

УДК 616.9-053.2-036.2

© А.С. Алипбекова, А.И. Анамбаева

*РГКП «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова»
Минздрава Республики Казахстан,*

г. Алматы, Казахстан

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУРФАКТАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО «ШОКОВОГО» ЛЕГКОГО

Аннотация. Одним из патогенетических звеньев в развитии респираторного дистресс-синдрома является нарушение легочного сурфактанта, что может быть связано с дефицитом его биосинтеза, инактивацией или усиленной деградацией сурфактанта вследствие воздействия ряда неблагоприятных факторов. Снижение продукции и активности сурфактанта сопровождается увеличением сил поверхностного натяжения не только в альвеолах, но также в бронхиолах и мелких бронхах. В результате альвеолы стремятся к спаданию, возникают множественные необтурационные ателектазы, которые крайне трудно поддаются расправлению. В эксперименте по моделированию «шокового легкого» у опытных животных установлено сначала угнетение способности сурфактанта препятствовать накоплению жидкости в просвете дыхательных путей, а в дальнейшем – истощение внутрилегочного резерва сурфактанта.

Ключевые слова: показатели сурфактантной системы легких, динамика экспериментального «шокового» легкого.

© A.S. Alipbekova, A.I. Anambaeva

Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov

Almaty, Kazakhstan

CHANGES OF THE INDICES OF THE LUNG SURFACTANT SYSTEM IN THE DYNAMICS OF AN EXPERIMENTAL “SHOCK” LUNG

Abstract. One of the pathogenetic segments in the development of the respiratory distress syndrome is known to be lung surfactant disturbance that may be caused by the deficiency of its biosynthesis, surfactant inactivation or deterioration because of some unfavourable factors. The decrease of the surfactant production and activity is accompanied by the increase of the surface strain not only in alveoli but also in bronchioles and small bronchi. As a result there are abating alveoli and non-obturbative atelectases which are very difficult to be spread. The experiment modeling a “shock” lung in animals shows the depression of the surfactant ability to prevent liquid accumulation in the respiratory way lumen first and then – deterioration of intrapulmonary surfactant reserve.

Keywords: indices of the lung surfactant system, dynamics of an experimental “shock” lung.

Введение. Несмотря на многочисленные исследования по вопросам шока и постшокогенных состояний, данная проблема до сих пор остается актуальной как для экспериментаторов, так и для клиницистов. Это связано с

получением всесторонней информации и познанием механизмов развития шоковых повреждений в различных органах, в том числе и в легких [1]. Патогенез «шокового» легкого или внелегочного респираторного дистресс-синдрома (РДС) очень сложен, но, тем не менее, при данной патологии описаны факторы его риска, основные звенья патогенеза, характерные черты и признаки, а также такие этиопатогенетические особенности, как нарушение гемодинамики легких, повреждение центральных механизмов легочного кровообращения, центрально-нейрогенные механизмы развития острого дыхательного синдрома вследствие гипоперфузии и выраженной гипоксии, изменения трансфузии с последующей микроэмболией и развитием гемореологических нарушений [2].

Цель исследования – изучение показателей сурфактантной системы легких в динамике экспериментального «шокового» легкого.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 240 белых беспородных крысах обоего пола массой 160–200 г., составивших 4 серии опытов, включая контрольных животных. Создание модели «шокового» легкого проводили путем введения олеиновой кислоты в ткань легких в дозе 0,27 мл на 100 г массы животного. Животных забивали путем массивного одноразового забора крови из правого желудочка сердца через 1, 24, 72 часа с момента введения токсического реагента. До введения олеиновой кислоты и забоя подопытных крыс осуществляли наркоз посредством интраперитонеального применения 0,3 мл 5 % кетамина и 0,2 мл 2 % ксилазина. О функциональном состоянии сурфактанта легкого судили по коэффициенту стабильности пузырьков пены, выжатых из легочной ткани по методу Биркуна А.А. и соавт., 1981 [3].

Результаты и обсуждение. Вопросам роли сурфактантной системы легких при различных патологических процессах посвящено множество работ [4, 5, 6, 7], однако значимость этой системы и ее взаимодействие с другими системами организма, например, калликреин-кининовой, при

«шоковом» легком изучена недостаточно. Общеизвестно, что основной ролью сурфактанта является снижение сил поверхностного натяжения в альвеолах, что приводит к их стабилизации и препятствует экспираторному коллапсу. Сурфактант, повышая интерстициальное гидростатическое давление, уменьшает трансмуральный гидростатический градиент давления в микрососудистом русле альвеол, тем самым препятствуя накоплению жидкости в мелких дыхательных путях. Он не позволяет уменьшаться их просвету, сохраняя стабильность пузырьков в легких [8]. С учетом вышеизложенного, в эксперименте на животных нами оценены изменения коэффициента стабильности пузырьков легких и состояние внутрилегочного резерва сурфактанта в динамике моделирования «шокового» легкого. Результаты этих исследований представлены на рис. 1.

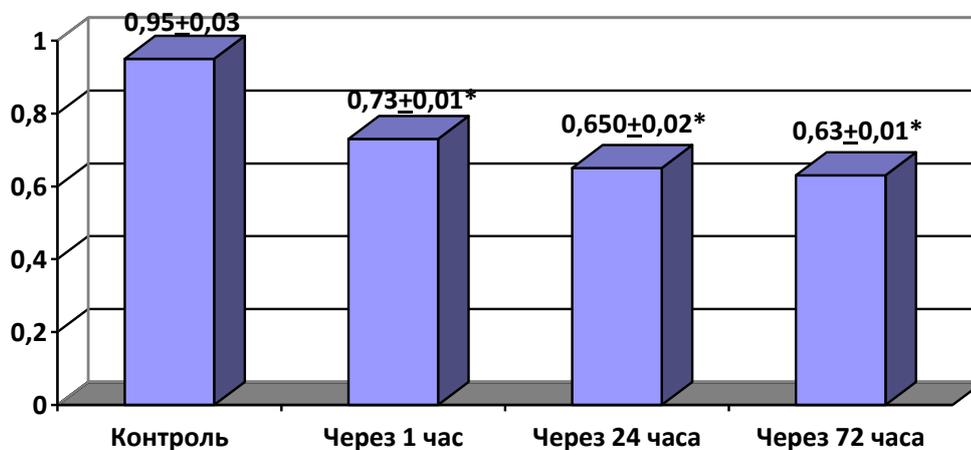


Рис. 1. Изменения коэффициента стабильности пузырьков легких в динамике экспериментального «шокового» легкого (усл. ед.)

Примечание: * $P < 0,05$; n – количество животных 20.

Из рис. 1 следует, что у интактных животных коэффициент стабильности пузырьков легких в среднем составил 0,95 усл. ед. Через час после воспроизведения «шокового» легкого наблюдается статистически значимое снижение этого показателя ($0,73 \pm 0,01$ усл. ед.). В дальнейшем через 24 часа и 3 суток сохранялась динамика достоверного снижения данного параметра у подопытных животных, и к конечному сроку исследования он

составил $0,63 \pm 0,01$ усл. ед. ($p < 0,001$). Полученные результаты в динамике экспериментального «шокового» легкого свидетельствуют о нарушении функционирования мукоцилиарного транспорта, характерного для сурфактантной системы легких. При оценке состояния внутрилегочного резерва сурфактанта у экспериментальных животных нами выявлено, что у интактных животных внутрилегочной резерв сурфактанта составил $30,7 \pm 2,5$ усл. ед., через час после воспроизведения экспериментального дистресс-синдрома наблюдалось снижение вышеуказанного показателя до $21,3 \pm 1,4$ усл. ед. (рис. 2).

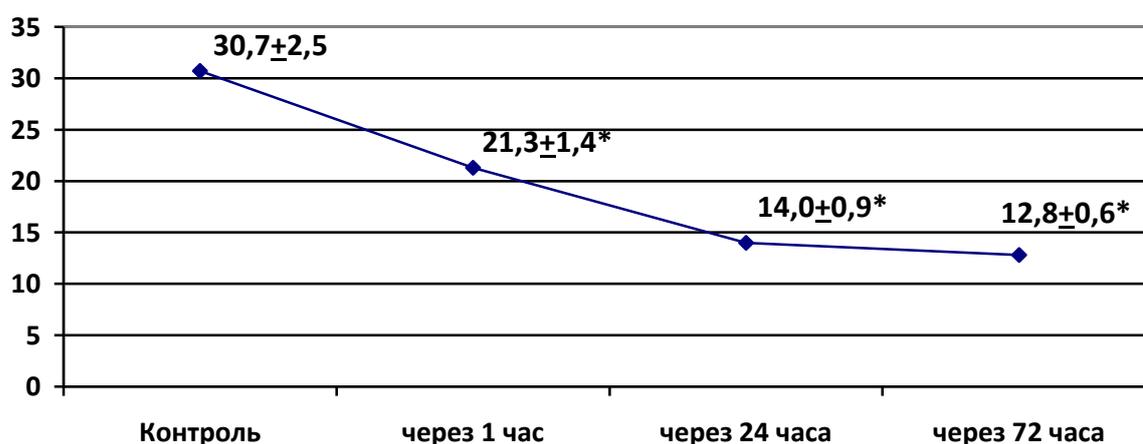


Рис. 2. Изменения внутрилегочного резерва сурфактанта в динамике экспериментального «шокового» легкого (усл. ед.)

Примечание: * $P < 0,05$; n – количество животных 20.

В последующие сроки продолжается уменьшение внутрилегочного резерва сурфактанта легких и через 72 часа после воспроизведения «шокового» легкого величина этого параметра была наиболее низкой и составила $12,8 \pm 0,6$ усл. ед. ($p < 0,001$).

Выводы. Таким образом, у опытных животных отмечались характерные изменения со стороны сурфактантной системы легких: сначала угнетается способность сурфактанта препятствовать накоплению жидкости в просвете дыхательных путей, то есть нарушается мукоцилиарное транспортное свойство [9], а в дальнейшем, по мере развития

патологического процесса, истощается внутрилегочной резерв сурфактанта, что не может не отразиться на морфологической картине легких.

Список литературы:

1. Авдеев С.Н. Острый респираторный дистресс-синдром // *Consiliummedicum*. – 2005. – Т. 7, № 4. – С. 330–338.
2. Caironi P., Cressoni M. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2010. – Vol. 181 (6). – P. 578–586.
3. Биркун А.А., Нестеров Е.Н., Кобозев Г.В. Сурфактант легких. – Киев: Здоров'я, 1981. – 160 с.
4. Белов Г.В., Арбузов А.А., Бримкулов Н.Н. Оценка состояния сурфактантной системы легких. – Бишкек, 2005. – 103 с.
5. Лямина С.В. Сурфактантный белок D в норме и при заболеваниях легких // *Российский медицинский журнал*. – 2012. – № 1. – С. 50–55.
6. Ливанов Г.А., Лодягин А.Н., Мартынов Е.И. Сурфактантная система при заболеваниях легких у взрослых // *Анестезиология и реаниматология*. – 2004. – № 6. – С. 58–64.
7. Хамидуллина Л.И., Данилко К.В., Файзуллина Р.М. Молекулярно-генетические аспекты влияния протеинов сурфактанта на формирование респираторного дистресс-синдрома новорожденных // *Медицинская генетика*. – 2008. – № 4. – С. 17–25.
8. Van Rozendaal D.A., Van Golde L.M., Haagsman H.P. Localization and functions of SP-A and SP-D at mucosal surfaces // *Pediatric Pathology and Molecular Medicine*. – 2001. – Vol. 20, № 4. – P. 319–339.
9. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. – М., 2003. – 216 с.

References

1. Avdeev S.N. Ostryy respiratornyy distress-sindrom [Acute respiratory distress-syndrome]. *Consiliummedicum*, 2005, vol. 7, no. 4, pp. 330–338 (in Russian).
2. Caironi P., Cressoni M. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2010, vol. 181 (6), pp. 578–586 (in Russian).
3. Birkun A.A., Nesterov E.N., Kobozev G.V. Surfaktant legkikh [Lung surfactant]. Kiev: Zdorov'ya, 1981. 160 p. (in Russian).
4. Belov G.V., Arbuzov A.A., Brimkulov N.N. Otsenka sostoyaniya surfaktantnoy sistemy legkikh [Assessment of the condition of the lung surfactant system]. Bishkek, 2005. 103 p. (in Russian).

5. Lyamina S.V. Surfactantnyy belok D v norme i pri zabolevaniyakh legkikh [Surfactant protein D in the norm and in respiratory diseases]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*, 2012, no. 1, pp. 50–55 (in Russian).

6. Livanov G.A., Lodyagin A.N., Martynov E.I. Surfactantnaya sistema pri zabolevaniyakh legkikh u vzroslykh [Surfactant system in respiratory diseases in adults]. *Anesteziologiya i reanimatologiya*, 2004, no. 6, pp. 58–64 (in Russian).

7. Khamidullina L.I., Danilko K.V., Fayzullina P.M. Molekulyarno-geneticheskie aspekty vliyaniya proteinov surfaktanta na formirovanie respiratornogo distress-sindroma novorozhdennykh [Molecular-genetic aspects of the influence of surfactant proteins on the formation of the respiratory distress-syndrome in newborns]. *Medicinskaja genetika*, 2008, no. 4, pp. 17–25 (in Russian).

8. Van Rozendaal D.A., Van Golde L.M., Haagsman H.P. Localization and functions of SP-A and SP-D at mucosal surfaces. *Pediatric Pathology and Molecular Medicine*, 2001, vol. 20, no. 4, pp. 319–339.

9. Shmelev E.I. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezn' legkikh [Chronic obstructive pulmonary disease]. Moscow, 2003. 216 p. (in Russian).

Алипбекова Айгуль Сураповна – старший преподаватель модуля нормальной физиологии РГКП «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова» МЗ Республики Казахстан (тел.: 8 (727) 292-79-37, e-mail: alipbek_aigul@mail.ru).

Анамбаева Айгуль Ибадуллаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей гигиены и экологии РГКП «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова» МЗ Республики Казахстан (тел.: 8 (727) 292-79-37, e-mail: aigul050271@mail.ru).

РГКП «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова» МЗ Республики Казахстан, Казахстан, 050000. г. Алматы ул. Толе-би, 94.

Alipbekova Aigul Surapovna – senior teacher of Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov (tel.: 8 (727) 292-79-37, e-mail: alipbek_aigul@mail.ru).

Anambaeva Aigul Ibadullaevna – Candidate of Medical Science, associate professor, department of general hygiene and ecology of Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov (tel.: 8 (727) 292-79-37, e-mail: aigul050271@mail.ru).

Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, 94, Tole-bi, str. Almaty, 050000, Kazakhstan.