



Structural remodulation and morphometric analysis of tracheal wall elements in its aseptic inflammation

Gulnoza SAMIEVA¹, Shakhlo SABIROVA², Malika BAHRANOVA³

Samarkand State Medical University

ARTICLE INFO

Article history:

Received August 2024

Received in revised form

10 September 2024

Accepted 25 September 2024

Available online

15 October 2024

Keywords:

aseptic inflammation,
structural remodulation,
epidermoid differentiation.

ABSTRACT

Inflammation of the mucous membrane of the respiratory tract is accompanied by a pathomorphological process at the cellular, tissue, and immune levels of the body. In studies aimed at studying the inflammatory process, the most relevant is the development of issues of the pathogenesis of tissue damage, the prediction of possible complications, and the development of principles and methods for their prevention. The main system that implements inflammatory reactions is the blood system, its response to the action of a damaging agent. This determines the expediency of preventing and treating inflammation by stimulating the body's defenses through increased production of active leukocytes with protective functions.

2181-3663/© 2024 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol3-iss5-pp100-111>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Aseptik yallig'lanishda traxeya devori elementlarining strukturaviy remodulyatsiyasi va morfometrik tahlili

ANNOTATSIYA

Kalit so'zlar:
aseptik yallig'lanish,
strukturaviy
remodulyatsiya,
epidermoid differentsiatsiya.

Nafas olish yo'llari shilliq qavatining yallig'lanishi organizmning hujayra, to'qima va immunitet darajalarida patomorfologik jarayon bilan birga keladi. Yallig'lanish jarayonini o'rganishga qaratilgan tadqiqotlarda to'qimalarning shikastlanishi patogenezi masalalarini ishlab chiqish, yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarni bashorat qilish va ularni oldini olish tamoyillari va usullarini ishlab chiqish eng dolzarb hisoblanadi. Yallig'lanish reaktsiyalarini amalga oshiradigan asosiy tizim qon tizimi bo'lib, uning zararli vosita ta'siriga javobi.

¹ DSc., Professor, Head of Pathological Physiology Department, Samarkand State Medical University.

² Assistant, Department of Sports and Folk Medicine, Samarkand State Medical University.

³ Basic Doctoral Student, Department of Pathological Physiology, Samarkand State Medical University.

Bu himoya funktsiyalari bilan faol leykotsitlarni ishlab chiqarishni ko'paytirish orqali tananing mudofaasini rag'batlantirish orqali yallig'lanishning oldini olish va davolashning maqsadga muvofiqligini aniqlaydi.

Структурная ремодуляция и морфометрический анализ элементов стенки трахеи при ее асептическом воспалении

АННОТАЦИЯ

Ключевые слова:
асептическое воспаление,
структурная ремодуляция,
эпидермоидная
дифференцировка.

Воспаление слизистой оболочки респираторного тракта сопровождается патоморфологическим процессом на клеточном, тканевом и иммунном уровнях организма. В исследованиях, направленных на изучение воспалительного процесса наиболее актуальным является разработка вопросов патогенеза поражения тканей, прогнозирование возможных осложнений и разработка принципов и методов их предупреждения. Основной системой, реализующей воспалительные реакции, является система крови, ее ответ на действие повреждающего агента. Этим и определяется целесообразность профилактики и лечения воспаления путем стимуляции защитных сил организма путем усиленной продукции активных лейкоцитов с защитными функциями.

ВВЕДЕНИЕ

Воспаление слизистой оболочки респираторного тракта сопровождается патоморфологическим процессом на клеточном, тканевом и иммунном уровнях организма. В исследованиях, направленных на изучение воспалительного процесса наиболее актуальным, является разработка вопросов патогенеза поражения тканей, прогнозирование возможных осложнений и разработка принципов и методов их предупреждения.

В современной медицине по-прежнему актуальна оценка роли острого воспаления в органах человека в защитных и адаптационных процессах. Недостаточно исследованы механизмы и факторы, обеспечивающие хронизацию воспаления и утраты её защитно-приспособительного значения. Важная роль в возникновении и поддержании воспалительного процесса в бронхиальном дереве отводится различным клеточно-молекулярным факторам. (Е.А. Геренг и др. 2012). По данным С. Boxall., S.T. Holgate (2012), что ТФР-β1 оказывает выраженное местное иммунорегуляторное, регенерирующее действие. Под воздействием холодного воздуха у людей запускаются защитно-приспособительные процессы в органах дыхания на клеточном и субклеточном уровне. Действие низких температур приводит к активации свободно-радикальных процессов с усилением реакций перекисного окисления липидов, деструкцией мембранныго аппарата клеток, угнетением регенераторных процессов. Лечение больных с воспалительными заболеваниями дыхательных путей является многоэтапным, часто длительным

процессом, которое требует больших трудовых и материальных затрат, использования специализированной аппаратуры. Практическая значимость результатов исследования объясняется возможностью использования выводов и рекомендаций при применении диагностических и лечебных мероприятий больным с воспалением дыхательных путей в медицинских учреждениях различного уровня, созданием возможности разработки новых препаратов, нацеленных для лечения воспалительных заболеваний органов дыхания верхних дыхательных путей и экспериментальной оценки их эффективности усовершенствованной экспериментальной модели асептического воспаления, возможностью изучить последовательность изменения динамики тканевых структур дыхательных путей, нарушения защитных свойств различных участков ее слизистой оболочки и роли воспалительных цитокинов данным методом. При изучении процессов дифференцировки в клетках эпителиального слоя дыхательных путей взрослых белых крыс мы можем наблюдать переход базальных клеток в переходные, а на следующих стадиях дифференцировки переход в реснитчатые, бокаловидные и «щеточные» клетки. Зрелые мерцательные клетки не делятся. В связи с тем, что отростки в эпителии бронхов мелкого калибра являются высокофункционально специализированными, наблюдается процент клеток с высокой функциональной специализацией, поддерживающих в них физиологические процессы регенерации [2,3]. Степень поражения эпителия дыхательных путей и уровень пролиферации клеток, развивающийся соответственно, определяются повреждающим объемом и продолжительностью действия того или иного патологического фактора. Из-за относительно низкого уровня пролиферативной активности некоторых клеток эпителиального слоя дыхательной системы во многих литературах их называют медленно обновляющейся системой тканей. Примером тому может служить пролиферация клеток Клара, ведь для их регенерации в трахее белых мышей требуется около полутора суток. Но часто при нарушении целостности эпителиального слоя трахеи и бронхиол активируются и начинают активно делиться клетки, не поврежденные воздействием. Именно по этой причине клетки Клара считаются стволовыми клетками слизистого эпителия. Особенность секреторных клеток эпителия состоит в том, что они не теряют способности продуцировать слизисто-секреторные вещества при митозе вследствие эпидермоидной дифференцировки. Процесс эпидермоидной дифференцировки в эпителиях трахеи и бронхов считается нормальным состоянием и является общей реакцией организма на какие-либо повреждения (термические и механические, холодовые) [4,5,6]. Таким образом, изучение морфофункциональное особенностей структурных компонентов воздухоносных путей, являющихся барьером между внутренней средой организма и внешними факторами, позволит приблизится к пониманию патогенетических механизмов воспаления, хронизации воспалительного процесса. Исследования этих механизмов, особенно, в пролиферативной стадии воспаления верхних дыхательных путей позволит разработать подходы, эффективно контролирующий развитие возможных осложнений, связанных с восхождением инфекционного агента, и обструкция дыхательных путей.

Цель исследования – установление особенностей развития пролиферационной стадии асептического воспаления верхних дыхательных путей

в условиях эксперимента, регенеративного потенциала эпителия слизистой трахеи, механизмов хронизации воспалительной реакции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Первая контрольная группа состояла из 6 интактных животных, которые содержались в виварии, приближенном к клиническим условиям, с соблюдением санитарных правил при нормальной лабораторной температуре в ходе всего эксперимента. Вторая контрольная группа – 24 ложнооперированных животных, у которых под общей анестезией срединным разрезом открывали область шеи до передней стенки трахеи и после ревизии ушивали рану послойно наглухо. Опытную группу составили 30 животных, у которых модель асептического воспаления трахеи воспроизводилась по разработанной нами методике [1]. Под внутривенным наркозом (ксилазин в дозе 0,2 мл/кг) животное фиксировали на специальном операционном столе спиной вниз. Переднюю поверхность шеи животного обрабатывали дезинфицирующим раствором. Шерсть в операционном поле очищали и обрабатывали йодом. Выполнен срединный разрез кожи длиной около 3,0 см в области верхней трети шеи. Рану вскрывали острым и тупым путем, при этом переднюю стенку трахеи обнажали на поверхность раны. На переднюю стенку трахеи накладывали пластиковую пластину для орошения размером 0,5x0,5 см. размером 0,5x0,5 см. Через отверстие стенку трахеи орошали раствором хлор этила (ложно операция с использованием 0,9% раствора натрия хлора) до появления белого инея. После исчезновения инея стенка трахеи приобретала резко выраженную бледность, вызванную ишемией данного участка стенки трахеи. Послеоперационная рана послойно ушивалась наглухо. Рану обрабатывали антисептиком.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Морфометрический анализ структурной организации стенки трахеи при ее асептическом воспалении показал наличие существенной ремодуляции как по сравнению с интактными, так и ложнооперированными животными в зависимости от сроков эксперимента. Изменения, прежде всего, касались структурных компонентов слизистой оболочки. Так, у животной опытной группы на 5 сутки после воспроизведения модели асептического воспаления удельный объем реснитчатых клеток слизистой трахеи составил $9,8 \pm 2,22\%$, что на 37,9% ниже значений интактных и контрольной группы животных. Объем покровного эпителия увеличился на 13,1% и составил $40,5 \pm 2,78\%$ и на 14,1% выше значений контрольной группы животных. К этому сроку исследований существенно возрос удельный объем базальных эпителиальных клеток $21,2 \pm 1,65\%$, что почти в два раза выше соответствующих значений как интактных, так и ложнооперированной групп животных (таблица 1). Морфометрический анализ структурных компонентов подслизистого слоя стенки трахеи экспериментальных животных к этому сроку существенных изменений не выявил. Установлено лишь некоторое снижение удельного объема железистых клеток и функционирующих микрососудов (таблица 2).

У животных опытной группы на 7 сутки после воспроизведения модели асептического воспаления удельный объем реснитчатых клеток слизистой трахеи составил $9,7 \pm 1,13\%$, что на 38,6% ниже значений интактных и на 32,6% ниже значений контрольной группы животных. Также на это срок удельный объем бокаловидных клеток слизистой трахеи уменьшился, и составил $6,6 \pm 0,26\%$, что на

39,4% ниже значений интактных и на 34,6% ниже значений контрольной группы животных. Увеличение объем покровного эпителия к этому сроку был незначительным и составил $36,4 \pm 2,79\%$. К этому исследований существенно возрос удельный объем базальных эпителиальных клеток – $20,1 \pm 2,08\%$, что почти в два раза выше соответствующих значений как интактных, так и контрольных групп животных. (таблица 1).

Таблица № 1

Сравнительные морфологические показатели структурных компонентов слизистой оболочки стенки трахеи кроликов в динамике асептического воспаления, в %.

	Vпэ		Vрэ		Vбк		Vбзэ	
	л/оп	Опыт	л/оп	Опыт	л/оп	Опыт	л/оп	Опыт
5-день	35,5±3,04	40,5±2,78***	15,8±2,22	9,8±2,22***	10,5±1,19	9,5±1,11	9,2±1,43	21,2±1,65***
7-день	34,4±2,79	36,4±2,09	14,4±1,13	9,7±1,13***	10,1±0,65	6,6±0,26***	9,9±1,68	20,1±2,08***
14-день	34,3±1,76	31,5±2,67	14,1±0,94	7,9±0,57***	10,7±0,42	3,5±0,19***	9,5±0,96	20,1±1,75***
Интакт	35,8±1,72		15,8±1,09		10,9±1,14		9,1±0,85	

Примечания: Vпэ – покровный эпителий слизистой оболочки трахеи; Vрэ – ресниччатый эпителий; Vбк – бокаловидные клетки; Vбзэ – базальные эпителиальные клетки.

* – результаты достоверны по отношению к показателям интактных кроликов ($p<0,05$)

** – результаты достоверны по отношению к показателям ложнооперированных кроликов ($p<0,05$)

При исследовании структурных компонентов подслизистого слоя стенки трахеи экспериментальных животных к этому сроку установлено снижение удельного объема железистых клеток – $6,9 \pm 0,53\%$, что достоверно ниже соответствующих значений интактных – на 25,8% и ложнооперированных животных – на 30,3%. Для этого срока была выражена наивысшая разница между обследованными группами по удельному объему функционирующих микрососудов. Так, их удельный объем был равен $9,8 \pm 2,12\%$, что было ниже соответствующих значений интактных животных на 21,6%. В группе ложнооперированных животных этот показатель был равен $17,1 \pm 2,56\%$, что на 42,7 % превышал значения опытных животных к этому сроку исследований. Другие исследованные параметры существенно не отличались от значений интактных животных (таблица 2).

Таблица № 2
Сравнительные морфологические показатели структурных компонентов подслизистого слоя стенки трахеи кроликов в динамике асептического воспаления, в %.

	Vcp		Vж		Vco		Vстэ	
	л/оп	Опыт	л/оп	Опыт	л/оп	Опыт	л/оп	Опыт
5-день	64,5±2,75	59,5±2,47	7,7±0,61	7,2±0,41*	15,3±2,34	10,5±1,96**	41,4±3,48	42,4±2,39
7-день	65,6±4,18	63,6±4,71	9,9±0,67	6,9±0,53**	17,1±2,56*	9,8±2,12*	45,4±3,60	46,9±3,31
14-день	65,7±3,89	68,5±3,54	10,4±0,98	6,3±1,14**	15,2±1,01	8,5±1,28**	44,1±2,86	53,7±3,93**
Интакт	64,2±2,62		9,3±0,81		12,5±0,93		42,4±1,74	

Примечания: Vcp – соединительная пластинка слизистой оболочки трахеи; Vж – железы; Vco – микрососуды; Vстэ – стромальные элементы.

* – результаты достоверны по отношению к показателям интактных кроликов ($p<0,05$)

** – результаты достоверны по отношению к показателям ложнооперированных кроликов ($p<0,05$)

На 14 сутки после воспроизведения модели асептического воспаления у животных опытной группы удельный объем реснитчатых клеток слизистой трахеи составил $7,9\pm0,57\%$, что было на 50% ниже значений интактных. Также, в этой группе существенно снижалась и доля секреторноактивных бокаловидных клеток до $3,5\pm0,19\%$, что на 67,3 % ниже значений интактных животных. В группе ложнооперированных животных удельный объем реснитчатых и бокаловидных клеток слизистой достоверно не отличался от значений интактных животных. К этому сроку исследований существенно возрос удельный объем базальных эпителиальных клеток – $20,1\pm1,75\%$, что почти в два раза выше соответствующих значений интактных, и ложнооперированных животных. Ремодуляция структурных компонентов подслизистого слоя стенки трахеи экспериментальных животных к данному сроку достигло максимальных значений. Так, на 14 сутки экспериментов по сравнению с интактной группой животных объем стромальных элементов стенки трахеи в опытной группе животных увеличился на 26,6% и составил $53,7\pm3,93\%$. Также, выявлено заметное снижение удельного объема субслизистых железистых клеток и функционирующих микрососудов. Удельный объем субслизистых железистых клеток был меньше соответствующих значений интактных животных на 32,2% и равнялся $6,3\pm1,14\%$. Удельный объем функционирующих микрососудов был меньше соответствующих значений интактных животных на 32,0% и равнялся $8,5\pm1,28\%$. Таким образом, асептическое воспаление под действием хлорэтила, вызывающего холодовой некроз, приводит к существенному перераспределению клеточного состава, а именно, ремодуляция структурных компонентов слизистого и подслизистого слоя стенки трахеи. Снижается удельный вес бокаловидных клеток и реснитчатого эпителия, субслизистых железистых клеток и функционирующих микрососудов. В то же время возрастает удельный вес базальных эпителиальных клеток и стромальных элементов. Всё это приводить существенному снижению защитных

возможностей слизистой трахеи, его подслизистого слоя. Бокаловидные клетки в стенке трахеи накапливают муциногенные гранулы, которые, соединяясь с водой, образуют муцин – основную часть слюны. В результате эти клетки приобретают форму бокала. Затем бокаловидные клетки выделяют накопленный в полости трахеи муцин, в результате чего клетка возвращается в прежнее состояние и переходит в призматическую форму, и цикл повторяется. Муцин, выделяющийся из бокаловидных клеток в полость трахеи, выполняет увлажняющую и защитную функции. Эти данные позволяют приблизиться к пониманию сложных патогенетических механизмов прогрессирования патологии, воздействие на которые позволило бы эффективно контролировать пролиферативную стадию воспалительного процесса, которая характеризовалась неконтролируемой активацией трансформирующего фактора роста, развитием фиброза. Причем фиброз развивался не только в очаге поражения, но и в перифокальных областях. Изыскание путей ингибирования чрезмерной активации пролиферации элементов стромы, возможно препятствовало бы снижению защитных свойств слизистой дыхательных путей и как следствие, хронизации процесса. В целом, вышеописанные изменения характеризуют прогрессирование процессов характерной перестройки морфологической структуры трахеи с существенным снижением защитных возможностей слизистой трахеи и его подслизистого слоя. Морфологическая картина стенки трахеи на 5 сутки после моделирования воспаления характеризуется некоторым уплотнением эпителиальной выстилки с частичной атрофией ресниччатого эпителия. Подслизистый слой несколько расширен за счет интерстициального отека, разрыхления коллагеновых волокон. Выявлена венозная гиперемия микрососудов. Отдельные сосуды обтурированы агрегатами форменных элементов, преимущественно агрегатами эритроцитов.

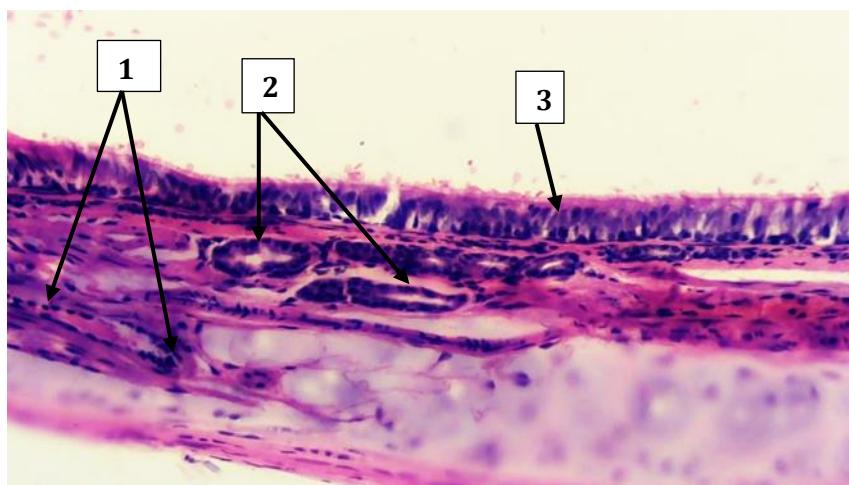


Рис. 1. Слизистая трахеи интактного кролика. Псевдомногорядная эпителиальная выстилка (3), отчетливо выражен ресниччатый слой. Подслизистой слой организован, стенки кровеносных сосудов (2) без отёков. Мукоцелиарные клетки (1) в норме. Окраска гематоксилином-эозином. Увеличение: 10×100.

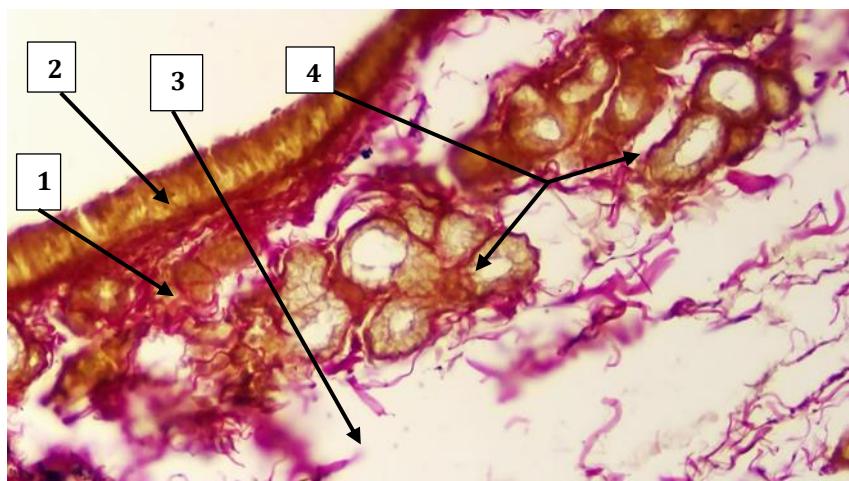


Рис. 2. Слизистая трахеи кролика на 5 сутки асептического воспаления.
Уплотнение эпителиальной выстилки (2) с частичной атрофией реснитчатого эпителия. Подслизистый слой уплотнен за счет коллагена (1), несколько расширен за счет интерстициального отёка (3). Венозная гиперемия микрососудов. Отдельные сосуды обтурированы агрегатами (4). Окраска по Ван Гизону.
Увеличение: 10×100.

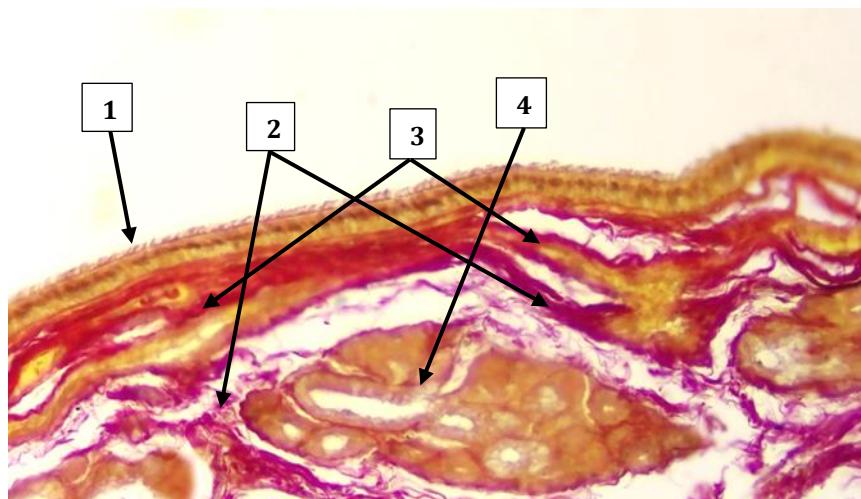


Рис. 3. Слизистая трахеи кролика на 7 сутки асептического воспаления.
1-Уплотнение эпителиальной выстилки, атрофия реснитчатого эпителия.
2-Отек и разрыхление элементов строамы. 3-Уплотнение коллагеновых волокон и формирование коллагеновых тяжей в субэпителиальной зоне.
4-Венозная гиперемия микрососудов.

На 7 сутки асептического воспаления уплотнение эпителиальной выстилки, атрофия реснитчатого эпителия приобрели более выраженный характер. Коллагеновые волокна приобрели вид фиброзно-коллагеновых тяжей. Воспалительная гиперемия приобрела преимущественно характер венозной, отдельные сосуды обтурированы агрегатами форменных элементов. Ярко выражен отек подслизистого слоя. 14 сутки асептического воспаления характеризовался практически полным отсутствием реснитчатого эпителия, организацией

фиброзноколлагеновых волокна субслизистого слоя. Стенки кровеносных сосудов утолщены за счет отёка. Отмечается гипо- и атрофия железистых структур.

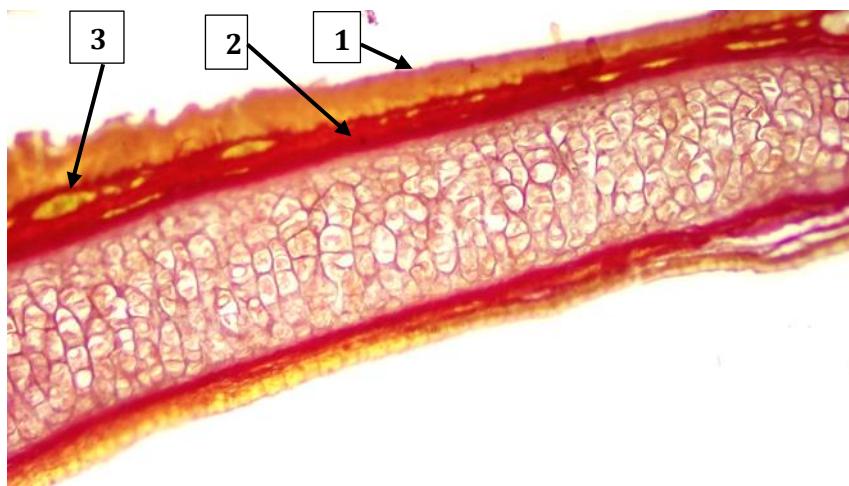


Рис. 4. Слизистая трахеи кролика на 14 сутки асептического воспаления.
Уплотнение эпителиальной выстилки, реснитчатый эпителий практически не определяется (1). Фиброзно-коллагеновые волокна субслизистого слоя плотно организованы (2). Гипо- и атрофия субэпителиальных железистых структур (3).
Окраска по Ван Гизону. Увеличение:10×100.

Таким образом, поврежденные клетки бронхиального эпителия инициируют активацию эпителиально-мезенхимальной трофической единицы стромы. Активация стромальных элементов считается ключевым механизмом ремоделирования стенки дыхательных путей. Число мезенхимальных клеток стромы возрастило пропорционально утолщению и уплотнению ретикулярного коллагенового слоя. Такая структурная ремодуляция стенки трахеи с непропорциональным ростом соединительнотканых элементов нарушает трофику всех слоев стенки трахеи, прежде всего слизистой оболочки.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наши исследования показали, что изучение количественных соотношений эпителиальных компонентов и уровня регенеративной активности многорядного мерцательного эпителия в стенке трахеи позволило определить ряд их специфических характеристик в разные сроки после асептического повреждения. Количество реснитчатых клеток, железистых и бокаловидных клеток уменьшилось на 14-е сутки эксперимента по сравнению с показателями в ранние сроки после асептического повреждения у животных опытной группы. Увеличение клеточной плотности в эпителиальной ткани может вызвать гибель части ее клеток. На 7-е и 14-е сутки нашего эксперимента в слизистой оболочке стенки трахеи животных опытной группы выявляли утолщенные пучки коллагеновых волокон и лимфоидная инфильтрационные зоны. По результатам многих исследований внутриклеточная регенерация играет ключевую роль восстановление самого мерцательного эпителия. Реакция теплокровных животных на холодовой фактор является широким предметом современных исследований и широко изучается в связи с их негативным влиянием на дыхательную систему. Гиперреактивность

дыхательных путей развивается вследствие нарушения целостности эпителия слизистой оболочки дыхательных путей. В тканях под действием холодного воздушного потока наблюдается накопление биологически активных веществ. При этом в слизистой оболочке бронхов по мере нарастания патологического процесса с 5 по 14 день выявляются участки его десквамации, опустошение бокаловидных клеток, разрушение ресничек клеток. Известно, что одно из морфологических проявлений воспаления воздухопроводящих путей – это отек слизистой оболочки. Установлено, что в бронхиальном эпителии межклеточные щели расширяются, особенно между базальными клетками. Межклеточные пространства заполняются гомогенным веществом слабой электронной плотности. Морфометрический анализ структурной организации стенки трахеи при ее асептическом воспалении показал наличие существенной ремодуляции как по сравнению с интактными, так и ложнооперированными животными в зависимости от сроков эксперимента. Изменения, прежде всего, касались структурных компонентов слизистой оболочки. Так, у животной опытной группы снижение объема реснитчатых клеток составило 37,9%, по сравнению результатами интактных животных на 5 сутки эксперимента, а снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило почти на 38 %. По сравнению с результатами интактных животных на 7 сутки эксперимента снижение объема реснитчатых клеток у животных опытной группы составило 38,6%, снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило 32,6%. Самый высокий снижение объема реснитчатых клеток составило 50% по сравнению с показателями интактных животных, снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило 44% соответственно на 14 сутки экспериментов. Также, снижалась доля бокаловидных клеток у животных опытной группы, по сравнению с результатами интактных животных на 5 сутки эксперимента снижение объема бокаловидных клеток у животных опытной группы составило 12,8% снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило 9,5%. У животной опытной группы снижение объема бокаловидных клеток составило 39,4%, по сравнению с результатами интактных животных на 7 сутки эксперимента, а снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило на 34,6 %. Снижалась доля бокаловидных клеток у животных опытной группы особенно на 14 сутки экспериментов. К этому сроку их объем снизился на 67,8% по сравнению с аналогичным показателем интактных животных, а снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило почти на 67,3 %. Объем же базальных эпителиальных клеток во все исследованные сроки более чем в 2 раза были выше значений как интактных, так и ложнооперированных животных. Например, у животной опытной группы объема базальных эпителиальных клеток составило 21,2 %, а у интактных животных на 5 сутки эксперимента объема базальных эпителиальных клеток составило 9,2%, у ложнооперированных животных объема базальных эпителиальных клеток составило 9,1 %. В целом, вышеописанные изменения характеризуют прогрессирование процессов характерной перестройки морфологической структуры трахеи с существенным снижением защитных возможностей слизистой трахеи и его подслизистого слоя. При морфометрии элементов подслизистого слоя выраженные сдвиги в опытной группе животных были отмечены в объеме субслизистых желез, микрососудов и стромальных элементов так, у животной

опытной группы объем желез был достоверно ниже интактных значений на 22,6%, по сравнению с аналогичными показателями интактных животных на 5 сутки эксперимента, а снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных почти незначительно. По сравнению с аналогичными показателями интактных животных на 7 сутки эксперимента снижение объема желез у животных опытной группы составило 25,8 %, снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило 30,3 %. Самый высокий снижение объема желез составило 32,2% по сопоставлению с показателями интактных животных, снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило 39,4 % соответственно на 14 сутки экспериментов. В опытной группе животных также заметно снизился объем микрососудов. По сравнению с аналогичными показателями интактных животных на 5 сутки эксперимента снижение объема микрососудов у животных опытной группы составило 16 %, снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило 31,4%. На 7 сутки эксперимента снижение объема микрососудов у животных опытной группы составило 21,6 %, по сравнению с аналогичными показателями интактных животных снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило 42,7 %.

Наиболее выраженное снижение объема микрососудов, было отмечено на 14 сутки экспериментов, когда относительный объем микрососудов был равен $8,5 \pm 1,28\%$, что на 32% был ниже значений интактных животных, снижение по сравнению с группой ложнооперированных животных составило 42,7 %. Объем стромальных элементов существенно увеличился, прежде всего, за счет базальных эпителиальных клеток и коллагенов собственной соединительнотканной пластиинки слизистой оболочки трахеи. Так, на 14 сутки экспериментов по сравнению с интактной группой животных объем стромальных элементов стенки трахеи в опытной группе животных увеличился на 26,6% и составил 53,7 %. В целом, вышеописанные изменения характеризуют прогрессирование процессов характерной перестройки морфологической структуры трахеи с существенным снижением защитных возможностей слизистой трахеи и его подслизистого слоя [4].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработан и внедрен в практику способ моделирования острого воспаления верхних дыхательных путей». Суть метода заключается в воздействии на переднюю стенку трахеи хлористым этилом через пластиину с отверстием постоянного размера (5×10 мм) до появления белого инея. Ремодуляция компонентов стенки трахеи при асептическом воспалении характеризуется снижением адаптационной и защитной активности эпителия, уменьшением количества секреторно-активных клеток слизистой оболочки, увеличением соединительнотканых элементов в виде коллагеновых волокон в подслизистом слое.

Непропорциональное разрастание соединительнотканых элементов и редукция микрососудов вызывает структурную перестройку стенки трахеи и нарушает трофику всех ее слоев, прежде всего слизистой оболочки. Это снижает способность к реэпителизации, ослабляет внеклеточный матрикс и повышает предрасположенность к хронизации многих патологий дыхательных путей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:

1. Лебедева А.И., Муслимов С.А., Мусина Л.А., // Экспериментальное моделирование процесса хронического воспаления и фиброза. Биомедицина № 4, 2013, Стр. 114–123
2. Намаконова В.С., Красавина Н.П., Целуйко С.С., // Воздействие низких температур на эпителий дыхательных путей и реакции перекисного окисления липидов в легких у крыс различного возраста., Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2017 г. – № 63. – Ст. 61-65
3. Самиева Г. У., Абдирашидова Г. А., Собирова Ш. Б. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при первичных и рецидивирующих ларинготрахеитах у детей //инновационные исследования: проблемы внедрения результатов и направления развития. – 2017. – С. 103.
4. Самиева Г. У., Рустамова Г. Р. ИНФЕКЦИОННЫЕ АГЕНТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ У ДЕТЕЙ //Инновационные исследования в современном мире: теория и практика. – 2022. – Т. 1. – №. 24. – С. 386-387.
5. Самиева Г. У., Карабаев Х. Э. Клинические особенности течения рецидивирующих стенозирующих ларинготрахеитов у детей //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 2. – С. 6-6.
6. Олимжонова Ф. О., Самиева Г. У., Шадиев С. С. Прогностическое значение спектра цитокинов слюны и их изменения при острых и хронических рецидивирующих стоматитах у детей //КОНЦЕПЦИИ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ И ПРИКЛАДНЫХ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ: Сборник статей по итогам Международной научно-практической конференции (Уфа, 09 декабря 2017)./в 6 ч. Ч. 6. – 2017. – С. 83.
7. Самиева Г., Карабаев Х. Современные подходы к диагностике и лечению острого стенозирующего рецидивирующего ларинготрахеита у детей на фоне ОРВИ //Журнал вестник врача. – 2012. – Т. 1. – №. 3. – С. 167-172.
8. Blobe, G.C., W.P. Schiemann, H.F. // Role of transforming growth factor beta in human disease. Nat. Engl. Jor. Med. – 2000. – Vol. 342. – Pp.1350-1358.
9. Hasegawa M., Fujimoto M., Hamaguchi Y. et all. // Use of serum Clara cell 16kDa (CC16) levels as a potential indicator of active pulmonary fibrosis in systemic sclerosis. Jor. Rheumatol. 2011; 38 (5): pp.877-884.
10. JUNB / AP-1 controls IF-γ during inflammatory liver disease / M.K. Thomsen, L. Bakiri, S.C. Hasenfuss et al. // Journal of Clinical Invest. – 2013. – №123 (12). – pp. 5258-5268.
11. Oettgen H.C., Geha R.S. // IgE regulation and roles in asthma pathogenesis. Jor. Allergy Clin. Immunology. 2001; 107 (3): pp.429–440.
12. Takana H, Inoue K, Yanagisawa R, et all.// Protective role of metallothionein in acute lung injury induced by bacterial endotoxin. Thorax. 2004. Vol. 59(12): P.1057–62.