

ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МУКОЦИЛИАРНОГО АППАРАТА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У КРЫС ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДИАБЕТЕ

Пивоварова О.А.

ГЗ "Луганский государственный медицинский университет"

Пивоварова О.А. Оценка нарушений функциональной активности мукоцилиарного аппарата дыхательных путей у крыс при стрептозотоциновом диабете // Украинський морфологічний альманах. – 2013. – Том 11, № 1. – С. 24-26.

В проведенном исследовании на 90 белых крысах линии Wistar, вследствие повреждения структуры мукоцилиарного аппарата, установлено развитие воспалительного процесса в эпителиальном слое трахеобронхиального дерева у 76,6% особей с экспериментальным диабетом с превалированием диффузного поражения слизистой воздухоносных путей и развитием гнойного поражения бронхиального дерева.

Ключевые слова: мукоцилиарный аппарат, воздухоносные пути, стрептозотоциновый диабет, воспаление.

Пивоварова О.А. Оцінка порушень функціональної активності мукоциліарного апарату дихальних шляхів у щурів при стрептозотоциновому діабеті // Український морфологічний альманах. – 2013. – Том 11, № 1. – С. 24-26.

У проведенному дослідженні на 90 білих щурах лінії Wistar, внаслідок ушкодження структури мукоциліарного апарату, було встановлено розвиток запального процесу в епітеліальному пласті трахеобронхіального дерева у 76,6% щурів з експериментальним діабетом з превалюванням дифузного ураження слизової оболонки повітроносних шляхів і розвитком гнійного запалення бронхиального дерева.

Ключові слова: мукоциліарний апарат, повітроносні шляхи, стрептозотоциновий діабет, запалення.

Pivovarova O.A. The injuries grading of functional activity of the mucociliary clearance of respiratory tracts in rats with streptozocin diabetes // Український морфологічний альманах. – 2013. – Том 11, № 1. – С. 24-26.

In undertaken a study on 90 white rats of line of Wistar, ascertainment of the damage of structure of the mucociliary clearance and development of inflammatory process in the epithelial layer of tracheobronchial tree for 76,6% in the animal unit with experimental diabetes with predominating of diffuse lesion of the mucous membrane of aeriferous tracts and development of suppurative complication of bronchial tree.

Key words: mucociliary clearance, aeriferous tracts, streptozotocin- induced diabetes, inflammation.

Введение. Мукоцилиарный аппарат (МЦА) является важной составной частью врожденной защитной системы респираторного тракта от повреждающего действия патогенных микроорганизмов [1,2,3]. Проблема нарушений в работе МЦА при различных заболеваниях респираторного тракта изучена неполно и не всегда привлекает должное внимание исследователей и клиницистов, хотя дисфункция МЦА является характерной чертой хронических заболеваний респираторного тракта [4,5].

Приобретенные или врожденные ультраструктурные дефекты МЦА ведут к нарушению защиты всего респираторного тракта [6], в результате чего развиваются рецидивирующие бронхиты, образуются бронхоэктазы [7,8].

В последние годы многие авторы [9] указывают на наличие взаимосвязи между заболеваниями нижних воздухоносных путей и развитием сахарного диабета в популяции [10,11], но невыясненным остаётся вопрос о степени и последствиях нарушений в работе МЦА дыхательных путей при гипергликемии.

Таким образом, **целью** исследования являлось оценить нарушения функциональной активности МЦА дыхательных путей у крыс при

экспериментальном (стрептозотоциновом) диабете (СД).

Материалы и методы исследования. Объектом исследования были 47 белых крыс (самцов) линии Wistar с начальной массой $234,00 \pm 2,64$ г в возрасте 5-6 месяцев. Контрольную группу для гистологического исследования составляли 43 интактных белых крыс (самцов) линии Wistar с массой тела $234,00 \pm 2,64$ г в возрасте 5-6 месяцев.

Модель экспериментального сахарного диабета воспроизводили однократным интраперитонеальным введением стрептозотоцина (SIGMA, США) в 0,1 М цитратном буфер pH 4,5, крысам Wistar в дозе 60 мг/кг.

Определение глюкозы крови из хвостовой вены проводили глюкозооксидазным методом. Для дальнейшего исследования использовали только особей с повышенным уровнем глюкозы (> 11 ммоль/л).

Выводили крыс из эксперимента методом декапитации.

Для гистологического исследования использовали материал, зафиксированный в 10% нейтральном формалине. Согласно стандартных методик изготавливали парафиновые срезы,

окрашенные гематоксилином и еозином. Обработку материалу проводили на свето-оптическом микроскопе Olympus (Japan) BX – 41 с использованием программного обеспечения для анализа видеизображения – QuickPhoto Micro 2.3 (Германия).

Результаты исследования и их обсуждение. Вследствие нарушения функциональной активности МЦА на гистологических препаратах в группе крыс с ЭСД определялся активный воспалительный процесс в эпителиальном пласте трахеобронхиального дерева у 36 (76,6%), в контрольной группе – 13 (30,2%) особей.

Воспалительный процесс в воздухоносных путях характеризовался развитием локального у 14 (38,9%) крыс из группы с ЭСД и у 9 (69,2%) из контрольной группы, диффузного поражения у 22 (61,1%) крыс из группы с ЭСД и у 4 (30,8%) – контрольной группы.

Локальные формы воспалительного процесса в воздухоносных путях характеризовались наличием слизистого катара у 11 (78,6%) крыс из группы с ЭСД и у 7 (77,8%) контрольной группы, гнойного катара выявлена у 3 (21,4%) крыс из группы с ЭСД и 2 (22,2%) контрольной группы.

Микроскопические изменения диффузных трансформаций бронхов развивались с преобладанием слизистого катара у 5 (22,7%) крыс из группы с ЭСД и 3 (75%) контрольной группы и гнойного катара - у 17 (77,3%) крыс из группы с ЭСД и 1 (25%) контрольной группы.

Скопление гнойного содержимого у крыс с ЭСД представлено на рис. 1.

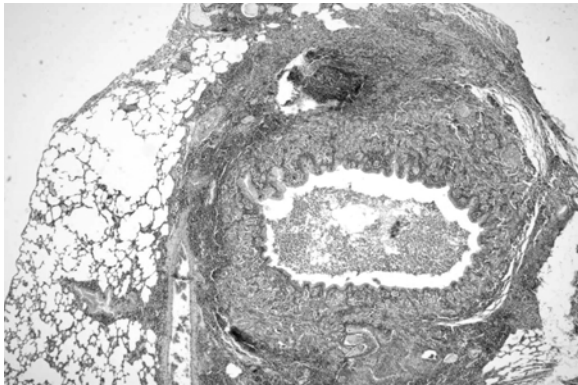


Рис. 1. Гнойный бронхит в группе крыс с ЭСД (окраска гематоксилином и еозином. X200): 1 – скопление гнойного содержимого; 2 – гиперплазия эпителия.

Диффузные трансформации характеризовались атрофией слизистой оболочки - у 12 (54,5%) крыс из группы с ЭСД и 1 (25%) контрольной группы.

Гистологические изменения слизистой оболочки изображены на рис. 2.

Кроме этого, диффузные трансформации характеризовались метаплазией покровного цилиндрического эпителия - у 3 (13,6%) крыс из группы с ЭСД и отсутствием данных изменений

в контрольной группе, увеличением количества бокаловидных клеток - у 4 (18,1%) крыс из группы с ЭСД и 3 (75%) контрольной группы.

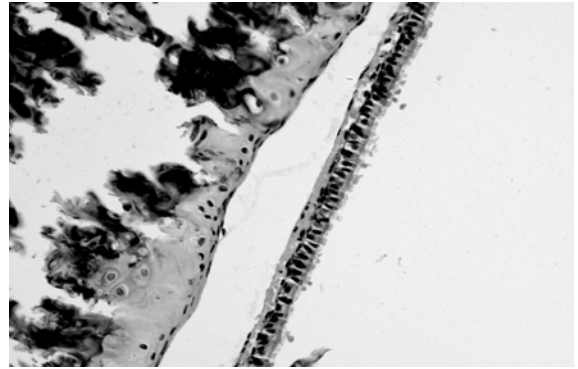


Рис. 2. Атрофия эпителиальной выстилки бронхиальной стенки (окраска гематоксилином и еозином. X40): 1 – альвеолярная ткань; 2 – хаотически расположенные мышечные волокна; 3 – участки цилиндрического эпителия.

Разрастание грануляционной ткани было установлено у 3 (13,6%) крыс из группы с ЭСД, разрастания грануляционной ткани, резко выраженной клеточной воспалительной инфильтрации в контрольной группе не было установлено.

Деформирующий бронхит наблюдался у 5 (22,7%) крыс из группы с ЭСД с разрастанием в стенке бронха соединительной ткани у 8 (36,4%) крыс из группы с ЭСД, тогда как в контрольной группе данных изменений не было выявлено.

Вследствие повреждений МЦА регистрировалось нарушение дренажной функции бронхов в виде нагноения желез у 15 (68,2%) особей из группы с ЭСД и у 1 (25%) из контрольной группы, десквамация покровного эпителия у 7 (31,8%) крыс с ЭСД и у 1 (25%) из контрольной группы, гиперплазия эпителия (железистых структур) у 2 (9,1%) наблюдаемых с ЭСД и 3 (75%) из контрольной группы, отёк подслизистой основы у 12 (54,5%) крыс с ЭСД и у 1 (25%) из контрольной группы.

Типичные изменения представлены на рис. 3.

В группе крыс с ЭСД было выявлено наличие деструктивно-язвенного дефекта у 6 (27,3%), истончение эпителиальной выстилки у 10 (45,5%), метаплазию цилиндрического эпителия у 9 (40,9%) особей, но в контрольной группе данных изменений не было выявлено.

Выводы: Таким образом, в результате проведенного исследования можно сделать вывод, что в группе крыс с экспериментальным сахарным диабетом развивается эндокринная дистрофия клеточных структур МЦА.

Результатом нарушения данных преобразований при сахарном диабете является развитие воспалительного процесса в воздухоносных путях с преобладанием диффузного поражения бронхиального дерева.

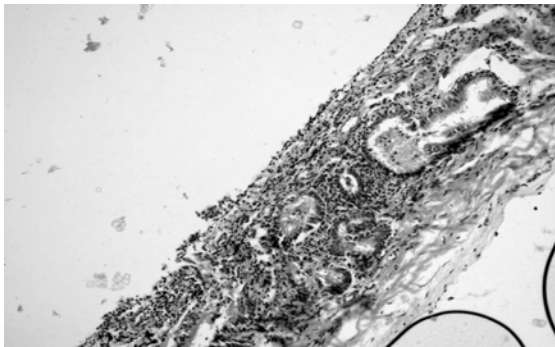


Рис. 3. Десквамация покровного эпителия и гиперплазия железистых структур слизистой воздухоносных путей у крыс при ЭСД (забарвлення гематоксином і еозином. Х400): 1 – десквамация покровного эпителия; 2 – гиперплазия эпителия железистых структур.

В ходе исследования установлено, что в группе крыс с экспериментальным сахарным диабетом, микроскопические изменения диффузных воспалительных трансформаций бронхов развивались с преобладанием гнойного поражения эпителиальной выстилки вплоть до деструктивно-язвенных дефектов бронхиальной стенки.

Выявленная патология характеризовалась наличием атрофии слизистой оболочки, десквамации покровного эпителия, метаплазии цилиндрического эпителия нижних воздухоносных путей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Mall M. A. Role of cilia, mucus, and airway surface liquid in mucociliary dysfunction: lessons from mouse models / M. A. Mall // Journal of aerosol medicine and pulmonary drug delivery. – 2008. – Vol. 21, №1. – P. 13-24.
2. Stannard W. Ciliary function and the role of cilia in clearance / W. Stannard, C. O'Callaghan // Journal of aerosol medicine and pulmonary drug delivery. – 2006. – Vol. 19, №1. – P. 110-115.
3. Braiman A. Efficient mucociliary transport relies on efficient regulation of ciliary beating / A. Braiman, Z. Priel // Respiratory physiology and neurobiology. – 2008. – Vol. 163, №1-3. – P. 202-207.
4. Huang Y. J. The emerging relationship between the airway microbiota and chronic respiratory disease: clinical implications / Y. J. Huang, S. V. Lynch // Expert review of respiratory medicine. – 2011. – Vol. 5, № 6. – P. 809-821.
5. Huertas A. COPD: a multifactorial systemic disease / A. Huertas, P. Palange // Therapeutic advances in respiratory disease. – 2011. – Vol. 5, № 3. – P. 217-224.
6. Cough aerosol in healthy participants: fundamental knowledge to optimize droplet-spread infectious respiratory disease management / G. Zayas, M. C. Chiang, E. Wong [et al.] // BMC Pulmonary Medicine. – 2012. – № 11. – P. 109-114.
7. Causes, epidemiology, and treatment of bronchial infections / P. Ball, S. Chodosh, R.

Grossman [et al.] // Infections in medicine. – 2000. – Vol.17, № 3. – P. 186-198.

8. Induced sputum concentrations of mucin in patients with asthma and chronic cough / M. Jinnai, A. Niimi, T. Ueda [et al.] // Chest. – 2010. – Vol.137, № 5. – P. 1122-1129.

9. Clinical studies in bronchiectasis: S106 A randomised double blind 13 week crossover trial of hypertonic saline (HTS) (6%) vs isotonic saline (ITS) (0.9%) in patients with bronchiectasis / J. M. Bradley, K. Treacy, B. O'Neill [et al.] // Thorax. – 2011. – Vol.66, Suppl 4. – P. A 49.

10. Loebinger M. R. Upper airway 2: Bronchiectasis, cystic fibrosis and sinusitis / M. R. Loebinger, D. Bilton, R. Wilson // Thorax. – 2009. – Vol.64, № 12. – P. 1096-1101.

11. Mortality in COPD patients discharged from hospital: the role of treatment and co-morbidity / G. Gudmundsson, T. Gislason, E. Lindberg [et al.] // Respiratory research. – 2006. – Vol.7. – P. 109-115.

Надійшла 11.12.2012 р.

Рецензент: проф. С.А.Кашенко