

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ БРОНХОВ КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОСТРОГО ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА

*Коптев М.Н., Пронина Е.Н., Данильченко С.И., Билыч А.Н.,
Половик А.Ю.*

**ВГУЗ Украины «Украинская медицинская
стоматологическая академия»**

Хронические обструктивные заболевания лёгких на сегодняшний день стали актуальной медицинской проблемой для большинства экономически развитых стран мира. Статистические данные свидетельствуют о постоянном росте заболеваемости и смертности от этой патологии [6]. Согласно прогнозам ВОЗ к 2020 году количество смертей, вызванных хроническими обструктивными заболеваниями лёгких, будет составлять 4,7 млн. случаев за год [4].

Ведущую роль в возникновении и развитии данной патологии играет воздействие ингаляционных патогенных частиц или газов на течение воспалительных процессов в бронхах [6]. Однако патогенез процесса в дальнейшем во многом будет зависеть от многих сопутствующих факторов, среди которых следует отметить воздействие острых и хронических стрессов. Стресс-реакции, возникающие в организме, очень часто превращаются из звена адаптации в звено патогенеза множества заболеваний [1,7].

Целью работы было исследование влияния экспериментального острого иммобилизационного стресса на бронхиальное дерево крысы.

Работа был выполнена на 40 белых крысах-самцах линии Вистар. Возраст подопытных животных составлял 8-10 месяцев, масса тела – 240-260 грамм. 20 подопытных животных были подвергнуты воздействию острого иммобилизационного стресса (I, экспериментальная группа). Оставшиеся 20 крыс составили вторую, контрольную группу. Крысы из контрольной группы содержались в стандартных условиях вивария академии и не были задействованы в проведении каких-либо других исследований или экспериментов.

Острый иммобилизационный стресс воспроизводили путем однократной 6-часовой фиксации крыс за конечности в положении лёжа на спине. Забой экспериментальных животных проводили через 2 часа после окончания эксперимента путем декапитации под внутрибрюшинным тиопенталовым наркозом.

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) [3, 5].

После раскрытия грудной клетки крысы и общего осмотра её органов производился забор материала для гистологического исследования. Кусочки легкого фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, затем помещали в парафин по общепринятой методике [2]. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином, по Харту-Ван-Гизону и Маллори. Для приготовления полутонких срезов кусочки лёгкого фиксировали в 4% глютаровом альдегиде. Полутонкие срезы окрашивали толудиновым синим.

Макроскопический осмотр внутрилегочных бронхов крыс экспериментальной группы показал, что их слизистая оболочка имела красно-розовый цвет с множественными очагами полиморфных кровоизлияний. Просветы бронхов были заполнены содержимым слизисто-геморрагического характера.

Гистологическое исследование выявило в слизистой оболочке мелких внутрилегочных бронхов крыс I группы вакуолизацию 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. В мелких бронхах об её отёчности свидетельствовало разрыхление коллагеновых и эластических волокон аморфным веществом. На срезах, окрашенных по Харту-Ван Гизону, отмечалось утолщение эластического каркаса в средней оболочке мелких бронхов. В наружной,

адвентициальной, оболочке мелких бронхов среди волокнистой соединительной ткани, образованной фибробластами, коллагеновыми и эластическими волокнами, в значительном количестве определялись клетки лейкоцитарного ряда – макрофаги и плазмоциты.

У животных контрольной группы подобные изменения в мелких бронхах не определялись.

Морфометрическое изучение толщины эпителия слизистой оболочки мелких бронхов левого лёгкого показало её увеличение у крыс экспериментальной группы на 85,9%, по сравнению с контролем ($16,51 \pm 0,52$ мкм и $8,88 \pm 0,40$ мкм соответственно, $p < 0,01$). Справа толщина эпителиального слоя у крыс I группы выросла на 87,4%, с $8,74 \pm 0,38$ мкм до $16,38 \pm 0,43$ мкм ($p < 0,01$).

Гистологическое исследование средних бронхов показало, что воздействие экспериментального острого иммобилизационного стресса также вызывает деструктивные процессы в слизистой оболочке. При этом разрушаются межклеточные связи, происходит десквамация эпителиоцитов в просветы бронхов. В субэпителиальной зоне отмечалось скопление лимфоцитов и отдельные лимфоидные узелки. Собственная пластинка слизистой оболочки средних бронхов также имела признаки гипергидратации: оптически светлое аморфное вещество преобладало над волокнистыми и клеточными компонентами. Среди соединительнотканых клеток адвентиции средних бронхов отмечалось наличие значительного количества мастоцитов и плазматических клеток.

У животных контрольной группы патологических изменений в средних бронхах выявлено не было.

Морфометрическое исследование толщины эпителия слизистой оболочки средних бронхов показало его утолщение у крыс экспериментальной группы по сравнению с контролем на 65,7% в левом лёгком (с $13,26 \pm 0,53$ мкм до $21,97 \pm 0,53$, $p < 0,01$). Справа толщина эпителиального слоя соответственно увеличилась на 65,9%, с $13,31 \pm 0,49$ мкм до $22,08 \pm 0,5$ мкм ($p < 0,01$).

Таким образом, экспериментальный острый иммобилизационный стресс приводит к существенным гистологическим изменениям во внутрилегочных бронхах крыс

линии Вистар: вакуолизации цитоплазмы эпителиоцитов слизистой оболочки, разрушению межклеточных контактов между ними с накоплением в просветах бронхов клеточного детрита; гипергидратации собственной пластинки слизистой оболочки, утолщению эластического каркаса в средней оболочке мелких бронхов. Выявленные изменения могут способствовать возникновению и развитию заболеваний бронхо-легочной системы.

Литература

1. Васильева Л.С. Перекисное окисление липидов и состояние сурфактанта лёгких при стрессе и его ограничении / Л.С. Васильева, О.А. Макарова, Н.Г. Макарова // Морфология. – 2001. – № 4. – С. 67-68.
2. Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. – М.: Медицина, 1971. – 272 с.
3. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447 – IV від 21.02.2006 – К., 2006. – 18 с.
4. Хроническая обструктивная болезнь лёгких: Монография / [под редакцией А.Г. Чучалина] – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 568 с.
5. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of obstructive lung disease: NHLBI/WHO Workshop. – 2009, 93 p.
7. Gorban A.N. Law of the minimum paradoxes / A.N.Gorban, L.I.Pokidysheva, E.V.Smirnova [et al.] // Bull. Math. Biol. – 2011. – Vol. 73. – № 9. – P. 2013-2044.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ НЕВРОЗАМИ

Королева Е.Г., Козел Л.В., Хлебopaшникова О.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Эмоциональный интеллект (ЭИ) часто преподносится как абсолютный ключ к успеху во всех сферах жизни: в школе, на работе, во взаимоотношениях. Считается, что ЭИ куда более важный фактор для успеха человека, чем «обычный» интеллект. Именно благодаря ему люди становятся бизнесменами, топ-менеджерами и эффективными политиками.

Люди с развитым ЭИ лучше находят решения проблемы и справляются с любого рода трудными ситуациями значительно быстрее.

Известно, что эмоциональный интеллект обеспечивает