

ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЕ ЛЕГКИХ КРОЛИКОВ, ОБСЛЕДОВАНИЕ В ПЕРИОД ОРГАНОГЕНЕЗА

Юлдашева Н. Б. Мажидов К. Ш. Хусанов Т.Б.

*Самаркандский государственный медицинский университет,
Республика Узбекистан, г. Самарканд*

Резюме. Целью исследования явилось выявление структурных и гистохимических изменений у легких у кроликов, облученных в период органогенеза. Гистологическими и гистохимическими методами изучены легкие 49 кроликов на 1-180 сутки после рождения, облученных рентгеновскими лучами в период органогенеза. Исследование позволило установить, что на всем протяжении постнатального развития в легких подопытных кроликов обнаруживается нарушение содержания гликогена и активности щелочной фосфатазы в бронхиальном и альвеолярном эпителии, дезинтеграция аргирофильных и эластических волокон в респираторном отделе и сосудах. В последние сроки наблюдения к ним присоединяются воспалительные изменения.

Ключевые слова: легкие, органогенез, рентгеновское облучение.

Целью исследования явилось выявление структурных и гистохимических изменений у легких у кроликов, облученных в период органогенеза.

Материал и методы. Потомство получено от восьми крольчих, которых облучали однократно тотально в дозе 1,5 Грана 13-14 день после спаривания с необлученными самцами (период органогенеза). От этих самок родилось 52 живых крольчонка без внешних аномалий развития. Трое крольчат оказались нежизнеспособными и погибли в течение первых суток после рождения. Гистологические изменения легких оценивались у 49 кроликов, забитых через 1, 3, 7, 10, 15, 21, 30, 90 и 180 суток после рождения. Контролем служили 62 крольчонка, родившихся от необлученных родителей и умерщвленных в аналогичные сроки постнатального развития. Экспериментальные исследования проводились в соответствии с биоэтическими правилами. Животные выведены из опыта под этаминал-натриевым наркозом. Легкие фиксированы погружением в 12% нейтральный формалин и жидкость Карнуа, заливались в парафин. Применена окраска срезов гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона, Маллори, резорцин-фуксином по Вейгерту, импрегнация по методу Фута. Нервные элементы исследованы методом Бильшовского-Гросс замороженных срезах толщиной 40-60 мкм. Гликоген определен с помощью ШИК-реакции с обработкой диастазой. Щелочная фосфатаза выявлена в замороженных срезах

кусочков легких, фиксированных в холодном растворе кальций-формола Бэкера по методу Гомори.

Результаты и их обсуждение. На гистологических препаратах легких однодневных крольчат, облученных в период органогенеза, строение воздухоносных путей и респираторного отдела не нарушено. Однако в эпителии бронхов обнаруживается повышенное содержание гликогена по сравнению с контролем, что свидетельствует об их более низкой степени дифференцировки.

Многие ацинусы легких максимально расширены, альвеолярные мешки эмфизематозны, обширные пространства вздутых альвеол чередуются с не расправленными участками легочной ткани. В паренхиме легких обнаруживаются клетки, содержащие очень мелкие зерна гликогена. Просвет артерий легких имеет причудливую форму за счет дистонии сосудистой стенки и отека эндотелия. Степень полнокровия венозной и капиллярной системы легких обычная, в мышечных клетках среднего слоя расположено большое число гранул гликогена. В эндотелии сосудов выявлена умеренная активность щелочной фосфатазы.

В последующие сроки исследования (3 суток) наряду с нерасправленными участками легкого обнаруживается много воздушных ацинусов, имеющих слабую фестончатость. Аргирофильные волокна, составляющие основу альвеолярной паренхимы, слипшиеся, обнаруживается много фрагментированных и огрубевших фибрилл. Наблюдается перивенозный отек и кровоизлияния. Эндотелий и мышечные клетки расслоены отеком, а волокна адвентиции находятся в разрыхленном состоянии.

На 7 и 10 сутки после рождения в легких пренатально облученных крольчат в межалвеолярных перегородках обнаружена деструкция аргирофильных волокон: многие волокна фрагментированы и лизированы.

Венозные, капиллярные и лимфатические сосуды легких резко расширены, обнаруживается периваскулярный отек. Многие коллагеновые волокна адвентиции сосудов расположены рыхло, а отдельные фибриллы пикринофильны, в то время как эластический каркас сосудистой системы остается без изменений. Активность щелочной фосфатазы бронхиального и альвеолярного эпителия слабая. Эндотелий обладает умеренной активностью щелочной фосфатазы.

На 15 сутки после рождения в легких пренатально облученных крольчат наблюдается очаговое утолщение нервных волокон, которые определяются в стенке бронхов. В эпителии слизистой всех бронхов активность щелочной фосфатазы была слабой, а количество гликогена малым.

Многие внутрилегочные артерии резко спазмированы. В адвентиции этих сосудов обнаруживаются расширенные лимфатические сосуды, а в

периартериальном пространстве находится много эритроцитов. В участках соприкосновения с отечной жидкостью коллагеновые волокна сосудов пикринофильны. Эластические волокна адвентиции имеют очаговые утолщения и дезориентированы относительно друг друга. Внутренние аргирофильные мембраны сосудов разволокнены, это более выражено в мелких сосудах. В мышечном слое артерий обнаружены мелкие гранулы гликогена, щелочно-фосфатазная активность эндотелия была умеренной.

На 21 сутки после рождения многие мелкие артерии спазмированы, а их эластическая мембрана раздвоена. Аргирофильные волокна внутренней оболочки артерий дезориентированы и лизированы.

Отмеченные в легких изменения сохраняются и на 30 сутки после рождения. В легких у пренатально облученных кроликов участки хорошо расправленных альвеол чередуется с очагами дистелектаза. В альвеолярной паренхиме некоторые альвеолы полностью оплетены утолщенными аргирофильными волокнами, которые в ряде межалвеолярных перегородок находятся в состоянии дезориентации и фрагментации. Слои стенки легочных артерий расположены рыхло, а между волокнами адвентиции находится отечная жидкость. Вены и капилляры легких умеренно полнокровны. В лимфатических сосудах обнаруживается ясно выраженный лимфостаз. Большинство аргирофильных волокон мелких артерий слабо импрегнированы.

В эпителии бронхов у 90- и 180- дневных кроликов содержится малое количество гликогена, активность щелочной фосфатазы бронхиального эпителия высокая. В просвет некоторых бронхов обнаруживаются эпителиальные клетки, причем в мелких бронхах их было больше. В паренхиме легких очаги ателектаза чередуются с нормальными, воздушными участками ткани; межалвеолярные перегородки в легких инфильтрированы клеточными элементами, чаще всего макрофагами, большое число которых обнаруживается в просвете альвеол. Щелочная фосфатаза альвеолярного эпителия 3- и 6-месячных подопытных кроликов характеризуется высокой интенсивностью. Капилляры межалвеолярных перегородок резко расширены и их петли выбухают в просвет альвеол; четко контурируются базальные мембраны капилляров. Обнаружены участки мультипликации внутренней эластической мембраны артерий. В стенке артерий 90- и 180 – дневных кроликов гликоген не выявляется, а эндотелий содержит щелочную фосфатазу высокой активности. У многих кроликов отмечалась интенсивная инфильтрация легочной паренхимы псевдоэозинофилами (нейтрофилами кролика). Нейтрофилы и лимфоидные клетки муфтообразно охватывают многие бронхи.

Сопоставление результатов наблюдения с контрольными кроликами обнаружило особенности постнатального развития легких облученных в

периодорганогенеза легких кроликов. В просвете бронхов в течение десяти дней после рождения у подопытных животных обнаруживалось аморфное содержимое. По сравнению с контролем активность щелочной фосфатазы бронхиального эпителия снижена на 7-15 сутки после рождения, а затем резко повышается и достигает высоких значений на 30-90-180 сутки. Нервные волокна в адвентиции бронхов очагово утолщены, некоторые из них в последние сроки исследования вакуолизированы и фрагментированы. В респираторном отделе легких на 1 и 21 сутки обнаруживаются эмфизематозно расширенные ацинусы. Гликоген выявлен в небольшом количестве только в первые сутки после рождения. Активность щелочной фосфатазы альвеолярного эпителия в течение первых 15 суток была ниже, а у трех- и шестимесячных кроликов выше, чем в контроле. Через три дня после рождения выявлена фрагментация и слипание аргирофильных волокон альвеолярной паренхимы легких. Деструкция их достигает максимума на 7-15 сутки постнатальной жизни. В дальнейшем структура волокон аргирофильной стромы постепенно восстанавливается. В легких у взрослых кроликов обнаружены воспалительные очаги.

У облученных в периоде органогенеза кроликов через трое суток после рождения выявлено расширение и полнокровие легочных сосудов. Через 7-10 дней увеличивается порозность сосудистых стенок, к пятнадцатому дню происходит даже миграция форменных элементов в периваскулярное пространство. Среди соединительнотканых элементов стенки сосудов наибольшей деструкции подвергаются аргирофильные волокна. Активность щелочной фосфатазы эндотелия сосудов у кроликов, облученных в периоде органогенеза, оказывается ниже, чем у необлученных животных на 7-15 сутки после рождения.

Таким образом, в легких кроликов, облученных на 13-14 день эмбрионального развития, наибольшие изменения обнаруживаются в их сосудистой системе, поражены также респираторный отдел и бронхиальное дерево. Патологические изменения в легких можно проследить в течение почти всех сроков исследования. Особенно большие нарушения выявлены на 10-15 сутки наблюдения. Выполненное исследование выявило поражение легких животных, облученных в периоде органогенеза. Наблюдение за кроликами, облученными на 13-14 день внутриутробного развития, в течение шести месяцев после рождения позволило установить, что последствия облучения в период органогенеза, обнаруживаются в легких длительное время после рождения.

Литература:

1. Юлдашева Н.Б., Блинова С. А. Особенности развития легких кроликов после облучения в ранние сроки эмбриогенеза // Проблемы биологии и медицины, 2024. - №3(154).- С.372-375
2. EpperlyM.W., ShieldsD., FisherR., et al. Radiation-Induced Senescenceinp16+/LUC Mouse Lung Compared to Bone Marrow Multilineage Hematopoietic Progenitor Cells// RadiatRes. 2021 Sep 1;196(3):235-249.
3. Li H.P., Honma S., Miki T., et al. Multiple defects in the formation of rat cortical axonal pathways following prenatal X-ray irradiation // EurJNeurosci. 2005 Apr;21(7):1847-58.
4. Streffer C. Strahleneffekte nach Exposition während der pränatalen Entwicklung [Radiation effects of exposure during prenatal development]//Radiologe. 1995 Mar;35(3):141-7.