

7universum.com
UNIVERSUM:

МЕДИЦИНА И ФАРМАКОЛОГИЯ

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ
СТРУКТУРЫ СТЕНОК ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ БРОНХОВ КРЫСЫ
ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАЗНЫХ МОДЕЛЕЙ
ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА**

Коптев Михаил Николаевич

*преподаватель ВГУЗУ «УМСА»,
Украина, г. Полтава
E-mail: mn_koptev@ukr.net*

Пронина Елена Николаевна

*д-р. мед. наук, профессор ВГУЗУ «УМСА»,
Украина, г. Полтава
E-mail: elenan_pronina@mail.ru*

Данильченко Светлана Ивановна

*канд. мед. наук, доцент ВГУЗУ «УМСА»,
Украина, г. Полтава
E-mail: svetlana_danilch@mail.ru*

Ройко Наталия Витальевна

*канд. мед. наук, доцент ВГУЗУ «УМСА»,
Украина, г. Полтава*

Винник Наталия Ивановна

*канд. мед. наук, ассистент ВГУЗУ «УМСА»,
Украина, г. Полтава
E-mail: svetlana_danilch@mail.ru*

Филенко Борис Николаевич

*ассистент ВГУЗУ «УМСА»,
Украина, г. Полтава
E-mail: borius007filenko@mail.ru*

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CHANGES OF RAT'S INTRAPULMONIC BRONCHI WALLS STRUCTURE CAUSED BY DIFFERENT MODELS OF IMMOBILIZING STRESS

Koptev Michael Nikolaevich

teacher of HSEEU "UMSA", Ukraine, Poltava

Pronina Elena Nikolaevna

DMSc, professor of HSEEU "UMSA", Ukraine, Poltava

Danilchenko Svetlana Ivanovna

PhD, associate professor of HSEEU "UMSA", Ukraine, Poltava

Royko Natalya Vital'evna

PhD, associate professor of HSEEU "UMSA", Ukraine, Poltava

Vinnik Natalia Ivanovna

PhD., assistant of HSEEU "UMSA", Ukraine, Poltava

Filenko Boris Nikolayevich

PhD., assistant of HSEEU "UMSA", Ukraine, Poltava

АННОТАЦИЯ

Целью работы было проведение сравнительного анализа морфологических изменений в стенках внутрилегочных бронхов после воздействия острого и хронического иммобилизационного стресса. И острый, и хронический иммобилизационный стресс вызывают существенные изменения структуры стенок внутрилегочных бронхов (вакуолизацию цитоплазмы эпителиоцитов слизистой оболочки, разрушение межклеточных контактов между ними с накоплением в просветах бронхов клеточного детрита, гипергидратацию собственной пластинки слизистой оболочки, утолщение эластического каркаса), что может способствовать возникновению и развитию заболеваний органов дыхания.

ABSTRACT

The research was aimed at carrying out the comparative analysis of morphological changes in intrapulmonic bronchi walls, affected by acute and chronic immobilizing stresses. Both acute and chronic immobilizing stress provoke significant changes of intrapulmonic bronchi walls structure (mucomembranous

vacuolization of epithelial cells' cytoplasm, destruction of intercellular unions between them with accumulation of cellular detritus in bronchi lumen, hyperhydration of mucosa proper lamina, thickening of elastic carcass), which may facilitate the origination and development of respiratory diseases.

Ключевые слова: стресс; бронхи; крысы.

Keywords: stress; bronchi; rats.

Одной из важных медико-социальных проблем современности для промышленно развитых стран мира является увеличение числа больных с хронической обструктивной болезнью лёгких. Среди причин, способствующих возникновению и развитию этой патологии, исследователи отмечают воздействие экологически агрессивных факторов внешней среды, вызывающих оксидативный стресс в альвеолярных макрофагах и нейтрофилах [2, с. 486].

Целью нашей работы было проведение сравнительного анализа морфологических изменений структуры стенок внутрилегочных бронхов после воздействия различных видов иммобилизационного стресса.

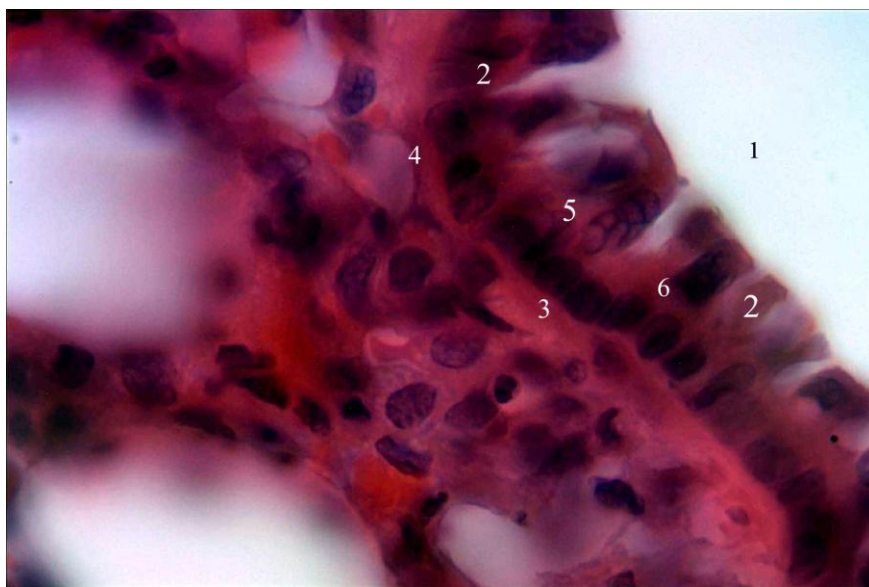
Работа была выполнена на 60 белых крысах-самцах линии Вистар, возраст которых составлял 8—10 месяцев, масса тела — 240—260 граммов. Экспериментальная часть исследования проводилась с соблюдением требований международных принципов «Европейской Конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург, 18.03.1986 г.) и соответствующего закона Украины «О защите животных от жестокого обращения» (№ 3446-IV от 21.02.2006 г., Киев). Из крыс, использовавшихся в эксперименте, 20 животных составили I экспериментальную группу, подвергшуюся воздействию острого иммобилизационного стресса. 20 крыс вошли во II экспериментальную группу и были подвергнуты воздействию хронического иммобилизационного стресса. Оставшиеся 20 животных составили контрольную (III) группу, которая

содержалась в стандартных условиях вивария академии и не была задействована в проведении других исследований. Острый иммобилизационный стресс воспроизводили путем однократной 6-часовой фиксации ненаркотизированных крыс за конечности в положении лёжа на спине. Забой экспериментальных животных проводили через 2 часа после окончания эксперимента. Хроническую иммобилизацию осуществляли путём аналогичной ежедневной фиксации крыс продолжительностью 40 минут в течение 21 дня. Забой экспериментальных животных проводили натошак путем декапитации под внутрибрюшинным тиопенталовым наркозом. После раскрытия грудной клетки и общего осмотра её органов, выполнялся забор легочной ткани для гистологического исследования. Кусочки легкого фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, затем помещали в парафин по общепринятой методике [1, с. 140]. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином, по Харту-Ван-Гизону и Маллори. Для изготовления полутонких срезов кусочки легочной ткани фиксировали в 4% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере с pH 7,4, а после этого в осмиевом фиксаторе. После проведения через спирты увеличивающейся концентрации образцы легочной ткани помещали в ЕПОН-812. Полутонкие срезы получали с помощью ротационного микротомы МПС-2, окраску производили 0,1 % раствором толуидинового синего.

При проведении макроскопического исследования было выявлено, что у крыс I группы, по сравнению с контрольными животными, слизистая оболочка внутрилегочных бронхов имела красно-розовый цвет с множественными очагами полиморфных кровоизлияний. Просветы бронхов были заполнены содержимым слизисто-геморрагического характера.

Осмотр внутрилегочных бронхов крыс II экспериментальной группы показал их значительное расширение, по сравнению с предыдущей экспериментальной и контрольной группами. Просветы бронхов крыс, испытавших воздействие хронического иммобилизационного стресса, были плотно заполнены светлым слизистым экссудатом.

При гистологическом исследовании внутрилегочных бронхов крыс I группы была выявлена вакуолизация цитоплазмы эпителиоцитов, разрушение межклеточных контактов. Эпителиальный слой при этом терял свою целостность, в просветах бронхов определялось множество эритроцитов и клеточный детрит. Соединительная ткань собственной пластинки слизистой оболочки бронхов была гипергидратирована, о чём свидетельствовало разрыхление коллагеновых и эластических волокон аморфным веществом (рис. 1).



***Рисунок 1. Мелкий бронх крысы после воздействия острого
иммобилизационного стресса. Окраска гематоксилин-эозин:
Об.: 100: Ок.: 15:***

- 1 — просвет бронха; 2 — эпителий слизистой оболочки бронха;
3 — собственная пластинка слизистой оболочки бронха;
4 — базальная клетка; 5 — бокаловидная клетка;
6 — ресничный эпителиоцит***

На срезах, окрашенных по Харту — Ван Гизону отмечалось утолщение эластического каркаса в средней оболочке бронха (рис. 2). В наружной, адвентициальной, оболочке бронхов среди волокнистой соединительной ткани, образованной фибробластами, коллагеновыми и эластическими волокнами, определялись клетки лейкоцитарного ряда — макрофаги и плазмоциты.

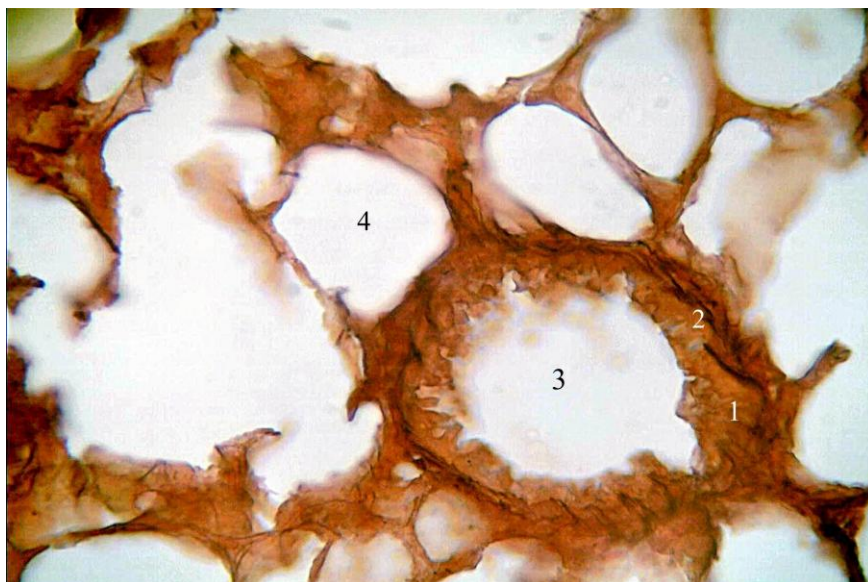


Рисунок 2. Эластические волокна в стенке малого бронха крысы после воздействия острого иммобилизационного стресса.

Окраска по Харту-Ван Гизону: Об.: 40; Ок.: 15:

***1 — стенка бронха; 2 — эластические волокна; 3 — просвет бронха;
4 — альвеола***

При проведении исследования стенок внутрилегочных бронхов крыс, испытывавших воздействие хронического иммобилизационного стресса, так же как и в предыдущем случае, были установлены явления вакуолизации цитоплазмы эпителиоцитов, разрушение межклеточных контактов с утратой целостности эпителиального слоя и накоплением в просветах бронхов эритроцитов и клеточного детрита. Соединительная ткань собственной пластинки слизистой оболочки бронхов также была гипергидратированной. На срезах, окрашенных по Харту-Ван Гизону, эластический каркас бронхов был утолщён, по сравнению с контрольными животными. Кроме этого, в отличие от остальных двух групп, в подслизистой основе внутрилегочных бронхов крыс II экспериментальной группы была отмечена лейкоцитарная инфильтрация, преимущественно лимфоцитами и плазмócитами, что свидетельствовало о напряжении местного защитного барьера лёгких (рис. 3). В наружной, адвентициальной, оболочке бронхов среди волокнистой соединительной ткани в значительном количестве определялись клетки лейкоцитарного ряда — макрофаги и плазмócиты.

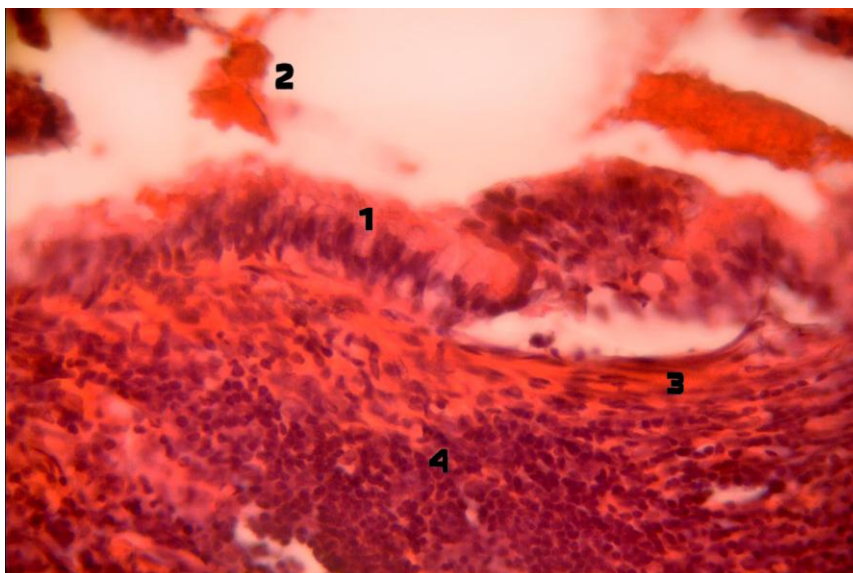


Рисунок 3. Бронх крысы после воздействия острого иммобилизационного стресса. Окраска гематоксилин-эозин: Об.: 100: Ок.: 15:

***1 — эпителий слизистой оболочки бронха; 2 — детрит в просвете бронха;
3 — мышечная пластинка слизистой оболочки бронха;
4 — лимфоцитарная инфильтрация***

Таким образом, и острый, и хронический иммобилизационный стресс вызывают существенные структурные изменения стенок внутрилегочных бронхов: вакуолизацию цитоплазмы эпителиоцитов слизистой оболочки, разрушение межклеточных контактов между ними с накоплением в просветах бронхов клеточного детрита, гипергидратацию собственной пластинки слизистой оболочки, утолщение эластического каркаса. Воздействие хронического иммобилизационного стресса кроме этого приводит к появлению лейкоцитарной инфильтрации в подслизистой основе и адвентициальной оболочке внутрилегочных бронхов. У животных контрольной группы подобных изменений обнаружено не было. На наш взгляд, структурные изменения, возникающие в стенках внутрилегочных бронхов под воздействием разных моделей иммобилизационного стресса, могут способствовать возникновению и развитию заболеваний бронхо-легочной системы.

Список литературы:

1. Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. — М.: Медицина, 1971. — 272 с.
2. Хроническая обструктивная болезнь лёгких: Монография / [под редакцией А.Г. Чучалина] — М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. — 568 с.