

УДК 616.9-053.2-036.2

© А.С. Алипбекова¹, А.И. Анамбаева¹, Б.А. Ботпаев²

¹Казахский Национальный Медицинский Университет имени
С.Д. Асфендиярова,

г. Алматы, Республика Казахстан

²Урологический центр

г. Талгар, Республика Казахстан

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ У КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ "ШОКОВОГО" ЛЕГКОГО ЧЕРЕЗ 1, 24 ЧАСА С МОМЕНТА ВВЕДЕНИЯ ОЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Аннотация. В результате моделирования на крысах «шокового» легкого путем введения олеиновой кислоты установлено, что морфологические изменения в лёгких при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) имеют неспецифический характер. Картина морфологических изменений в легких весьма пестрая: микротромбы, уплотнения, интерстициальные и внутриальвеолярные отеки, участки мезенхимальной пролиферации, кровоизлияния в паренхиму, гиалиновые мембраны, ателектазы, жировая эмболия, бронхопневмония. При морфологическом исследовании общими изменениями для всех сроков наблюдения явились сочетания множественных дольковых ателектазов с нарушениями микроциркуляции. Через 24 часа в отдельных участках ацинозных ателектазов, помимо сладжей, отмечалось скопление гранулоцитов, лимфоцитов и формирование диффузной лимфоидной ткани. У части вскрытых животных макроскопически наблюдались отдельные кровоизлияния под плеврой, то есть отек разной степени в паренхиме легкого.

Ключевые слова: "шоковое" легкое, олеиновая кислота, легкие крысы.

© A.S. Alipbekova¹, A.I. Anambayeva¹, B.A. Botpaev²

¹Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov,

Almaty, Kazakhstan

² Urological Center,

Talgar, Kazakhstan

MORPHOLOGICAL CHANGES IN LUNGS OF RATS WHILE "SHOCK" LUNG MODELLING IN 1, 24 HOURS FROM THE MOMENT OF OLEIC ACID INTRODUCTION

Abstract. As a result of "shock" lung modelling on rats by introducing oleic acid it's determined that morphological changes in lungs against the background of acute respiratory distress syndrome are non-specific. The clinical picture of morphological changes in the lungs is multivarious: micro-thrombi, consolidations, interstitial and intra-alveolar edema, areas of mesenchymal proliferation, parenchyma haemorrhages, hyaline membranes, atelectases, fat embolism, bronchial pneumonia. The morphological study showed that the general changes for all periods of observation were combinations of multiple lobular atelectases with microcirculation disturbances. In 24 hours in some areas of lobular atelectasis together with sludges there was an accumulation of granulocytes, lymphocytes and formation of diffuse lymphoid tissue. In some animals there were hemorrhages under pleura, i.e. different degree edema in lung parenchyma.

Keywords: "shock" lung, oleic acid, lungs of a rat.

Актуальность. В последние годы значительно возросло количество

публикаций по проблеме острых расстройств дыхания в условиях воздействия экстремальных факторов различной природы [1, 2, 3]. Повреждение легких при этом может быть проявлением как прямого (аспирация, ингаляция токсичных веществ или 100% кислорода и другие), так и непрямого воздействия на легкие (сепсис, политравма, кровопотеря, многократные трансфузии и другие) [4]. Указывается на прогрессирующее снижение воздушности легких и отек паренхимы, как основы патологического состояния, что послужило причиной появления в литературе около трех десятков терминов-синонимов респираторного дистресс-синдрома: «влажное легкое», «мокрое легкое», «водяное», «постперфузионное», «тяжелое», «болезнь гиалиновых мембран взрослых», «геморрагический ателектаз», «жировая эмболия легочных сосудов», «шоковое легкое», «посттравматическая дыхательная недостаточность», «массивный посттравматический ателектаз легких», «острый респираторный дистресс», «наркотическое легкое», «синдром респираторного повреждения легкого», «перитонеальное легкое», «плотное легкое», «некардиогенный» или «первичный» отек лёгких. Морфологические изменения в лёгких при остром респираторном дистресс-синдроме имеют неспецифический характер. Основными его признаками считаются увеличение массы лёгких, выраженный интерстициальный и альвеолярный отёк, разрушения альвеолярных перегородок и ателектазы различной величины, кровоизлияния преимущественно под плевру и в периферических участках лёгких, трахеобронхит и бронхиолит, со временем приобретающие гнойный характер. Кроме того, выявляются фибриновые тромбы в артериолах, капиллярах, гиперплазия и повреждения альвеолоцитов, также гиалиновые мембраны. Выявляемые при гистологическом и электронно-микроскопическом исследовании в межальвеолярных перегородках нейтрофильные гранулоциты, плазматические клетки, лимфоциты и макрофаги свидетельствуют о наличии важного компонента системной

воспалительной реакции – так называемого альвеолита, одного из морфологических признаков острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома. Подробное морфологическое описание этого состояния в условиях эксперимента необходимо для уточнения механизма его развития и постановки посмертного диагноза.

Цель исследования - изучение морфологической картины легких крыс через 1 и 24 часа после введения олеиновой кислоты в динамике развития экспериментального «шокового» легкого.

Материал и методы: Эксперименты выполнены на 240 белых беспородных крысах обоего пола массой 160 - 200 г., составивших 3 серии опытов, включая контрольных животных. Создание модели “шокового” легкого проводили путем введения олеиновой кислоты в ткань легких в дозе 0,27 мл на 100 г массы животного. Это было обусловлено тем, что при внутриплевральном введении олеиновой кислоты возникает в значительной степени гипоксический эффект в чистом виде. Как известно, любая патология легких связана не только с повреждением легочной ткани, но и с гипоксическим воздействием на организм. Причем само по себе повреждение легочных структур является мощным источником влияний, как на местные метаболические процессы, так и на процессы, имеющие системный характер. В ходе многочисленных экспериментов, проведенных в нашей лаборатории, регистрировались существенные сдвиги в организме экспериментальных животных, которые свидетельствовали о формировании респираторного дистресс-синдрома. Животных забивали путем массивного одноразового забора крови из правого желудочка сердца через 1, 24 часа с момента введения токсического реагента. До введения олеиновой кислоты и забоя подопытных крыс осуществляли наркоз посредством интраперитонеального применения 0,3 мл 5% кетамина и 0,2 мл 2% ксилазина. Для морфологического исследования брали кусочки легких размером 1,5x2x1 см, фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере pH 7.4 0,2 М.

Готовились парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону. Животным контрольной группы олеиновая кислота не вводилась.

Результаты и обсуждение. Основу морфологических результатов составляют факты, полученные на опытных животных, которым в процессе эксперимента вводилась в легкие олеиновая кислота.

Как показали результаты исследований, у контрольных крыс эпителий в бронхах имеет нормальную гистологическую картину. Многорядные ресничатые альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки не имеют инфильтрации, толщина межальвеолярных перегородок соответствует норме, кровеносные капилляры малого круга кровообращения содержат эритроциты и единичные зернистые лейкоциты (рис. 1).



Рис.1. Легкие крысы (контроль). Гематоксилин – эозин. Увеличение x 400.

В период проведения экспериментов общими изменениями явились сочетания множественных дольковых ателектазов с нарушениями микроциркуляции. Через 1 час после введения олеиновой кислоты возникали гемофизиологические нарушения с образованием эритро- и лейкостазов и

сладжей, интерстициальный отек межальвеолярных и междольковых перегородок с многочисленными кровоизлияниями в альвеолах и формированием лимфоидной ткани, не свойственной для легких (рис. 2). Эти нарушения сопровождались повышением проницаемости сосудов, повреждением аэрогематического барьера и усугубляли гипоксию легочной ткани.



Рис.2. Легкие крысы, через 1 час после введения олеиновой кислоты Гемотоксилин – эозин. Увеличение x 400.

Через 24 часа (рис.3) отмечались в отдельных участках ацинозные ателектазы, помимо сладжей, скопление гранулоцитов, лимфоцитов и формирование диффузной лимфоидной ткани. У части вскрытых животных макроскопически наблюдались отдельные кровоизлияния под плеврой, то есть отек разной степени в паренхиме легкого, а также ацинозные или дольковые рассеянные в легких ателектазы в сочетании со сладжем в венах.

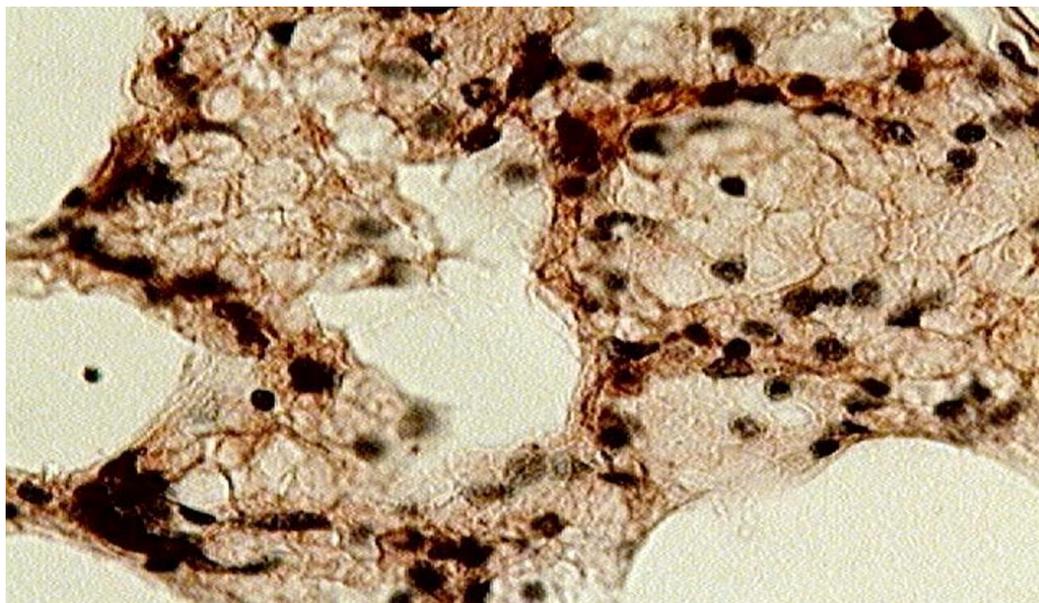


Рис. 3. Легкие крысы, через 24 часа после введения олеиновой кислоты Гематоксилин – эозин.
Увеличение x 400

Выводы: В динамике развития экспериментального "шокового" легкого в первые сутки наблюдались морфологические признаки неспецифического воспаления, причиной которого было непосредственное химическое и механическое воздействие олеиновой кислоты на легочную ткань, а также развитие гипоксии вследствие её поражения.

Список литературы:

1. Гельфанд Е.П., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции // Анест. и реанимат. – 2000. – № 3. – С. 29-33.
2. Глумчер Ф.С., Макаров А.В., Скубрий В.М. Результаты использования современных методов респираторной поддержки // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2003. – № 2. – С. 8-16.
3. Bellingan G.J. The pulmonary physician in critical care: the pathogenesis of ALI/ARDS. // Thorax. – 2002. – V. 57(6). – P. 540-546.
4. Matthay M.A., Zemans R.L. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment // Annu. Rev. Pathol. – 2011. – V. 28(6). – P. 147-163.

References

1. Gel'fand E.P., Gologorskiy V.A., Gel'fand B.R. Abdominal'nyy sepsis: integral'naya otsenka tyazhesti sostoyaniya bol'nykh i poliorgannoy disfunktsii [Abdominal sepsis: integral assessment of the severity of patient's condition and multisystemic dysfunction]. *Anest. i reanimat.*, 2000, no. 3, pp. 29-33 (in Russian).

2. Glumcher F.S., Makarov A.V., Skubriy V.M. Rezul'taty ispol'zovaniya sovremennykh metodov respiratornoy podderzhki [Results of the use of up-to-date methods of breathing support]. *Bil', zneboiyuvannya i intensivna terapiya*, 2003, no. 2, pp. 8-16 (in Russian).

3. Bellingan G.J. The pulmonary physician in critical care: the pathogenesis of ALI/ARDS. *Thorax*, 2002, vol. 57(6), pp. 540-546.

4. Matthay M.A., Zemans R.L. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. *Annu. Rev. Pathol.*, 2011, vol. 28(6), pp. 147-163.

Алипбекова Айгуль Сураповна – старший преподаватель модуля нормальной физиологии Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова, тел.: 8 (727) 338-70-90, e-mail: alipbek_aigul@mail.ru.

Анамбаева Айгуль Ибадуллаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей гигиены и экологии Казахского Национального Медицинского Университета им. С.Д. Асфендиярова, тел.: 8 (727) 338-70-90, e-mail: aigul050271@mail.ru.

Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова, 050000, Казахстан, г. Алматы ул. Толе-би, 94.

Ботпаев Бейбит Абдыкадырович – врач уролог-андролог высшей категории, Урологический центр, Казахстан г. Талгар, тел.: 8 (727) 338-70-90, e-mail: alipbek_aigul@mail.ru.

Alipbekova Aigul Surapovna – senior teacher of the course of normal physiology, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, phone: 8 (727) 338-70-90, e-mail: alipbek_aigul@mail.ru

Anambaeva Aigul Ibadullaevna – Candidate of Medical Science, associate professor of the department of general hygiene and ecology, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, phone: 8 (727) 338-70-90, e-mail: aigul050271@mail.ru

Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, 94, Tole-bi Str., Almaty, 050000, Kazakhstan

Botpaev Beibit Abdykadyrovich – high level certificate urologist-andrologist, Urological Center, Talgar, Kazakhstan, phone: 8 (727) 338-70-90, e-mail: alipbek_aigul@mail.ru