активності кортикотропних клітин – 3 - 9 міс;

4) фаза стабілізації дистрофічних процесів з проявами внутрішньоклітинної репаративної регенерації – 9 міс.

Гістологічне дослідження кіркової речовини надниркових залоз через 7 діб введення тваринам ^{137}Cs не виявило будь-яких відхилень від їх нормальної будови. Електронномікроскопічні дослідження цих клітин також не виявили будь-яких відхилень від ультраструктурної цілісності адренкортикоцитів як клубочкової, так і пучкової зон кіркової речовини надниркових залоз. При морфометричному дослідженні спостерігалось деяке підвищення морфофункціональної активності клітин кіркової речовини надниркових залоз. Через 14 діб не було виявлено будь-яких відхилень від структурної цілісності основної маси адренкортикоцитів і мікроциркуляторного судинного русла. При морфометричному аналізі стану адренкортикоцитів встановлено підвищення відсотка площі, зайнятої ліпідними включеннями, у цитоплазмі цих клітин, що було достовірно відносно контролю й вказувало на посилення процесу синтезу кортикостероїдів. Через 1 міс введення ^{137}Cs не виникало значних відхилень від нормальної морфофункціональної і секреторної активності адренкортикоцитів кори надниркових залоз (табл. 3).

Через 3 міс в адренкортикоцитах кіркової речовини надниркових залоз було виявлено достатньо виражені дистрофічно-деструктивні зміни, що призводили до зниження морфофункціонального стану цих клітин, дефіциту ліпідних включень. Найбільш виражені зміни в цей період дослідження виявлено в енергетичному статусі адренкортикоцитів, які були пов'язані з порушенням цілісності мітохондрій. Через 9 міс спостерігали прогресуюче погіршення морфофункціонального стану адренкортикоцитів порівняно з тримісячним терміном спостереження. Тенденція до погіршення морфофункціонального стану адренкортикоцитів простежувалась майже за всіма параметрами. Важливим було те, що в цитоплазмі адренкортикоцитів практично не спостерігалось внутрішньоклітинної репаративної регенерації, а в мікроциркуляторному судинному руслі з'являлися зміни атрофічно-дистрофічного характеру.

Таким чином, через 9 міс спостерігали прогресуючі атрофічно-дистрофічні зміни паренхіми кіркової речовини надниркових залоз з явним зниженням морфофункціонального стану органу й зниженням синтезу кортикостероїдів.

Таблиця 3. Морфометричні показники стану внутрішньоклітинних органел та активності ліпідних гранул адренкортикоцитів у кірковій речовині надниркових залоз тварин

Умови проведення експерименту	Хроматин, площа, %	Мітохондрії, площа, %	Ліпіди, площа, %	Гранули, % активних гранул
Контроль (n = 6)	30,5 ± 2,1	45,4 ± 3,2	50,5 ± 3,5	45,1 ± 3,0
7 діб введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	35,2 ± 2,3	46,7 ± 3,3	55,4 ± 3,3	47,2 ± 3,1
14 діб введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	35,0 ± 2,0	50,4 ± 3,8	60,7 ± 2,5*	50,1 ± 3,5
1 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	32,3 ± 2,1	25,1 ± 2,3*	45,4 ± 3,1	40,2 ± 2,5
3 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	20,3 ± 1,7*	23,4 ± 2,3*	40,4 ± 2,8*	42,3 ± 2,7
9 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	17,5 ± 1,5*	22,5 ± 2,0*	27,4 ± 3,0*	40,1 ± 2,5

* $p < 0,05$ – статистично достовірно відносно контролю.

У результаті проведеного дослідження можна виділити дві фази морфофункціональних змін адренкортикоцитів кіркової речовини надниркових залоз:

1) латентну фазу, в якій не виникало виражених дистрофічно-деструктивних змін, а отримані морфометричні показники морфофункціонального стану адренкортикоцитів практично не відрізнялися від показників контрольної групи тварин від 7 до 30 діб;

2) фазу розвитку дистрофічно-деструктивних змін в адренкортикоцитах, які призводили до значного зниження морфофункціональної активності клітин і зниження синтезу кортикостероїдів, – 3 - 9 міс.

При гістологічному дослідженні мозкової речовини надниркових залоз через 7 діб опромінення тварин суттєвих змін відносно контрольної групи тварин не спостерігалось. Електронномікроскопічні дослідження показали, що в частині адреноцитів з'являлися ознаки підвищеної морфофункціональної й секреторної активності цих клітин (табл. 4).

Таблиця 4. Морфометричні показники стану внутрішньоклітинних органел та активності адреноцитів мозкової речовини надниркових залоз тварин

Умови проведення експерименту	Хроматин, площа, %	Мітохондрії, площа, %	Гранули, кількість	Гранули, % активних гранул
Контроль (n = 6)	33,4 ± 2,6	35,5 ± 2,5	55,6 ± 3,2	70,0 ± 5,0
7 діб введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	42,5 ± 3,1	37,0 ± 2,6	61,3 ± 3,5	81,2 ± 5,2
14 діб введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	32,5 ± 2,6	35,0 ± 2,8	66,4 ± 3,1	66,2 ± 4,2
1 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	21,4 ± 2,1*	30,5 ± 2,3	45,4 ± 3,1	41,1 ± 3,6*
3 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	22,3 ± 2,0*	27,5 ± 2,3	41,2 ± 3,3*	36,8 ± 3,6*
9 міс введення ¹³⁷ Cs (n = 6)	22,5 ± 1,8*	25,5 ± 2,3*	37,5 ± 3,0*	30,5 ± 3,3*

* $p < 0,05$ – статистично достовірно відносно контролю.

Через 14 діб спостерігали зниження секреторної функції адреноцитів порівняно із сьомою добою опромінення. Через 1 міс з'являлися перші ознаки стійких дистрофічно-деструктивних змін у значній частині адреноцитів з порушенням морфофункціональної й секреторної функцій. Достовірно, порівняно з контролем, зменшувалася кількість секретор-

них гранул на одиницю площі цитоплазми, що було обумовлено частковим або повним руйнуванням секреторних гранул. При цьому виявлено зменшення секреторних гранул. У цитоплазмі клітин з'являлися порожнисті секреторні гранули, в яких був відсутній електроннощільний секрет. Через 3 міс було виявлено подальше погіршення морфофункціональної й секреторної активності адреноцитів у зв'язку з наявністю дистрофічно-деструктивних змін внутрішньоклітинних органел і секреторних гранул у цитоплазмі адреноцитів на фоні порушеного інтраорганного кровообігу.

Гістологічні зміни тканини мозкової речовини надниркових залоз через 9 міс практично не відрізнялися від змін, які спостерігалися через 3 міс від початку опромінення тварин. У полі зору мікроскопа відзначали повнокровні мікросудини з наявністю еритростазу й осередкові периваскулярні крововиливи. Місцями порушувалася гістоархітекtonіка залози у зв'язку з деструкцією частини адреноцитів. Однак у полі зору мікроскопа поряд із дистрофічно зміненими адреноцитами зустрічалися поодинокі адреноцити або їх скупчення з гіпертрофією цитоплазми й добре окресленим ядром. Можливо саме ці клітини були найбільш активними серед основної маси дистрофічно змінених адреноцитів. При електронномікроскопічному дослідженні гіпертрофованих клітин спостерігалася цілісність їх ультраструктури з великою кількістю секреторних гранул і добре розвинутою системою ендоплазматичного ретикулуму. У цитоплазмі цих клітин була підвищена кількість рибонуклеїнових гранул і помірно виражена гіперплазія апарата Гольджі, що свідчило про збільшення морфофункціональної і секреторної активності у зв'язку з процесами внутрішньоклітинної репаративної регенерації. При морфометричному аналізі ультраструктурної цілісності адреноцитів було виявлено зниження секреторної активності адреноцитів у зв'язку з подальшим зменшенням кількості секреторних гранул та індексу їх активності. Ці дані вказували на прогресивне зниження секреторної функції адреноцитів через 9 міс постійного опромінення тварин.

На підставі аналізу динаміки морфофункціональних змін в адреноцитах мозкової речовини надниркових залоз можна виділити такі фази:

1) фазу слабовираженого підйому морфофункціональної й секреторної активності адреноцитів – перші 7 діб;

2) фазу, в якій не виникало значних відхилень від нормальної морфофункціональної будови, але спостерігався початок зниження секреторної активності адреноцитів – 14-та доба - 1 міс;

3) фазу розвитку стійких дистрофічно-деструктивних змін у цитоплазмі адреноцитів, що призводило до зниження морфофункціональної і секреторної їх активності, – 3 - 9 міс. Через 9 міс спостерігалися осередки адреноцитів з явищами внутрішньоклітинної репаративної регенерації.

Висновки

При дослідженні морфофункціонального стану гіпоталамусу, аденогіпофізу, кіркової та мозкової речовин надниркових залоз при тривалому (9 міс) щоденному згодовуванні щурам ^{137}Cs було встановлено фазні зміни досліджуваних показників. У ранній термін спостереження від 7 до 30 діб (поглинута доза 0,3 сГр) відзначали підвищення, а у віддалений (9 міс, поглинута доза 3,0 сГр) – зниження морфофункціональної й секреторної активності клітин гіпоталамусу, гіпофізу та надниркових залоз.

Повного відновлення морфофункціональної і секреторної активності клітин гіпоталамусу, аденогіпофізу, кіркової та мозкової речовини надниркових залоз через 9 міс постійного внутрішнього опромінення тварин не відбувалося. Реакції, що спостерігалися в гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковій системі під впливом опромінення, на ранніх етапах допомагають підтримувати гомеостаз організму, але, накопичуючись, протягом тривалого часу можуть приводити до порушень в окремих ланках цієї системи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Базыка Д. А., Запесочный А. З., Цыбенко М. В. Внутреннее облучение: сопоставление эффектов внутреннего и внешнего облучения, нерешенные проблемы, перспективы развития научных исследований // Международный журнал. - 2001. - Т. 3, № 1 - 2. - С. 156 - 157.
2. Руднев М. И. Концепция механизма биологического воздействия малых доз радиации // Там же. - С. 281 - 282.
3. Морфофункціональна та нейрохімічна характеристика ендокринних механізмів адаптації тварин за умов хронічної дії радіаційного фактора у Чорнобильській зоні відчуження / М. Ю. Алесіна, М. П. Архіпов, Т. І. Богданова та ін. // Чорнобиль. Зона відчуження. - Київ: Наук. думка, 2001. - С. 472 - 499.
4. Стан ендокринної системи за умов хронічної дії малих доз іонізуючого випромінювання та коригування виявлених порушень / Л. П. Дерев'янка, М. І. Руднев, Є. Ю. Чеботарьов та ін. // Там же. - С. 449 - 471.
5. Биологические эффекты при длительном поступлении радионуклидов / В. В. Борисова, Т. М. Воеводина, А. В. Федорова, Н. Г. Яковлева. - М.: Энергоатомиздат, 1988. - 168 с.
6. Гайер Г. А. Электронная гистохимия. - М.: Мир, 1974. - 348 с.
7. Reynolds E. S. The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy // J. Cell. Biol. - 1963. - Vol. 17. - P. 208 - 212.
8. ГОСТ 8.207-76 Прямые измерения с многократными наблюдениями. Методы обработки результатов наблюдений. - Л.: Изд-во стандартов, 1978. - 10 с.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГИПОТАЛАМУСА, ГИПОФИЗА И НАДПОЧЕЧНИКОВ

Л. П. Дерев'янка, А. Т. Носов

При изучении морфофункционального состояния гипоталамуса, аденогипофиза, коркового и мозгового вещества надпочечников при длительном (9 мес) ежедневном вскармливании крыс ^{137}Cs были установлены фазные изменения исследуемых показателей. В ранний период наблюдения (7 - 30 сут) при поглощенной дозе 0,3 сГр отмечали повышение морфофункциональной и секреторной активности клеток гипоталамуса, аденогипофиза, коркового и мозгового вещества надпочечников крыс. При увеличении периода наблюдения до 9 мес (поглощенная доза 3,0 сГр) в секреторных гранулах гипоталамуса, аденогипофиза, коркового и мозгового вещества надпочечников отмечали дистрофически-деструктивные изменения внутриклеточных органелл со снижением морфофункциональной и секреторной активности этих клеток. На фоне дистрофически-деструктивных изменений отмечали внутриклеточную репаративную регенерацию, которая отмечалась в небольшом количестве клеток. Несмотря на процессы внутриклеточной репаративной регенерации, которые отмечали через 9 мес от начала облучения, полного восстановления морфофункциональной и секреторной активности клеток гипоталамуса, аденогипофиза, коркового и мозгового вещества надпочечников не наблюдалось.

INFLUENCE OF INTERNAL EXPOSURE ON THE MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF HYPOTHALAMUS, PITUITARY AND ADRENAL GLAND

L. P. Derevyanko, A. T. Nosov

The phase changes in morphofunctional states of hypothalamus, pituitary, cortex and medulla of adrenal gland of rats, which for a long time (9 month) were fed a ^{137}Cs diary, were determined. At early stages of experiment (7 - 30 days) the enhancing of morphofunctional and secretory activity of cells of hypothalamus, pituitary, cortex and medulla of adrenal gland cells, were observed (total absorbed doses of 0,3 sGy). After 9 months (total absorbed doses of 3,0 sGy) in cells of hypothalamus, pituitary, cortex and medulla of adrenal gland the progressions of dystrophic-destructive changes of intracellular structures with the sings of decreasing of morphofunctional and secretory activities were determined. It is necessary to underline, that the sings of intracellular reparative regeneration, were observed in a small part of cells against the background of presence of dystrophic-destructive changes. In spite of the processes of intracellular reparative regeneration which were observed 9 months later after exposure, the completely renewing of morphofunctional and secretory activities in cells of hypothalamus, pituitary, cortex and medulla of adrenal gland's cells were absent.

Надійшла до редакції 12.07.04,
після доопрацювання – 14.09.04.