

esses of learning and integrity of memory trace.

УДК 616.24-092.9:613.86

Коптев М.М.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ, ЩО ЗАЗНАЛИ ВПЛИВУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

Метою дослідження було вивчення морфо-функціональних змін у легенях білих щурів лінії Вістар після впливу хронічного іммобілізаційного стресу. Експеримент було виконано на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар, з яких 20 зазнавали впливу експериментального стресу, а 20 складала контрольну групу. Після забою тварин проводився макроскопічний огляд органів грудної клітки та гістологічне дослідження легень. Було встановлено, що експериментальний хронічний іммобілізаційний стрес має виражений несприятливий вплив на легені щурів лінії Вістар, викликає явища емфіземи, бронхоспазму та порушення гемомікроциркуляції. Такі зміни можуть сприяти виникненню та розвитку захворювань органів дихання.

Ключові слова: легені, морфологія, стрес, щури.

Робота виконана в рамках комплексної міжкафедральної науково-дослідної теми Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Морфологія судинно-нервових взаємовідношень органів голови та шиї людини в нормі та під дією зовнішніх чинників у віковому аспекті. Створення нових та модифікація існуючих хірургічних шовних матеріалів і експериментально-морфологічне обґрунтування їх використання в клініці» (№ держреєстрації 0107U001657).

Вступ

Хвороби органів дихання залишаються найпоширенішою патологією в структурі захворюваності населення України. У 2009 році відмічалося збільшення захворюваності на патологію органів дихання з 17379,5 до 18647,6 на 100 тисяч дорослого населення, тобто на 7,3%. Також на 6,0% зросла хворобливість (з 23758,7 до 25172,1 на 100 тисяч дорослого населення). 2010 рік ознаменувався деякими позитивними зрушеннями; захворюваність на бронхолегеневу патологію дещо знизилася (4,0%), проте залишилася вище рівня 2008 року і склала 17896,4 на 100 тис. дорослого населення [4].

Зростання кількості захворювань дихальної системи вимагає пошуку нових шляхів для їх профілактики та лікування. Вирішення цього складного питання неможливе без глибокого розуміння етіологічних факторів цієї патології.

Серед причин, що негативно впливають на стан здоров'я людини взагалі та на органи дихальної системи зокрема, необхідно зазначити забруднення довкілля, стреси, тютюнопаління, зловживання алкоголем, поширення серед населення ВІЛ-інфікування та наркоманії [3].

Хоча вивченню впливу стресорних факторів на органи дихання присвячувалися роботи вітчизняних та зарубіжних дослідників, глибина морфо-функціональних змін у легенях при стресі залишається недостатньо вивченою [5].

Мета дослідження

Метою дослідження було вивчення морфо-функціональних змін у легенях білих щурів лінії Вістар після впливу експериментального хронічного іммобілізаційного стресу.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження було виконано на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 240-260 грам, ві-

ком 8-10 місяців. З них 20 тварин складала основну, експериментальну групу. Вони зазнавали впливу експериментального хронічного іммобілізаційного стресу шляхом щоденної фіксації за кінцівки без здавлювання у положенні лежачи на спині по 40 хвилин протягом 21 дня. Другу, контрольну групу складала 20 аналогічних інтактних щурів, які проживали у стандартних умовах віварію академії і не були залученими до проведення жодних інших експериментів чи дослідів.

Забій щурів проводили на 22 добу експерименту. Перед евтаназією тварин не годували протягом 1 доби. Декапітацію виконували під внутрішньоочеревинним тіопентал-натрієвим наркозом. Після розкриття грудної клітки проводився макроскопічний огляд її органів та забір матеріалу. Для гістологічного дослідження легені щурів фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну, а також їхні окремі шматочки у 4% холодному розчині глутарового альдегіду для виготовлення напівтонких зрізів. Після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації шматочки легень поміщали в парафін за звичайною методикою. Мікротомні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином, за Хартман-Ван-Гізоном та Маллорі. Напівтонкі зрізи забарвлювали 0,1% розчином толуїдинового синього на фосфатному буфері при рН 7,8.

Уся експериментальна частина дослідження була проведена згідно з вимогами міжнародних принципів «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в експерименті та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985 р.) та відповідного закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3446-IV від 21.02.2006 р., м. Київ) [1, 6].

Результати досліджень та їх обговорення

Після розтину грудної клітки щурів проводився макроскопічний огляд їх органів. Видовими

особливостями є те, що легені та серце займають усю грудну порожнину щура. Ліва легеня складається з однієї частки, а права – з чотирьох.

Тварини, які зазнали впливу експериментального хронічного іммобілізаційного стресу, мали значно збільшені, роздуті легені, які краями прикривали переднє середостіння. На дотик легені були м'якими, після видалення із грудної клітки не спадалися. Під час розрізу легеневої тканини відмічався хрускіт та стікання слизового ексудату. Бронхи були розширені, заповнені світлим ексудатом слизового характеру.

У щурів контрольної групи видимих змін у легенях при макроскопічному огляді виявлено не було.

Макромікроскопічним дослідженням гістологічних препаратів тканин легень, забарвлених гематоксилін-еозином, було виявлено, що після впливу експериментального хронічного стресу у щурів спостерігається значне розширення просвіту альвеол. Альвеолярні стінки повнокровні, деформовані, набувають звивистих обрисів за рахунок розростання сполучної тканини. Місцями альвеолярні стінки повністю зруйновані з утворенням сполучення між сусідніми альвеолами. Відмічається виразне повнокров'я та спазмування артеріол, деструктивні зміни їхніх стінок з периваскулярною інфільтрацією макрофагами, осередками масивних крововиливів у інтерстицій, альвеолярні стінки та порожнини альвеол (рис. 1.). Дослідження напівтонких зрізів легеневої тканини, забарвлених толуїдиновим синім, показало звивистий хід еластичних мембран артеріол унаслідок вираженого вазоспазму. У просвіті судин відмічаються явища складу еритроцитів з утворенням мікротромбів у просвіті венул (рис. 2,3.).

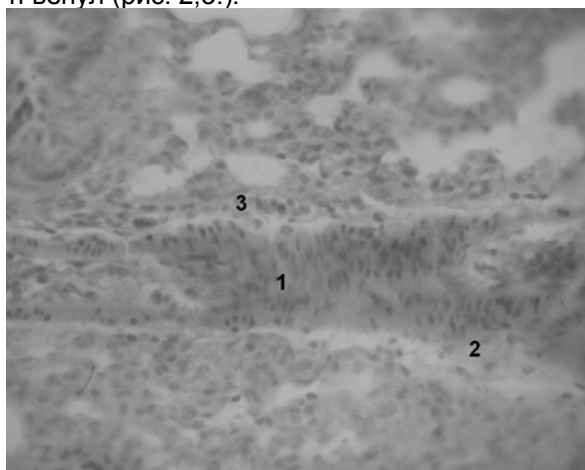


Рис. 1. Артеріола щура, зазнавшого впливу хронічного іммобілізаційного стресу. 1 – артеріола, 2 – деструкція судинної стінки, 3 – периваскулярна інфільтрація макрофагами. Забарвлення гематоксилін-еозином. 36.×400.

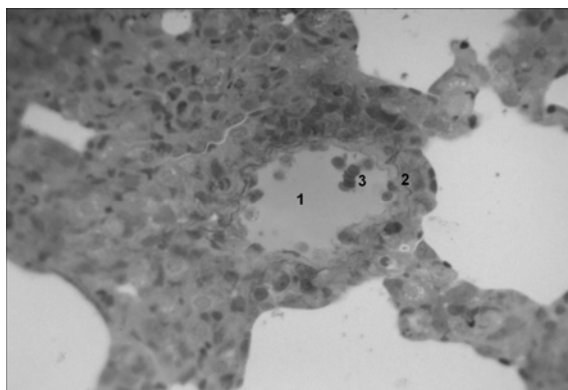


Рис. 2. Склад еритроцитів у артеріолі щура, зазнавшого впливу хронічного іммобілізаційного стресу. 1 – просвіт артеріоли, 2 – звивистий хід еластичної мембрани унаслідок вазоспазму, 3 – явище складу еритроцитів. Забарвлення толуїдиновим синім. 36.×800.

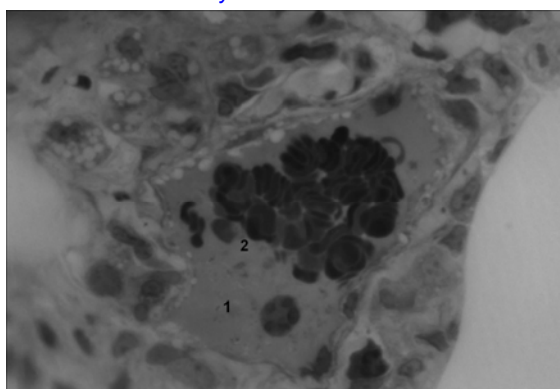


Рис. 3. Мікротромбоутворення у венулі щура, зазнавшого впливу хронічного іммобілізаційного стресу. 1 – просвіт венули, 2 – мікротромб. Забарвлення толуїдиновим синім. 36.×900.

Просвіт бронхіол звужений за рахунок бронхоспазму. У їхніх стінках відмічаються ділянки ушкоджень, запальної макрофагальної інфільтрації, крововиливів та потовщення слизової оболонки. Слизова оболонка бронхіол стовщується за рахунок розростання псевдобагатошарового епітелію, що зумовлено вираженою проліферацією клітин у відповідь на тривалий бронхоспазм (рис. 4.).

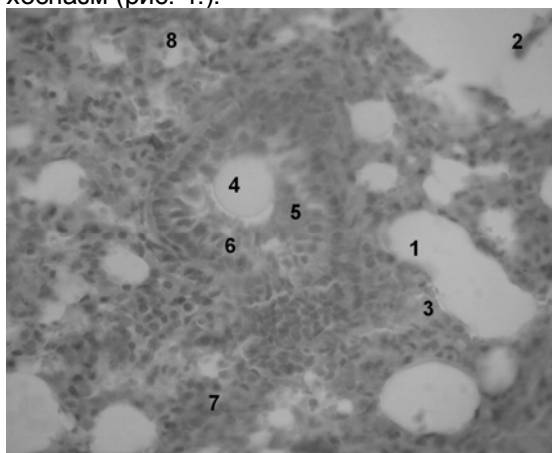


Рис. 4. Легенева тканина щура, зазнавшого впливу хронічного іммобілізаційного стресу. 1 – альвеола із звивистими контурами альвеолярної стінки, 2 – зруйнована альвеолярна стінка з утворенням сполучення між сусідніми альвео-

лами, 3 – крововилив у альвеолярну стінку, 4 – просвіт дрібного бронха, 5 – крововилив у слизову бронха, 6 – потовщення епітелію слизової оболонки бронха, 7 – крововилив у інтерстицій, 8 – ділянка ателектазу. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.×400. Зб.×900.

Крім цього, у відповідь на тривалий бронхоспазм, у легенях виникають численні ділянки ателектазів, які мікроскопічно визначаються спаданням альвеол з відсутністю їхніх просвітів на мікропрепаратах.

У тварин контрольної групи суттєвих морфологічних змін у легенях не відмічалось, хоча спостерігалися поодинокі осередки деструктивних змін у стінках альвеол з помірним повнокров'ям та дрібними крововиливами у їхні порожнини, що є видовими особливостями щурів лінії Вістар [2].

Таким чином, експериментальний хронічний іммобілізаційний стрес має виражений несприятливий вплив на легені щурів лінії Вістар, що супроводжується явищами емфіземи, спазму бронхіол та порушенням гемомікроциркуляції. Такі зміни можуть сприяти виникненню та розвитку низки хвороб органів дихання, зокрема хронічних обструктивних захворювань легень, основою яких є бронхоспазм з розвитком вторинної емфіземи.

Висновки

1. Хронічний іммобілізаційний стрес має виражений несприятливий вплив на легені щурів лінії Вістар.

2. Після впливу експериментального хронічного стресу у щурів спостерігається значне розширення просвіту альвеол та деформація їх стінок.

3. Просвіт бронхіол звужується за рахунок бронхоспазму; у їхніх стінках відмічаються деструктивні зміни з явищами запальної інфільтрації, крововиливами та потовщення слизової оболонки.

4. У відповідь на тривалий бронхоспазм у легенях виникають ділянки численних ателектазів.

5. У судинах гемомікроциркуляторного руслу відмічаються деструктивні зміни стінок, явища складу еритроцитів та мікротромбоутворення, крововиливи у стінки альвеол та інтерстицій.

Література

1. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» №3447 – IV від 21.02.2006 – К., 2006. – 18 с.
2. Коптев М.М. Морфо-функціональна характеристика структурних елементів легень щурів у нормі / М.М.Коптев // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2011. – Т. 11, № 4(36). – Ч.2. – С. 92-94.
3. Міхєєнко О.І. Валеологія: Основи індивідуального здоров'я людини / Міхєєнко О.І. — К., 2009. — 400 с.
4. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2008-2010 рр. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.ifp.kiev.ua/doc/staff/pulmukr2010.pdf>.
5. Проніна О.М. Морфологічні зміни, що виникають під дією хронічного стресу, як фактор ризику виникнення туберкульозу / О.М.Проніна, М.С.Скрипніков, М.М.Коптев // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 487-490.
6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.

Реферат

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЁГКИХ КРЫС, ПОДВЕРГШИХСЯ ВЛИЯНИЮ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА

Коптев М.М.

Ключевые слова: лёгкие, морфология, стресс, крысы.

Целью исследования было изучение морфо-функциональных изменений в легких белых крыс линии Вистар после воздействия хронического иммобилизационного стресса. Эксперимент был выполнен на 40 белых крысах-самцах линии Вистар, из которых 20 подвергались воздействию экспериментального стресса, а 20 составляли контрольную группу. После забоя животных проводился макроскопический осмотр органов грудной клетки и гистологическое исследование легких. Было установлено, что экспериментальный хронический иммобилизационный стресс имеет выраженное неблагоприятное влияние на легкие крыс линии Вистар, вызывает явления эмфиземы, бронхоспазма и нарушения гемомикроциркуляции. Такие изменения могут способствовать возникновению и развитию заболеваемости органов дыхания.

Summary

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF LUNGS IN RATS EXPOSED TO EXPERIMENTAL CHRONIC STRESS

Koptev M.M.

Key words: lung morphology, stress, rats.

The aim of the study was to investigate morphological and functional changes in the lungs of Wistar white rats after the exposure to chronic immobilization stress. The experiment was performed on 40 Wistar white male rats, 20 of which were exposed to the experimental stress, and 20 made up the control group. After the animals were sacrificed the microscopic examination of the chest organs and histological study of the lung tissues were carried out. It was found out the experimental chronic immobilization stress produces pronounced adverse effect on the lungs of the Wistar rats and causes emphysema, bronchospasm and hemomicrocirculation impairment. Such changes may contribute to the development of respiratory diseases.