

UDC 61

Histo- and Ultrastructural Changes in Immune System Organs during Lactic Acidosis

¹E.V. Alfonsova²N.V. Bochkarnikova³L.A. Zabrodina¹⁻³Zabaikalsky State Humanitarian Pedagogical University named after N. Chernishevsky, Russia

Abstract. The article studies structural organization of immune system organs during experimental lactic acidosis. The detected shifts low immune responsiveness during acidosis.

Keywords: experimental lactic acidosis; immune system organs morphological changes.

Одним из важных повреждающих факторов метаболизма является молочная кислота (МК), приводящая к развитию лактат-ацидоза (ЛА). При физических нагрузках продукция лактата может увеличиваться в тысячи раз. Высокие концентрации молочной кислоты определяются после выполнения работы субмаксимальной мощности, когда кислородный запрос значительно превышает МПК (максимальное потребление кислорода). В этих условиях скелетные мышцы способны одновременно продуцировать и утилизировать МК [3]. Накопление молочной кислоты изменяет гемостатические и реологические свойства крови, усиливает гипоксию тканей и уменьшает функцию энергообразования в клетках, вследствие разобщения гликолиза и цикла Кребса, снижает ресинтез АТФ и ведет к увеличению энтропии в организме [1; 3; 4]. Интенсивные физические нагрузки, продолжительное недовосстановление между тренировочными циклами могут привести к развитию метаболического ацидоза. В то же время стрессовые состояния, интенсивные физические нагрузки вызывают ослабление адаптационных механизмов, снижение иммунологической реактивности организма [2].

Целью работы явилось изучение структурной организации органов иммунной системы при экспериментальном лактат-ацидозе.

Исследования проведены на беспородных животных обоего пола (47 кошек). Лактат-ацидоз создавали введением 3 % раствора молочной кислоты в физиологическом растворе в бедренную вену под контролем рН. Проведено 4 серии опытов, в которых создавали ацидоз различной глубины от рН 7,2 до рН 6,5 и продолжительностью от 30 до 180 минут, а также спустя 4, 7 и 10 суток после перенесенного ацидоза. Для оценки структурных изменений в органах иммунной системы (тимус, селезенка, лимфатические узлы) применялись гистологические, гистохимические методы исследования и электронная микроскопия. Морфометрия проводилась с использованием пакета программ «Мастер-Морфология 5.2». Достоверность различий определяли по *t*-критерию Стьюдента.

Ацидоз вызывает целый комплекс неспецифических структурных изменений в лимфоидных органах, зависящих от его глубины и продолжительности. Сдвиг рН крови до 7,2–7,15 (30–60 мин) приводит к отеку соединительно-тканной стромы и паренхимы тимуса, очаговой делимфатизации мозгового и коркового вещества, а также набуханию и расслоению коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон, которые фрагментируются при углублении ацидоза до рН 7,0. В просвете междольковых артерий и вен наблюдается расслоение крови на форменные элементы и плазму, выявляются сладжи эритроцитов и лейкоцитов, происходит дегрануляция тучных клеток. В мозговых зонах долек просвет капилляров расширен, наблюдаются явления стаза. При сдвиге рН крови до 7,0 (70–120 мин) изменения нарастают. В междольковой соединительной ткани выявляется жировая инфильтрация, в микроциркуляторном русле – сладжи эритроцитов и тромбы. Дальнейший сдвиг рН до 6,8 и ниже приводит к деструкции аргирофильного каркаса, делимфатизации, жировой инфильтрации паренхимы и фиброзу органа.

В селезенке при сдвиге рН крови до 7,2–7,0 (30–120 мин) происходит уменьшение линейных размеров органа, отек и расслоение капсулы, подкаспулярных трабекул и общих

сосудистых влагалищ, увеличение объема коллагеновых волокон в соединительно-тканых структурах на фоне снижения содержания эластических и ретикулиновых. Сдвиг рН крови до 6,8 вызывает разрушение аргирофильного каркаса органа, делимфатизацию лимфоидных фолликулов и их разрушение.

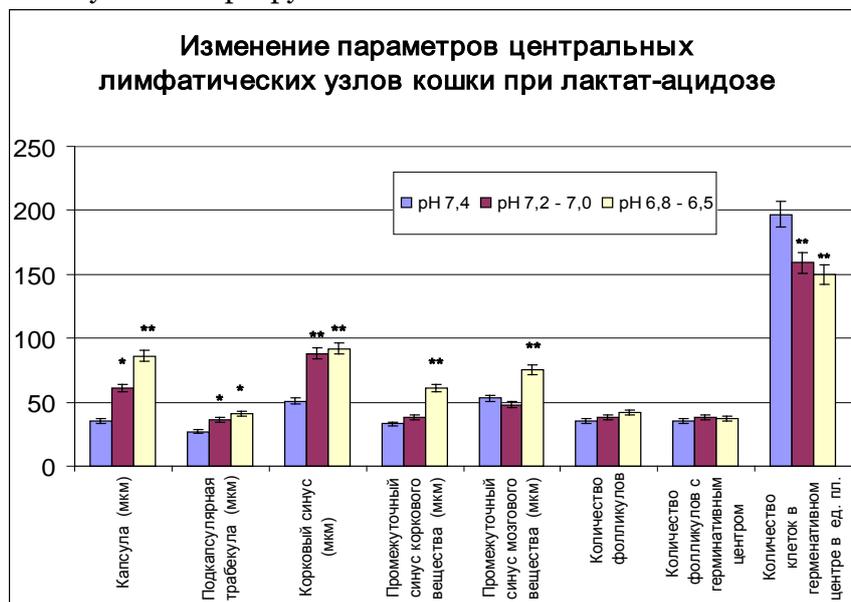


Рис. 1. Изменение морфометрических параметров центральных лимфоузлов при лактат-ацидозе

Изменения в лимфатических узлах различных регионов имеют характерные закономерности: происходит увеличение поперечника капсулы и подкапсулярных трабекул, возрастают размеры синусов лимфоузлов, особенно коркового и, в меньшей степени, промежуточных синусов коркового и мозгового вещества. Коллагеновые волокна капсулы утолщены, разрыхлены, с элементами нарушения их целостности. При рН 7,2 и продолжительности ацидоза (30–60 мин) ретикулярная ткань сохраняет свою специфичность, окружает лимфатический фолликул, отдельные волокна пронизывают герминативный центр. Наиболее тонкие волокна подвергаются разрыхлению и распаду, что и создает возможность для миграции лимфоцитов, одновременно наблюдается очаговая и диффузная делимфатизация зародышевого центра лимфоидного фолликула (рис. 1). Клетки лимфоидного ряда мигрируют в краевой, промежуточный и воротный синусы, капсулу лимфатического узла, что приводит к сглаживанию границ между корковым и мозговым веществом.

При сдвиге рН до 7,0 и экспозиции 70–120 мин возникает разрыв отдельных волокон, они становятся менее компактными, степень очаговой делимфатизации возрастает, но целостность лимфоидного фолликула сохраняется. Значительное повреждение аргирофильной субстанции лимфатического узла возникает при рН 6,8 и продолжительности ацидоза 120–180 мин. Ретикулиновые волокна набухают и утолщаются, отек приводит к разрыхлению аргирофильной стромы узла, нарушению циркулярной направленности волокон. В дальнейшем наблюдается распад ретикулинового каркаса, волокна соединительной ткани резко набухают и теряют способность удерживать клеточные элементы. Подобные изменения наблюдаются и в других регионах лимфоузлов.

По данным электронной микроскопии, при рН 7,2 (15 мин) в клетках лимфоидного ряда наблюдается отек и набухание митохондрий, отмечаются разрывы внутренней и наружной мембран, но сохраняются интактные митохондрии (рис. 2). В эндотелиоцитах капилляров возникают изменения цитоплазматической мембраны в виде многочисленных выростов и микровезикул, которые попадают в просвет сосуда. При рН 7,0 (30 мин) цитоплазматические мембраны разрушаются и органоиды поступают в кровоток.



Рис. 2. Лимфоузел желудочный кошки при сдвиге рН крови 7,2, продолжительности ацидоза 30 мин. Изменение структуры цитоплазматической мембраны, набухание митохондрий. Электронная микрофотография. $\times 7\ 000$

Обнаруженные сдвиги способствуют снижению иммунологической реактивности при состояниях, сопровождающихся ацидозом.

Примечания:

1. Альфонсова Е.В., Бочкарникова Н.В. Роль экспериментального лактат-ацидоза в развитии структурных нарушений селезенки // Ученые записки Забайкальского государственного гуманитарно-педагогического университета им. Н. Г. Чернышевского. 2011. № 1. С. 5–13.
2. Стрессорные и спортивные иммунодефициты у человека / Р. С. Суздальницкий, В. А. Левандо, Г. Н. Кассиль [и др.] // Теория и практика физической культуры. 1990. № 6. С. 9–19.
3. Тверской А.Л. Лактат-ацидоз // МРЖ. Анестезиология и реаниматология. 1981. № 3. С. 50–57.
4. De Backer D. Lactic acidosis // Intensive Care Med. 2003. – 29:699–702 17.

УДК 61

Гисто- и ультраструктурные изменения в органах иммунной системы при лактат-ацидозе

¹Е.В. Альфонсова
²Н.В. Бочкарникова
³Л.А. Забродина

¹⁻³ Забайкальский государственный гуманитарно-педагогический университет им. Н.Г. Чернышевского, Россия

Аннотация. Проведено изучение структурной организации органов иммунной системы при экспериментальном лактат-ацидозе. Обнаруженные сдвиги способствуют снижению иммунологической реактивности при состояниях, сопровождающихся ацидозом.

Ключевые слова: экспериментальный лактат-ацидоз; морфологические изменения органов иммунной системы.