



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В СЕРДЦЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПНЕВМОСКЛЕРОЗА

(Экспериментальное исследование)

Раджабов Н.Г.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ Резюме

Осложнение различных заболеваний органов и тканей, заканчивается развитием различных патоморфологических нарушений в сердце. Ярким примером этих патологических состояний являются фиброзные изменения, развивающиеся в сердце в результате пневмосклероза. В данной статье проводится углубленный анализ структурно-функциональных изменений сердца, возникающих на фоне экспериментального пневмосклероза.

Ключевые слова: экспериментальный пневмосклероз, фиброзные изменения сердца, морфологическое исследование, эффекты NO₂.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ПНЕВМОСКЛЕРОЗ ОҚИБАТИДА ЮРАКДА РИВОЖЛАНАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

(Экспериментал тадқиқот)

Раджабов Н.Г.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

✓ Резюме

Турли орган ва тўқималар касалликлари оқибатида асорат сифатида юракда турли хил пато-морфологик бузилишлар ривожланиши билан яқунланади. Бунга яққол мисол қилиб пневмосклероз оқибатида юракда ривожланадиган фибротик ўзгаришларни мисол қилиб олиш мумкин. Ушбу мақолада экспериментал пневмосклероз фонида ҳосил бўлган юракнинг структуралар ва функционал ўзгаришлари чуқур таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: Экспериментал пневмосклероз, юракдаги фибротик ўзгаришлар, морфологик текширув, NO₂ таъсири.

MORPHOLOGICAL CHANGES DEVELOPING IN THE HEART AS A RESULT OF EXPERIMENTAL PNEVMOSCLEROS

(Experimental research)

Rajabov N.G.

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

✓ Resume

The complication of various diseases of organs and tissues ends with the development of various pathomorphological disorders in the heart. A striking example of these pathological conditions are fibrotic changes that develop in the heart as a result of pneumosclerosis. This article provides an in-depth analysis of the structural and functional changes in the heart that occur against the background of experimental pneumosclerosis.

Keywords: experimental pneumosclerosis, fibrotic changes in the heart, morphological study, NO₂ effects.

Актуальность

Ряд патологических изменений, возникающих при пневмосклерозе, т. е. хронических и дегенеративных изменений, развивающихся на всем протяжении бронхов, альвеол и интерстициальной ткани, описаны многими нашими учёными. При этом отмечается вовлечение в этот процесс легочных сосудов, нервных волокон и лимфатических сосудов, а также развитие различных патологических изменений в ряде дополнительных органов, особенно в сердце, на фоне пневмосклероза. В основе нарушений кровообращения лежат многие клинические синдромы, которые тесно связаны между собой патогенетически различными взаимосвязями. Нередко тяжелая сердечная недостаточность возникает при пневмосклерозе. Развитие данной сердечной недостаточности происходит в результате работы миокарда с длительной стрессорной нагрузкой [1; 2; 3; 4; 5].

Цель исследования: На основании изложенного мы поставили перед собой цель выявить морфологические изменения, развивающиеся в сердце в результате экспериментального пневмосклероза.

Материал и методы

Для экспериментально-лабораторных испытаний в качестве объекта наших исследований нами были выбраны белые непародистые крысы в возрасте с четырёх до девяти месяцев, у которых было вызвано экспериментальная модель пневмосклероза, после чего планировалось изучить возникающие в результате патологические процессы в сердце. Для реализации этого плана крыс содержали в помещении, где данный вид лабораторных животных отвечал требованиям по условиям содержания (t 20-24 °C, влажность 60%, свет (12 часов)/темнота (12 часов)) и кормили без ограничений. Перед началом эксперимента животных поместили на двухнедельный карантин и научили находиться в экспериментальной камере.

Затем использовали диоксид азота, чтобы вызвать экспериментальную модель пневмосклероза. Химическая реакция нитрита натрия с серной кислотой привела к образованию смеси оксидов азота.

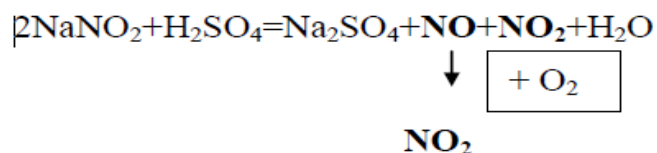


Рисунок 1 – Химическая реакция, в результате которой образуется диоксид азота.

Окрашивание микропрепаратов проводили методом гематоксилин-эозина, а также исследование волокон соединительной ткани в микропрепаратах методами Ван-Гизона и Вейгерта.

В колбе воздух с бесцветной оксиди азота под действием кислорода преобразовывался в наиболее устойчивый диоксид (NO₂), который вводился в животную камеру через выпускной патрубок с помощью резиновой трубки для обеспечения равномерного распределения газа. Концентрация NO₂ определялась колориметрически и составляла 30-40 мг/м³. Ингаляции NO₂ животным проводили в течение 90 дней три раза в день по 30 минут с интервалом между ними 30 минут. Режим вентиляции был связан с необходимостью проветривания камеры от углекислого газа, накопленного при дыхании животных. Для выполнения экспериментальной части исследования были отобраны 90 крыс, у которых при обследовании методом перфузионной сцинтиграфии признаков нарушения легочного кровообращения не выявлено. Животные (n = 90) подвергались воздействию NO₂. Воздействие NO₂ в течение 30 дней выявило признаки воспаления в легких, через 60 дней - признаки легочного фиброза, но без видимых осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, а через 90 дней под влиянием NO₂ – наблюдались патоморфологические изменения в сердце, т.е. пневмосклероз легких и фиброзных изменений в сердце. Исследование проводили на 30, 60 и 90 сутки после стадии формирования пневмосклеротических изменений, а также в контрольной группе (по 5 крыс для каждого месяца). Морфологическое исследование легочной ткани и сердца проводили через 30, 60 и 90 дней после воздействия NO₂.

Результат и обсуждения

Анализ результатов исследования показал, что в биоматериале, полученном из легких белых мышей в результате воздействия NO₂ в течение 30 сут, были выявлены признаки интерстициальной пневмонии с разрастанием фиброза, утолщение альвеолярных перегородок, разрастание миофиibroбластических клеток, расширенные просветы альвеол с разрывом их стенок, стенка бронха была с умеренной инфильтрацией, но патолого-анатомических изменений в сердечном биоматериале не наблюдалось. Окраска производилась с гематоксилин-эозином увлечённый 10х20 раз (фото1) .

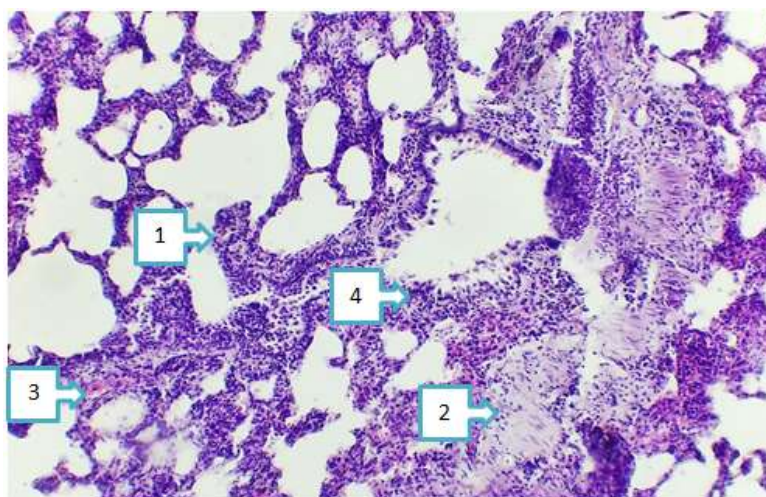


Рис. 1. Интерстициальная пневмония с разрастанием фиброза. Утолщение альвеолярных перегородок (1), разрастание миофиibroбластических клеток (2), полнокровные сосуды (3), расширенные просветы альвеол с разрывом их стенок (3), стенка бронха с умеренным инфильтрацией (4). Окраска гематоксилин-эозин. 10х20 об.

На 60-е сутки в биоматериале, полученном из легких мышей в результате воздействия NO₂, обнаруживался выраженная межуточная пневмония с разрастанием фиброза. Альвеолярные перегородки утолщены (1) за счет пролиферации, разрастание миофиibroбластов с инфильтрацией (2, 3), лимфо-гистиоцитарная инфильтрация ткани легкого (4). Окраска производилась с гематоксилин-эозином увлечённый 20х40 раз. В биоматериале, полученном из сердца, наблюдалось, что и в этом органе начались очень слабые патологические изменения, но эти изменения почти не повлияли на клиническое состояние белых крыс.

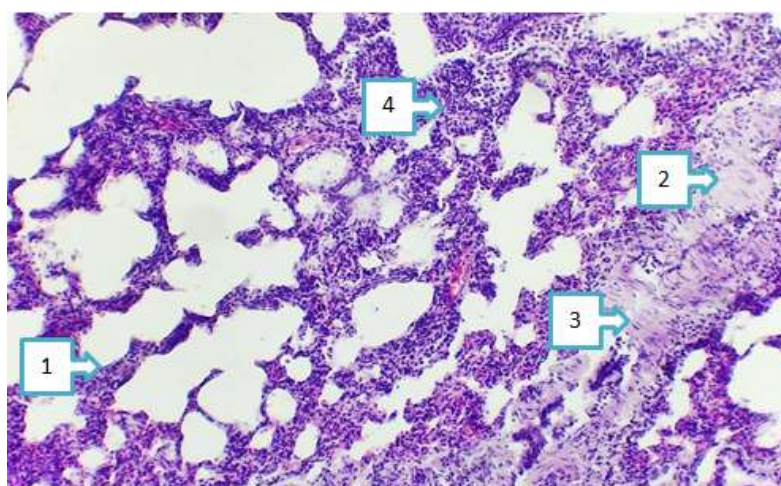


Рис. 2. Межуточная пневмония с разрастанием фиброза. Альвеолярные перегородки утолщены (1) за счет пролиферации, разрастание миофиibroбластов с инфильтрацией (2,3), лимфо-гистиоцитарная инфильтрация ткани легкого (4). Окраска гематоксилин-эозин. 20х40 об.

На следующем этапе, т.е. с 90 дня 4; 5; 6; 7; 8; вызывали экспериментальную модель пневмосклероза на 90 белых небелых крысах в месяц, после чего анализировали изменения, развившиеся в результате патологических процессов, происходящих в сердце (рисунки 3; 4; 5; 6; 7;).

Патоморфологические изменения в сердце на 90-е сутки у белых крыс 4-месячного возраста показали в интерстициальной ткани миокарда очаговые и диффузные инфильтраты, состоящие преимущественно из нейтрофилов и эозинофильных гранулоцитов (1), дистрофические изменения мышечных волокон (2). Окраска производилась гематоксилин-эозином. При увеличении 10x20 раз (рис. 3).

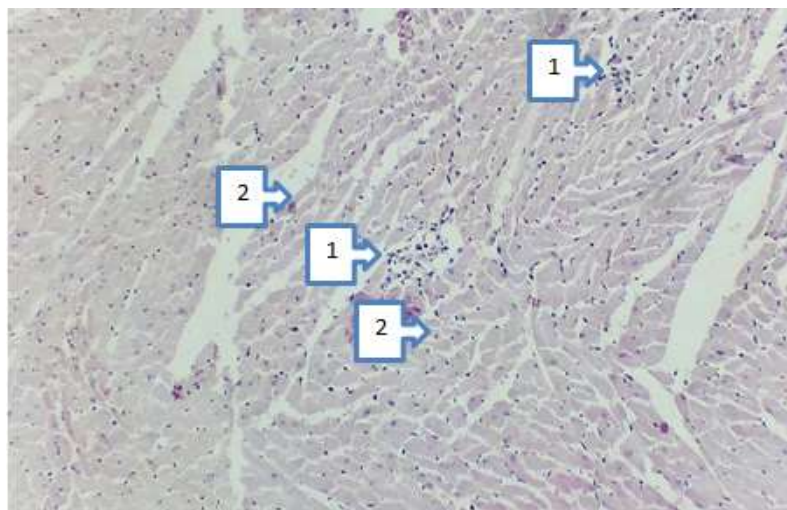


Рис. 3. Патоморфологические изменения в сердце 4-месячных белых крыс через 90 дней.

Патоморфологические изменения через 90 дней в сердце 5-месячных белых крыс. Интерстициальная ткань миокарда содержит очаговые и диффузные инфильтраты, состоящие в основном из нейтрофилов и эозинофильных гранулоцитов. (1). Интерстициальный отек (2). Окраска производилась гематоксилин-эозином при увеличении 10x20 раз (рис. 4).

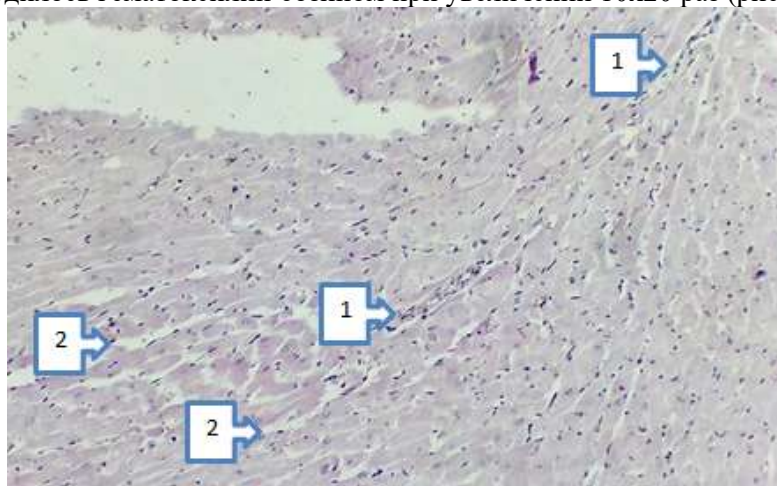


Рис. 4. Патоморфологические изменения в сердце 5-месячных белых крыс через 90 дней.

Сердце белых крыс в возрасте 6 месяцев. В миокарде видны гипертрофия мышечного слоя с гиалинозом стенок сосудов (1), интерстициальный отек (2), гипертрофия групп кардиомиоцитов (3). Окраска производилась гематоксилин-эозином. Размер 20x40 (рис. 5).

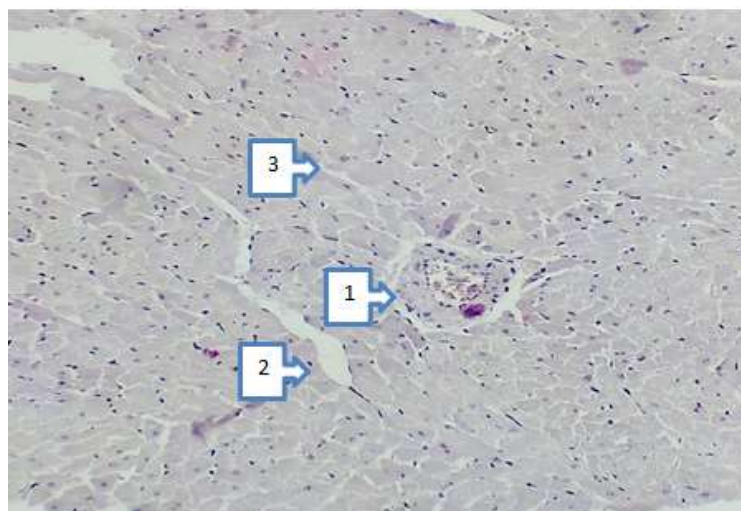


Рис. 5. Патоморфологические изменения в сердце 6-месячных белых крыс через 90 дней.

Сердце белых крыс в возрасте 7 месяцев. Легкая воспалительная реакция в миокарде (1). Умеренный отек (2). Гипертрофия групп кардиомиоцитов (3). Окраска гематоксилин-эозином. Размер 10х20 (рис. 6).

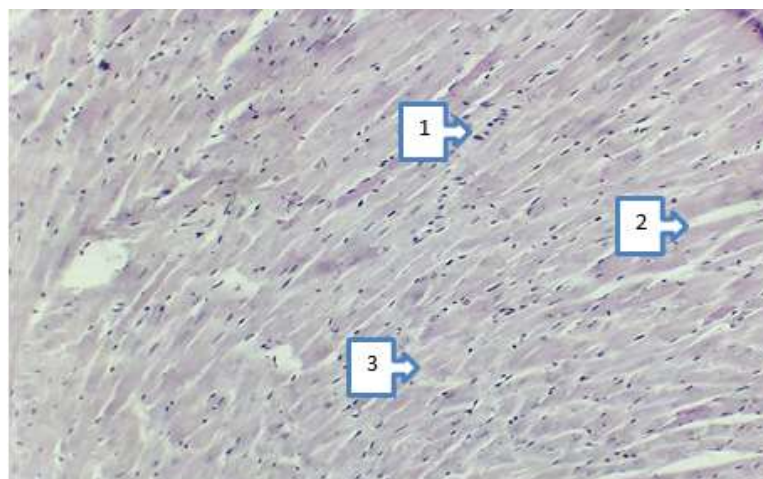


Рис. 6. Патоморфологические изменения в сердце 7-месячных белых крыс через 90 дней.

Сердце белых крыс в возрасте 8 месяцев в биоматериале можно наблюдать гиалиноз сосудистой стенки миокарда (1), умеренный отек (2), слабая воспалительная реакция (3). Окраска производилось гематоксилин-эозином. Размер биоматериала увеличено 20х40 раз (рис. 7).

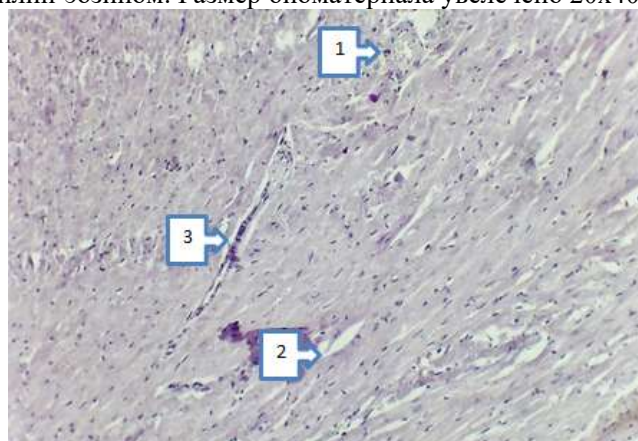


Рис. 7. Патоморфологические изменения в сердце 8-месячных белых крыс через 90 дней.

Вывод

Из приведенных выше экспериментальных исследований можно сделать вывод, что изменения в сердце, обусловленные экспериментальным пневмосклерозом, становятся более выраженными с возрастом изучаемых животных, и наше исследование будет сосредоточено на мерах по коррекции этих патологических изменений маслом косточек граната на более позднем этапе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bell D., Campbell M., Wang H. et al. Adrenomedullin gene delivery is cardioprotective in a model of chronic nitric oxide inhibition combining pressure overload, oxidative stress and cardiomyocyte hypertrophy //Cell.Physiol. Biochem. – 2010.- V.26 (3). -P. 383- 394.
2. Raj L. Nitric oxide and cardiovascular and renal effects //Osteoarthritis. Cartilage. – 2008.- V.16, Suppl.2. – S. 21-26.
3. Miranda K.M., Espey M.G., Wink D. Nitric Oxide// Biol. and Chem. 2001. – N5. – P. 62-71.
4. Chang HR., Lee RP., Wu CY., Chen HI. Nitric oxide in mesenteric vascular reactivity: comparison between rats with normotension and hypertension //Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.- 2002.-V. 29.- P. 275 – 280.
5. Metelskaya V. A., Oganov R. G., Yevsikov Ye. M., Teplova N. V. Svyaz mejdu urovnem oksida azota v syvorotke perifericheskoy krovi i kharakterom patologii serdechnosudustoy sistemy i vnutrennikh organov u bol'nykh pervichnoy arterial'noy gipertenziyey // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal 2011. №4, pp. 23-31.
6. Kharibova Ye. A., Teshayev SH. J. Morfofunktsional'nyye osobennosti tkanevoy organizatsii enteroendokrinnykh kletok v vozrastnom aspekte //Problemy biologii i meditsiny. – 2020. – №. 2. – S. 168-173.

Поступила 09.04.2022