

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-БОЛЕВОГО СТРЕССА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ОТДЕЛОВ ЭРИТРОНА

Н.В. Мамылина, В.И. Павлова
ЧГПУ, г. Челябинск

Представлены результаты экспериментального исследования влияния эмоционально-болевого стресса (ЭБС) на ряд показателей центрального и периферического отделов эритрона у крыс. Показаны количественно-качественные изменения эритропоза в костном мозге при действии ЭБС, а также их восстановление в течение пяти суток после стресса.

Ключевые слова: эмоционально-болевой стресс, эритробластические островки, миелокарициты, эритропоз, эритрон, эритроциты.

Эмоциональные стрессоры различной этиологии (иммобилизация, гипокинезия, раздражение электрическим током, переменное магнитное поле, действие звуковой волны и др.) вызывают вспышки эритропоза, а в системе крови при воздействии этих раздражителей развивается комплекс изменений, характерных для стресса [1]. Влияние стрессоров на гемопоэз связано с активацией симпато-адреналовой системы. Известно, что во время стресс-реакции формируется повышенная потребность в самообновлении клеток системы крови. Согласно современным представлениям, основной функционально-анатомической единицей эритропоза являются эритробластические островки (ЭО) костного мозга [5, 6]. В пролиферации и созревании эритроидных клеток большую роль играет центральный макрофаг ЭО, который стимулирует эритропоз за счет трех основных функций: фагоцитоза ядер нормобластов и старых, поврежденных эритроцитов; трофического эффекта в отношении развивающихся эритроидных клеток; создания специфического регулирующего эритропоз микроокружения [2, 3].

От состояния костномозгового кроветворения в ситуациях, связанных с болью и эмоциональным стрессом, во многом зависит жизнь организма. Изучение показателей центрального и периферического отделов эритрона у экспериментальных животных, перенесших острый эмоционально-болевой стресс (ЭБС), способствует решению данной актуальной проблемы.

Материалы и методы исследования. Эксперимент выполнен на 50 крысах самцах линии Вистар массой 150–200 г. Острый стресс воспроизводили у крыс линии Вистар по методике [9] в форме так называемого невроза тревоги, продолжающегося один и шесть часов. Выделение и анализ из костного мозга крыс ЭО осуществляли с помощью метода, разработанного Ю.М. Захаровым, А.Г. Расохиным, И.Ю. Мельниковым (1984, 1986) [4, 5].

Абсолютное число ЭО выражали в 10^3 /бедро, количество миелокарицитов в 10^6 /бедро. У крыс определяли число эритроцитов в 1 л крови общепринятыми методами [7].

Статистическую обработку результатов исследования проводили с вычислением t-критерия Стьюдента при помощи компьютерной программы Statistica 6.0, с оценкой достоверности по критерию значимости p. Различия между группами признавались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Как следует из данных рис. 1, после одночасового и шестичасового ЭБС общее количество миелокарицитов на 3,3 и 9,2 % ($p < 0,05$) и абсолютное число ЭО были снижены на 9,7 % ($p < 0,05$) и 14,3 % ($p < 0,05$) по сравнению с контролем.

Через два часа после шестичасового ЭБС общее количество миелокарицитов на 11,5 % ($p < 0,05$) и абсолютное число ЭО в эти же сроки были снижены на 10,2 % ($p < 0,05$) по сравнению с контролем.

Через сутки после шестичасового ЭБС общее количество миелокарицитов на 2,9 % ниже контрольных данных, а абсолютное число ЭО в этот срок было на 7,7 % ($p < 0,05$) выше по сравнению с контролем.

Через двое суток после шестичасового ЭБС общее количество миелокарицитов на 30,0 % ($p < 0,05$), а абсолютное число ЭО в этот же срок на 24,6 % ($p < 0,05$) повысилось по сравнению с контролем. Через пять суток после шестичасового ЭБС общее количество миелокарицитов на 10,0 % ($p < 0,05$), а абсолютное число ЭО в этот же срок на 10,0 % ($p < 0,05$) повысилось по сравнению с контролем. Эти данные свидетельствуют о начале замедления амплификации эритробластов в «короне» ЭО в результате действия острого стресса и начинающемся смещении баланса процессов пролиферации и созревания в пользу последнего. Если учесть, что реконструкция эритропоза в ЭО реализуется на основе взаимодействия КОЕэ с функ-

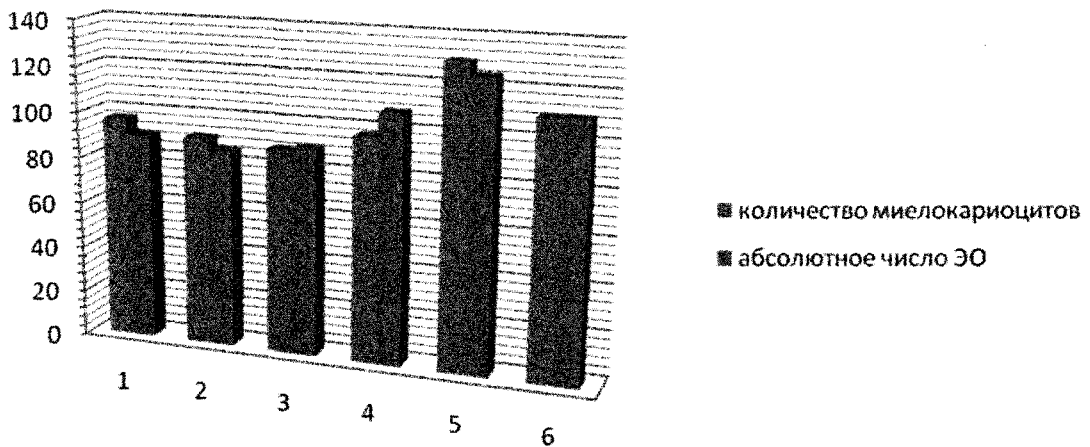


Рис. 1. Общее количество миелокариоцитов и абсолютное число эритробластических островков костного мозга крыс при действии эмоционально-болевого стресса: 1 – ЭБС 1 ч; 2 – ЭБС 6 ч; 3 – ЭБС 6 ч + 2 ч восп.; 4 – ЭБС 6 ч + 1 сут восп.; 5 – ЭБС 6 ч + 2 сут восп.; 6 – ЭБС 6 ч + 5 сут восп. Контрольные данные приняты за 100 %

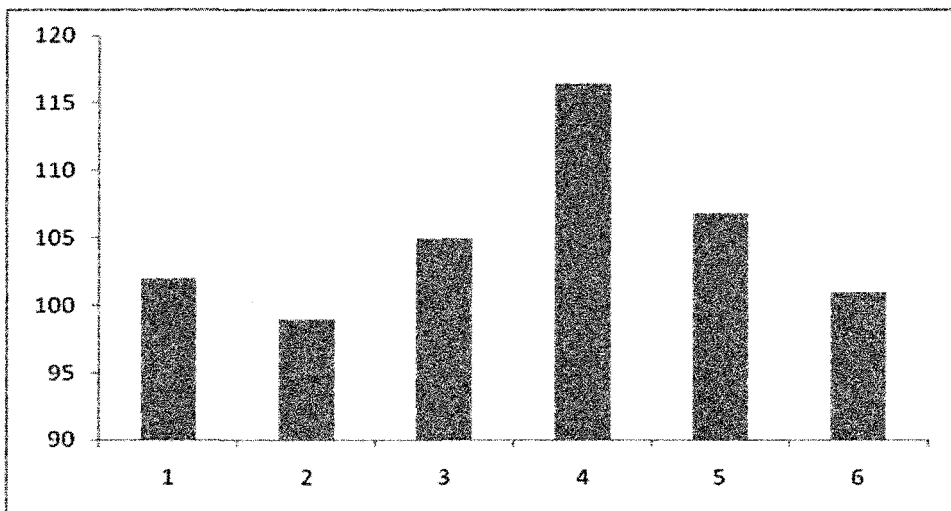


Рис. 2. Количество эритроцитов (в % от контроля) в периферической крови крыс, перенесших эмоционально-болевой стресс: 1 – ЭБС 1 ч; 2 – ЭБС 6 ч; 3 – ЭБС 6 ч/2 ч восп.; 4 – ЭБС 6 ч/1 сут восп.; 5 – ЭБС 6 ч/2 сут восп.; 6 – ЭБС 6 ч/5 сут восп. Контрольные данные приняты за 100 %

ционально активным макрофагом ЭО, то можно предполагать, что последние при стрессе не активно участвовали в формировании «новой» волны эритропоэза в их «короне».

Как следует из данных рис. 2, после однократового и шестичасового ЭБС содержание эритроцитов в периферической крови оставалось в пределах контрольных данных.

Через два часа после шестичасового ЭБС содержание эритроцитов в периферической крови не достоверно повысилось.

Через сутки после шестичасового ЭБС содержание эритроцитов в периферической крови повысилось на 16,4 % ($p < 0,05$) по сравнению с контролем.

Через двое суток после шестичасового ЭБС содержание эритроцитов в периферической крови

также было повышено на 6,8 % ($p < 0,05$) по сравнению с контролем.

Через пять суток после шестичасового ЭБС содержание эритроцитов в периферической крови оставалось в пределах нормы.

В результате воздействия эмоционально-болевого стресса повышалась потребность организма животных в кислороде, а, следовательно, и в эритроцитах, которые рекрутировались в периферическую кровь.

В результате действия острого ЭБС наблюдалось угнетение эритроидного ростка кроветворения на фоне снижения числа эритробластических островков, миелокариоцитов, являющихся плацдармом кроветворения. Возможными причинами подобных изменений может являться недостаток энергетических и пластических ресурсов крове-

творения в результате острого стресса, быстрое истощение резерва костномозговых эритроидных клеток, поступление которых на периферию частично компенсирует сопровождающую острый стресс гипоксию организма [3, 4].

Изменение эритропоэза при остром ЭБС, на наш взгляд, является проявлением компенсаторно-приспособительных механизмов адаптации.

В течение пяти суток после шестичасового ЭБС произошли количественные и качественные изменения в центральном и периферическом отделах эритрона крыс, отражающие восстановительные процессы в эритроиде. На уровне межклеточных взаимодействий в ЭО это может быть обусловлено повышенной эритропоэтической активностью макрофагов. Макрофаги и моноциты способны синтезировать антистрессорные вещества, стимулирующие эритропоэз [3, 8]. Возможно, что стрессорное воздействие нарушает баланс между стимуляторами и ингибиторами эритропоэза в сторону преобладания последних. Это подтверждается увеличением абсолютного количества ЭО в бедренной кости, количества миелокариоцитов, восстановлении содержания эритроцитов в периферической крови.

Таким образом, произошло смещение баланса между пролиферативными процессами и созреванием в эритробластических островках в сторону пролиферации эритроидных клеток.

Полученные в наших экспериментах данные подчеркивают важность изучения изменений центрального и периферического отделов эритрона животных, подвергнутых стрессу, так как это позволяет анализировать восстановительные процессы в системе красной крови, соотношение процессов

пролиферации и созревания эритроидной ткани животных после стресса. Изучение пролиферативной активности эритроидных клеток «короны» ЭО под влиянием ЭБС будет являться предметом наших дальнейших исследований.

Литература

1. Горизонтов, П.Д. Стресс и система крови / П.Д. Горизонтов, О.И. Белоусова, М.И. Федотова. – М.: Медицина, 1983. – 238 с.
2. Захаров, Ю.М. Черты информационной сигнализации, регулирующей гемопозз / Ю.М. Захаров // Вестник РАМН. – 2002. – № 6. – С. 58–61.
3. Захаров, Ю.М. Эритробластический островок / Ю.М. Захаров, А.Г. Рассохин. – М.: Медицина, 2002. – 281 с.
4. Захаров, Ю.М. Роль обратных связей в регуляции эритропоэза / Ю.М. Захаров // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2006. – Т. 92, № 9. – С. 1033–1043.
5. Захаров, Ю.М. Достижения в экспериментальных исследованиях эритропоэза / Ю.М. Захаров. – Челябинск, 1998. – С. 7–18.
6. Захаров, Ю.М. Классификация эритробластических островков костного мозга с учетом изменения их клеточного состава / Ю.М. Захаров, И.Ю. Мельников, А.Г. Рассохин // Арх. анат., гистол. и эмбриол. – 1990. – № 5. – С. 38–42.
7. Кишкун, А.А. Клиническая лабораторная диагностика / А.А. Кишкун. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 976 с.
8. Юшков, Б.Г. Система крови и адаптация организма к экстремальным воздействиям / Б.Г. Юшков // Вестник РАМН. – 2006. – № 3. – С. 3–5.

Поступила в редакцию 18 февраля 2011 г.