

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА

УДК 611.24:616.24-007.63

DOI: 10.34680/2076-8052.2024.4(138).536-541

Поступила в редакцию / Received 16.09.2024

ГРНТИ 43.39.31+76.29.35

Специальность ВАК 3.3.1; 1.5.22

Принята к публикации / Accepted 12.11.2024

Научная статья

ОТСРОЧЕННЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АСПИРАЦИОННОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

Шумихина Г. В., Корепанова Ю. Б., Васильев Ю. Г., Яковлев А. А., Титова И. В.

*Ижевская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ
(Ижевск, Россия)*

Аннотация Аспирационная пневмония имеет довольно большой удельный вес среди тяжелых пневмоний и высокий уровень смертности. В данной статье рассмотрены некоторые морфологические аспекты изменений в лёгких экспериментальных животных после аспирации ацидин-пепсина в респираторные пути. В качестве объекта исследования были использованы белые беспородные крысы, сформированные по принципу пар-аналогов, с выделением экспериментальной и контрольной группы. На 21 сутки эксперимента животные выводились из эксперимента. В результате при проведении морфологического исследования выявлена выраженная реакция легочной паренхимы. У всех экспериментальных животных отмечалось повреждение слизистой оболочки бронхов и бронхиол, расстройство кровообращения, клеточная воспалительная инфильтрация, развитие ателектазов, дистелектазов и эмфиземы.

Ключевые слова: аспирационная пневмония, ателектазы, эмфизема

Для цитирования: Шумихина Г. В., Корепанова Ю. Б., Васильев Ю. Г., Яковлев А. А., Титова И. В. Отсроченные морфологические изменения в легких при экспериментальном аспирационном повреждении // Вестник НовГУ. 2024. 4 (138). 536-541. DOI: 10.34680/2076-8052.2024.4(138).536-541

Research Article

DELAYED MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS DURING EXPERIMENTAL ASPIRATION INJURY

Shumikhina G. V., Korepanova Yu. B., Vasilyev Yu. G., Yakovlev A. A., Titova I. V.

Izhevsk State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Izhevsk, Russia)

Abstract Aspiration pneumonia has a fairly large proportion among severe pneumonias and a high mortality rate. This article discusses some morphological aspects of changes in the lungs of experimental animals after aspiration of acidin-pepsin into the respiratory tract. As an object of study, white mongrel rats were used, formed according to the principle of pairs of analogues, with the allocation of experimental and control groups. On the 21st day of the experiment, the animals were removed from the experiment. As a result, morphological examination revealed a pronounced reaction of the pulmonary parenchyma. In all experimental animals, damage to the mucous membrane of the bronchi and bronchioles, circulatory disorders, cellular inflammatory infiltration, the development of atelectasis, dystelectasis, and emphysema were noted.

Keywords: aspiration pneumonia, atelectasis, emphysema

For citation: Shumikhina G. V., Korepanova Yu. B., Vasilyev Yu. G., Yakovlev A. A., Titova I. V. Delayed morphological changes in the lungs during experimental aspiration injury // Vestnik NovSU. 2024. 4 (138). 536-541. DOI: 10.34680/2076-8052.2024.4(138).536-541

Введение

Под термином "аспирационная пневмония" понимают легочные поражения, возникающие вследствие аспирации (микроаспирации) большего или меньшего количества контаминированного содержимого носоглотки, полости рта или желудка и развитие за этим инфекционного процесса [1]. Однако морфологические изменения в легких при аспирации мало изучены [2]. Аспирационная пневмония является причиной 10% внебольничных пневмоний, имеет большой удельный вес тяжелых пневмоний и высокую летальность от 13 до 37 % [3].

Цель работы: исследование морфологических изменений в легких при моделировании аспирационной пневмонии.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на 10 белых беспородных крысах-самцах, которым интратрахеально вводили раствор ацидин-пепсина (сочетание соляной кислоты и протеолитического фермента, ОАО «Белмедпрепараты» г. Минск, объем 0,3 мл, РН-1,2). Выведение из эксперимента проводилось под телитаминовым наркозом методом декапитации. Через 21 день после моделирования аспирации осуществляли забор легких для морфометрического исследования. Кусочки легких для фиксации, помещали в нейтральный забуференный формалин, сразу после аутопсии. После промывки материала и обезвоживания в батарее спиртов восходящей концентрации, производили заливку в парафиновую среду «Histomix». Изготовление гистологических срезов производили на ротационном микротоме (парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм) с дальнейшей окраской гематоксилином и эозином, заключением в акриловую монтирующую маловязкую среду «Витрогель» и микроскопическим анализом. Полученная картина описывалась и документировалась с помощью окуляр-видеокамеры. Экспериментальная часть работы на животных проводили в соответствии с правилами, принятыми Европейской Конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (1997), Приказа Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755 «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных»).

Результаты и обсуждение

При гистологическом исследовании тканей легких у контрольной группы животных (интактные крысы) патологических изменений не обнаружено. Просветы бронхов и альвеол были свободны. Крупные и средние бронхи преимущественно представлены в прикорневых зонах. Субплевральные участки характеризовались преобладанием респираторных отделов и отличались большей воздушностью.

В экспериментальной группе животных с моделированной аспирационной пневмонией были выявлены повреждение слизистой оболочки бронхов и бронхиол, расстройства кровообращения, клеточная воспалительная инфильтрация, ателектазы, дистелектазы и эмфизема.

Отмечалось расширение части бронхов и бронхиол со слабо выраженной складчатостью слизистой оболочки. В то же время слизистая оболочка некоторых бронхов формировала выраженные складки. В стенке бронхов была выражена клеточная воспалительная инфильтрация, содержащая лимфоциты, макрофаги, плазмциты, небольшое количество нейтрофилов. Часть бронхов имели деформированную тубулярно-расширенную стенку за счет клеточной инфильтрации и разрастаний соединительной ткани (рисунок 1).

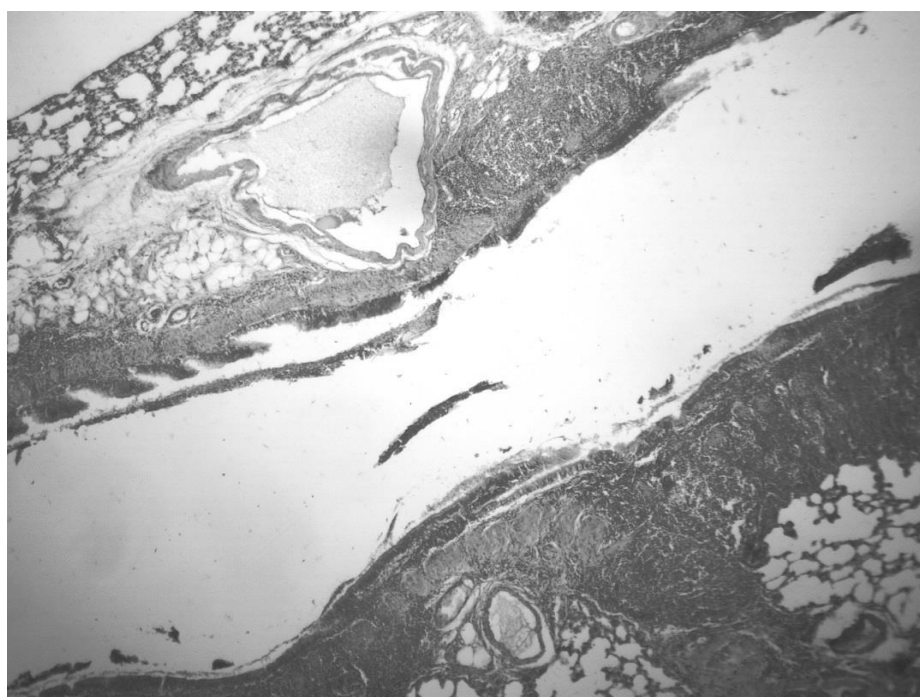


Рисунок 1. Формирование цилиндрического бронхоэктаза. Клеточная инфильтрация стенки бронха. Слущивание эпителия. Вена с проявлением тромбообразования по типу облитерирующего тромба. Окраска гематоксилином и эозином, x100

Деформация стенки бронха за счет развития фиброза может быть причиной развития бронхоэктаза [4], что в данном эксперименте проявлялось в формировании цилиндрических бронхоэктазов бронхов большого и среднего калибров. В просветах бронхов и бронхиолах находились пласты слущенного эпителия. Выявлялось укорочение ресничек призматического эпителия, часть клеток не содержала ресничек. Обнаруживались участки истонченного эпителия с неравномерным окрашиванием цитоплазмы клеток. В отдельных мелких бронхах и бронхиолах наблюдалась гиперплазия клеток Клара. В просвете мелких бронхов и бронхиол обнаруживался слизистый секрет. Избыточное количество слизи, сочетающееся со снижением

функции мерцательного эпителия, приводит к резкому замедлению эвакуации слизи и закупорке бронхиол. Дренажная функция бронхиального дерева нарушается, что создает условия для развития инфекции респираторных отделов легких.

Вокруг бронхов отмечались участки с нарушением воздушности альвеол (рисунок 2).

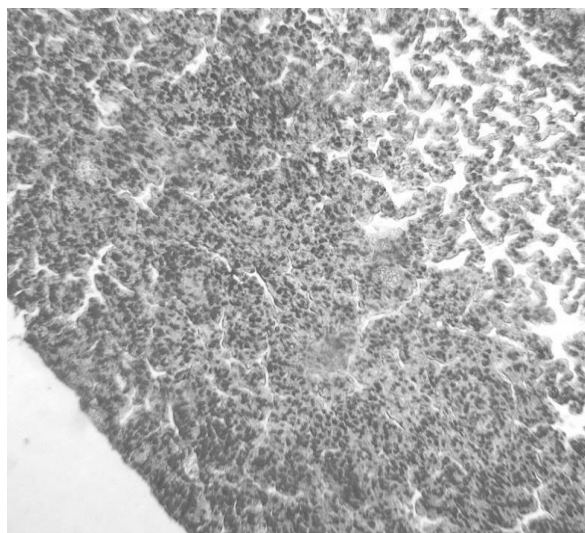


Рисунок 2. Множественные ателектазы и дистелектазы. Окраска гематоксилином и эозином, x100

Межальвеолярные перегородки были утолщены за счет клеточной инфильтрации, отека и полнокровия капилляров. Воспалительный инфильтрат в интерстиции представлен в основном лимфогистиоцитарными элементами. Гиперплазия и гипертрофия гистиоцитов наблюдалась как в интерстиции перегородок респираторных отделов, так и периваскулярных участков и в незначительном объеме просвете альвеол и дыхательных путей. Диаметр альвеол уменьшен, в просвете выявлялись единичные эритроциты, эпителий. Альвеолоциты I типа на больших участках гипертрофированы и содержали овальные и иногда округлой формы ядра, что приближало их по морфологическим особенностям к альвеолоцитам II типа. Вследствие лимфоидной инфильтрации межальвеолярных перегородок, десквамации альвеолярного эпителия и структурных изменений аэро-гематического барьера отмечается уменьшение площади и вентиляционной способности легких. В сохранившихся отделах легкого компенсаторно происходило очаговое расширение альвеол, межальвеолярные истонченные перегородки были частично разрушены, в просвете альвеол выявлялись эритроциты (рисунок 3).

Эти изменения приводят к уменьшению диффузии газов и нарушению вентиляционной функции легких. Возникающая обструктивная эмфизема, может привести к гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце) [5].

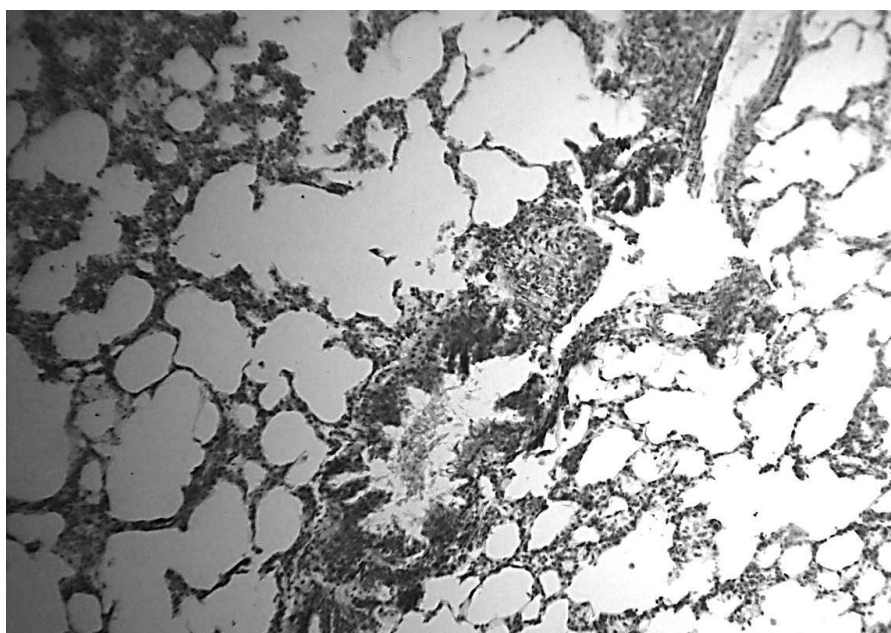


Рисунок 3. Секрет в просвете бронха. Проявление спастических реакций и мононуклеарная инфильтрация стенки бронха. Эмфизема. Разрушение перегородок, расширение полостей, в просвете наблюдаются проявления незначительного диапедеза эритроцитов. Окраска гематоксилином и эозином, x100

При гистологическом исследовании кровеносных сосудов лёгких отмечено их расширение и полнокровие, в просвете выявлялись сгустки эритроцитов, фибриновые тромбы, что косвенно может свидетельствовать о нарушении коагуляции. В стенке сосуда – лимфоидная инфильтрация. Выявлялись отечные, набухшие с гиперхромными, пикнотизированными ядрами гладкие мышечные клетки мышечной оболочки.

Заключение

Таким образом, аспирация ацидин-пепсина приводит к развитию повреждений бронхиального дерева, респираторных отделов легких и кровообращения в легочных сосудах, которые сохраняются в продолжительное время после острого повреждения легочной ткани. Эти нарушения в виде формирования бронхоэктатических изменений дыхательных путей могут носить характер необратимых изменений, что требует дальнейшего исследования.

Список литературы

1. Niederman M. S., Cilloniz C. Aspiratio npneumonia // Revista espanola de quimioterapia: publicacion oficial de la Sociedad Espanola de Quimioterapia. 2022. 1. 73-77. DOI: 10.37201/req/s01.17.2022
2. Сундуков Д. В., Голубев А. М., Алисиевич В. И., Шаман П., Лелиовская А. А., Баширова А. Р., Ринкман О. С. Динамика морфологических изменений легких при

тяжелой черепно-мозговой травме, осложненной аспирацией крови // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2011. 3. 50-53.

3. Авдеев С. Н. Аспирационная пневмония: современные подходы к диагностике и терапии // Пульмонология. 2009. 2. 5-19. DOI: 10.18093/0869-0189-2009-2-5-19

4. Терпигорев С. А. Бронхоэктазы в клинической практике: современное состояние проблемы // Практическая пульмонология. 2017. 3. 28-39.

5. Голубев А. М., Городовикова Ю. А., Мороз В. В., Марченков Ю. В., Сундуков Д. В. Аспирационное острое повреждение легких (экспериментальное, морфологическое исследование) // Общая реаниматология. 2008. 4 (3). 5-8. DOI: 10.15360/1813-9779-2008-3-5

References

1. Niederman M. S., Cilloniz C. Aspiratio npneumonia // Revista espanola de quimioterapia: publicacion oficial de la Sociedad Espanola de Quimioterapia. 2022. 1. 73-77. DOI: 10.37201/req/s01.17.2022

2. Sundukov D. V., Golubev A. M., Alisievich V. I., Shaman P., Leliovskaya A. A., Bashirova A. R. Dinamika morfologicheskikh izmeneniy legkikh pri tyazheloy cherepno-mozgovoy travme, oslozhnennoy aspiratsiyey krovi [Dynamics of morphological changes in lung in case of acute cerebral trauma complicated by blood aspiration] // RUDN Journal of Medicine. 2011. 3. 50-53.

3. Avdeev S. N. Aspiratsionnaya pnevmoniya: sovremennyye podkhody k diagnostike i terapii [Aspiration pneumonia: current diagnostic and treatment approaches] // Pulmonologiya. 2009. 2. 5-19.

4. Terpigorev S. A. Bronkhoektazy v klinicheskoy praktike: sovremennoye sostoyaniye problemy [Bronchiectasis in clinical practice: the current state of the problem] // Practical pulmonology. 2017. 3. 28-39.

5. Golubev A. M., Gorodovikova Yu. A., Moroz V. V., Marchenkov Yu. V., Sundukov D. V. Aspiratsionnoye ostroye povrezhdeniye legkikh (eksperimental'noye, morfologicheskoye issledovaniye) [Aspiration-induced acute lung injury: experimental morphological study] // General Reanimatology. 2008. 3. 5-8. DOI: 10.15360/1813-9779-2008-3-5

Информация об авторах

Шумихина Галина Васильевна – доктор медицинских наук, профессор, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0009-0006-6330-0432, histolog@igma.udm.ru

Корепанова Юлия Борисовна – кандидат медицинских наук, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0000-0003-4167-4784, histolog@igma.udm.ru

Васильев Юрий Геннадьевич – доктор медицинских наук, профессор, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0000-0002-3417-7280, devugen@mail.ru

Яковлев Алексей Анатольевич – и. о. ассистента, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0009-0009-1014-5995, al-an.iakowlew@yandex.ru

Титова Ирина Васильевна – кандидат биологических наук, доцент, Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия), ORCID: 0000-0001-9183-1990, histolog@igma.udm.ru