

УДК 616 –092.18:616.24 –091] –092.9

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО
РУСЛА ЛЕГКИХ У КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ**

Литвиненко А. Н., Чубуков Ж. А., Зиновкин Д. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение

**«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»**

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Многочисленные исследования последних лет существенно расширили классические представления о функции эндотелия сосудов и роли микроциркуляторного русла легких в развитии легочной патологии. Известно, что нарушение состояния эндотелия сосудов и микроциркуляции в тканях легких является важным звеном в патогенезе развития многих заболеваний легких [1, 2, 3].

Цель

Иучить морфофункциональные изменения сосудов микроциркуляторного русла легких у крыс при хроническом стрессе.

Материалы и методы

Исследование выполнено на 20 половозрелых самцах белых беспородных крыс массой 220 (195; 280) г. Животные содержались в стандартных условиях вивария при 12-часовом световом дне и свободном доступе к воде и пище. Все исследования проводили в первую половину дня с 8.00 до 12.30 часов (во избежание влияния временного фактора на функциональное состояние животных). Экспериментальная работа проводилась в соответствии с Хельсинской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации о гуманном отношении к животным.

Животные были разделены на 2 группы опытную и контрольную, по 10 крыс в каждой. В опытной группе проведено моделирование хронического стресса по J. Ortiz [4]. Крысы контрольной группы стрессорному воздействию не подвергались и вплоть до завершения эксперимента пребывали в стандартных условиях вивария.

Продолжительность эксперимента составила 10 дней, в течение которых ежедневно животные подвергались воздействию двух стрессоров, чередующихся в случайном порядке. Степень воздействия стрессоров и случайность их чередования способствовали минимизации специфического компонента и снижали степень привыкания экспериментальных животных к воздействиям. На 11-й день животные опытной и контрольной групп выводились из эксперимента, производился забор тканей легких для гистологического анализа. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике.

Для изучения микроструктуры легких, препараты исследовали на световом микроскопе Nikon Eclipse 50i (Япония) при общем увеличении $\times 400$, $\times 1000$, фотографирование срезов произведено с помощью фотокамеры DS-F1. Морфометрический анализ гистологических препаратов легких у животных опытной и контрольной групп проводился в пяти полях зрения. Измерение параметров, характеризующих сосудистое русло и состояние эндотелия сосудов легких, производилось на сосудах одного калибра в опытной и контрольной группах. Оценка состояния микроокружения сосудов легких проводилась на увеличении $\times 400$. Измерение площади сосудистого сечения и толщины стенки сосудов легких проводилось на увеличении $\times 1000$ с использованием масляного

иммерсионного объектива. Анализ и проведение измерений полученных изображений производился с помощью программного обеспечения «ImageJ 1.46g» (НИН, США).

Статистическую обработку проводили с использованием пакета прикладных программ «Statsoft (USA) Statistica 6.0». Изучение распределения признаков проводили с использованием теста Шапиро-Уилка (W). Так как распределение большинства параметров отличалось от нормального, для анализа различий между двумя независимыми группами по количественным показателям применяли критерий Манна-Уитни (U, Z). Параметры описательной статистики приведены в виде медианы и квартилей — Me (Q1; Q3). Нулевую гипотезу отклоняли при уровне статистической значимости $p < 0,05$ [5].

Результаты и обсуждения

В эндотелии сосудов легких животных опытной группы наблюдались дистрофические и очаговые некробиотические изменения в виде кариопикноза и кариорексиса, отмечалась гиперхромность ядер, цитоплазма имела гомогенно розовый цвет. В просветах альвеол определялась десквамация эпителия, очаги слабо выраженной лимфоидной инфильтрации с участками отека интерстиция, обширные кровоизлияния с отложением в 50 % случаях кристаллов гемосидерина. В 30 % случаях выявлено паретическое расширение лимфатических сосудов с признаками лимфостаза (рисунок 1). Эпителий бронхов местами был десквамирован, отмечались дистрофические изменения эпителия. Выявлена слабо выраженная лимфоидная инфильтрация.

В легочных артериолах животных опытной группы имело место мукоидное и фибриноидное набухание интимы сосудов. В микроциркуляторном русле определялась неравномерность кровенаполнения в различных участках, при этом сосуды были в состоянии сокращения, либо паретического расширения. В просвете сосудов микроциркуляторного русла выявлялись красные микротромбы, сладжи и стазы на фоне выраженного полнокровия.

В группе контроля патологических изменений сосудов микроциркуляторного русла выявлено не было (рисунок 2).

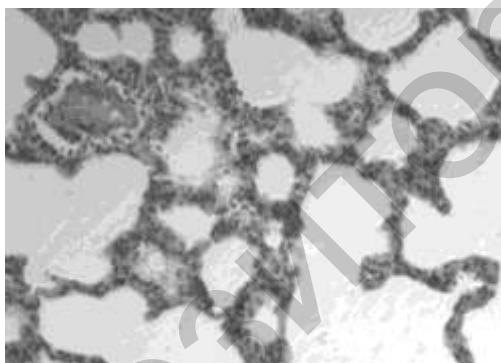


Рисунок 1 — Лимфостаз в паретически расширенном лимфатическом сосуде. Отложение гемосидерина в стенках альвеол. Гематоксилин-эозин ×400

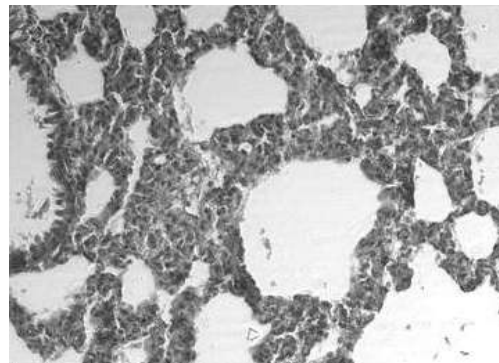


Рисунок 2 — Ткань легкого без патологических изменений. Гематоксилин-эозин ×400

При проведении морфометрического анализа у животных опытной группы выявлено статистически значимое ($p = 0,049$) увеличение толщины стенки сосудов легких по сравнению с группой контроля (таблица 1).

Таблица 1 — Морфометрические показатели сосудов микроциркуляторного русла тканей легких белых беспородных крыс опытной и контрольной групп

Показатель	Опытная группа, n = 10	Контрольная группа, n = 10
Площадь сосуда, мкм ²	1336,2 (1022,2; 1971,3)	2947,9 (895,9; 3925,4)
Толщина стенки сосуда, мкм	7,43 (6,62; 8,09) *	5,94 (4,85; 7,26)

*Различия статистически значимы по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$)

Выявленные изменения толщины стенки сосудов легких могут являться предпосылкой для нарушений ламинарности кровотока, обусловленных гипертрофией мышечного слоя.

Заключение

В тканях легких опытной группы животных, перенесших хронический стресс, по сравнению с животными контрольной группы, отмечаются выраженные морфологические проявления, указывающие на возможное развитие проявлений дисфункции эндотелия: утолщение сосудистой стенки, признаки нарушения ее проницаемости, изменения микроокружения сосудов, локальные проявления нарушения свертываемости и лимфоидная инфильтрация.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Voelkel, N. F.* Angiogenesis in chronic lung disease / N. F. Voelkel, I. S. Douglas, M. Nicolls. // *Chest*. — 2007. — Vol. 131. — P. 874–879.
2. *Jane-Wit, D.* Mechanisms of Dysfunction in Senescent Pulmonary Endothelium / D. Jane-Wit, H. J. Chun // *J. Gerontol A Biol Sci Med Sci*. — 2012. — Vol. 67A. — № 3. — P. 236–241.
3. Pulmonary vascular dysfunction in endstage cystic fibrosis: role of NF- κ B and endothelin-1 // P. Henno [et al.] / *Eur Respir J*. — 2009. — Vol. 34. — P. 1329–1337.
4. Effect of stress in the mesolimbic dopamine system / J. Ortiz [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. — 1996. — Vol. 14, № 6. — P. 443–452.
5. *Реброва, О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2003. — 312 с.

УДК 616.45-007.61-053.1

АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Лозовик С. К., Решецкая К. Ю.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Врожденная дисфункция коры надпочечников («врожденная вирилизирующая гиперплазия коры надпочечников», «врожденный адреногенитальный синдром») — это группа заболеваний с аутосомно-рецессивным типом наследования, в основе которых лежит дефект одного из ферментов, принимающих участие в биосинтезе стероидных гормонов в коре надпочечников. Наиболее правильно называть заболевание врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН), так как этот термин отражает его патогенетическую сущность.

Наследственный дефект в ферментативных системах (в большинстве случаев дефицит 21-гидроксилазы) приводит к снижению содержания в крови кортизола и альдостерона. Синтез половых гормонов при этом в коре надпочечников не нарушается. Низкий уровень кортизола в крови по принципу обратной связи стимулирует гипоталамо-гипофизарную систему и повышение секреции АКТГ. В свою очередь высокий уровень АКТГ способствует гиперплазии коры надпочечников именно той зоны, где не нарушен синтез гормонов — преимущественно андрогенов. Одновременно с андрогенами образуются промежуточные продукты синтеза кортизола.

В клинической практике выделяют 3 формы ВДКН:

- 1) простая вирильная (протекает у мальчиков в виде преждевременного полового созревания, а у девочек в виде ложного женского гермафродитизма);
- 2) сольтеряющая (на первый план выступают нарушения электролитного обмена);
- 3) гипертоническая (встречается редко, тяжесть состояния обусловлена длительной артериальной гипертензией).

Сольтеряющая форма ВДКН у новорожденных обусловлена нарушением синтеза не только глюкокортикоидов, но и минералокортикоидов. На первый план выступают