

УДК 616.24-092.9:612.017.34  
DOI: 10.36979/1694-500X-2022-22-5-143-146

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ**

*Р.Р. Давузов, Б.А. Какеев, И.С. Сабиров*

*Аннотация.* Представлены результаты экспериментального исследования на 120 крысах-самцах породы Wistar, подвергавшихся экспозиции табачного дыма (пассивного курения) с различными сроками воздействия: 30, 60, 90 и 120 дней. Контролем в каждой группе служили 10 интактных крыс. После выведения экспериментального животного из исследования были проведены морфологические исследования сердца, скелетной мускулатуры и легочной ткани крыс с применением световой микроскопии. При изучении ткани легкого обнаружили воспалительный процесс с вовлечением ткани легкого и бронхов, а также участки с признаками перерастяжения и формирования эмфизематозных зон. Интересным фактом явилось то, что патологический процесс не ограничился легочной тканью. Как экстрапульмональные проявления воздействия табачного дыма выявлены морфологические изменения в виде дистрофических и микрогемодинамических нарушений в сосудистом русле сердца и скелетной мускулатуре.

*Ключевые слова:* табакокурение; табачный дым; морфология; воспаление.

---

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛДЫК ӨПКӨ ПАТОЛОГИЯСЫНЫН  
МОРФОЛОГИЯЛЫК ЖЫЙЫНТЫКТАРЫ**

*Р.Р. Давузов, Б.А. Какеев, И.С. Сабиров*

*Аннотация.* Тамеки түтүнүнө (пассивдүү тамеки тартууга) кабылган 120 эркек Wistar келемиштери боюнча эксперименталдык изилдөөнүн натыйжалары ар кандай таасир этүү мөөнөттөрү менен берилген: 30, 60, 90 жана 120 күн. Ар бир топто процесске тартылбаган 10 келемиш контролдоо үчүн кызмат кылган. Эксперименталдык жаныбарды изилдөөдөн алып салгандан кийин жарык микроскопиянын жардамы менен келемиштердин жүрөгүнө, скелет булчуңдарына жана өпкө ткандарына морфологиялык изилдөөлөр жүргүзүлгөн. Өпкө ткандарын текшерүүдө өпкө ткандарын жана бронхтарды камтыган сезгенүү процесси, ошондой эле ашыкча чоңолуу жана эмфизематоздук зоналардын пайда болуу белгилери бар жерлер табылган. Кызыктуу факт патологиялык процесс өпкө ткандары менен эле чектелбегендиги болду. Тамеки түтүнүнүн өпкөдөн тышкаркы көрүнүшү катары жүрөктүн жана скелет булчуңдарынын кан тамыр катмарында дистрофиялык жана микрогемодинамиялык бузулуулар түрүндөгү морфологиялык өзгөрүүлөр аныкталган.

*Түйүндүү сөздөр:* тамеки тартуу; тамеки түтүнү; морфология; сезгенүү.

---

**MORPHOLOGICAL RESULTS  
OF EXPERIMENTAL LUNG PATHOLOGY**

*R.R. Davuzov, B.A. Kakeev, I.S. Sabirov*

*Abstract.* The results of an experimental study on 120 male Wistar rats exposed to tobacco smoke (passive smoking) with different exposure periods: 30, 60, 90 and 120 days are presented. 10 intact rats served as controls in each group. After removing the experimental animal from the study, a morphological study of the heart, skeletal muscles and lung tissue of rats was carried out using light microscopy. When examining lung tissue, an inflammatory process was found involving lung tissue and bronchi, as well as areas with signs of overstretching and the formation of emphysematous zones. An interesting fact was that the pathological process was not limited to lung tissue, but as extrapulmonary manifestations of exposure to tobacco smoke, morphological changes were revealed in the form of dystrophic and microcirculatory disorders in the vascular bed of the heart and skeletal muscles.

*Keywords:* tobacco smoking; tobacco smoke; morphology; inflammation.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [1], эпидемия табакокурения считается приоритетной угрозой для здоровья людей, от нее каждый год погибает больше 8,2 млн человек. Из них насчитывается курильщиков и бывших табакокурильщиков около 7 млн, и более 1,2 млн являются не курящими людьми, которые подвергаются воздействию дыма от табака (пассивные курильщики). Любые формы табакокурения наносят ущерб организму, и безвредной формы потребления, так же как и дозы табака, не существует.

Табакокурение – один из основных модифицируемых факторов риска развития хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), а также и других бронхолегочных болезней. Приоритетом профилактических мероприятий, нацеленных на предотвращение развития ХОБЛ и других заболеваний респираторной системы, является борьба с табакокурением, при этом учитываются и другие факторы риска развития ХОБЛ.

ХОБЛ является третьей ведущей причиной смерти во всем мире, на которую в год приходится более 3 млн смертей [2]. Учитывая внушительные результаты науки, достигнутые в клинических, патофизиологических и фармацевтических областях этого заболевания, все же не решен ряд вопросов, связанных с механизмами патогенеза ХОБЛ на молекулярно-клеточном и генетическом уровнях. Решить данные вопросы поможет кооперация достижений клинической и фундаментальной медицины. В этом плане ХОБЛ – убедительный представитель этого взаимодействия, а хорошим инструментом для получения новых знаний является экспериментальное моделирование этой патологии [3].

**Цель исследования** – изучить морфологические изменения сердечной, скелетно-мышечной и легочной ткани экспериментальных животных (белых крыс) при воздействии табачным дымом (пассивное курение).

**Материалы и методы.** Экспериментальные исследования выполнены на 120 крысах-самцах, линии Wistar половозрелого возраста (5–7 месяцев) массой  $210 \pm 10$  г. Животные содержались в условиях экспериментально-биологической клиники (виварий) Кыргызско-Российского Славянского университета на стандартном рационе, со свободным доступом к пище и воде, при температуре  $22 \pm 2$  °C и 12-часовым освещением.

Изучение морфологической картины органов экспериментальных животных (белых крыс), подвергавшихся воздействию табачного дыма, в частности сердечной, скелетно-мышечной и легочной тканей, проводилось в несколько этапов. Животные были поделены на группу контроля и опыта. Для моделирования “пассивного курения” использовалась методика Ypsilantis P. Расчет эквивалентной дозы никотина и времени экспозиции животных табачным дымом проводился на основании апробированной модели [4] и собственных расчетов: если в среднем среднестатистический курильщик выкуривает одну пачку (20 сигарет) в день, то в организм при этом попадает 20 мг никотина. Исходя из этого, эквивалентная доза никотина для крысы, от средней массы человека в 70 кг, составит 0,061 мг в день. В эксперименте использовались сигареты, содержание в дыме веществ (согласно ГОСТ 3935-2000): смолы – 10 мг/сиг., никотина – 1 мг/сиг., СО – 12 мг/сиг.

**Результаты исследования.** В результате исследования *сердца* в некоторых участках миокарда выявлялись мелкие участки дистрофии, проявляющиеся вакуолизацией и фрагментацией миокардиоцитов, заметные изменения микроциркуляторного русла в виде выраженного застоя. В толще миокарда определялись кардиомиоциты с выраженными признаками дистрофии, которые проявлялись однородностью саркоплазмы, сегментарной фрагментацией или набуханием этих клеток (рисунок 1).

Отмечалось усиление соединительно-тканного каркаса, особенно по ходу сосудов, причем сами сосуды были полнокровные, застойные, а их стенка на отдельных участках утолщалась и выявлялись признаки плазматического пропитывания. На общем фоне этой картины выделялись признаки выраженной дистрофии кардиомиоцитов, а на некоторых участках были гипертрофированы (рисунок 2).

**Скелетная мускулатура.** При изучении морфологической картины скелетно-мышечной ткани у крыс мы выявили микрогемодикуляторные нарушения в виде полнокровия сосудов, вплоть до внутрисосудистого “сладж”-феномена. Отмечался отек по ходу сосудов. В некоторых участках мышечной ткани выявлялись усиленные стромы и многоклеточность. Отдельные мышечные клетки были бледно

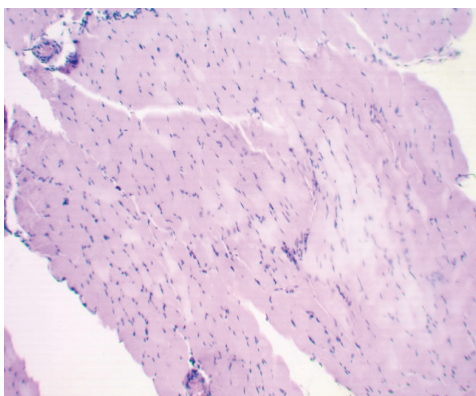


Рисунок 1 – Миокард. Продолжительность эксперимента – 90 дней. Окраска гематоксилин-эозином. Большое увеличение ( $\times 40$ )

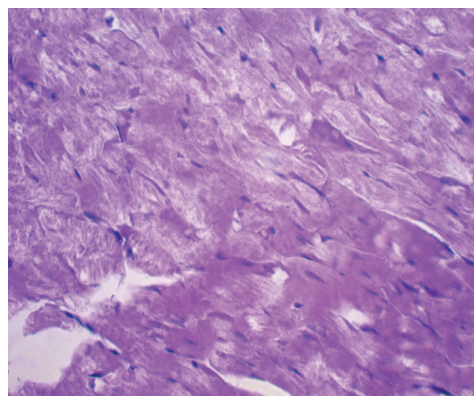


Рисунок 2 – Миокард. Продолжительность эксперимента – 120 дней. Окраска гематоксилин-эозином. Малое увеличение ( $\times 10$ )

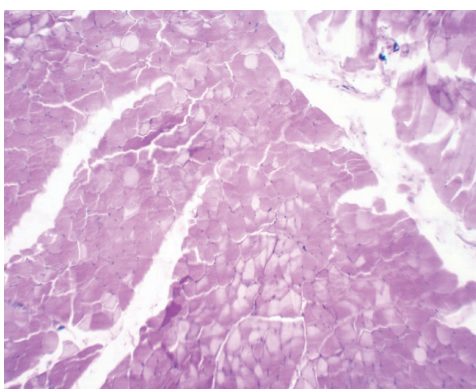


Рисунок 3 – Скелетная мускулатура. Продолжительность эксперимента – 90 дней. Окраска гематоксилин-эозином. Малое увеличение ( $\times 10$ )

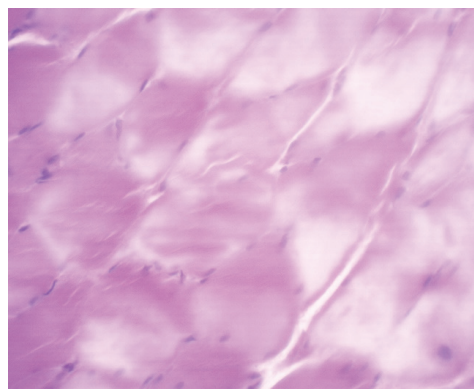


Рисунок 4 – Скелетная мускулатура. Продолжительность эксперимента – 120 дней. Окраска гематоксилин-эозином. Большое увеличение ( $\times 40$ )

окрашены, их цитоплазма местами была гомогенна. На некоторых участках выявлялись выраженные явления дистрофии в виде исчезновения поперечной исчерченности и гомогенизации цитоплазмы (рисунок 3).

В толще скелетно-мышечных клеток имеются отдельно поврежденные миоциты. Само повреждение скелетно-мышечной ткани проявлялось распадом поперечнополосатой мускулатуры и фрагментацией миоцитов (рисунок 4).

**Легкое.** При изучении морфологической картины легочной ткани под воздействием пассивного курения у крыс нами в просвете бронхов выявлялись признаки отека слизистой оболочки и десквамации эпителия. Выявлялись также признаки массивной воспалительной лимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтра-

ции перибронхиальной и периваскулярной клетчатки, а также межальвеолярных перегородок. Кроме того, нами было обнаружена дистрофия эпителия бронхиальных желез и мышечной пластинки бронхов на фоне утолщения стенок бронхов (рисунок 5). Интересным фактом было обнаружение в респираторной части легкого участков повышенной воздушности легочной ткани с признаками перерастяжения паренхимы и формирования эмфизематозных зон с утолщением межальвеолярных перегородок (рисунок 6). В паринхиматозной ткани легкого и в подплевральных зонах выявлялись лимфоцитарная инфильтрация с небольшой примесью лейкоцитов, а также микрогемодициркуляторные нарушения в сосудах с участками эритроцитарных стазов.

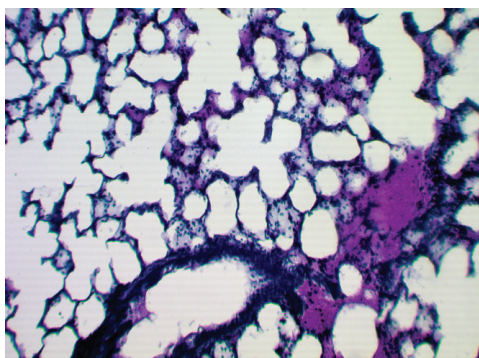


Рисунок 5 – Бронх. Продолжительность эксперимента – 90 дней. Окраска гематоксилин-эозином. Большое увеличение ( $\times 40$ )

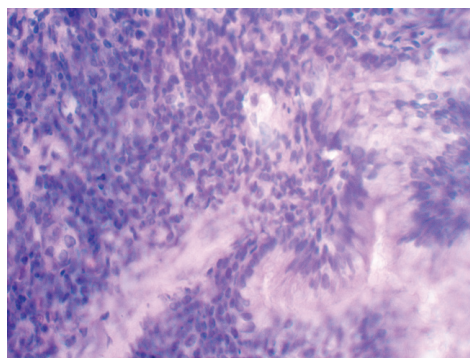


Рисунок 6 – Легкое. Продолжительность эксперимента – 120 дней. Окраска гематоксилин-эозином. Малое увеличение ( $\times 10$ )

**Обсуждение.** Вещества в составе табачного дыма вызывают развитие хронического воспаления, затрагивающего все отделы респираторной системы. Компоненты табачного дыма участвуют в процессе образования и прогрессирования заболевания бронхолегочной системы. Табакокурение способствует дисфункции окислительно-восстановительного процесса и нарушению системы ферментов протеаз и антипротеаз в легочной ткани, что поддерживает и усиливает воспаление в легких и в результате приводит к патоморфологическим изменениям в легочной ткани, характерным для ХОБЛ [5]. Обструкция дыхательных путей и гиперинфляция при ХОБЛ также влияют на функцию сердца и газообмен. Циркулирующие в кровеносном русле медиаторы воспаления, сигнальные молекулы и молекулярные триггеры совместно с окислительным стрессом и нарушением в системе “протеолиза и антипротеолиза”, приводят к изменениям в скелетных мышцах в виде истощения и атрофии [6], что вполне объясняет развитие саркопенического синдрома при ХОБЛ в клинической практике.

**Заключение.** Воздействие табачного дыма на организм крыс вызывает не только морфофункциональные изменения в бронхолегочной системе, но и экстрапульмональные проявления в виде поражения сердца и скелетно-мышечной системы, что в дальнейшем проявится снижением мышечной массы и силы и, возможно, даст обоснование в реальной клинической практике корректировки лечебно-диагностических и профилактических мероприятий при развитии саркопенического синдрома.

Поступила: 21.02.22; рецензирована: 07.03.22; принята: 11.03.22.

#### Литература

1. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/tobacco> (дата обращения: 31.01.2022).
2. Collaborators GCRD Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 // *Lancet Respir Med.* 2017;5:691–706. DOI: 10.1016/S2213-2600(17)30293-X.
3. Котельников В.Н. Экспериментальные модели хронической обструктивной болезни легких: методические подходы и обоснование выбора / В.Н. Котельников, Ю.В. Заяц, Б.И. Гельцер, Э.В. Слабенко // *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.* 2018. Т. 104. № 4. С. 396–411.
4. Ypsilantis P., Politou M., Anagnostopoulos C., Kortsaris A., Simopoulos C. A rat model of cigarette smoke abuse liability // *Comp Med.* 2012;62(5):395-399. PMID: 23114043.
5. Гамбарян М.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и курение табака: принципы и пути профилактики (Обзор) / М.Г. Гамбарян, О.М. Драпкина // *Профилактическая медицина.* 2017. Т. 20. № 5. С. 74–82. DOI: 10.17116/profmed201720574-82.
6. Сулейманова А.К. Костно-мышечные нарушения у больных хронической обструктивной болезнью легких / А.К. Сулейманова, И.А. Баранова // *Пульмонология.* 2019. Т. 29. № 1. С. 94–105. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-94-105.