

Особенности биохимических и морфологических нарушений при гемодинамическом отеке легких с летальным исходом

Коржов В.И., Лискина И.В., Жадан В.Н., Лоза Т.В., Олексинская О.А., Паливода Н.Г., Касьян Н.А.

ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского НАМН” (Киев)

Изучены состояние оксидантно-антиоксидантной системы крови и морфологические изменения в ткани легких при гемодинамическом отеке легких с летальным исходом.

Установлено, что в крови животных с отеком легких нарушается про/антиоксидантный баланс. Определены характер и степень выраженности изменений легочной ткани по ряду гистологических показателей.

Ключевые слова: гемодинамический отек легких, оксидантно-антиоксидантная система крови, гистологическое исследование.

Осмотический, онкотический, механические факторы, помимо других дополнительных моментов, играют важную роль в возникновении отека легких (ОЛ). Обычно они взаимодействуют в сложной комбинации друг с другом [6].

ОЛ может быть как самостоятельным заболеванием, так и осложнением других заболеваний. В первом случае факторами, вызывающими ОЛ, могут служить вирусы, токсины, токсичные газы, пары аммиака, кислот, закрытие входа в гортань инородным телом, аспирация желудочного содержимого во время наркоза. В качестве осложнения ОЛ развивается при целом ряде заболеваний. К его возникновению могут приводить различные заболевания сердечно-сосудистой системы, болезни органов дыхания и др.

Независимо от причин, приводящих к развитию ОЛ, общим является повышение проницаемости альвеолокапиллярных мембран для белков, нарушение структуры межальвеолярных перегородок, трансудация жидкости из сосудистого русла в просвет альвеол, нарушение синтеза сурфактанта, нарастающая по мере развития ОЛ гипоксия, интоксикация, активация перекисного окисления липидов [11]. В конечном итоге все перечисленные процессы приводят к неполноценности физиологических функций различных органов и систем, ограничению или срыву адаптационных возможностей организма, увеличению вероятности наступления смерти. Клинически выделяют молниеносную форму ОЛ, с летальным исходом через несколько минут от начала его развития, острый ОЛ, развивающийся за 2–4 часа, и затяжной ОЛ, длящийся сутки и более.

Патогенез отека легких сложен и не до конца ясен. Остается недостаточно изученной связь между динамикой развития ОЛ, состоянием биохимических систем и морфологическими изменениями основных жизненно важных органов организма.

Цель исследования — изучить состояние оксидантно-антиоксидантной системы крови и морфологические изменения в легких при гемодинамическом отеке легких с летальным исходом.

Материалы и методы. Исследование выполнено на базе vivария института на 75 белых крысах обоего пола массой 180–200 грамм, с соблюдением правил Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и научных целей [10].

Экспериментальный гемодинамический ОЛ у крыс воспроизводили, используя модель развития острой перегрузочной левожелудочковой сердечной недостаточности пу-

тём однократного внутримышечного введения животным раствора адреналина тартрата в дозе 2,5 мг/кг. Объектами исследования были эритроциты, плазма крови и ткань легкого. В качестве контроля служила группа интактных животных.

Определяли активность каталазы [3] и концентрацию церулоплазмينا в плазме крови [5], концентрацию малонового диальдегида (МДА) [9] и гидроперекисей липидов в эритроцитах [1], сорбционную емкость [2], перекисную резистентность эритроцитов [7], содержание молекул средней массы в эритроцитах и плазме крови [8]. Также проведено гистологическое исследование ткани легких [4].

Статистическую обработку результатов исследования проводили на ПК с использованием пакета прикладных программ “Excel”. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У животных после введения адреналина в дозе 2,5 мг/кг через 10 минут наблюдались основные признаки развития острой перегрузочной левожелудочковой сердечной недостаточности – одышка, пенистые выделения из ноздрей, побледнение кожи, акроцианоз, изменение поведения. Дыхательные движения и сердцебиение в среднем прекращались через 15 минут.

При биохимическом исследовании у животных существенных изменений в активности каталазы, содержании церулоплазмينا в плазме и содержании МДА в эритроцитах не было выявлено. Перекисная резистентность эритроцитов сохранилась на уровне контрольных величин. Одновременно с этим достоверно возростала сорбционная емкость эритроцитов – на 26%, на 22% возросло содержание гидроперекисей в эритроцитах.

Существенно изменялся и спектр молекул средней массы. В эритроцитах содержание нуклеарной фракции возросло на 27,1%, токсической – на 52,0% и ароматической – на 54,5% по сравнению с контрольной группой. В плазме крови содержание нуклеарной фракции увеличилось на 17,7%, токсической – на 37,1% и ароматической – на 60,9% по сравнению с исходным уровнем.

При гистологическом исследовании в ткани легких были выявлены однотипные выраженные распространенные нарушения микроциркуляции, а именно: массивный выход плазмы крови в альвеолярные пространства, множественные, различных размеров очаги скоплений эритроцитов внутри альвеол, а также скопления этих клеток в альвеолярных перегородках (явление выраженного эритродиapedеза). Преимущественно субплеврально отмечались крупные фокусы серозного отека альвеол, местами серозно-геморрагического характера. В меньшей степени были представлены внутриальвеолярные отеки в прикорневых участках легких. Повсеместно наблюдались признаки стаза в капиллярах (сладж-феномен). В целом преобладала альвеолярная фаза отека. Кроме того, отмечали фокусы острых эмфизематозных разрывов альвеол.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что молниеносная форма ОЛ с летальным исходом сопровождается как существенными нарушениями в координации биохимических процессов в крови, так и структурными изменениями в ткани легких.

Выводы

1. Экспериментальный ОЛ сопровождается дисбалансом между антиоксидантной системой защиты и системой перекисного окисления липидов, а также выраженной эндогенной интоксикацией.
2. Для ОЛ с летальным исходом наиболее характерны следующие морфологические проявления: диффузные внутриальвеолярные скопления плазмы крови и эритроцитов, стаз крови в микроциркуляторном русле, острые очаговые эмфизематозные изменения.

Литература

1. Бенесович В. И., Идельсон Л. И. Образование перекисей непредельных жирных кислот в оболочке эритроцитов при болезни Маркиафа-Микели // *Вопр. мед. химии.* – 1973. – № 6. – С. 596–599.
2. Копытова Т. В. Исследование сорбционной емкости эритроцитов для оценки характера эндогенной интоксикации при дерматозах // *Клиническая лабораторная диагностика.* – 2006. – № 1. – С. 18–19.
3. Королук М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарева В. Е. Метод определения активности каталазы // *Лаб. дело.* – 1988. – № 1. – С. 16–18.
4. Легкое в патологии / отв. ред. И. К. Есипова. – Новосибирск: Наука, 1975. – Ч. 2. – С. 64.
5. Мжельская Т. И., Завалишин И. А., Иванова-Смоленская И. А. и др. Активность церулоплазмينا сыворотки крови при прогрессирующих заболеваниях центральной нервной системы // *Лаб. дело.* – 1989. – № 11. – С. 12–16.
6. Михайлов В. П. Патогенез отека легких. – Ярославль: Ярославская государственная медицинская академия, 2002. – 45 с.
7. Покровский А. А., Абраров А. А. К вопросу о перекисной резистентности эритроцитов // *Вопросы питания.* – 1964. – № 6. – С. 44–49.
8. Салихова Н. Н., Ахмеджанов Р. И., Мухамадиева Ш. Г. Количественный метод определения среднемoleкулярных пептидов в сыворотке крови больных с хронической почечной недостаточностью // *Лаб. дело.* – 1989. – № 3. – С. 48–52.
9. *Современные методы в биохимии* / Под редакцией В. Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 64–68.
10. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.
11. Rassler B. The role of catecholamines in formation and resolution of pulmonary oedema // *Cardiovasc. Hematol. Disord. Drug Targets.* – 2007. – Vol. 7. – P. 27–35.

Особливості біохімічних і морфологічних порушень при гемодинамічному набряку легень з летальним наслідком

Коржов В.І., Ліскіна І.В., Жадан В.Н., Лоза Т.В., Олексинська О.О., Палівода М.Г., Касьян Н.А.

Вивчено стан оксидантно-антиоксидантної системи крові та морфологічні зміни тканини легень при гемодинамічному набряку легень з летальним наслідком.

Встановлено, що у крові тварин з набряком легень порушується про/антиоксидантний баланс. Визначено характер і ступінь вираженості змін легеневої тканини за низкою гістологічних показників.

Ключові слова: гемодинамічний набряк легень, оксидантно-антиоксидантна система крові, гістологічне дослідження.

Features of Biochemical and Morphological Disorders at Fatal Hemodynamic Pulmonary Edema

Korzhov V.I., Liskina I.V., Zhadan V.N., Loza T.V., Oleksynskaya O.A., Palivoda N.G., Kasyan N.A.

The state of the oxidant-antioxidant blood system and morphological changes in the lung tissue with fatal hemodynamic pulmonary edema are explored.

It was found that in the blood of animals with pulmonary edema pro/antioxidant balance is impaired. The nature and extent of the lung tissue changes were determined according to a number of histological parameters.

Key words: hemodynamic pulmonary edema, oxidant-antioxidant system of blood, histological examination.