

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ НИРКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ СИНДРОМІ ГОСТРОГО УШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ

© П. А. Сас, Л. П. Боднар, Л. М. Сас

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Актуальність теми. Синдром гострого ушкодження легень є однією із загрозливих форм дихальної недостатності, що розвивається при критичних станах (аспірація, штучна вентиляція легень, пологова травма, сепсис тощо) і характеризується прогресуючою гіпоксемією із-за дистрофічно-некротичних змін альвеоларно-капілярної мембрани. Водночас морфологічні зміни нирки, якій притаманна виражена мікроциркуляторна сітка вивчені недостатньо.

Мета дослідження. З'ясувати морфологічні зміни нирки при експериментальному гідрохлоридному синдромі гострого ураження легень.

Матеріали та методи дослідження. Експеримент проведено на 30 статевозрілих щурах-самцях масою 160-180 г, яким одноразово вводили гідрохлоридну кислоту (HCl) з рН 1,2 із розрахунку в дозі 1,0 мл·кг⁻¹ на вдиху. Експерименти проводились в умовах знечулення тіопенталом натрію (40 мг·кг⁻¹). Маніпуляції із тваринами проводились у відповідності до вимог Додатку 4 до «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я № 755 від 12 серпня 1997 р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних форм роботи з використанням експериментальних тварин» та положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики» (Київ, 2001 р.).

Тварин дослідної групи виводили з експерименту через 2, 6, 12 і 24 год методом тотального кровопускання із серця. Нирку фіксували в 10 % нейтральному формаліні. Депарафінізовані зрізи фарбували гематоксиліном і еозином. При гістологічному дослідженні легень на 2-у годину експерименту виявлено ознаки бронхоспазму, повнокрів'я і набряк міжальвеоларних перегородок. Починаючи з 6 години зареєстровано ознаки як між альвеоларного так і альвеоларного набряку.

Результати дослідження та їх обговорення.

Морфологічні зміни нирки при синдромі гострого ушкодження легень характеризувалися стадійністю розвитку дистрофічних і гемодинамічних порушень. Через дві години після дії гідрохлоридної кислоти відмічено гетерогенність розладів кровообігу, що проявлялися у нерівномірності розширення та кровонаповнення просвіту судин ниркових тілець та перитубулярної сітки у поєднанні із інтерстиціальним набряком. Площа клубочка, порівняно із нормою, зросла на 24,2 % . Водночас просвіт проксимальних і дистальних каналців зменшився на 18,1 і 17,3 % , відповідно. Морфологічні зміни нирок на шосту годину характеризувалися зменшенням площі судинного клубочка, порівняно із даними контролю, на 3,3 % та накопиченням рідини у просвіті капсули. Нефротелій каналців як проксимального так і дистального відділів зазнавав деструктивних змін у вигляді посилення зернистості та некрозу окремих із них.

На дванадцяту годину експерименту відмічено суттєві гемодинамічні порушення із поглибленням дистрофічних змін. Вони полягали в потовщенні стінок гемокапілярів клубочка, набуханні ендотелію, повнокров'ї судин та стазах. На цій стадії відмічено некроз і відшарування нефротелію каналців із утворенням гіалінових циліндрів. Площа судинного клубочку відповідала даним шестигодинного експерименту. У завершальну стадію експерименту відмічено зменшення просвіту капсули Шумлянського-Боумана, інтерстиціального набряку і збільшення, порівняно із даними попереднього етапу дослідження, площі судинного клубочка на 2,5 % . Водночас відмічено збереженість пухирчатого просвітлення цитоплазми і десквамацію нефротелію.

Висновок. Синдром гострого пошкодження легень супроводжується гемодинамічними розладами у нирках, які спричиняють дистрофічно-некротичні прояви нефропатії.