

УДК 616.24-009.12-005.2/.3:616-092.8]599.323.4

DOI: 10.12737/article_5a9f2dc7802aa6.48982296

**СТРЕССОРНОЕ ЛЕГКОЕ КРЫС КАК ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ
ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ГИПЕРЕМИИ****С.В.Зиновьев, С.С.Целуйко, С.С.Селивёрстов, М.М.Горбунов**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95

РЕЗЮМЕ

*Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str.,
Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation*

Обзор литературы посвящён особенностям строения лёгких белых крыс. Морфологические особенности лёгких крыс являются экспериментальной моделью в случае изучения развития левожелудочковой лёгочной гипертензии. У крыс имеются особенности строения лёгких, которые отличаются от лёгких человека. Конструкцию кровеносных сосудов лёгких крыс необходимо изучать в случае стрессорного лёгкого. Особенности иннервации лёгочных вен корней лёгких делают левое лёгкое крыс объектом исследования, необходимым для решения проблем современной пульмонологии, кардиологии и морфологии. При анатомическом исследовании выделяется корень диафрагмальной доли, расположенный в каудальной борозде левого лёгкого. При изучении особенностей синтопии и голотопии корня и ворот левого лёгкого половозрелых белых крыс открыт структурный аппарат каудальной борозды, который располагается на протяжении более 11-17 мм на медиальной поверхности диафрагмальной доли левого лёгкого. Структурный аппарат состоит из левой каудальной лёгочной вены, борозды на поверхности диафрагмальной доли левого лёгкого, адвентициальной оболочки каудального бронха, висцеральной плевро, бронхиальных нервов и кровеносных сосудов, инкапсулированных рецепторов. Наличие кардиомиоцитов во внутрилёгочных венах у крыс подтверждает гипотезу о ритмическом, клапаноподобном действии поперечно-полосатой мускулатуры лёгочной венозной стенки во время систолы и возможной роли в лёгочной циркуляции. Данные, полученные при экспериментальном вмешательстве, говорят о клапаноподобном действии поперечно-полосатой мускулатуры лёгочной венозной стенки.

Ключевые слова: стрессорное легкое, стресс-индуцированная лёгочная гипертензия, структурные нарушения легких, экспериментальное моделирование, крысы.

SUMMARY**STRESSING LUNG OF RATS AS AN
EXPERIMENTAL MODEL OF PULMONARY
HYPERTENSION AND HYPEREMIA****S.V.Zinoviev, S.S.Tseluyko, S.S.Seliverstov,
M.M.Gorbunov**

A review of the literature is devoted to the peculiarities of the lung structure of white rats. Morphological features of rat lungs are an experimental model in the case of the study of the development of left ventricular pulmonary hypertension. Rats have the features of the lungs structure, which differ from the lungs of man. The construction of blood vessels of the rat lungs should be studied in the case of a stressor lung. Peculiarities of innervation of the pulmonary veins of rats in the root of the lung make the left lung of rats an object of study necessary for solving the problems of modern pulmonology, cardiology and morphology. In the anatomical study, the root of the diaphragmatic lobe is located in the caudal sulcus of the left lung. In studying the features of the sintopia and holotopia of the root and gates of the left lung of sexually mature rats, the structural apparatus of the caudal sulcus is discovered, which is located for more than 11-17 mm on the medial surface of the diaphragmatic lobe of the left lung. The structural apparatus consists of the left caudal pulmonary vein, furrows on the surface of the diaphragmatic lobe of the left lung, the adventitial shell of the caudal bronchus, the visceral pleura, the bronchial nerves and blood vessels, the encapsulated receptors. The presence of cardiomyocytes in the intrapulmonary veins in rats confirms the hypothesis of a rhythmic, valve-like action of the transverse striated muscle of the pulmonary venous wall during systole and a possible role in pulmonary circulation. Data obtained through experimental intervention indicate the valve-like effect of the striated muscle of the pulmonary venous wall.

Key words: stressed lung, stress-induced pulmonary hypertension, structural disorders of the lungs, experimental modeling, rats.

Стресс способствует развитию заболеваний лёгких. Формирование стрессорного легкого обычно связывают с нарушением липидного обмена [7]. В такой ситуации патологии легких отводится роль вторичного осложнения адаптационного синдрома. В тоже время нарушение функции сердечно-сосудистой системы является первичным звеном формирования стресс-реакции организма. Лёгочная гипертензия – это группа большого количества заболеваний, характеризующихся прогрессивным повышением лёгочного сосудистого сопротивления, что ведёт к правожелудочковой недостаточности и преждевременной смерти. При этом раз-

витие лёгочной гипертензии может быть обусловлено гипертрофией левых камер сердца. Другой причиной лёгочной гипертензии является хроническая обструктивная болезнь лёгких [18]. Левожелудочковая недостаточность так же служит причиной развития лёгочной венозной гиперемии, которая является морфологическим эквивалентом нарушения кровообращения в легких.

Учитывая актуальность патологии органов дыхания, появляется необходимость поиска и коррекции экспериментальной модели лёгочной гипертензии и стрессорного легкого. Аутбредные беспородные крысы альбиносы (*Rattus norvegicus*) – одна из основных моделей стресса. Смушают особенности иннервации легких крыс [57]. У них вегетативные эфферентные (симпатические и парасимпатические) периваскулярные аксоны едва выходят за пределы ворот легких, тогда, как у людей эта иннервация распространяется на небольшие внутрилегочные сосуды. Для периферических отделов легких крыс характерно очень низкое количество или даже отсутствие нервных окончаний. В проксимальных бронхах, проксимальных легочных артериях, проксимальных легочных венах крыс содержится большое количество адренергических и холинергических нервных окончаний. В дистальных бронхах, дистальных легочных артериях и дистальных легочных венах крыс значительно снижается количество адренергических и холинергических нервных окончаний [27, 31, 34, 43, 47]. Обнаружена преимущественная иннервация правого легкого у крыс, в нем выше плотность нервных окончаний, чем в левом лёгком [58].

Нарушение процессов оксигенации крови в малом круге кровообращения тесно связано с рефлекторным ответом организма на гипоксию, что приводит к лёгочной гипертензии [47]. При выборе в качестве экспериментальной модели других животных появляется проблема морфологической диагностики легочных артерий и легочных вен. Пока сложно во время микроскопии найти отличия легочных вен от легочных артерий мышечного и смешанного типа у человека и ряда других животных [57]. В малых дистальных лёгочных артериях мышечная пластинка может истончаться и в конечном итоге исчезнуть. Структура малых внутрилегочных вен демонстрирует некоторое сходство с мелкими артериями: тонкая интима и гладкая мышечная ткань, содержащиеся в венах большого диаметра, и адвентиций, включающий в себя *vasa vasorum*, нервы и связки коллагена или эластических волокон [57].

Легкие крыс имеют видовые особенности [13, 20, 21, 55]. В правом легком белых крыс имеются четыре доли, разделенные бороздами. Правое легкое крыс образовано верхушечной, сердечной, диафрагмальной и добавочной долями. В левом легком крыс имеется одна доля, в которой отсутствует междолевая борозда. Высказано предположение, что левое легкое крыс разделено на сегменты [13]. В свою очередь верхушечный и диафрагмальный отделы левого легкого крыс прогно-

зируются при изучении математической модели сопротивления воздушного потока, которая формируется при образовании бифуркации генераций бронхов. Эта гипотеза подтверждается при изучении силиконовых наливов, коррозионных препаратов легких крыс. Выделяется от 16 до 32 генераций бронхов. При этом образуется до 81 генерации терминальных бронхиол, которые вентилируют респираторный отдел легких крыс. Отмечается апикальный отдел левого легкого крыс, который вентилируется генерацией бронхов под №121. Диафрагмальный отдел левого легкого вентилируется генерацией бронхов под №122, которая дает еще три генерации внутрилегочных бронхов [45, 51, 59].

Для экспериментальной оценки бронхиального дерева крыс другие авторы предлагают гистологическую классификацию дыхательных путей у крыс: 1) трахея и внелегочные бронхи; 2) внутрилегочные бронхи (диаметр более 500 мкм); бронхиолы (диаметр менее 500 мкм) [54]. Недостатком этой классификации является то, что она не совсем достоверно отражает функцию дистальных отделов воздухоносных путей легких крыс. Другие авторы выделяют терминальные бронхиолы и претерминальные бронхиолы в легких крыс с диаметром просвета бронхиолы менее 250 мкм [3, 19, 50, 56]. При исследовании анатомии крыс академиком А.Д.Ноздрачевым [13] обнаружено, что от каждого долевого бронха отходит множество более мелких ветвей – сегментарных бронхов, которые доставляют воздух к целому одиночному бронхо-легочному сегменту.

Ветвление сосудов повторяет ветвление бронхов, артерии тесно прилегают к бронхам сверху, вены проходят на некотором расстоянии снизу. Каждая легочная артерия располагается на стенке бронха и соответственно его делению дает ветвь в паренхиме легких. Легочные вены отходят по одной от каждой доли легкого – одна вена от левого легкого и четыре от правого. Каждая из этих вен образуется путем слияния сосудов выходящих из долек легкого. В своем ходе из долей легкого вены лежат впереди и дорсальнее бронхов, в то время как легочные артерии расположены вентральнее и сзади бронхов [4, 5, 13, 57]. Ворота являются основным каналом, через которые артерии и их парные дыхательные пути проходят через центр корня и ворота легких, достигают плевральной поверхности. Бронхо-сосудистые пучки идут вдоль этого осевого пути. У коровы, свиньи, овцы в легких бронховаскулярный пучок включает в себя легочные вены. В противоположность этому, у более мелких млекопитающих – обезьяны, собаки, кошки, кролика, морской свинки и крысы – легочные вены следуют независимо от пучка дыхательных путей и артерий [38, 57]. В легких лошади и человека имеется смешанная картина строения бронховаскулярного пучка: в дистальной части легких легочные артерии, дыхательные пути и вены образуют общий пучок, тогда как проксимальные легочные вены отходят от пучка дыхательных путей и артерий [46].

Лимфатические сосуды лежат в пределах адвентициальных оболочек бронховаскулярных пучков. Кау-

дальние средостенные лимфатические узлы, собирающие лимфу от легких крыс, размещаются между пищеводом и аортой, примыкают вплотную к пищеводу с правой стороны, слева – рядом с краниальной полостью веной. Правый каудальный средостенный и левый лимфоузлы дренирует плевральное пространство и легкое, основание сердца и грудную часть пищевода, органов грудной клетки и вилочковой железы [13, 23, 53, 55].

Во время хирургической операции на легких крыс левая легочная вена, благодаря своему переднему положению, была первой структурой, которую подвергали рассечению. В левом легком крыс наблюдались две сегментные левые легочные вены. Левая верхняя легочная вена спереди пересекалась с левым главным бронхом. Левая нижняя легочная вена образует длинный венозный ствол [36, 37]. По данным, изложенным в наших работах [4, 5] при выходе из легкого легочные вены проникают в левое ушко левого предсердия. Легочные вены, идущие с правой стороны, проходят дорсальнее левой краниальной полостью вены. С левой стороны легочные вены пересекаются изгибом непарной вены, как раз в месте впадения последней в левую краниальную полую вену. В своем ходе из долей легкого вены лежат спереди и вентральной от бронхов, в то время как легочные артерии расположены дорсальной и сзади бронхов.

Имеется гипотеза о том, что в процессе эмбрионального развития в левом легком крыс закладывается две доли [12]. Во время анатомического исследования [14–16] обнаружено, что левое легкое у белой крысы не имеет протяженных борозд на его реберной поверхности. На медиальной поверхности левого легкого определяются две глубокие борозды (но не сквозные щели) разной протяженности. Они отходят от ворот легкого на разных уровнях относительно левого главного бронха: 1) краниальная борозда – поперечная, вскоре становится поверхностной и практически «исчезает», ей соответствует глубокая вырезка на вентральном крае легкого; 2) каудальная борозда – косая, вначале нисходящая к каудальному краю легкого, глубокая, ему параллельная и более поверхностная, но заканчивается выраженной вырезкой на вентральном крае легкого.

Существуют проблемы анатомической терминологии, обозначающей детали строения легких крыс. В правом легком у крыс доли легких получили название: верхняя, сердечная, диафрагмальная, добавочная. Ввиду этого был предложен термин «диафрагмальная доля» левого легкого крыс [3]. В.М.Петренко [14–16] предлагает термины «краниальная» и «каудальная» (диафрагмальная) доли левого легкого. Учитывая отсутствие междолевой борозды в левом легком, остается неизвестной необходимость этой гипотезы. Имеются данные о том, что глубокие борозды разделяют правое легкое у белой крысы как минимум на 5 долей, а левое легкое – на 3 «скрытые» доли. Распределение ветвей главных бронхов в легких необходимо дополнительно исследовать для обоснования разделения легких на определенные доли. «Скрытые» доли ле-

вого легкого, вероятно, срослись под давлением правого легкого и сердца, которое привело к «сплющиванию» левого легкого в поперечном направлении [14–16]. В.М.Петренко высказал предположение, о том, что существует массово-гравитационное влияние среды на филогенез легких, приводящее к появлению абдоминального соматотипа (особый вариант брахиморфного соматотипа человека). Объемный кишечник в сочетании с печенью подпирают диафрагму, на которой расплывается сердце. В свою очередь, оказывается давление на соседние легкие – эти три органа определяют общий вид грудной полости индивида. Относительное увеличение печени (морская свинка → крыса), особенно ее дорсальных отделов (крыса), увеличивает давление и на диафрагму, и на подлежащий кишечник, еще более усложняя картину органогенеза [17].

При 3D моделировании было проведено исследование роли бифуркации генераций бронхов в формировании сопротивления воздуха при введении аэрозолей в просвет органов дыхания крыс. Поэтому в настоящий момент изучены только особенности вентиляции диафрагмальной доли левого легкого белых крыс [45, 59, 60].

Классификация легочных артерий основана на двух характеристиках среднего слоя: наличие упругой пластинки и степень развития мышечной ткани. Легочные артерии определяются как: эластического типа, переходные, мышечного, частично-мышечного типа, не мышечные артерии. В артериях эластического типа многочисленные эластические мембраны перемежаются по всей стенке сосуда. В главном стволе легочной артерии взрослых людей, живущих на уровне моря, упругая эластическая мембрана не выровнена параллельно, и не является мембраной с одинаковой толщиной, как в аорте [33, 38, 42]. Эластические волокна короткие, относительно тонкие и перемежаются с коллагеном и гладкомышечных клеток. Большие упругие легочные артерии, в которых средняя оболочка состоит из нескольких слоёв эластичной мембраны и клеток гладкой мускулатуры, постепенно продолжают в более мелкие мышечные артерии. По мере уменьшения диаметра, артерии становятся более четко очерченными одной внутренней и одной внешней эластичной мембраной. В легочной артерии человека и крысы менее 1 мм в диаметре, имеются одиночные внутренние и внешние мембраны [42]. В отличие от овальной или эллиптической формы ядер эндотелиальных клеток в легочной артерии, в легочных венах ядра клеток являются многоугольными или круглыми.

У человека и собаки крупные мышечные лёгочные вены и мелкие лёгочные вены имеют нечёткую или отсутствующую внутреннюю упругую мембрану [35, 49]. Легочные вены содержат больше внеклеточного матрикса и меньше гладких мышц, чем в легочных артериях [39]. У крыс частота, с которой мышечные артерии находятся рядом с респираторными бронхиолами, существенно меньше, в пределах от 4–10%. Мышечные артерии могут быть найдены, как

дистальные возле альвеолярной стенки легких у собак, кролика и крысы [32, 38]. Внелегочные вены отличаются от вен большого круга кровообращения. Они впадают в левое предсердие, так же содержат кардиомиоциты. Для внутрилегочных вен крыс характерно включение островков ткани, образованной кардиомиоцитами. Клетки кардиомиоцитов покрывают стенки внутрилегочных вен [11]. При использовании сканирующей электронной микроскопии сосудистых слепков, в легочных венах с диаметром 20-50 мкм у крыс и мышей обнаружены сфинктер-подобные структуры, как у крупного рогатого скота [25, 26, 52]. С учетом данных литературы [26] логично предположить, что наименьший диаметр внутривенной вены – от 20 до 50 мкм. У крыс имеется 11-12 ветвлений артерий и вен [57]. При функциональном исследовании легочных вен крыс рядом исследователей описывается бифуркация левой легочной вены в воротах левого легкого [4, 36, 37]. Миокардиальная пластинка лёгочных вен крысы имеет достаточную протяженность, вплоть до бифуркаций второго порядка и внутрилегочных участков [9–11, 26]. Для крысы и мыши характерно, что венозный отдел распадается на очень мелкие вены [57].

Функциональные исследования экспрессии ионных каналов, электрофизиологии легочных вен свидетельствуют о существенном вкладе кардиомиоцитов в тонус легочных вен крыс [29, 35]. В изолированных внутрилегочных венах крыс слой кардиомиоцитов вносит значительный вклад в электрическую активность. Активация легочных вен миокарда может привести к распространению электрической активности на миокард [1, 8–10, 28, 39–41, 44, 48]. Электрофизиологическое исследование функционального состояния легочных вен надежно измеряется только в условиях *in vitro*, в культуре клеточных перфузируемых препаратах легочной вены [1, 11]. Согласно наиболее распространенной в настоящее время концепции, эктопическая активность в области миокардиальных обкладок (рукавов) легочных вен, которая взаимодействует с электрической активностью в предсердиях, является причиной фибрилляции предсердий. Миокардиальная ткань в легочных венах отличается от предсердной, обладает целым рядом особенностей морфологической структуры и биоэлектрической активности. Миокардиальные пластинки лёгочных вен, как в экспериментальных условиях, так и *in vivo*, являются местом локализации очагов триггерной активности, аномальной автоматии, циркуляции возбуждения, т.е. факторов, приводящих к аритмиям различного типа, в частности, к фибрилляции предсердий. Изменение биоэлектрической активности в миокарде легочных вен при действии фармакологических препаратов является критическим, центральным элементом механизма инициации фибрилляции предсердий, а также ее предотвращения. Известно несколько способов выявления *in vivo* и *in vitro*, прогнозирования антиаритмической активности. Это модели хлорид-кальциевых и хлоридбариевых аритмий, адреналиновая и аконитиновая модели аритмий. Суть этих

методов заключается во введении высоких доз кальция, бария, аконитина, уабана или строфантина наркотизированным или бодрствующим животным [22, 30]. Аналогичную природу имеет адреналиновая модель аритмии», отличаясь от предыдущего подхода лишь непосредственным введением адреналина [28].

Установлены отличия от известных данных о строении крыс, которые говорят о том, что легочные вены идут отдельно от бронхо-сосудистого пучка [13, 57]. Обнаружено участие каудальной вены в формировании бронхо-сосудистого пучка в корне диафрагмальной доли левого легкого крыс, который затем структурно отделяется от адвентиции дистальных генераций бронхов [4, 5]. Генерации внутривенных бронхов образуют претерминальные и терминальные бронхиолы, у которых диаметр просвета менее 270-250 мкм [3, 19]. Это подтверждает данные о том, что у крыс диаметр просвета дистальных бронхов составляет менее 270-250 мкм [50]. В воротах легких крыс после отсечения корня обнаруживаются: каудальный и краниальный бронхи, долевы каудальные и краниальные вены, легочная артерия, нервы и др. Это подтверждает данные о том, что в воротах и корне левого лёгкого имеются каудальный и краниальный бронхи генерации 121 и 122 [51]. Обращает внимание, что в этом органе отсутствует междолевая борозда. Это ставит под сомнение гипотезу о существовании «скрытых долей» в левом лёгком крыс, разделённых неглубокими междолевыми бороздами [12, 14–17]. На медиальной поверхности левого легкого крыс имеются каудальная и краниальная борозды, идущие от корня легкого к диафрагмальному и краниальному краям [5, 13–16]. На дне каудальной борозды под каудальной веной находятся каудальный бронх и лёгочная артерия, что говорит о существовании диафрагмальной доли. При исследовании особенностей синтопии и голопии корня и ворот левого легкого открыт структурный аппарат каудальной борозды, которая располагается на медиальной поверхности диафрагмальной доли левого легкого половозрелых белых крыс [4, 5]. Структурный аппарат состоит: из левой каудальной легочной вены, борозды на поверхности диафрагмальной доли левого легкого, адвентициальной оболочки каудального бронха, висцеральной плевры, бронхиальных нервов и кровеносных сосудов, инкапсулированных рецепторов.

С помощью иммуногистохимического метода (реакция на синаптофизин) исследована лёгочная вена взрослых крыс-самцов. Установлено, что стенка её интрапульмонального ствола имеет уникальное строение. На всем протяжении вены сердечные мышечные волокна богато иннервируются. Эфферентные синаптофизин-позитивные окончания терминального сплетения обнаружены в тесной связи с кардиомиоцитами, капиллярами средней оболочки в области устья легочной вены и *vasa vasorum* адвентиции [24]. Это говорит о существенной роли кальций-зависимых процессов в регуляции функции нервных окончаний в легочном миокарде. При гистохимическом исследовании обнаружена достоверная тенденция, которая отра-

жает высокое содержание катионов кальция в легочных венах крыс [2, 6].

При функциональном исследовании легочных вен крыс описывается бифуркация левой легочной вены в воротах левого легкого [36, 37]. Обращает на себя внимание экстрапульмонарное расположение каудальной вены диафрагмальной доли левого легкого белых крыс-альбиносов [6]. Установлена роль диафрагмальной доли левого легкого крыс в качестве депо крови, которое регулирует венозный возврат крови в левое предсердие [3, 4, 60]. Гиперемия легких объясняется особенностью механизма сокращения кардиомиоцитов легочных вен крыс. Физиологическое направление распространения потенциала действия в легочных венах крыс идет в направлении к лёгкому. Это подтверждает гипотезу о ритмическом, клапаноподобном действии поперечно-полосатой мускулатуры легочной венозной стенки во время систолы и возможной роли в емкости легочной циркуляции [52].

У экспериментальных животных существует сложный механизм развития гиперемии легких и легочной гипертензии [31, 43]. Восприимчивость к хронической пролиферативной легочной гипертензии в ответ на хроническую альвеолярную гипоксию наиболее выражена у видов, у которых снижается или отсутствует адренергическая иннервация легочных артерий. У крыс развивается тяжелая пролиферативная легочная гипертензия в ответ на длительную альвеолярную гипоксию. Было высказано предположение, о том, что повышенная адренергическая активность и плотность иннервации вызывают гипертрофию кровеносных сосудов у гипертензивных животных. Адренергические нервы оказывают защитное действие на легочные сосуды [47]. Следовательно, в настоящий момент доказана эффективность исследования легких крыс в качестве экспериментальной модели лёгочной гипертензии и стресса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Ю.В., Столбова В.И., Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Влияние антиаритмического препарата III класса ниферидила (РГ-2) на биоэлектрическую активность миокарда легочных вен // Кардиология. 2012. Т.52, №2. С.47–51.
2. Зиновьев С.В., Селиверстов С.С., Целуйко С.С., Кушнарв В.А. Графическая модель для биопечати структурного аппарата каудальной борозды корня диафрагмальной доли левого легкого аутбредных белых крыс // Амурский медицинский журнал. 2016. №2(14). С.56–59.
3. Зиновьев С.В. Гистологические и анатомические особенности левого легкого крыс // Современные проблемы гуманитарных и естественных наук: материалы XVIII международной научно-практической конференции. М.: Спецкнига, 2014. С.395–399.
4. Зиновьев С.В., Целуйко С.С., Селиверстов С.С., Козлова В.С. Левое легкое крыс в качестве модели легочной венозной гиперемии // Ульяновский медико-биологический журнал. 2016. №4 (Приложение).

С.32–33.

5. Зиновьев С.В., Целуйко С.С., Селиверстов С.С., Козлова В.С. Особенности структурной целостности левого легкого у белых крыс // Морфология. 2017. Т.151, №3. С.70–71.

6. Способ количественной цитохимической оценки хромаффинной реакции эритроцитов крыс при общем охлаждении организма: пат. 2617201 RU / авторы и заявители С.В.Зиновьев, С.С.Целуйко, С.С.Селиверстов, М.А.Горбунов; патентообладатель ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия» МЗ РФ; заявл. 09.03.2016; опубл. 21.04.2017.

7. Иванова Л.А., Украинская Л.А. Стрессорное легкое: морфофункциональные изменения и их коррекция // Сибирский медицинский журнал. 2015. Т.138, №7. С.68–71.

8. Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Современные представления о механизмах возникновения фибрилляции предсердий. Роль миокардиальных рукавов в легочных венах // Успехи физиологических наук. 2010. Т.41, №4. С.3–26.

9. Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Автоматическая активность в миокарде легочных вен крысы при действии изопротеренола и бария // Доклады академии наук. 2012. Т.444, №4. С.452–456.

10. Кузьмин В.С., Розенштраух Л.В. Изучение распространения возбуждения в миокарде легочных вен крысы с использованием метода оптического картирования // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. 2012. Т.98, №9. С.1119–1130.

11. Способ доклинических исследований кардиотропных антиаритмических средств: пат. 2542433 RU / авторы и заявители В.С.Кузьмин, Л.В.Розенштраух, Ю.В.Егоров, Е.Л.Левицкая; патентообладатель ФГБУ РКНПК Минздрава России; заявл. 21.11.2013; опубл. 20.02.2015.

12. Молдавская А.А., Газиев М.А., Горбунов А.В., Калаев А.А. Топографические особенности лёгких крысы на 19 день внутриутробного развития для последующего экспериментального моделирования // Астраханский медицинский журнал. 2012. Т.7, №1. С.68–71;

13. Ноздрачев А.Д., Поляков Е.Л. Анатомия крысы (лабораторные животные). СПб: Лань, 2001. 464 с.

14. Петренко В.М. Строение и топография непарной вены и грудного протока у человека и белой крысы с позиции эмбриогенеза // Фундаментальные исследования. 2009. №10. С.46–47.

15. Петренко В.М. Анатомия тимуса у белой крысы // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. №8. С.10–13.

16. Петренко В.М. Анатомия лёгких у белой крысы // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2013. №10-3. С.414–417.

17. Петренко В.М. Анатомия лёгких у дегу // Научное обозрение. Биологические науки. 2017. №3. С.89–92.

18. Рекомендации ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии 2015 // Российский кардио-

логический журнал. 2016. №5(133). С.5–64. URL: <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-5-64>

19. Тиханов В.И., Зиновьев С.В., Целуйко С.С., Решодько Д.П. Морфологические особенности диафрагмальной доли левого лёгкого крыс при длительной холодовой нагрузке и введении прозерина // Амурский медицинский журнал. 2014. №4(8). С.52–54.

20. Украинская Л.А., Васильева Л.С. Коррекция даларгинном и а-токоферолом стресс-индуцированных нарушений структуры лёгких // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2002. Т.30, №1. С.34–38.

21. Украинская Л.А., Васильева Л.С. Ограничение стресс-индуцированной альтерации лёгких путём активации стресс-лимитирующих систем // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2002. Т.31, №2. С.28–29.

22. Хабриев Р.У. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. М.: Медицина, 2005. 832 с.

23. Черненко Н.В., Катаев С.И., Кулида Л.В. Средостенные, брыжеечные и паховые лимфатические узлы белых крыс в норме и после удаления селезёнки // Современные проблемы науки и образования. 2015. №2-1. URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17377>

24. Чумасов Е.И., Ворончихин П.А., Коржевский Д.Э. Иннервация сердечной поперечнополосатой мышечной ткани лёгочных вен крысы // Морфология. 2011. Т.140, №6. С.53–55.

25. Aharinejad S., Egerbacher M., Nourani F., Böck P., Friederici C., Schraufnagel D.E. Pulmonary venous sphincters in cattle // Anat. Rec. 1996. Vol.246, №3. P.356–363.

26. Aharinejad S., Böck P., Lametschwandtner A., Firbas W. Scanning and transmission electron microscopy of venous sphincters in the rat lung // Anat. Rec. 1992. Vol.233, №4. P.555–568.

27. Al-Walid I., El-Bermani A.W. Pulmonary noradrenergic innervation of rat and monkey: a comparative study // Thorax. 1978. Vol.33, №2. P.167–174.

28. Bhatt L.K., Nandakumar K., Bodhankar S.L. Experimental animal models to induce cardiac arrhythmias // Ind. J. Pharm. 2005. Vol.37, №6. P.348–357.

29. Challice C.E., Wilkens J.L., Chohan K.S. Electrical impulse conduction in pulmonary veins // Biophys. J. 1974. Vol.14, №11. P.901–904.

30. Chan T.Y. Aconite poisoning // Clin. Toxicol. (Phila). 2009. Vol.47, №4. P.279–285.

31. Duggan D.J., Bieger D., Tabrizchi R. Neurogenic responses in rat and porcine large pulmonary arteries // Pulm. Circ. 2011. Vol.1, №3. P.419–424.

32. Davies P, Maddalo F, Reid L. Effects of chronic hypoxia on structure and reactivity of rat lung microvessels // J. Appl. Physiol. 1985. Vol.58, №3. P.795–801.

33. Davies P., Burke G., Reid L. The structure of the wall of the rat intraacinar pulmonary artery: an electron microscopic study of microdissected preparations // Microvasc. Res. 1986. Vol.32, №1. P.50–63.

34. El-Bermani A.W., Chang T.L. Cobalt iontophoresis

of sensory nerves in the rat lung // Am. J. Anat. 1979. Vol.154, №2. P.277–281.

35. Gao Y., Raj J.U. Role of veins in regulation of pulmonary circulation // Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol. 2005. Vol. 288, №2. P.1213–226.

36. Girman P., Kriz J., Baláž P. Rat experimental transplantation surgery: a practical guide. Springer, 2015. 252 p.

37. Habertheuer A., Kocher A., Laufer G., Petzelbauer P., Andreas M., Aharinejad S., Ehrlich M., Wiedemann D. Innovative, simplified orthotopic lung transplantation in rats // J. Surg. Res. 2013. Vol.185, №1. P.419–425.

38. Hislop A., Reid L. Normal structure and dimensions of the pulmonary arteries in the rat // J. Anat. 1978. Vol.125, Pt 1. P.71–83.

39. Johnson J.E., Perkett E.A., Meyrick B. Pulmonary veins and bronchial vessels undergo remodeling in sustained pulmonary hypertension induced by continuous air embolization into sheep // Exp. Lung Res. 1997. Vol.23, №5. P.459–473.

40. Jones W.K., Sanchez A., Robbins J. Murine pulmonary myocardium: developmental analysis of cardiac gene expression // Dev. Dyn. 1994. Vol.200, №5. P.117–128.

41. Jones S.A., Yamamoto M., Tellez J.O., Billeter R., Boyett M.R., Honjo H., Lancaster M.K. Distinguishing properties of cells from the myocardial sleeves of the pulmonary veins: a comparison of normal and abnormal pacemakers // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2008. Vol.1, №1. P.39–48.

42. Kay J.M. Comparative morphologic features of the pulmonary vasculature in mammals // Am. Rev. Respir. Dis. 1983. Vol.128, №2(Pt 2). P. 53–57.

43. Kummer W. Pulmonary vascular innervation and its role in responses to hypoxia size matters // Proc. Am. Thorac. Soc. 2011. Vol.8, №6. P.471–476.

44. Kuz'min V.S., Rozenshtraukh L.V. Changes in the excitability of the rat pulmonary vein myocardium induced by adrenergic stimulation // Dokl. Biol. Sci. 2012. Vol.443, №1. P.71–74.

45. Lee D., Fanucchi M. V., Plopper C. G., Fung J., Wexler A.S. Pulmonary architecture in the conducting regions of six rats // Anat. Rec. (Hoboken). 2008. Vol.291, №8. P.916–926.

46. McLaughlin R.F. Jr., Tyler W.S., Canada R.O. Subgross pulmonary anatomy of the rabbit, rat, and guinea pig, with additional notes on the human lung // Am. Rev. Respir. Dis. 1966. Vol.94, №3. P.380–387.

47. McLean J.R., B. M. Twaroga, E. H. Bergofsky Vagal nerve endings in visceral pleura and triangular ligaments of the rat lung the adrenergic innervation of pulmonary vasculature in the normal and pulmonary hypertensive rat // J. Auton. Nerv. Syst. 1985. Vol.14, №2. P.111–123.

48. Melnyk P., Ehrlich J.R., Pourrier M., Villeneuve L., Cha T.J., Nattel S. Comparison of ion channel distribution and expression in cardiomyocytes of canine pulmonary veins versus left atrium // Cardiovasc. Res. 2005. Vol.65, №1. P.104–116.

49. Michel R.P., Hu F., Meyrick B.O. Myoendothelial

junctional complexes in postobstructive pulmonary vasculopathy: a quantitative electron microscopic study // *Exp. Lung Res.* 1995. Vol. 21, №3. P.437–452.

50. Morgan D.L., Jokinen M.P., Price H.C., Gwinn W.M., Palmer S.M., Flake G.P. Bronchial and bronchiolar fibrosis in rats exposed to 2,3-pentanedione vapors: implications for bronchiolitis obliterans in humans // *Toxicol. Pathol.* 2012. Vol.40, №3. P.448–465.

51. Oakes J.M., Scadeng M., Breen E.C., Marsden A.L., Darquenne C. Rat airway morphometry measured from in situ MRI-based geometric models // *J. Appl. Physiol.* 2012. Vol.112, №11. P.1921–1931.

52. Paes de Almeida O., Bohm C.M., de Paula Carvalho M., Paes de Carvalho A. The cardiac muscle in the pulmonary vein of the rat: a morphological and electrophysiological study // *J. Morphol.* 1975. Vol.145, №4. P.409–433.

53. Schraufnagel D.E., Agaram N.P., Faruqi A., Jain S., Jain S., Jain L., Ridge K.M., Sznajder J.I. Pulmonary lymphatics and edema accumulation after brief lung injury // *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2003. Vol.284, №5. P.891–897.

54. Souma T. The distribution and surface ultrastructure of airway epithelial cells in the rat lung: a scanning electron microscopic study // *Arch. Histol. Jpn.* 1987. Vol.50, №4. P.419–436.

55. Takahashi S., Patrick G. Patterns of lymphatic drainage to individual thoracic and cervical lymph nodes in the rat // *Lab. Anim.* 1987. Vol.21, №1. P.31–34.

56. Tikhanov V.I., Zinoviev S.V., Reshodko D.P., Rogovchenko E.G. Morphological particularities peripheral division of the light rats in long cold load and introducing indirect acting muscarinic and nicotinic cholinomimetics proserin // *The 9th Sino-Russia biomedical forum. Harbin, China, 2012.* P.427–428 (in Russian).

57. Townsley M.I. Structure and composition of pulmonary arteries, capillaries and veins // *Compr. Physiol.* 2012. Vol.2, №1. P.675–709.

58. Wang F.B., Liao Y.H., Wang Y.C. Vagal nerve endings in visceral pleura and triangular ligaments of the rat lung // *J. Anat.* 2017. Vol.230, №2. P.303–314.

59. Yeh H.C., Schum G.M., Duggan M.T. Anatomic models of the tracheobronchial and pulmonary regions of the rat // *Anat. Rec.* 1979. Vol.195, №3. P.483–492.

60. Zinoviev S.V., Seliverstov S.S., Ambroseva N.P., Shakalo Yu.A. Histochemical criteria of morphometric characteristics of the left lung in rats with total cooling of the body // *Amurskiy meditsinskiy zhurnal.* 2016. №3-4 (15-16). P.137–139.

REFERENCES

1. Egorov Yu.V., Stolbova VI, Kuzmin V.S., Rosenshtraukh L.V. Influence of a Novel Class II Antiarrhythmic Drug Niferidil (RG-2) on Bioelectrical Activity of Rat Pulmonary Veins Myocardium. *Kardiologiya* 2012; 52(2):47–51 (in Russian).

2. Zinoviev S.V., Seliverstov S.S., Tseluyko S.S., Kushnarev V.A. Graphic model for machine structural bio-printing caudal furrow root diaphragmatic lobe of left lung

outbred white rats. *Amurskiy meditsinskiy zhurnal* 2016; 2:56–59 (in Russian).

3. Zinoviev S.V. Histological and anatomical features of the left lung of rats. In: *Modern problems of the humanities and natural sciences: materials of the XVIII international scientific and practical conference.* Moscow: Spetskniga; 2014: 395–399 (in Russian).

4. Zinoviev S.V., Tseluyko S.S., Seliverstov S.S., Kozlova V.S. Left lung of rats as a model of pulmonary venous hyperemia. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal* 2016; 4(Suppl.):32–33 (in Russian).

5. Zinoviev S.V., Tseluyko S.S., Seliverstov S.S., Kozlova V.S. Peculiarities of the structural integrity of the left lung in albino rats. *Morfologiya* 2017; 151(3):70–71 (in Russian).

6. Zinoviev S.V. Tseluyko S.S., Seliverstov S.S. Gorbunov M.M. Patent 2617201 RU. A method for quantitative cytochemical evaluation of the chromaffin reaction of rat erythrocytes with total body cooling; published 21.04.2017 (in Russian).

7. Ivanova L.A., Ukrainskaja L.A. Stressor lung: morphofunctional changes and correction. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)* 2015; 138(7):68–71 (in Russian).

8. Kuz'min V.S., Rozenstraukh L.V. Modern Conceptions of the Atrial Fibrillation Initiation. The Role of the Pulmonary Veins Myocardial Sleeves. *Uspekhi Fiziologicheskikh Nauk* 2010; 41(4):3–26 (in Russian).

9. Kuz'min V.S., Rosenstraukh L.V. Automatic activity in the myocardium of rat pulmonary veins under the action of isoproterenol and barium. *Doklady Akademii Nauk* 2012; 444(4):452–456 (in Russian).

10. Kuz'min V.S., Rozenstraukh L.V. Excitation conduction in the rat pulmonary veins myocardium assessed by the optical mapping. *Rossiiskii Fiziologicheskii Zhurnal imeni I.M.Sechenova* 2012; 98(9):1119–1130 (in Russian).

11. Kuz'min V.S., Rozenstraukh L.V., Yegorov Yu. V., Levitskaya E.L. Patent 2542433 RU. Method of preclinical studies of cardiotropic antiarrhythmics; published 20.02.2015 (in Russian).

12. Moldavskaya A.A., Gaziev M.A., Gorbunov A.V., Kalaev A.A. The topographic features of the rat lungs on the 19-th day of intrauterine development for the future experimental modeling. *Astrakhan Medical Journal* 2012; 7(1):68–71 (in Russian).

13. Nozdrachev A.D., Polyakov E.L. Anatomy of the rat (laboratory animals). St. Petersburg: Lan'; 2001 (in Russian).

14. Petrenko V.M. Structure and topography of unpaired vein and thoracic duct in humans and white rats from the position of embryogenesis. *Fundamental'nye issledovaniya* 2009; 10:46–47 (in Russian).

15. Petrenko V.M. Anatomy of thymus in white rat. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy* 2012; 8:10–13 (in Russian).

16. Petrenko V.M. Anatomy of lungs in white rat. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy* 2013; 10-3: 414–417 (in Russian)

17. Petrenko V.M. Anatomy of lungs in degus. *Nauchnoye obozrenie. Biologicheskoye nauki* 2017; 3:89–92 (in

Russian).

18. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Russ. J. Cardiol.* 2016; 5(133):5–64 (in Russian). Available at: <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-5-64>

19. Tikhanov V.I., Zinoviev S.V., Tseluyko S.S., Rechodko D.P. Morphological features of the diaphragmatic lobe of the left lung of rats during prolonged cold load and the introduction of neostigmine. *Amurskiy meditsinskiy zhurnal* 2014; 4: 52–54 (in Russian).

20. Ukrainskaya L.A., Vasiljeva L.S. Correction of stress-induced disturbances of lung structure with dalargin and a-tocopherol. *Sibirskij Medicinskij zurnal (Irkutsk)* 2002; 30(1):34–38.

21. Ukrainskaya L.A., Vasilieva L.S. Limitation stress-induced light alteration by activating stress-limiting systems. *Sibirskij Medicinskij zurnal (Irkutsk)* 2002; 31(2):28–29.

22. Habriev R.U. Manual on experimental (preclinical) study of new pharmacological substances. Moscow: Meditsina; 2005 (in Russian).

23. Chernenko N.V., Kataev S.I., Kulida L.V. Mediastinal, mesenteric and inguinal lymph nodes of white rats in norm and after spleen removal. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* 2015; 2-1 (in Russian). Available at: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17377>

24. Chumasov Ye.I., Voronchikhin P.A., Korzhevskiy D.E. Innervation of cardiac muscle tissue in rat pulmonary veins. *Morfologiya* 2011; 140(6):53–55.

25. Aharinejad S., Egerbacher M., Nourani F., Böck P., Friederici C., Schraufnagel D.E. Pulmonary venous sphincters in cattle. *Anat. Rec.* 1996; 246(3):356–363.

26. Aharinejad S., Böck P., Lametschwandtner A., Firbas W. Scanning and transmission electron microscopy of venous sphincters in the rat lung. *Anat. Rec.* 1992; 233(4):555–568.

27. Al-Walid I., El-Bermani A.W. Pulmonary noradrenergic innervation of rat and monkey: a comparative study. *Thorax* 1978; 33(2):167–174.

28. Bhatt L.K., Nandakumar K., Bodhankar S.L. Experimental animal models to induce cardiac arrhythmias. *Ind. J. Pharm.* 2005; 37(6):348–357.

29. Challice C.E., Wilkens J.L., Chohan K.S. Electrical impulse conduction in pulmonary veins. *Biophys. J.* 1974; 14(11):901–904.

30. Chan T.Y. Aconite Poisoning. *Clin. Toxicol. (Phila)* 2009; 47(4):279–285.

31. Duggan D.J., Bieger D., Tabrizchi R. Neurogenic responses in rat and porcine large pulmonary arteries. *Pulm. Circ.* 2011; 1(3):419–424.

32. Davies P., Maddalo F., Reid L. Effects of chronic hypoxia on structure and reactivity of rat lung microvessels. *J. Appl. Physiol.* 1985; 58(3):795–801.

33. Davies P., Burke G., Reid L. The structure of the wall of the rat intraacinar pulmonary artery: an electron microscopic study of microdissected preparations. *Microvasc. Res.* 1986; 32(1):50–63.

34. El-Bermani A.W., Chang T.L. Cobalt iontophoresis

of sensory nerves in the rat lung. *Am. J. Anat.* 1979; 154(2):277–281.

35. Gao Y., Raj J.U. Role of veins in regulation of pulmonary circulation. *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2005; 288(2):L213–226.

36. Girman P., Kriz J., Baláz P., editors. Rat experimental transplantation surgery: a practical guide. Springer; 2015.

37. Habertheuer A., Kocher A., Laufer G., Petzelbauer P., Andreas M., Aharinejad S., Ehrlich M., Wiedemann D. Innovative, simplified orthotopic lung transplantation in rats. *J. Surg. Res.* 2013; 185(1):419–425.

38. Hislop A., Reid L. Normal structure and dimensions of the pulmonary arteries in the rat. *J. Anat.* 1978; 125(Pt 1):71–83.

39. Johnson J.E., Perkett E.A., Meyrick B. Pulmonary veins and bronchial vessels undergo remodeling in sustained pulmonary hypertension induced by continuous air embolization into sheep. *Exp. Lung Res.* 1997; 23(5):459–473.

40. Jones W.K., Sanchez A., Robbins J. Murine pulmonary myocardium: developmental analysis of cardiac gene expression. *Dev. Dyn.* 1994; 200(5):117–128.

41. Jones S.A., Yamamoto M., Tellez J.O., Billeter R., Boyett M.R., Honjo H., Lancaster M.K. Distinguishing properties of cells from the myocardial sleeves of the pulmonary veins: a comparison of normal and abnormal pacemakers. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2008; 1(1):39–48.

42. Kay J.M. Comparative morphologic features of the pulmonary vasculature in mammals. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983; 128(2Pt2):53–57.

43. Kummer W. Pulmonary vascular innervation and its role in responses to hypoxia size matters. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2011; 8(6):471–476.

44. Kuz'min V.S., Rozenshtraukh L.V. Changes in the excitability of the rat pulmonary vein myocardium induced by adrenergic stimulation. *Dokl. Biol. Sci.* 2012; 443(1):71–74.

45. Lee D., Fanucchi M. V., Plopper C. G., Fung J., Wexler A.S. Pulmonary architecture in the conducting regions of six rats. *Anat. Rec. (Hoboken)* 2008; 291(8):916–926

46. McLaughlin R.F. Jr., Tyler W.S., Canada R.O. Subgross pulmonary anatomy of the rabbit, rat, and guinea pig, with additional notes on the human lung. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1966; 94(3):380–387.

47. McLean J.R., Twaroga B.M., Bergofsky E.H. Vagal nerve endings in visceral pleura and triangular ligaments of the rat lung the adrenergic innervation of pulmonary vasculature in the normal and pulmonary hypertensive rat. *J. Auton. Nerv. Syst.* 1985; 14(2):111–123.

48. Melnyk P., Ehrlich J.R., Pourrier M., Villeneuve L., Cha T.J., Nattel S. Comparison of ion channel distribution and expression in cardiomyocytes of canine pulmonary veins versus left atrium. *Cardiovasc. Res.* 2005; 65(1):104–116.

49. Michel R.P., Hu F., Meyrick B.O. Myoendothelial junctional complexes in postobstructive pulmonary vasculopathy: a quantitative electron microscopic study. *Exp.*

Lung Res. 1995; 21(3):437–452.

50. Morgan D.L., Jokinen M.P., Price H.C., Gwinn W.M., Palmer S.M., Flake G.P. Bronchial and bronchiolar fibrosis in rats exposed to 2,3-pentanedione vapors: implications for bronchiolitis obliterans in humans. *Toxicol. Pathol.* 2012; 40(3):448–465.

51. Oakes J.M., Scadeng M., Breen E.C., Marsden A.L., Darquenne C. Rat airway morphometry measured from in situ MRI-based geometric models. *J. Appl. Physiol.* 2012; 112(11):1921–1931.

52. Paes de Almeida O., Bohm C.M., de Paula Carvalho M., Paes de Carvalho A. The cardiac muscle in the pulmonary vein of the rat: a morphological and electrophysiological study. *J. Morphol.* 1975; 145(4):409–433.

53. Schraufnagel D.E., Agaram N.P., Faruqi A., Jain S., Jain S., Jain L., Ridge K.M., Sznajder J.I. Pulmonary lymphatics and edema accumulation after brief lung injury. *Am J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2003; 284(5):L891–897.

54. Souma T. The distribution and surface ultrastructure of airway epithelial cells in the rat lung: a scanning electron microscopic study. *Arch. Histol. Jpn* 1987; 50(4):419–436.

55. Takahashi S., Patrick G. Patterns of lymphatic

drainage to individual thoracic and cervical lymph nodes in the rat. *Lab. Anim.* 1987; 21(1):31–34.

56. Tikhanov V.I., Zinoviev S.V., Reshodko D.P., Rogovchenko E.G. Morphological particularities peripheral division of the light rats in long cold load and introducing indirect acting muscarinic and nicotinic cholinomimetics proserin. In: The 9th Sino-Russia biomedical forum. Harbin, China; 2012:427–428 (in Russian).

57. Townsley M.I. Structure and composition of pulmonary arteries, capillaries and veins. *Compr. Physiol.* 2012; 2(1):675–709.

58. Wang F.B., Liao Y.H., Wang Y.C. Vagal nerve endings in visceral pleura and triangular ligaments of the rat lung. *J. Anat.* 2017; 230(2):303–314.

59. Yeh H.C., Schum G.M., Duggan M.T. Anatomic models of the tracheobronchial and pulmonary regions of the rat. *Anat. Rec.* 1979; 195(3):483–492.

60. Zinoviev S.V., Seliverstov S.S., Ambroseva N.P., Shakalo Yu.A. Histochemical criteria of morphometric characteristics of the left lung in rats with total cooling of the body. *Amurskiy meditsinskiy zhurnal* 2016; 3-4: 137–139.

Поступила 30.11.2017

Контактная информация
Сергей Викторович Зиновьев,
кандидат медицинских наук,

старший научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории,
Амурская государственная медицинская академия,
675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95.

E-mail: sinowev@mail.ru

Correspondence should be addressed to

Sergey V. Zinoviev,

MD, PhD, Senior staff scientist of Central Research Laboratory,
Amur State Medical Academy,
95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: sinowev@mail.ru