



НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОГО СМЫВА И ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ГЕТЕРОТРАНСФУЗИОННОГО ШОКА

Маматова К.Т., Оторбаев Ч.К., Белов Г.В., Иванова О.К.

Кыргызско-Российский Славянский Университет, кафедра патологической анатомии,
Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К.Ахунбаева,
кафедра патологической физиологии,
Кыргызский НИИ курортологии и восстановительного лечения,
лаборатория гидроминеральных ресурсов,
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В эксперименте на собаках при моделировании гемотрансфузионного шока изучены системная гемодинамика, поверхностная активность, содержание электролитов в бронхоальвеолярном смыве и в плазме крови.

Ключевые слова: гемотрансфузионный шок, сурфактант легких, перекисное окисление, электролитный баланс.

ГЕТЕРОТРАНСФУЗИОНАЛДЫК ШОКТУ МОДЕЛДӨӨДӨГҮ КАНДЫН ПЛАЗМАСЫ ЖАНА БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРДЫК ЖУУП АЛУУЛАРДАГЫ ЭЛЕКТРОЛИТТЕРДИН БУЗУЛУУСУ

Маматова К.Т., Оторбаев Ч.К., Белов Г.В., Иванова О.К.

Кыргыз-Россиялык Славян Университети, патологиялык анатомия кафедрасы,
И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Академиясы,
патологиялык физиология кафедрасы, курортология жана калыбына келтирип дарылоо Кыргыз ИИ
институту, гидроминералдык ресурстар лабораториясы,
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Гемотрансфузионалдык шокту моделдөөдөгү иттерге жүргүзүлгөн эксперименте системалык гемодинамикасы, үстүртөн болгон активдүүлүк, кандын плазмасы жана бронхоальвеолярдык жууп алуулардагы электролиттери изилденген.

Негизги сөздөр: гемотрансфузионалдык шок, өпкөнүн сурфактанты, перекисдик кычкылдануу, электролиттик тең салмактуулук.

INFRINGEMENTS OF ELECTROLITS OF LIQUID BRONHOALVEOLAR LAVAGE AND PLASMA OF BLOOD AT MODELLING A GETEROTRANSFUSION SHOCK

Mamatova K.T., Otorbaev Ch.K., Belov G.V., Ivanova O.K.

Kyrgyz-Russian Slavic University, pathologic anatomy department,
I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, pathologic physiology department,
Kyrgyz Research Kurortology and Rehabilitation Institute, laboratory of Hydromineral Sources,
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. In experiment on dogs at modeling of geterotransfusion shock there were studied hemodynamic system, surface activity, and the electrolytes content in bronchoalveolar lavage and in blood plasma.

Key words: hemotransfusion shock, pulmonary surfactant, peroxidation, electrolyte balance.

При различных видах шока в легких развиваются глубокие патоморфологические изменения – так называемый респираторный дистресс-синдром взрослых (РДС) [1, 2]. Одним из основных его патофизиологических механизмов является недостаточность сурфактантной системы легких (ССЛ) [2].

Другим важным механизмом РДС является нарушение энергетического потенциала клеток альвеолярного эпителия, блокирования фермента натрий-калий АТФазы [4]. Изменения электролитов плазмы крови при гемотрансфузионном шоке хорошо описаны [5], они характеризуются резким повышением уровня калия и ростом калий/натриевого коэффициента. В тоже время мы

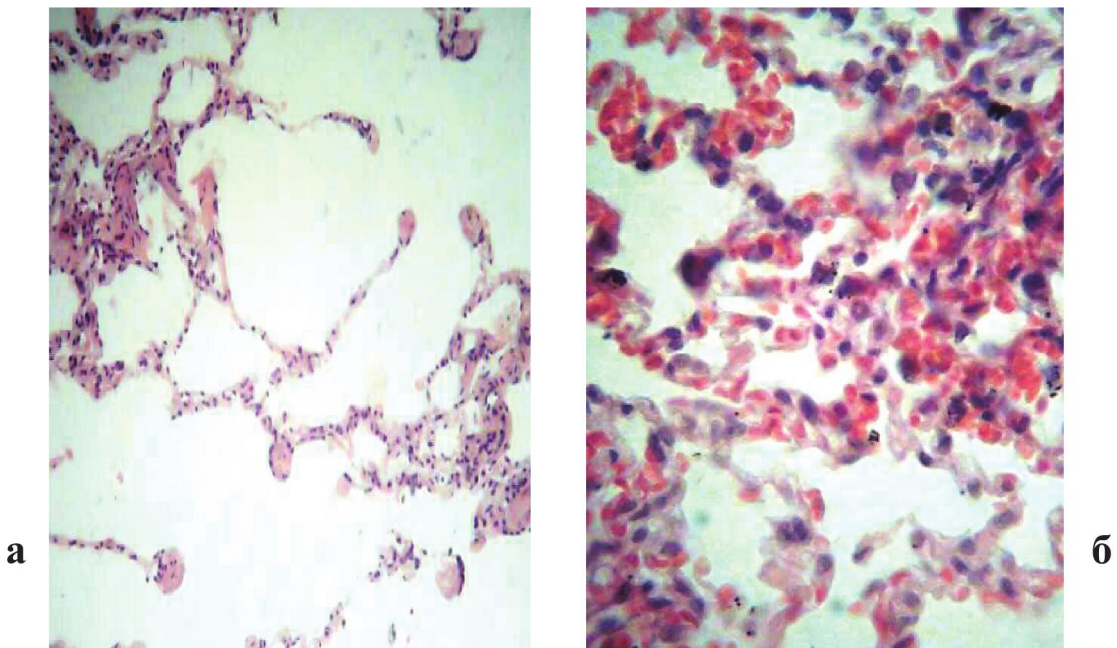
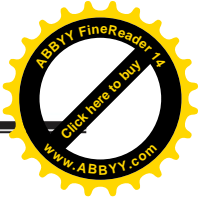


Рисунок 1. Гистологическая структура легких собак в норме и на 60 минуте гетеротрансфузионного шока.

Окр. Гематоксилин-эозином, увел. а – 70, б - 140.

не встретили работ, посвященных изучению изменений калий/натриевого баланса местно на уровне аэрогематического барьера при гемотрансфузионном шоке.

Целью исследования явилось изучение изменений калий/натриевого баланса, сурфактантной системы легких и системной гемодинамики при гемотрансфузионном шоке.

Дизайн исследования

Исследование проведено на 20 собаках в возрасте 1-2 года. Гемотрансфузионный шок моделировался трансфузией гетерогенной крови из расчета 10 мл на 1 кг массы тела животных. Под местной анестезией обнажали сонную артерию и яремную вену слева и обе бедренные вены, затем вводился в/в гепарин из расчета 200 ЕД на 1 кг массы. Определялось системное давление в аорте (АД), минутный (МОК) и ударный объем крови (УОК), частота сердечных сокращений (ЧСС), общее периферическое сопротивление. Затем через катетер в яремную вену вводили свежезаготовленную кровь человека группы АВ (IV) и фиксировали изменения показателей на 5, 15, 30, 45, 60 и 90 минуте. Контролем служили животные, забитые до введения инородной крови. Остальных собак умертвляли спустя 15 и 60 минут, 1 и 3 суток.

Из верхней доли левого легкого готовился бронхоальвеолярный смыв (БАС) из расчета 100

мл 0,5% раствора глюкозы на 10 г ткани легкого, затем промытое легкое гомогенизировали, центрифугировали и из надосадочной жидкости готовили 10% экстракт. Поверхностную активность (ПА) внеклеточного сурфактанта оценивали в БАС, ПА клеточного сурфактанта в экстракте после смыва (ЭПС). На автоматических поверхностных весах – тензиоспектрометре [6] измеряли минимальное (ПН мин) и максимальное поверхностное натяжение (ПН макс), на основе которых высчитывали индекс стабильности (ИС). Парафиновые срезы легких, почек, сердца окрашивались гематоксилином и эозином.

Полученные результаты и их обсуждение

В норме гистологическая структура легких собак соответствовала видовым особенностям [7]. Площадь просвета альвеол значительно преобладала над площадью паренхимы. Альвеолярные перегородки были тонкими, малоклеточными. Запирательные пластинки и мышечный слой респираторных бронхиол был мощным, четко контурирующимся (рис. 1а).

Калий/натриевый коэффициент в бронхоальвеолярном смыве у собак в норме нами был определен впервые и составил $0,46 \pm 0,03$. Концентрация ионов калия в БАС составила $6,83 \pm 0,04$ мг/дм³, а натрия $15,5 \pm 0,45$, таким образом, концентрация калия в БАС была в

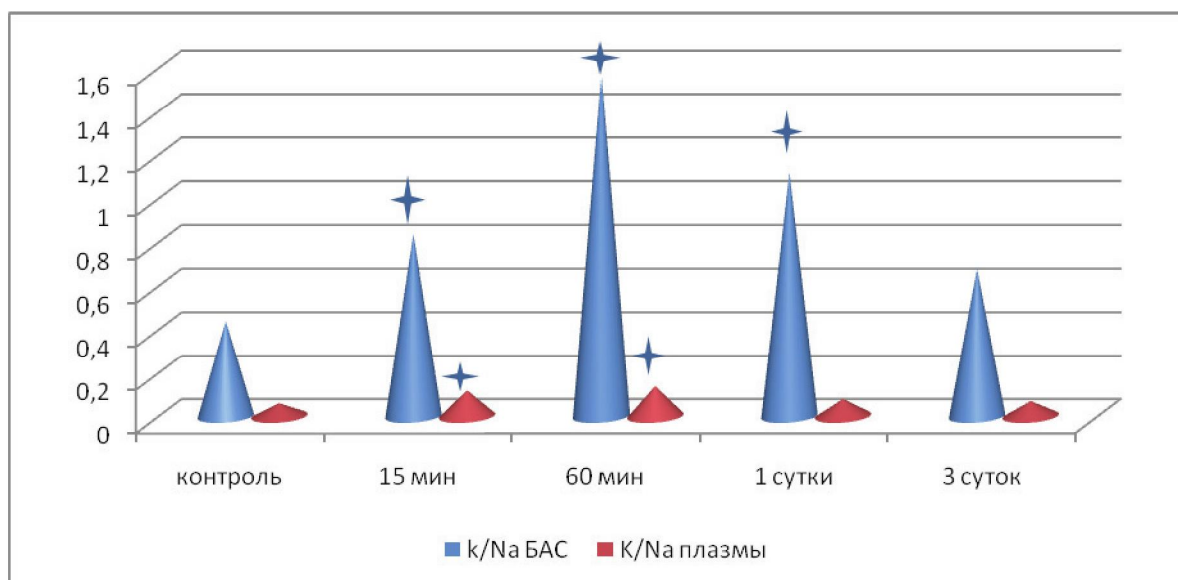


Рисунок 2. Динамика калий/натриевого коэффициента в бронхоальвеолярном смыве и плазме крови при гетеротранфузионном шоке.

Примечание: звездочка - критерий значимости различий с контролем $P < 0,05$.

Таблица 1. Изменение ПА внеклеточного и клеточного сурфактанта у собак при гемотранфузионном шоке

Показатели	контроль	15 мин	1 час	1 сутки	3 суток
ПН мин БАС (мН/м)	13,3±0,6	23,5±0,9 P < 0,001	25±1,3 P < 0,001	18±1,3	14,8±1,1
ИС БАС	1,098 ±0,034	0,694 ±0,042 P < 0,001	0,734 ±0,045 P < 0,001	0,882 ±0,031	1,071 ±0,037
ПН мин ЭПС (мН/м)	27,6±0,6	30,0±0,8 P < 0,01	31,2±0,9 P < 0,01	27,5±1,1	29±1,0
ИС ЭПС	0,470 ±0,021	0,505± 0,022	0,421± 0,033	0,530± 0,035	0,532± 0,031

2 раза меньше чем в плазме, а натрия в 20 раз меньше, а калий/натриевый коэффициент в БАС оказался почти в 10 раз больше, нежели в плазме.

Введение гетерогенной крови приводило у собак к кратковременному (на несколько секунд) повышению АД, а затем длительному падению, несколько восстанавливающемуся спустя 90 мин.

Макроскопически легкие собак исследованных на 15 минуте после введения гетерогенной крови были эмфизематозно вздутые, полнокровными, пестрыми, с множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Гистологически

в легких выявлялся бронхоспазм, ткань легких с преобладанием очагов эмфиземы над ателектазом, множественные точечные кровоизлияния. Сосуды микроциркуляторного

русла резко полнокровны, местами в просвете выявлялся стаз, местами - гемолиз эритроцитов.

При посмертных исследованиях обнаружены фазные изменения уровня внеклеточного и клеточного сурфактанта, взаимосвязанные с нарушениями структуры легких, зависящие от срока исследования после введения гетерогенной крови (табл. 1). Уже через 15 мин после гемотрансфузии ПА внеклеточного сурфактанта (функционально активной фракции ССЛ) резко снижалась, об этом свидетельствует рост на 76,7% ПН мин, и снижение на 36,8% ИС в БАС. Сдвиги клеточного сурфактанта были не достоверными.

Калий/натриевый коэффициент БАС на 15 мин достоверно вырос на 85%, а плазме крови на 96%, что связано с внутрисосудистым гемолизом эритроцитов. При этом изменения



...ий/натриевого коэффициента в БАС более наглядны (рис. 2).

Через 60 мин после введения чужеродной крови морфологические изменения в легких нарастают, очаги ателектаза преобладали над эмфиземой, кровоизлияния стали более распространенными, во многих альвеолах обнаруживались свежие эритроциты, белковая жидкость, нарастал гемолиз эритроцитов в сосудах микроциркуляции (рис. 1б). Максимально снижалась ПА обеих фракций сурфактанта. Рост ПН мин в БАС составил 88%.

По всей видимости, кроме разбавления отечной жидкостью, произошло ингибирование ПА сурфактанта гемоглобином лизированных эритроцитов, что вполне соответствует литературным данным [8]. Через 1 сутки от момента введения крови легкие оставались морфологически измененными, обнаруживались очаги кровоизлияний и ателектаза. Сдвиги ПА клеточного и неклеточного сурфактанта уменьшились, но ИС БАС оставался достоверно ниже контрольного уровня. На 3 сутки постшокового периода наблюдается постепенное восстановление нормальной аэрации альвеол и кровенаполнения сосудистого русла. Однако кровоизлияния в легких остаются. В просвете альвеол много альвеолярных макрофагов, сидерофагов. Показатели электролитного баланса и поверхностной активности легких

приходят в норму.

Список литературы

1. Dechert RE. The pathophysiology of acute respiratory distress syndrome // *Respir Care Clin N Am*. 2003. - Sep; Vol.9.-N3/ - P.283-96.
2. Cortés I, Peñuelas O, Esteban A. Acute respiratory distress syndrome: evaluation and management // *Minerva Anesthesiol*. 2012 Mar; 78(3):343-57.
3. Daniels C.B., Orgeig S., 2003. Pulmonary surfactant: the key to the evolution of air breathing // *News Physiol. Sci*. 18, 151-157.
4. Benziane B, Björnholm M, Lantier L et al. AMP-activated protein kinase activator A-769662 is an inhibitor of the Na(+)-K(+)-ATPase // *Am. J. Physiol. Cell. Physiol*. 2009 Dec; 297(6):C1554-66.
5. Аграненко В.А., Скачилова Н.Н. Гемотрансфузионные реакции и осложнения. – М: Медицина, 1986. – 236с.
6. Белов Г.В., Арбузов А.А., Бримкулов Н.Н. Оценка состояния сурфактантной системы легких. Бишкек, 2005. - 104 с.
7. Антипчук Ю.П., Соболева А.Д. Эволюция респираторных систем.- Новосибирск: наука, 1976. – 207 с.
8. Grek C.L., Newton D.A., Spyropoulos D.D., Baatz J.E. Hypoxia up-regulates expression of hemoglobin in alveolar epithelial cells // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol*. 2011 Apr; 44(4):439-47.