

9. Boe J., Simonsson B.G. Adrenergic receptors and sympathetic agents in isolated human pulmonary arteries// Eur.J.Respir.Dis.-1980.-Vol.61, №4.-P.195-202.

10. Kitabatake A., Inone M., Asao M. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed doppler technique//Circulation.-1983.-Vol.68.-P.302-308.

11. Nelson H.S.  $\beta$ -adrenergic bronchodilators//New Engl.J.Med.-1995.-Vol.333, №8.-P.499-507.

12. Saito S., Miyamoto K., Nishimura M. et al. Ef-

fects of inhaled bronchodilators on pulmonary hemodynamics at rest and during exercise in patients with COPD//Chest.-2003.-Vol.115.-P.376-382.

13. Salpeter S.R., Ormiston T.M., Salpeter E.E. Cardiovascular effects of  $\beta$ -agonists in patients with asthma and COPD: A meta-analysis// Chest.-2004.-Vol.125.-P.2309-2321.

14. Zhang P.W., Ge X., Sheng B.H. Contraction of the rabbit pulmonary artery by isoproterenol//Zhongguo Yao Li Xue Bao.-1984.-Vol.5, №4.-P.241-244.



УДК 616.329-002-071-072-073-08; 616.248

Г.Е.Уразова, Н.П.Красавина

### МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ МЫШЦЫ ПРИ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск*

#### РЕЗЮМЕ

Изучено морфофункциональное состояние диафрагмальной мышцы у 24 белых крыс мужского пола с различной степенью хронической гипоксии. Выявлена закономерная перестройка мышечных волокон диафрагмы по мере роста дыхательной недостаточности. Синдром усталости диафрагмы косвенно отражают параметры морфометрии мышечных волокон (площадь сечения, периметр, длина, ширина, сферичность и округлость), которые находятся в прямой зависимости от степени дыхательной недостаточности. Эффективным методом коррекции синдрома утомления диафрагмы у больных с ХОЗЛ является чрескожная электростимуляция диафрагмальной мышцы.

#### SUMMARY

G.E.Urasova, N.P.Krasavina

### MORPHOFUNCTIONAL STATE OF DIAPHRAGM MUSCLE AND CORRECTION OF CHRONIC RESPIRATORY INSUFFICIENCY

24 white male rats with different level of hypoxia were used to study morphofunctional state of diaphragm muscle. It was found that increase in respiratory insufficiency correlated with diaphragm muscle fibers restructuring. Such parameters of muscle fibers morphometry as section square, perimeter, length, width, spherical and round shape, which are related to respiration insufficiency level, suggest diaphragm fatigue syndrome. This syndrome in patients with COPD can be effectively treated by intraskin electric stimulation of diaphragm muscle.

Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ), занимающие ведущее место среди патологии органов дыхания, приводят к ранней инвалидизации и летальности населения. Роль респираторной мускулатуры в формировании дыхательной недостаточности у данного контингента больных не вызывает сомнений, так как обеспечивает поступление воздушного потока в легкие [1, 2, 4]. Формирование синдрома «усталости» дыхательной мускулатуры [1, 2, 3, 6, 7] и его коррекция, в последнее время вызывает много дискуссионных вопросов.

Целью работы явилось изучение морфофункциональных особенностей диафрагмальной мышцы у белых крыс с различной степенью дыхательной недостаточности и коррекция ее дисфункций методом электростимуляции.

#### Материалы и методы

Объектом эксперимента служили 36 белых крыс мужского пола массой 150-230 г, из которых 12 интактных животных составили контрольную группу. Две группы были экспериментальными, каждая из которых включала по 12 особей. Первую группу животных подвергали воздействию гипоксии в течение 6 часов ежедневно. Второй группе на фоне гипоксии ежедневно проводили сеансы чрескожной электростимуляции диафрагмальной мышцы (чЭСДм) по 30 минут. Срок экспозиции составил 45 дней. По окончании эксперимента производилась декапитация животных и забор материала. При проведении эксперимента, для создания условий хронической дыхательной недостаточности, использовалась камера (рац. предложение №1393 от 04.04.2003, АГМА), в которой искусственно создавались условия разреженного воздуха. Для проведения сеансов чЭСДм применяли аппарат «Аксон-02». Проекция диафрагмы у исследуемых животных определялась анатомически, со-

гласно топографическим атласам животных.

Морфологическое исследование материала (диафрагмальная мышца в зоне свода и ее цилиндрической части) начиналась с фиксации объектов в 10% нейтральном формалине, изготовлении продольных и поперечных парафиновых срезов с последующей окраской: гематоксилином Бемера-эозином и азур 2-эозином для обзорного изучения; волокнистые структуры соединительной ткани окрашивали по методу ван Гизона; нейтральные полисахариды ШИК-реакцией по Мак-Манусу с контрольной обработкой срезов альфа-амилазой. Морфометрический анализ мышечных волокон диафрагмальной мышцы осуществляли в программе «Морфометр».

**Результаты и обсуждение**

При исследовании морфологии диафрагмы животных контрольной группы мы выявили, что волокна данной мышцы имеют примерно одинаковую форму и средний размер (в 97,9%), плотно прилегают друг к другу, в связи с чем прослойки соединительной ткани небольшие и в них выявляются тонкие коллагеновые фибриллы. Интенсивность реакции на ШИК-позитивные вещества высокая, как в мышечных волокнах, так и в прослойках соединительной ткани.

При развитии дыхательной недостаточности (первая группа) возникает перестройка мышечных волокон диафрагмальной мышцы, изменяется их размер, о чем свидетельствуют морфометрические показатели (табл.). Большие (54%) и средние (29,8%) мышечные волокна преобладают, в то же время появляются вновь сформированные – малые (16,2%). Во всех на-

блюдениях при световой микроскопии выявлена неравномерная толщина мышечных волокон с преобладанием гипертрофии. В работах некоторых авторов [5], указывалось, что при гипоксии у больных с ХОЗЛ достоверно изменяются свойства диафрагмы при ультразвуковом исследовании. Она утолщается, а ее экскурсия при форсированном дыхании снижается. По мнению авторов, утолщение диафрагмы связано с ее рабочей гипертрофией, отеком и наличием контрактур отдельных мышечных волокон, что является проявлением синдрома утомления респираторной мускулатуры. Прослойки соединительной ткани между группами мышечных волокон довольно значительные. Часть волокон разрушается, в этих зонах наблюдается диapedез эритроцитов, миграция лейкоцитов и тучных клеток, огрубение и увеличение числа коллагеновых фибрилл. В мышечных волокнах снижается количество нейтральных полисахаридов, но увеличивается их содержание в сарколемме волокна и в стенке сосудов микроциркуляторного русла.

Во второй группе, на фоне развившейся дыхательной недостаточности, действие электрической стимуляции диафрагмы, обеспечивает рост числа и увеличение уровня дифференцировки мышечных волокон, о чем свидетельствуют показатели морфометрии (табл.). Общее количество волокон возрастает до 22,8 (при дыхательной недостаточности это показатель был равен – 14,8). Изменяется процентное отношение различных видов мышечных волокон, число больших составляет – 20,2%, средних – 77,2%, малых – 2,6%. Появление многочисленных скоплений ядер, в виде цепочек, в мышечном волокне указывает на активацию процесса деления. В структуре мышечных волокон четко выяв-

**Таблица**

**Морфометрические показатели мышечных волокон (мионов) диафрагмальной мышцы крыс**

Признаки	Контрольная группа	Первая группа			Вторая группа	
		Мион большой	Мион средний	Мион малый	Мион большой	Мион средний
Периметр/мкм	143,47±3,25	290,95±7,53 p <sub>1</sub> <0,01	174±3,76 p <sub>1</sub> <0,01	103,5±3,22 p <sub>1</sub> <0,01	230,01±5,58 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01	121,99±2,46 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01
Площадь/мкм <sup>2</sup>	1228,33±52,46	5488,74±289,71 p <sub>1</sub> <0,01	2004,71±90,48 p <sub>1</sub> <0,01	610,5±29,91 p <sub>1</sub> <0,01	3413,83±154,07 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01	940,59±35,72 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01
Ориентация/ЕД	156,86±2,51	78,22±12,21 p <sub>1</sub> <0,01	96,24±11,31 p <sub>1</sub> <0,01	72,39±12,22 p <sub>1</sub> <0,01	110,95±13,23 p <sub>1</sub> <0,01	87,11±11,82 p <sub>1</sub> <0,01
X-проекция/ЕД	53,2±1,65	105,29±3,77 p <sub>1</sub> <0,01	60,8±1,88 p <sub>1</sub> <0,01	37,54±1,8 p <sub>1</sub> <0,01	87,88±2,81 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01	44,96±1,48 p <sub>2</sub> <0,01
Y-проекция/ЕД	32,37±1,1	73,48±1,69 p <sub>1</sub> <0,01	45,9±1,54 p <sub>1</sub> <0,01	24,49±1,08 p <sub>1</sub> <0,01	54,26±1,73 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01	30,51±0,84 p <sub>2</sub> <0,01
Длина/мкм	50,35±1,95	105,21±3,72 p <sub>1</sub> <0,01	59,4±1,97 p <sub>1</sub> <0,01	36,13±1,84 p <sub>1</sub> <0,01	83,24±2,63 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01	41,93±1,24 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01
Ширина/мкм	25,93±1,33	45,34±1,76 p <sub>1</sub> <0,01	34,23±1,91 p <sub>1</sub> <0,01	20,05±1,01 p <sub>1</sub> <0,01	37,85±2,22 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01	24,06±1,35 p <sub>2</sub> <0,01
Сферичность/ЕД	0,75±0,02	0,8±0,01 p <sub>1</sub> <0,01	0,82±0,01 p <sub>1</sub> <0,01	0,72±0,02 p <sub>1</sub> <0,01	0,8±0,02 p <sub>1</sub> <0,01	0,79±0,01 p <sub>1</sub> <0,01
Округлость/ЕД	16,94±0,42	37,07±1,04 p <sub>1</sub> <0,01	22,72±0,59 p <sub>1</sub> <0,01	11,66±0,35 p <sub>1</sub> <0,01	29,3±0,77 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01	15,28±0,31 p <sub>1</sub> <0,01; p <sub>2</sub> <0,01

*Примечание:* достоверность различий показателей по сравнению данного ряда и ряда интактных животных – p<sub>1</sub><0,01; по сравнению второй группы к первой группе – p<sub>2</sub><0,01.

ляется продольная и поперечная исчерченность. Прослойки соединительной ткани становятся небольшими, их фибриллы более тонкие и не образуют грубых пучков. В соединительной ткани увеличивается число кровеносных сосудов различного калибра. Положительно можно оценить факт увеличения содержания нейтральных полисахаридов (в том числе и гликогена) в саркоплазме мышечного волокна.

**Выводы**

1. Моделирование дыхательной недостаточности в эксперименте позволило выявить в диафрагме следующие изменения: гипертрофию, фрагментацию и перестройку структуры мионов, явление миолиза, отек межмышечной соединительной ткани и огрубение ее в местах разрушения мышечных волокон. Степень выраженности морфологических изменений диафрагмы соответствует тяжести дыхательной недостаточности.

2. Проведение курса электрической стимуляции на фоне дыхательной недостаточности по данным морфологического, гистохимического и морфометрического анализов выявило положительную динамику, свидетельствующую о восстановлении структуры мышечных волокон диафрагмы.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Александрова Н.П. Проблема утомления дыхательных мышц//Физиол. журн. СССР.-1992.-Т.78, №10.-С.1-14.
2. Бичев А.А., Чучалин А.Г. Механизмы утомления респираторной мускулатуры//Пульмонология.-1992.-№4.-С.82-89.
3. Бузуева И.И., Филюшкина Е.Е., Шмерлинг М.Д. Изменения ультраструктуры мышечных волокон диафрагмы при физических нагрузках (морфометрический анализ)//Арх. анат., гистол., эмбриол.-1986.-№6.-С.45-52.
4. Войткевич В.И. Хроническая гипоксия.-Л.: Наука, 1979.-190 с.
5. Миронова О.В., Алатерцева С.А. К проблеме выбора перспективных направлений применения немедикаментозных средств при бронхиальной астме//8 Российско-японского Международного медицинского симпозиум: Тез. докл.-Благовещенск, 2000.-С.256.
6. Calore E.E., Fratini P. Morphometric evolution of muscle Tiber types in different skeletal muscles of rats//J. Submicrosc. Cytol. Pathol.-2002.-Vol.34, №4.-P.403-407.
7. Deveci D., Marshall J.M., Egginton S. Chronic hypoxia induces prolonged angiogenesis in skeletal muscles of rat//Exp. Physiol.-2002.-Vol.87, №3.-P.287-91.



УДК 611.24:591.461.4:615.849.19

**Т.Л.Огородникова**

**СТРУКТУРНАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ В НОРМЕ И ПРИ ЛАЗЕРНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ IN VITRO**

*Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск*

**РЕЗИОМЕ**

Проведено изучение морфологии альвеолярных макрофагов при воздействии лазерного излучения *in vitro*. Прослежена реакция данных клеток на лазерное излучение в зависимости от длины световой волны и дозы. На основе анализа полученных данных выделены изменения морфометрических характеристик, а также соотношение отдельных популяций альвеолярных макрофагов в норме и при экспериментальном воздействии.

**SUMMARY**

**T.L.Ogorodnikova**

**STRUCTURAL HETEROGEINITY OF ALVEOLAR MACROPHAGES UNDER NORMAL CONDITIONS AND LASER EXPOSURE IN VITRO**

**We have studied morphology of alveolar macrophages exposed to laser radiation in vitro. We noted that the cell reaction to laser radiation**

**was related to the light wave length and dosage. The data obtained allowed us to define changes in morphometric characteristics, and some alveolar macrophage populations ratio under normal conditions and experimental exposure.**

За последние годы достигнут значительный прогресс в изучении биологических свойств клеток системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ). СМФ объединяет различные типы клеток, участвующие в защитных реакциях организма. Среди клеточных элементов СМФ особое значение имеют альвеолярные макрофаги (АМ), осуществляющие защитную функцию в нижних отделах дыхательных путей и респираторном отделе легких. Именно от их функционального состояния зависят проявления структурной и метаболической перестройки легких в норме и при патологии. В настоящее время в биологических исследованиях и практической медицине широко используется низко интенсивное лазерное излучение (НИЛИ). Известно, что под его влиянием происходит активизация метаболических процессов, что прояв-