

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА В ТОКСИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Дегтярь Ю.В., Ахмед Итмезех
Волгоградский государственный
медицинский университет

В современных исследованиях в области патологии происходит закономерно смещение акцентов от органов-объектов болезни к клеточным и молекулярным мишеням. Проблема комплексного патологического процесса – эндотоксикоза, с этих позиций, выдвигает два ключевых пула клеток, максимально вовлекающихся в опосредование эффектов эндогенных токсических соединений: мононуклеарные фагоциты (макрофаги) и сосудистый эндотелий [Яковлев М.Ю., 1998, 2005; Банин В.В., 2002; Andonegui G. et al., 2002; Dvorin E.L. et al., 2003; Tsokos M. et al., 2003].

Целью данной работы был анализ изменений сосудистого эндотелия легких при остром и хронической эндотоксикозе.

Работа проведена на 32 белых беспородных крысах массой 180-240 г. Животные получали парентерально бактериальный липополисахарид в течение 1, 7, 21, 30, 60 и 90 суток в расчетной дозе 0,1 мг/г в сутки на особь. Животные выводились из эксперимента передозировкой нембутала. Исследование материала после окраски срезов гематоксилином и эозином заключалось в трансформации цифрового изображения легочной ткани в бинарную цветовую систему (эндотелий – фон) с построением градиента яркости от просвета вглубь перегородки с помощью оригинальной программы «Polosa», разработанной в ВНИЦ РАМН и администрации Волгоградской области [Новочадов В.В., 2005]. В качестве дополнительных морфометрических показателей также были использованы:

- средняя площадь сечения капилляров ($S_{\text{кк}}$), мкм^2
- площадь просвета капилляров, мкм^2
- оптическая плотность периваскулярной ткани, у.е.
- степень лейкоцитарной инфильтрации перегородки, %

Как показали результаты исследования, по мере нарастания сроков интоксикации увеличивалась средняя толщина межальвеолярной перегородки с возрастанием на 75-90% градиента плотности эндотелия от просвета альвеолы вглубь перегородки. Это сопровождалось увеличением в 2,2-2,9 раза средней площади сечения капилляров при сокращении площади их просвета на 35-48%. Данный факт был расценен как признак хронического утолщения эндотелиоцитов в связи с наличием внутриклеточного отека. Оптическая плотность периваскулярной ткани была увеличена на всех сроках эксперимента более чем вдвое и отражала наличие в этих областях хронического отека и/или формирование соединительной ткани. Степень лейкоцитарной инфильтрации перегородки не имела прямой взаимосвязи с описанными изменениями эндотелия сосудов легких.

Проведенные исследования подтверждают роль сосудистого эндотелия малого круга в инициализации

тканевого повреждения легких при острых и хронических интоксикациях.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРОМАЛЬНОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ В ЯИЧНИКЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

Денисов А.Г.
Волгоградский научный центр РАМН и
администрации Волгоградской области,
Окружная больница, Салехард

При развитии в организме эндотоксикоза (ЭТ), возникающие морфо-функциональные преобразования затрагивают различные органы, в том числе и органы эндокринной системы [Новочадов В.В., с соавт., 1999; Калашникова С.А., с соавт., 2004; Nugent A.M., et al., 2002; Karsch F.J., Battaglia D.F., 2002]. Рядом авторов отмечено «омоложение» инволюционных процессов генеративной функции половых желез, связанных с различными экзогенными токсикозами [Курьянова Н.Н., Шелудько В.В., 2001]. Данные, рассматривающие поражение этих органов как компонент эндокринопатии при хроническом ЭТ в литературе отсутствуют.

Целью данного исследования - оценить характер стромальной пролиферации в яичнике при хроническом ЭТ с применением иммуногистохимических методов.

Исследование проводили на беспородных взрослых крысах-самках массой 200 - 250 г. Хронический эндотоксикоз вызывали в двух группах крыс с помощью липополисахарида *S. thyphimurium* (ЛПС) и тетрахлорметана, ЛПС и гентамицина [Новочадов В.В., 2005] в течение 30, 60 и 90 суток. В качестве контроля использовались интактные крысы. Гистологическое исследование включало в себя исследование тканей яичника на срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, по ван Гизону. Для иммуногистохимического анализа использовали моноклональные антитела к ядерному антигену пролиферирующих клеток PCNA, виментину, а также моноцитарно-макрофагальному антигену (DakoCytomation, Дания). Визуализацию проводили с помощью непрямого иммунопероксидазного метода. Микрофотосъемку производили цифровой камерой Canon (Japan, 5.0 мегапикселей) на базе микроскопа Axiostar plus (Карл Цейс, Германия).

При исследовании было выявлено, что при хроническом эндотоксикозе происходят изменения в яичниках, в большей мере зависящие от сроков моделирования, но не от выбранной модели. Форма и размеры яичников у крыс всех опытных групп были практически не изменены. У животных с сочетанным применением гентамицина и ЛПС яичники были значительно увеличены в размерах, однако сохраняли присущую им овоидную форму. Большинство примордиальных фолликулов и фолликулов, вступивших в рост, подверглись атрезии с разрастанием соединительнотканых клеток на их месте. Обращала на себя внимание гетерохронность процесса атрезии. После гибели ооцита соматические клетки малых фолликулов некоторое время сохранялись, формируя картину