

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В
СЕРДЦЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ПНЕВМОСКЛЕРОЗА
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Раджабов Н.Г.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан
<https://doi.org/10.5281/zenodo.15278747>

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 связанные 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 С⁰, 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. Окрашивание микропрепаратов проводили методом гематоксилин-



эозинофилов, 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 (NO_2), который вводился в животную камеру через выпускной патрубок с помощью резиновой трубки для обеспечения равномерного распределения газа. Концентрация NO_2 определялась колориметрически и составляла 30-40 мг/м³. Ингаляции NO_2 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 NO_2 . Воздействие NO_2 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 NO_2 – 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 NO_2 .

Результат и обсуждения

Анализ результатов исследования показал, что в биоматериале, полученном из легких белых мышей в результате воздействия NO_2 в течение 30 сут, были выявлены признаки интерстициальной пневмонии с разрастанием фиброза, утолщение альвеолярных перегородок, разрастание миофибробластических 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. На 60-е сутки в биоматериале, полученном из легких мышей в результате воздействия NO_2 , обнаруживался выраженная межуточная пневмония с разрастанием





фиброза. Альвеолярные перегородки утолщены (1) за счет пролиферации, разрастание миофибробластов с инфильтрацией (2, 3), лимфо-гистиоцитарная инфильтрация ткани легкого (4). Окраска производилось с гематоксилин-эозином увлечённый 20x40 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. 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.

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 производилось гематоксилин-эозином. При увеличении 10x20 раз.

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 производилось гематоксилин-эозином при увеличении 10x20 раз. 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 производилось гематоксилин-эозином. Размер 20x40.

Сердце белых крыс в возрасте 7 месяцев. Легкая воспалительная реакция в миокарде (1). Умеренный отек (2). Гипертрофия групп кардиомиоцитов (3). Окраска гематоксилин-эозином. Размер 10x20. 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 увелечено 20x40 раз.

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 delivered 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 serdechnosudistoy 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.

