

Тиляева А.М., Закиров Т.Ж., Амирова А.И., Петров В.М.

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ СИНОКАРОТИДНОГО УЗЛА

*Кыргызская Государственная Медицинская Академия имени акад. И.К. Ахунбаева,
кафедра патологической физиологии, Киргизия, г. Бишкек*

Резюме: каротидное тельце располагается в непосредственной близости от кровеносного сосуда мышечно-эластического типа и представлено овальными или округлыми клетками.

Ключевые слова: никотин, каротидное тельце, кровоизлияние.

На начало XXI века табакокурение остается довольно распространенным явлением среди населения всех стран мира. В России курят 8 млн. женщин и 44 млн. мужчин, что в 2 раза больше, чем в развитых странах Западной Европы и США [10].

С курением связана 1/3 всех случаев смерти от раковых заболеваний. Доказано, что курение является ведущим фактором риска артериальной гипертензии, многих сердечно-сосудистых заболеваний, рака легких, бронхолегочных и цереброваскулярных заболеваний. Курение приводит к выраженному атеросклеротическому системному поражению сосудистого русла. Неправильный вред оказывают продукты курения на женский организм. У курящих женщин чаще развивается внематочная беременность, отмечается бесплодие, а количество самопроизвольных абортов увеличивается в 5 раз по сравнению с некурящими [6, 7, 10].

В настоящее время известно, что курение является самым распространенным фактором риска (ФР) развития ИБС [4]. По данным ВОЗ, в промышленно развитых странах курит примерно половина взрослого населения. Однако, если в ряде экономически развитых стран в течение последних десятилетий наряду с ростом процента заядлых курильщиков, выкуривающих более 25 сигарет в день, отмечается общая тенденция к уменьшению количества курящих, в странах СНГ подобная тенденция отсутствует [2].

Наиболее важное следствие подъема в горы – снижение барометрического давления, а вместе с ним – парциального давления кислорода (под горной гипоксией подразумевается именно пониженное парциальное давление кислорода, а не изменение содержания O_2 в воздухе, кото-

рое вплоть до высоты 20 000 м поддерживается на уровне 20,96%). От парциального давления зависит количество молекул того или иного газа в единице объема. Чем выше общее, тем выше парциальное давление газов, входящих в состав воздуха, и наоборот. Однако парциальное давление зависит не только от общего атмосферного давления, но и от содержания газа. Другими словами, варьируя процентным содержанием, можно изменять парциальное давление кислорода и двуокиси углерода, чем широко пользуются в лечебных, профилактических, диагностических и исследовательских целях. Можно, например, не прибегая к помощи барокамеры, на уровне моря «поднять» человека на высоту 5000 м путем снижения содержания кислорода в воздухе до 11 % [12].

В горах на организм оказывает действие комплекс факторов, таких как пониженное атмосферное давление и недостаточное содержание кислорода в воздухе, резкие перепады суточных и сезонных температур, высокая концентрация ультрафиолетовых лучей и другие. Под их влиянием перестраивается функция кровообращения, дыхания, нервная и эндокринная система, газообмен, обмена веществ [1, 5, 11, 14 и др.] и изменяется течение патологических процессов [3, 8 и др.].

Несмотря на достижения в области горной физиологии и патофизиологии, раскрытие механизмов адаптационных и дизадаптационных реакций организма, разработка методов повышения резистентности организма и изучение особенностей течения патологических процессов в горах остается актуальной проблемой.

Никотин следует отнести к холиномиметическим веществам, однако, его холиномиметическое действие распространяется лишь на определенные холинореактивные системы, которые вследствие их избирательной чувствительности можно назвать никотиночувствительными, иначе – Н-холинореактивными, системами. Наоборот, на мускариночувствительные (иначе – М-холинореактивные) системы

никотин и близкие к нему алкалоиды практически действия не оказывают [13].

При попадании в системный кровоток никотина, он влияет на Н-холинорецепторы вегетативных ганглиев, вызывает двухфазное действие (возбуждение и угнетение). Никотин оказывает стимулирующее действие на хеморецепторы синокаротидного узла, что сопровождается рефлекторным возбуждением дыхательного и сосудодвигательного центров. Фаза угнетения наступает при накоплении в крови высоких концентраций никотина. При курении происходит резкое убавление содержания кислорода в крови. Содержащаяся в табачном дыму окись углерода (угарный газ) связывается вместе с гемоглобином, приводя к повышению уровня карбоксигемоглобина. Таким образом, снижается уровень свободного гемоглобина, который и является переносчиком кислорода из легких в ткани. В связи с этим у курильщиков развивается хроническая гипоксия тканей, в том числе головного мозга, что значительно ухудшает работоспособность.

В связи с вышеизложенным, целью работы являлась оценка действия никотина на морфологическую картину синокаротидного узла в эксперименте на кроликах.

Материалы и методы исследования

Опыты проводились на кроликах породы «шиншилла» средней массой 1,5–2,0 кг, никотин в количестве 0,08 мг/кг веса животного вводили кроликам в область каротидного узла.

Синокаротидный узел брался для гистологического исследования, фиксировался в нейтральном свежеприготовленном растворе формалина и обрабатывался по общепринятой методике О.В. Волковой и Ю.К. Елецкого (1982).

Для гистоморфологического исследования ткани его фиксировали в 10% р-ре формалина на фосфатном буфере рН 7,4 02М. После промывания в проточной воде объекты обезживались в спиртах восходящей концентрации и заливались в парафин-воск. С помощью санного микротомы из парафиновых блоков готовились срезы. Препараты окрашивались гематоксилин-эозином [9]. Исследование, описание и фотографирование гистологических препаратов производилось на светооптическом бинокулярном микроскопе фирмы OMAX G 010046273 при помощи фотоаппарата MINOLTA E 323 и Digitat camera DCE 2.

Результаты исследования

Установлено, что у животных контрольной группы (рис. 1) каротидное тельце располагается в непосредственной близости от кровеносного сосуда мышечно-эластического типа и представлено овальными или округлыми клетками, окруженными неравномерно выраженными прослойками соединительной ткани и многочисленными нервными окончаниями.

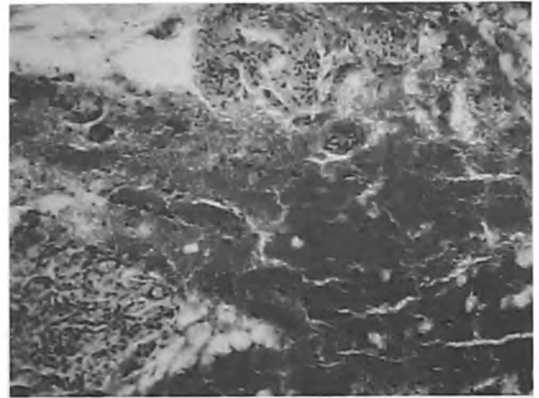


Рис. 1. «Островок» каротидного тельца и кровоизлияния. (Окраска гематоксилином и эозином) (X 400).

В строме «тельца» отмечались небольшие кровоизлияния. В окружающей ткани – массивные свежие кровоизлияния и отрывки нервных окончаний, что обусловлено, видимо, механической травматизацией тканей во время их извлечения.

В исследуемой ткани были изучены различные участки каротидного тельца. Так, в одном из участков после введения никотина (рис. 2) каротидное тельце выглядело в виде образования, состоящего из тяжей и групп клеток различных форм: от круглых и овальных до полигональных, окруженных прослойками нежной соединительной ткани, богатой тонкостенными капиллярами и нервными окончаниями. Отмечалось резко выраженное полнокровие капилляров.

Сохранены фрагменты каротидного «тельца», среди клеток которого резко полнокровные капилляры мышечного типа кое-где в строме каротидного тельца кровоизлияния (небольшие). Каротидное «тельце» расположено между двумя сосудами мышечно-эластического типа, эндотелий сосудов сохранен, по внешней стороне одного из сосудов просматривалось свежее кровоизлияние.

Небольшой фрагмент каротидного «тельца» был зафиксирован около сосуда мышечно-эластического типа. Строение «тельца» аналогично предыдущему и состояло из клеток овальной или полигональной форм, среди которых пролегали тяжи рыхлой соединительной ткани, окружая клетки в виде своеобразных островков. В этих тяжах пролегали нервные окончания, просматривались единичные капилляры.

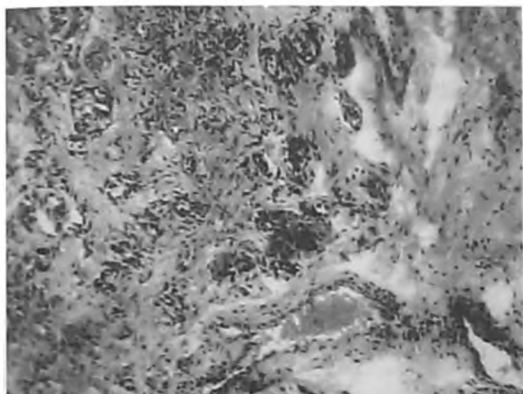


Рис. 2. Отек и кровоизлияние в строме. Полнокровие. (Окраска гематоксилином и эозином) (X 400)

В этом участке каротидного «тельца» эндотелий сосуда местами был слущен, в стенке данного сосуда пролегал *vasa vasorum*. Просвет сосуда пустой. В самом «тельце» несколько капилляров мышечного типа, эндотелий их сохранен только местами, часть капилляров полнокровна.

Следующий участок каротидного «тельца» был представлен островками овальных или круглых, базофильно окрашенных клеток, окруженных богатой капиллярами и нервными окончаниями рыхлой соединительной тканью. Сосуды пустые. С краю «тельца» имелся кровеносный сосуд мышечно-эластического типа. В толще и по периферии каротидного «тельца» проходили несколько сосудов мышечного типа, все они были пустые, некоторые сосуды с признаками спазма – извилистость базальной мембраны. Эндотелий во всех сосудах местами слущен.

На окрашенном препарате всего одно «тельце», у которого клетки сильно вытянутые, базофильные, тонкие и окружены прослойками соединительной ткани. Капилляры не просматривались. Нервные окончания также не выявлялись.

Кровеносные сосуды каротидного «тельца» полнокровны; само каротидное «тельце» как бы инкапсулировано прослойками нежной соединительной ткани. За пределами каротидного «тельца» в ткани довольно массивные свежие кровоизлияния. Здесь выявляются два сосуда мышечно-эластического типа без изменений в строении. В окружающей ткани, состоящей из соединительной ткани и жировой клетчатки, множество сосудов и поля свежего кровоизлияния.

Протяженный фрагмент каротидного «тельца» с небольшим очагом кровоизлияния по периферии. В поле зрения на стекле просматривался срез из лимфатического узла в виде обычного строения, состоящего из скоплений лимфоидных клеток. В отдельных лимфоидных узелках выражены центры размножения и то очень слабо. Центры размножения представлены лимфоидными и ретикулярными клетками. Капсула лимфатического узла сохранилась лишь местами. Деление на зоны в лимфатических узлах не прослеживается. В окружающей клетчатке умеренно полнокровные сосуды.

Таким образом, введение никотина животным в область синокаротидного узла приводит к структурной его перестройке, в частности – к неравномерной реакции сосудов мышечного типа в виде полнокровия или их пустоты, извилистости базальной мембраны и слущивания эндотелия сосудов.

Литература

1. Агаджанян Н.А., Елфимов А.И. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии. – М.: Медицина, 1986. – 272 с.
2. Акимова Е.В., Гофаров В.В., Драчева Л.В. Изучение распространенности и интенсивности курения среди взрослого городского населения Тюмени с использованием почтового опроса (популяционное исследование) // Терапевтический архив. – 2000. – № 1. – С. 33-35.
3. Алиев М.А., Алиева Г.М., Захаров Г.А. и др. Экспериментальный инфаркт миокарда в условиях горного климата. – Фрунзе: Изд-во Илим, 1978. – 199 с.
4. Гафаров В.В. Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в условиях крупного промышленного центра Западной Сибири. – Новосибирск, 1992. – С. 34-38.

5. Данияров С.Б. Работа сердца в условиях высокогорья. – Ленинград: Медицина, 1979. – 152 с.
6. Косарев В.В., Бабанов С.А. Эпидемиологические аспекты табакокурения среди городского населения // Здравоохранение Российской Федерации. – № 6. – 2002. – С. 33-35.
7. Левшин В.Ф., Федичкина Т.П. Исследование закономерностей в развитии и распространении табакокурения // Врач. 2001. – № 7. – С. 26-28.
8. Миррахимов М.М., Гольдберг П.Н. Горная медицина. Кыргызстан. – Фрунзе, 1978. – 167 с.
9. Меркулов Г.А. Курс патологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 380 с.
10. Нестеров Ю.И., Акинина М.В., Основа А.А. Особенности распространенности табакокурения среди школьников и студентов // Здравоохранение Российской Федерации. – 2006. – № 2. – С. 39-40.
11. Турусбеков Б.Т. Актуальные проблемы горной физиологии в новом XXI. – Бишкек, 2000. – 214 с.
12. Тухватшин Р.Р. и др. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. – С-Пб., 2000. – 383 с.
13. Харкевич Д.А. Фармакология. – М: Медицина, 1993. – 543 с.
14. Яковлев В.М., Вишневский А.А. Молекулярные основы адаптации. – Бишкек, 2003. – 216 с.