

Морфофизиология адреналовой железы при сочетанном воздействии термического и иммобилизационного стрессов

*Л.Л. Абрамова, д.б.н., профессор,
А.И. Мухаметов, аспирант, Оренбургский ГАУ*

В условиях промышленного и фермерского кролиководства животные могут испытывать продолжительные (хронические) стрессы, инициирующие в организме более или менее выраженную адаптивную реакцию, однако у неполовозрелых самок они могут быть причиной не только будущего бесплодия первокролок, но и развития многих патологических процессов.

Рентабельное выращивание кроликов требует знаний морфологических основ, закономерностей адаптогенеза и параметров реактивности надпочечниковых желёз в условиях стрессов (транспортировки, нарушения норм плотности посадки и т.д.) и его коррекции. Надпочечниковая железа — уникальный эндокринный орган, поскольку вырабатываемые ею гормоны влияют на адаптацию и стрессустойчивость организма животного [1–3].

Цель исследования — изучение структурно-функционального состояния надпочечниковой железы на модели сочетанного термического и иммобилизационного хронического стресса у крольчих породы советская шиншилла.

Материал получали в ИП ГЛОВА «КФХ Зобнин» Оренбургской области при убое с хозяйственной целью клинически здоровых крольчих в возрасте трёх месяцев. Объектом исследований служили надпочечниковые железы, гистологические пробы которых брали поствитально, фиксировали в 10-процентном растворе нейтрального формалина, проводили через батарею спиртов возрастающей крепости и заливали в парафин. Срезы толщиной 5–6 мкм окрашивали гематоксилином Майера-эозином. Морфометрическое исследование гистоструктур надпочечниковой железы, количественную информацию об объёмах и других параметрах клеточных структур, их ядер, наружных диаметрах сосудов ГМЦР получали при использовании винтового окуляр-микрометра МОВ-1-15×1500 (ГОСТ 15150-69) и лицензионной программы «ТестМорфо — 4.0». Статистическая обработка данных результатов исследований заключалась в определении средних величин показателей вариации при использовании программы «Microsoft Excel». Взаимовлияние морфометрических показателей гистоструктур выражали через коэффициенты парной корреляции, построение регрессионных уравнений.

Для оценки хронического стрессорного воздействия на организм и надпочечниковую железу самки исследовали гематологию и биохимию крови, содержание кортизола, АКТГ, альдосте-

рона, андрогенов и морфологических параметров надпочечника.

Результаты исследований. Установлено, что после воздействия хронического стресса в надпочечнике соединительно-тканная капсула хорошо выражена ($0,28 \pm 0,003$ мкм), снаружи покрыта мезотелием, только в области ворот органа утолщена за счёт скоплений адипоцитов (рис. а). Соединительная ткань разрыхлена, кровеносные сосуды, особенно вены, расширены, с запустевшими просветами, видны периваскулярные отёки. Капилляры и посткапиллярные венулы капсулы расширены, местами с признаками разрушения эндотелия. На границе с корковым веществом соединительная ткань капсулы уплотнена с сетью микрососудов и нервных волокон.

Толщина клубочковой зоны коркового вещества по сравнению с контролем незначительная ($174,62 \pm 2,461$ мкм), большинство клубочков имеют форму вытянуто-уплощённых эпителиальных тяжей (рис. б). Две трети площади клубочковой зоны разрушены, здесь визуализируется некротический детрит, с фрагментами разрушенных эндокриноцитов, пикнотическими ядрами и мелкоклеточной инфильтрацией.

В соединительно-тканной строме этой зоны, как и в капсуле надпочечника, за счёт существенного расширения микрососудов и значительного притока крови отмечаются периваскулярные отёки и массовая атрофия эндокриноцитов клубочков. По краю зоны разрушения заметно большое число деградирующих клеток и апоптозных тел. Отмечается выраженное увеличение толщины камбиального слоя, а также в составе клубочков, непосредственно контактирующих с капсулой, видны мелкие малодифференцированные эндокриноциты с выраженными базофильными ядрами, насыщенными гетерохроматином. Одни эндокриноциты клубочков со слабо базофильными ядрами, оксифильной цитоплазмой с мелкодисперсной зернистостью, другие — мелкие, с базофильной цитоплазмой и ядрами, насыщенными эухроматином. Местами визуализируются клетки с вакуолизированной цитоплазмой и другими признаками апоптоза. В отдельных клубочках деградация эндокриноцитов сопровождается кареорексисом, аутолизом органелл и фрагментацией плазмолеммы. Кроме того, в ряде клубочков заметна гипертрофия сохраняющихся клеток с признаками эндомиозов.

Толщина пучковой зоны по сравнению с контролем уменьшена ($436,81 \pm 15,382$ мкм), её структура изменена, отдельные участки пучковой зоны разрушены. Разветвляющиеся соединительно-тканые трабекулы утолщены, микрососуды в них расшире-

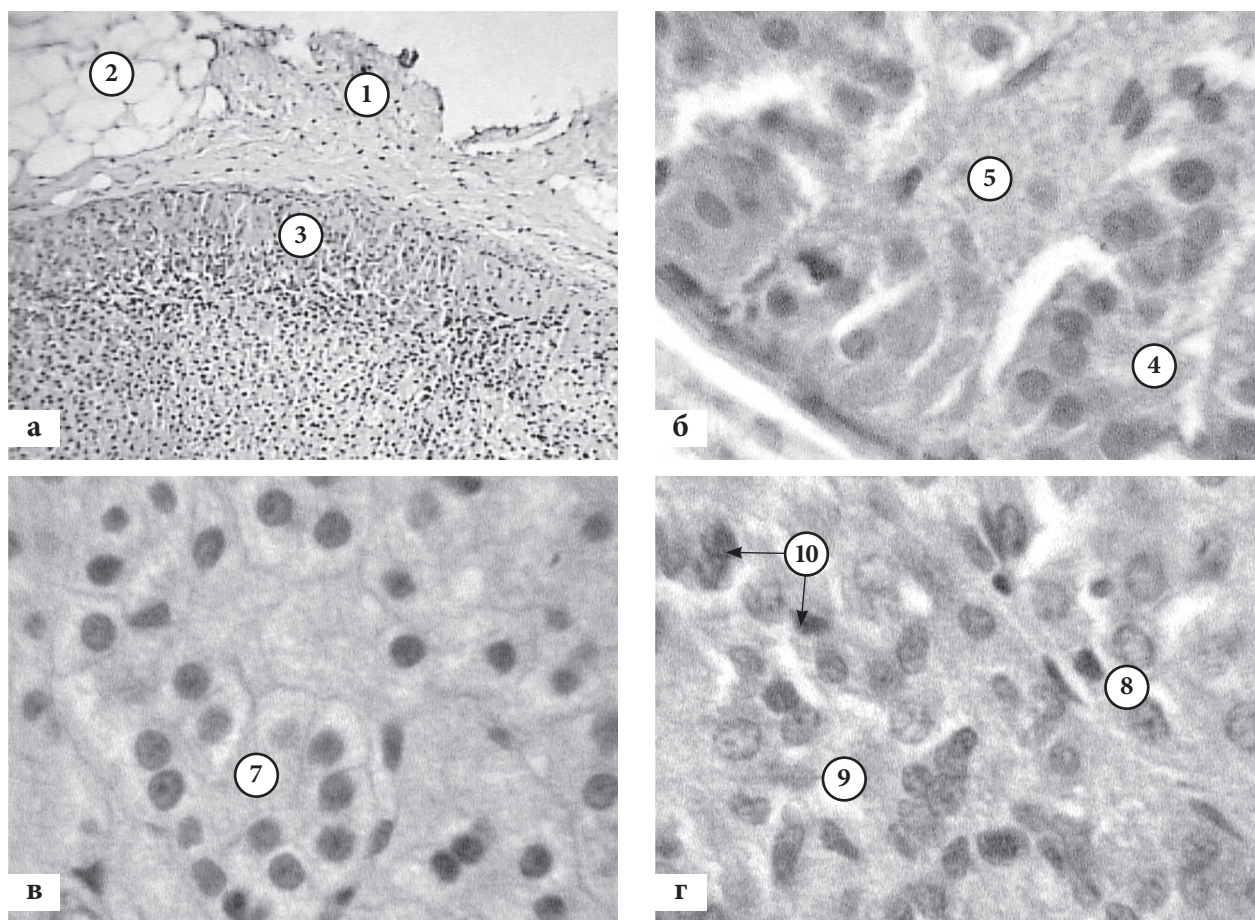


Рис. – Адреналовая железа крольчихи в период термического и иммобилизационного стресса: а – капсула и корковый слой; б – клубочковая зона; в – пучковая зона; г – сетчатая и мозговая зоны. Ув. $\times 150$; 1500; 1500; 1500; 1 – капсула надпочечника; 2 – адипоциты; 3 – корковый слой; 4 – клубочки; 5 – разрушение клубочков (детрит); 6 – тёмные эндокриноциты пучковой зоны; 7 – светлые эндокриноциты пучковой зоны; 8 – капилляр; 9 – тёмные эндокриноциты сетчатой зоны; 10 – светлые эндокриноциты сетчатой зоны

ны, преобладают функционирующие капилляры, в просвете которых встречаются эритроциты. В артериолах и венах выражены явления гемостаза и периваскулярные отёки.

Нарушена вертикальная ориентация утолщённых эпителиальных тяжей, границы между ними сглажены, гемососуды в трабекулах расширены, отмечаются периваскулярные отёки. В эпителиальных тяжах выявляются: эндокриноциты, имеющие чётко очерченную плазмолемму, умеренно базофильное ядро, насыщенное эухроматином, светлую цитоплазму с мелкодисперсной зернистостью, а также клетки с более базофильной цитоплазмой и выраженным базофильным ядром (рис. в).

В отдельных участках пучковой зоны, где хорошо просматриваются два типа эндокриноцитов, светлые преобладают над тёмными. В некоторых группах светлых эндокриноцитов заметна вакуолизация цитоплазмы и появление первых признаков дегенерации. В отдельных случаях здесь могут преобладать крупные (гигантские) клетки с мелкими базофильными ядрами и базофильной цитоплазмой.

Наряду с этим в отдельных участках пучковой зоны отмечается массовая дегенерация клеток,

проявляющаяся в лизисе или кариорексисе ядра, аутолизе органелл, фрагментации плазмолеммы. Именно здесь не выражена дифференциация на светлые и тёмные эндокриноциты, последние приобретают однотипность строения: мелкое базофильное ядро, небольшой объём базофильной цитоплазмы с мелкодисперсной зернистостью, несмотря на это, редко встречаются и двоядерные клетки. Формирующийся на месте деградирующих эндокриноцитов участок детрита подвергается деструкции, в результате чего возникают обширные полости.

Сетчатая зона по сравнению с контролем расширена ($436,95 \pm 16,735$ мкм), располагается участками сферической или полигональной формы, окружёнными мощными соединительно-ткаными трабекулами с сосудами ГМЦР. На границе пучковой и сетчатой зон заметно разрастание соединительной ткани и расширение сосудов ГМЦР.

Эпителиальные тяжи разнонаправлены, около одной трети эндокриноцитов тяжей этой зоны составляют крупные клетки со светлой цитоплазмой и светлым ядром, насыщенным эухроматином. Часть эндокриноцитов тяжей – тёмные, крупные, с умеренно базофильным ядром, слабо базофильной

цитоплазмой, другие — мелкие, с выраженным базофильным ядром и базофильной цитоплазмой. Встречаются крупные светлые клетки с выраженной вакуолизацией цитоплазмы, слабо базофильным ядром (рис. г).

Одна часть эндокриноцитов подвергается дегенерации, другая — гипертрофирована. Микрососуды этой зоны существенно расширены, с признаками гемостазов. Участки с более выраженными периваскулярными отёками и мелкоклеточной инфильтрацией сдавливают тяжи эпителиальных клеток. Соединительно-тканная пластинка между корковым и мозговым веществом утолщена, кровеносные сосуды расширены.

Морфологически мозговое вещество надпочечника обособлено от коркового и по сравнению с контролем имеет незначительную ширину ($438,45 \pm 29,176$ мкм). В мозговом веществе отмечаются признаки деструктивных изменений, связанных с уменьшением его общего объёма, с выраженным расширением кровеносных сосудов, утолщением их стенок и периваскулярным отёком. Тяжи хромаффинных клеток окружают участки сетчатой зоны коры и прорастают до пучковой зоны. Местами заметно проникновение в мозговое вещество эпителиальных тяжей сетчатой зоны коркового вещества.

По ходу сосудов в соединительно-тканых трабекулах, соединяющих капсулу со стромой мозгового вещества, в зону коркового вещества прорастают тяжи хромаффинных клеток до капсулы надпочечника, вытесняющие корковое вещество. Мозговая зона представлена тяжами хромаффинных клеток двух типов: крупных, имеющих большой объём слабо базофильной цитоплазмы и крупное ядро, богатое эухроматином, и мелких — с выраженным базофильным ядром и малым объёмом базофильной цитоплазмы. Отмечается преобладание первого типа клеток над вторым, границы между тяжами сглажены.

Сосуды микроциркуляторного русла расширены, с явлениями гемостаза. Местами по ходу микрососудов просматриваются периваскулярные

отёки с мелкоклеточной инфильтрацией и массовая дегенерация хромаффинных клеток, выражающаяся аутолизом органелл, лизисом ядра и фрагментацией плазмолеммы. В таких участках мозгового вещества имеется бесформенный детрит, по краю которого сохраняются небольшие группы по 10–15 клеток.

Хромаффинные клетки с признаками истощения имеют небольшие объёмы цитоплазмы, слабо базофильные ядра. Во многих хромаффинных эндокриноцитах видна вакуолизация цитоплазмы и признаки апоптоза. Мелкие эндокриноциты, с выраженным базофильным ядром, располагаются на периферии мозгового вещества, группами по 8–10 клеток. В центре суженной зоны мозгового вещества крупные венулы имеют существенно расширенные просветы.

Вывод. Таким образом, закономерностью гиперпластических реакций адренокортикоцитов в постстрессовый период является ремоделирование коры и адреналовой зоны надпочечника на фоне воздействия хронического стресса, выражающееся диспропорциональным характером изменений размерных характеристик структурно-функциональных зон. Последнее характеризуется уменьшением ширины клубочковой и пучковой зон, а также прорастанием тяжей glanduloцитов сетчатой зоны в мозговое вещество. Кроме того, отмечается истощение хромаффинных клеток последнего, прорастание их тяжей в зону коры и уменьшение площади мозгового вещества. Стрессогенно обусловленный регенераторный потенциал адренокортикоцитов проявляется в выраженном увеличении камбиального слоя, эндомитозами и появлением двуядерных эндокриноцитов.

Литература

1. Пашинин Н.С. Гистологическое строение надпочечниковых желёз служебных собак в плодном периоде // Вестник Оренбургского государственного университета. 2006. № 13(63). С. 178–179.
2. Шишкин А.П. Возрастные изменения массы надпочечниковых желёз крупного рогатого скота // Сборник научных трудов ОГАУ. Оренбург, 1996. С. 15–16.
3. Солодкова О.А. Содержание липидов в коре надпочечников при холодном воздействии // Успехи современного естествознания. 2008. № 9. С. 100.