

УДК 616.33-546.171.1+612.215.8-591

А.О. Авраменко *

С.М. Смоляков **

Проблемна лабораторія з питань
хронічного гелікобактеріозу
Чорноморського державного
університету імені Петра Могили*;
Патоморфологічна лабораторія
Миколаївського онкологічного
диспансеру**

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ ЧЕРЕЗ 6 І 24 ГОДИНИ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОШЛУНКОВОГО ВВЕДЕННЯ 2,5% ВОДНОГО РОЗЧИНУ АМІАКУ

Ключові слова: 2,5% водний розчин
аміаку, "залишковий" аміак,
ураження легеневої тканини у
щурів.

Резюме. Вивчено ступінь патоморфологічних змін у легеневій тканині щурів при внутрішньошлунковому введенні 2 мл 2,5% водного розчину аміаку через 6 і 24 години в умовах експерименту. Дослідження виконувалися на 15 статевозрілих білих щурах - самцях лінії Wistar (3 групи по 5 тварин) у віці 4 місяці і масою 220 - 260 г. Водний розчин аміаку вводився тваринам 2-ї і 3-ї групи (1-а група - група контролю). Було з'ясовано, що через 6 годин після введення розчину аміаку у легенях тварин 2-ї групи сформувалися незначні ушкодження у вигляді незначного просочування еритроцитами стінок альвеол, а також вогнищ лімфоїдної інфільтрації, прилеглих до стінки бронхіол, у той час, як через 24 години у тварин 3-ї групи - грубі ушкодження тканини у вигляді повного руйнування альвеол, дифузного просочування еритроцитами, руйнування дрібних капілярів; дифузійної інфільтрації поліморфними лейкоцитами; часткового руйнування бронхіол із руйнуванням клітин внутрішнього вистилання.

Вступ

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) залишається найбільш поширеним захворюванням серед дорослого населення розвинених країн, однак питання про етіологію і патогенез ХОЗЛ залишається предметом подальших дискусій і досліджень [4]. Згідно з останньою теорією механізму виразкоутворення - теорії "їдкого лужного плювка" пошкодження слизової гастродуоденальної зони відбувається їдким лужним з'єднанням - гідроксидом амонію, який утворюється з продукту життєдіяльності гелікобактерної інфекції - аміаку, частина якого не була використана на нейтралізацію соляної кислоти, а сконцентрувалася у порожнині шлунка ("залишковий" аміак) (ЗА) [1, 2]. Однак у доступній нам літературі немає конкретних даних про вплив ЗА на стан бронхолегеневої системи, що і стало приводом для проведення нами циклу експериментальних досліджень.

Мета дослідження

Визначити ступінь патоморфологічних змін тканин бронхолегеневої системи у щурів при внутрішньошлунковому введенні 2 мл 2,5% водного розчину аміаку через 6 і 24 години в умовах експерименту.

Матеріал і методи

Дослідження виконувалися на 15 статевозрілих білих щурах - самцях лінії Wistar віком 4 місяці і масою 220 - 260 г. Тварин утримували у віварії на стандартному раціоні. Всі втручання та забій тварин проводили з дотриманням принципів "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів та наукових цілей" (Страсбург, 1985) та постанови Першого національного конгресу біоетики (Київ, 2001), порушень морально-етичних норм при проведенні науково - дослідницької роботи не було.

За умовну норму (інтакт) було прийнята група № 1. Експериментальним групам тварин № 2 і № 3 було введено за допомогою катетера по 2 мл 2,5% водного розчину аміаку за методикою Авраменка А.О. [4], після чого тварини залишалися під потоком повітря на 6 і 24 години відповідно. Після забою проводився забір гістологічного матеріалу із легеневої тканини для проведення патоморфологічних досліджень за загальноприйнятою методикою [3].

Обговорення результатів досліджень

Після проведення експерименту всі тварини залишилися живі.

При дослідженні 1-ї групи у всіх тварин у

100% випадків не було виявлено ніяких патологічних змін. При проведенні патоморфологічних досліджень легень у щурів даної групи спостерігалося гістологічна картина, яка відповідала нормальній будові даних органів: респіраторні бронхи відкривалися в альвеолярні ходи, які, у свою чергу, продовжувалися в альвеолярні мішечки, що закінчувалися альвеолами, які були вистелені пневмоцитами. Альвеоли були вистелені одношаровим епітелієм, розташованим на базальній мембрані. Клітинний склад епітелію був представлений пневмоцитами I і II типів. Клітини утворювали між собою тісні контакти. Альвеолярна поверхня

була покрита тонким шаром води і сурфактанту. Дані морфологічних досліджень легень у тварин даної групи представлені на рис.1.

При дослідженні 2-ї групи у всіх тварин в 100% випадків у легеневій тканині були виявлені незначні зміни: незначне просочування еритроцитами стінок альвеол, а також осередки лімфоїдної інфільтрації, які прилягали до стінки бронхіол. Дані морфологічних досліджень легень у тварин даної групи представлені на рис.2.

При дослідженні 3-ої групи у всіх тварин в 100% випадків у легеневій тканині були виявлені грубі зміни: повне руйнування альвеол, дифузне

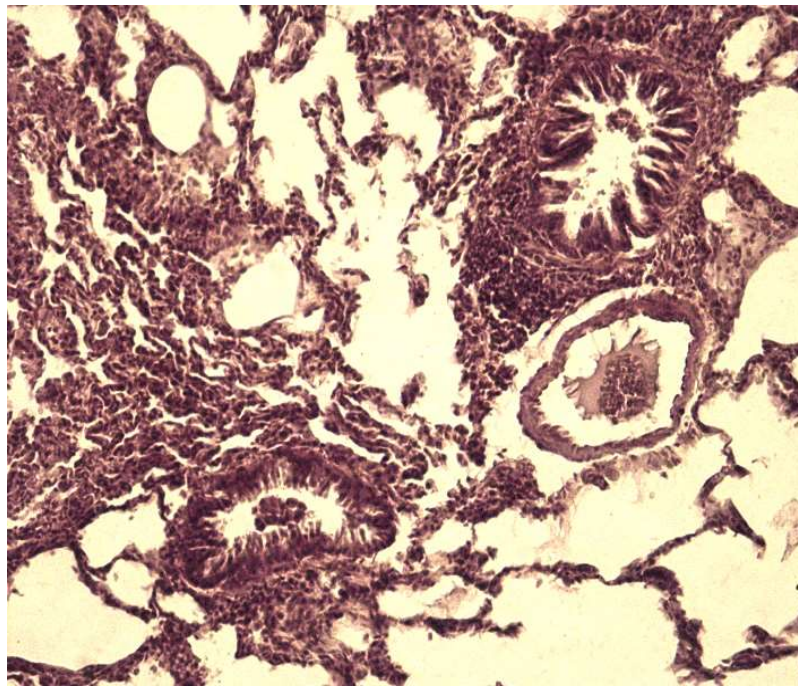


Рис.1. Легені щурів 1-ої групи. Забарвлення: гематоксилін - еозин. Збільшення: x 100.

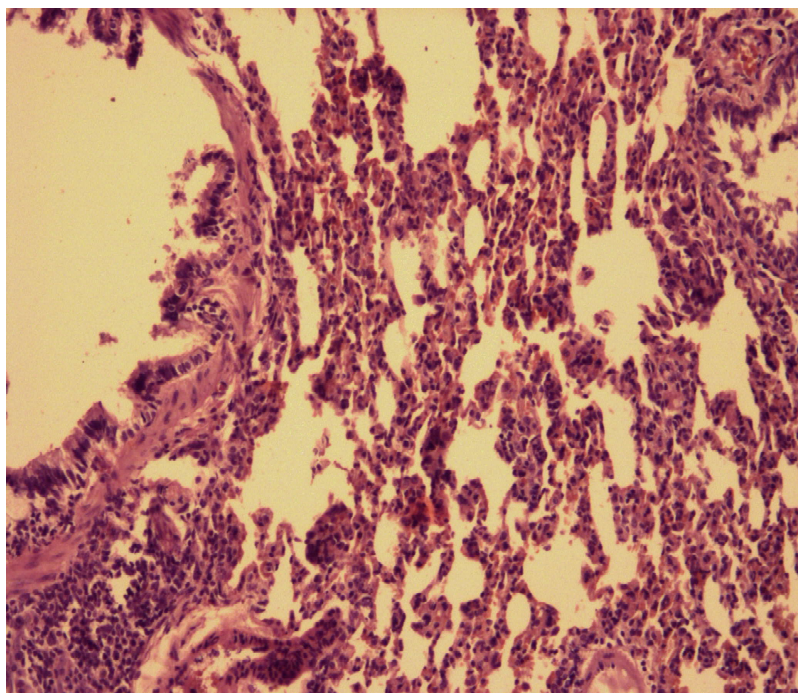


Рис.2. Легені щурів 2-ї групи. Забарвлення: гематоксилін - еозин. Збільшення: x 100.

просочування еритроцитами, руйнування дрібних капілярів, дифузна інфільтрація поліморфними лейкоцитами; часткове руйнування бронхіол із руйнуванням клітин внутрішнього вистилання. Дані морфологічних досліджень легень у тварин даної групи представлені на рис.3.

З огляду на той факт, що розчин аміаку вводився тваринам не в бронхіальне дерево легень, а

у порожнину шлунка, то шкідлива дія аміаку виникла, з нашої точки зору, внаслідок "засмоктування" його у вигляді газу, який обов'язково утворюється при випаровуванні аміаку з водного розчину, з порожнини шлунка через стравохід у легені під час дихання щурів, а саме - під час вдиху. З'єднуючись з вологою вже у легенях, аміак утворює їдкий луг - водний розчин аміаку, до скла-

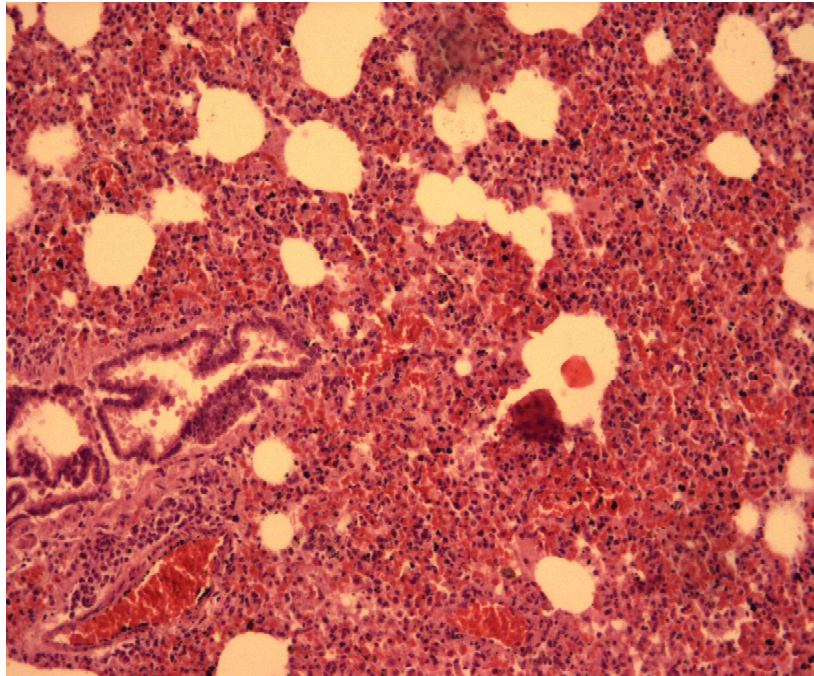


Рис.3. Легені щурів 3-ї групи. Забарвлення: гематоксилін - еозин. Збільшення: x 100.

ду якого входить гідроксид амонію, безпосередньо у легенях, що призводить до їх пошкодження. Їдкі луги ушкоджують тканини з утворенням пухкого колікваційного некрозу з глибоким проникненням вглиб, тому, чим довше аміак "засмоктується" при вдиху, тим грубіше настає пошкодження [2,6].

Даний висновок може стати основою для розуміння механізму впливу гелікобактерної інфекції у хворих на активну форму хронічного неатрофічного гастриту на їх бронхолегеневу систему, а також стати базою для подальших досліджень як експериментальних, так і клінічних.

Висновки

1. Аміак із шлунку щурів потрапляє у легені під час їх дихання й утворює в легенях їдку лугу - водний розчин аміаку, до складу якого входить гідроксид амонію.

2. Через 6 годин після введення 2,5% водного розчину аміаку у порожнину шлунка у легенях щурів формуються незначні пошкодження, а через 24 години - грубі ушкодження тканини.

Перспективи подальших досліджень

Вивчення біохімічних змін в організмі щурів

при ушкодженні легень аміаком.

Література. 1. Авраменко А.А. Гидроксид аммония как фактор, вызывающий эрозивно-язвенные поражения слизистой желудка и 12-перстной кишки (экспериментальные исследования) / А.А. Авраменко, А.И. Гоженко, С.Н. Смоляков // Медична гідрологія та реабілітація. - 2008. - № 4. - С.49 - 60. 2. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / Авраменко А. А., Гоженко А. И., Гойдык В. С. - Одесса, ООО "РА "АРТ-В", 2008. - 304 с. 3. Медведев И.И. Основы патанатомической техники / И.И. Медведев. - М.: Медицина, 1969 г. - 287 с. 4. Механізми впливу гіпоксії при хронічних обструктивних захворювань легень в розвитку і прогресуванні серцево-судинних захворювань / Лизогуб В. Г., Савченко О.В., Завальска Т.В. [та інш.] // Лікувальна справа. - 2012. - № 5. - С. 27- 34. 5. Патент на корисну модель № 96 919 Україна, UA, МПК (2015.01) A61K 49/00, A61K 33/02(2006.01) Спосіб експериментального моделювання ерозивно-виразкових уражень слизової шлунка та дванадцятипалої кишки у щурів за допомогою 2,5 % водного розчину аміаку за Авраменком А.О./А.О. Авраменко. - у 2014 09562; Заявл. 01.09.2014; Опубл.25.02.2015.; Бюл. № 4. - 3 с. 5. Швайкова М.Д. Судебная химия / Швайкова М.Д. - М.: Медгиз, 1959. - 410 с.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ У КРЫС ЧЕРЕЗ 6 И 24 ЧАСА ПОСЛЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОГО ВВЕДЕНИЯ 2,5% ВОДНОГО РАСТВОРА АММИАКА

А.А. Авраменко, С.Н. Смоляков

Резюме. Изучено степень патоморфологических изменений в легочной ткани у крыс при внутрижелудочном введении 2 мл 2,5% водного раствора аммиака через 6 и 24 часа в условиях эксперимента. Исследования выполнялись на 15 половозрелых белых крысах - самцах линии Wistar (3

группы по 5 животных) в возрасте 4 месяца и массой 220 - 260 г. Водный раствор аммиака вводился животным 2-ой и 3-ей группы (1-я группа - группа контроля). Было выяснено, что через 6 часов после введения раствора аммиака в легких у животных 2-ой группы сформировались незначительные повреждения в виде незначительного пропитывания эритроцитами стенок альвеол, а также очагов лимфоидной инфильтрации, прилегающих к стенке бронхиол, а через 24 часа у животных 3-ей группы - грубые повреждения ткани в виде полного разрушения альвеол, диффузного пропитывания эритроцитами, разрушения мелких капилляров; диффузной инфильтрации полиморфными лейкоцитами; частичного разрушения бронхиол с разрушением клеток внутренней выстилки.

Ключевые слова: 2,5% водный раствор аммиака, "остаточный" аммиак, поражение легочной ткани у крыс.

**PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF LUNG
TISSUE OF RATS IN 6 AND 24 HOURS AFTER
INTRAGASTRIC ADMINISTRATION OF 2.5%
AQUEOUS AMMONIA SOLUTION**

A.A. Avramenko, S.N. Smolyakov

Abstract. The degree of pathological changes in the lung tissue of rats in case of intragastric administration of 2 ml of 2.5% aqueous ammonia solution in 6 and 24 hours under experimental

conditions was studied. Studies were carried out on 15 adult white rats - male Wistar (3 groups of 5 animals) at the age of 4 months and weighing 220 - 260 g. Aqueous ammonia solution was administered to animals of the 2nd and 3rd group (group 1 - control group). It has been found that in 6 hours after administration of ammonia solution in the lungs of animals in group 2 formed slight damages in the form of a small impregnation of alveolar wall with erythrocytes as well as and foci of lymphoid infiltration adjacent to the wall of the bronchial tubes, and after 24 hours in animals of the 3rd group - gross tissue damage as a complete destruction of the alveoli, diffuse impregnation with erythrocytes, destruction of small capillaries; diffuse infiltration of polymorphic leukocytes; partial destruction of the bronchioles with destruction of the lining cells.

Key words: 2.5% aqueous ammonia solution, the "residual" ammonia, lung tissue damage in rats.

Problem Laboratory for Chronic Helikobakterioza

**Black Sea State University, P. Mohyla, Nikolaev,
Ukraine;**

**Pathological Laboratory of Oncology Center, Nikolaev,
Ukraine**

Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol.15, №4 (58). - P.03-06.

Надійшла до редакції 3.10.2016

Рецензент – проф. О. І. Федів

© А.О. Авраменко, С.М. Смоляков, 2016