

# РАННИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ, ОБУСЛОВЛЕННОГО АСПИРАЦИЕЙ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО

Ю.А.Городовикова, В.В.Мороз, А.М.Голубев, Ю.В.Марченков  
Москва, Россия

Острое повреждение легких (ОПЛ), осложняющее течение многих критических состояний, имеет полиэтиологический характер. Патогенетическая основа ОПЛ - системная воспалительная реакция и некардиогенный отек легких. Несмотря на достижения современной медицины, летальность при ОПЛ остается высокой, что обуславливает высокий научно-практический интерес к этой проблеме. Эпидемиологические исследования и клинические наблюдения показали, что одним из важных этиологических факторов развития ОПЛ является аспирация желудочного содержимого. Аспирация приводит к повреждению слизистой оболочки трахеи, бронхов, альвеолярного эпителия. Воздействие травмирующего агента способствует выбросу биологически активных веществ – медиаторов воспаления, свободных радикалов, приводящих к дальнейшему прогрессированию структурных и функциональных изменений в легких. До последнего времени не описаны критерии ранней диагностики ОПЛ, причиной которого явилась аспирация желудочного содержимого, что послужило основанием для этого исследования.

**Цель работы** - изучение морфологических изменений в легких при моделировании аспирационного острого повреждения легких.

## **Материалы и методы исследования**

Исследование проводили на 30 беспородных белых крысах-самцах массой 300-400 г. В трахею интубированным и наркотизированным животным вводили растворенный в физиологическом растворе ацидин-пепсин. После этого крысам проводилась ИВЛ аппаратом «TSE Animal respirator Process Control O2-25» производства Technical Scientific Equipment. Крысы наблюдались в течении 1 часа, 3, 6 и 24 часов, выводились из эксперимента раствором тиопентала натрия. Кусочки легких фиксировали в 10 % растворе формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Контрольную группу составили крысы, которым проводилась ИВЛ, но не было факта аспирации.

**Результаты.** Морфологические изменения в легких были выявлены у всех крыс, у которых моделировали аспирационное острое повреждение легких. Через 1 час после аспирации развивался интерстициальный отек, отмечалось слущивание эпителия бронхов, инфильтрация межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами, кровоизлияния, сладжи. Через 3 часа после аспирации ацидин-пепсина отмечается повышенная продукция секрета эпителием слизистой оболочки бронхов. Просветы альвеол неодинаковы. В части альвеол содержится отечная жидкость. Выявляются очаговые дистелектазы. Межальвеолярные перегородки истончены в зонах острой эмфиземы. В других участках они утолщены за счет клеточной инфильтрации (сегментоядерными лейкоцитами, макрофагами, лимфоцитами) и отека. Через 6 часов от начала эксперимента часть бронхов расширена, слизистая оболочка их сглажена, просветы свободны. Альвеолы различного размера с преобладанием альвеол небольшого диаметра. Очаги эмфиземы чередуются с участками ателектазов и дистелектазов. В участках эмфиземы отмечается расширение пор Кона. Большинство межальвеолярных перегородок утолщены за счет отека, полнокровия капилляров и клеточной инфильтрации. Выявляются очаговые альвеолярные кровоизлияния. Отмечается умеренный отек периваскулярной

соединительной ткани. Через 24 часа после моделирования аспирации отмечаются аналогичные изменения. Интерстициальный отек менее выражен по сравнению с более ранними сроками эксперимента.

**Заключение:** в результате аспирации ацидин-пепсина у крыс развиваются морфологическими изменениями, характерные для острого повреждения легких: сращивание эпителия бронхов, развитие интерстициального и альвеолярного отека, инфильтрация межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами, расстройства кровообращения (кровоизлияния, сладжи), которые регистрировались через час после начала эксперимента.