

СТАН КИСЛОТНО-ОСНОВНОЇ РІВНОВАГИ ТА В'ЯЗКОСТІ КРОВІ У ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ І ХРОНІЧНОМУ ОТРУЄННІ АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЮ КИСЛОТОЮ ТА ЇХ ВПЛИВ НА СТРУКТУРНУ ОРГАНІЗАЦІЮ ПЕЧІНКИ І НИРОК

©М. П. Кланца, І. Є. Герасимюк, А. Г. Корицький

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. Оптимальний рівень кислотно-лужної рівноваги є однією з вагомих складових, що формують гомеостаз організму. Відомо також, що метаболічний ацидоз може розвиватися при передозуванні саліцилових препаратів.

Мета – встановити рівень ацидозу та в'язкості крові у щурів при гострому і хронічному отруєнні ацетилсаліциловою кислотою та їх вплив на морфологічний стан печінки і нирок.

Матеріал і методи. Експерименти проведено на білих лабораторних щурах, яким моделювали гостре і хронічне отруєння ацетилсаліциловою кислотою. Дослідження проводили з використанням функціональних (вимірювання рН і в'язкості крові), гістологічних і статистичних методик.

Результати. Встановлено, що гостре отруєння ацетилсаліциловою кислотою у щурів супроводжується суттєвим зниженням рН і в'язкості крові, що призводить до виражених розладів органного кровообігу, які проявляються у вигляді застійного венозного повнокров'я, капіляростазів з реактивною висхідною вазоконстрикцією.

У процесі хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою через 1 добу експерименту також спостерігалася тенденція до зниження досліджуваних показників крові, проте ступінь її вираження був значно меншим, порівняно із гострим отруєнням. Через 3 доби від початку хронічної інтоксикації відбувалася стабілізація показників і навіть часткова компенсація рН. Проте згодом рівень рН знову продовжував прогресивно знижуватися, не сягаючи, однак, рівня, що був до гострого отруєння. На відміну від цього, в'язкість крові, навпаки, набувала тенденції до зростання.

Виявлені тривалі розлади органного кровотоку призводили до дистрофічних змін тканин печінки і нирок, які можуть бути причиною розвитку печінкової та ниркової недостатності.

Висновки. 1. Гостре отруєння великими дозами ацетилсаліцилової кислоти призводить до суттєвого зростання рівня ацидозу з одночасним відчутним зниженням в'язкості крові, які можуть бути важливими ланками патогенезу розвитку несумісних з життям розладів гемодинаміки.

2. Хронічне отруєння ацетилсаліциловою кислотою також призводить до поступового розвитку ацидозу, ступінь якого менш виражений, ніж при гострому отруєнні, і впливає на динаміку в'язкості крові.

3. Розлади органного кровотоку, які виникають при хронічному отруєнні ацетилсаліциловою кислотою, менш виражені, ніж при гострому отруєнні, і призводять до дистрофічних змін у печінці й нирках, які можуть бути причиною розвитку печінкової та ниркової недостатності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ацетилсаліцилова кислота; ацидоз; в'язкість; печінка; нирки; дистрофія.

Вступ. Кислотно-лужний стан організму, як відомо, регулюється комплексом фізико-хімічних, біохімічних, фізіологічних, клітинних механізмів, які підтримують стабільність активної реакції крові та інших біологічних рідин [1]. Оптимальний рівень кислотно-лужної рівноваги є однією з вагомих складових, що формують гомеостаз організму. Вважається, що величина рН крові є однією з найстабільніших констант і діапазон коливань її значень складає від 6,8 до 8,0. При значеннях рН крові менше за 6,8 та більше за 8,0 в організмі виникають порушення, несумісні з життям [2]. Тому продукти метаболізму, що викликають ацидоз, є реальною небезпекою, оскільки здатні не тільки порушувати функції, а й приводити до морфологічних змін у різних органах і тканинах [3].

Відомо також, що на тлі метаболічного ацидозу розвивається ендогенна інтоксикація. Тому метаболічний ацидоз може використовуватись як маркер ендогенної інтоксикації, яка розвива-

ється у тому числі при передозуванні ліків, зокрема саліцилових препаратів [2, 4–7].

При цьому вплив зрушення рН у кислую сторону на морфологію органів і тканин залишається недостатньо вивченим [8]. Є лише поодинокі роботи, присвячені цьому питанню [9]. Водночас слід враховувати і антикоагулянтні та антиагрегантні властивості ацетилсаліцилової кислоти [10].

Мета – встановити рівень ацидозу та в'язкості крові щурів при гострому і хронічному отруєнні ацетилсаліциловою кислотою та їх вплив на морфологічний стан печінки і нирок.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проведено на 54 білих лабораторних статевозрілих щурах-самцях з масою тіла 160–180 г і віком 2,5–3 місяці. Першу, контрольну, групу склали 12 тварин. Другу, дослідну, групу склали 12 тварин, яким одноразово внутрішньошлунково вводили ацетилсаліцилову кислоту з розрахунку 500 мг на 1 кг маси тіла для моделювання важкого ступеня токсичності. Забір матеріалу здійсню-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілей

вали через 1 добу від початку експерименту. У третій дослідній групі 30 щурів щоденно внутрішньошлунково вводили ацетилсаліцилову кислоту з розрахунку 150 мг на 1 кг маси тіла для моделювання хронічної інтоксикації [3, 10]. Забій тварин проводили через 1, 3, 7, 14 і 28 діб від початку експерименту шляхом швидкої декапітації під кетаміновим знеболюванням.

В'язкість сироватки крові визначали за допомогою віскозиметра ВК-4. Рівень рН крові визначали за допомогою іономіра універсального ЭВ-74.

Матеріал для гістологічного дослідження (шматочки печінки і нирок) після забору фіксували у 10 % нейтральному формаліні. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, а також за Ван Гізон.

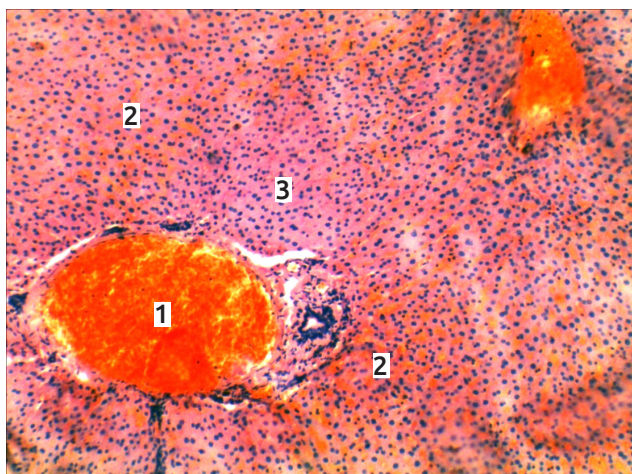
Усі експериментальні дослідження проводили з дотриманням принципів біоетики, що викладені у Гельсинській Декларації та Законі України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 1759-VI від 15.12.2009).

Результати й обговорення. У результаті проведеного дослідження було встановлено, що у тва-

рин контрольної групи в'язкість крові була у межах 1,41–1,45 (в середньому $1,42 \pm 0,01$), а рівень рН – у межах 7,24–7,39 (в середньому $7,31 \pm 0,03$).

Гостре отруєння ацетилсаліциловою кислотою призводило до суттєвого наростання ацидозу з одночасним відчутним зниженням рівня в'язкості крові. Так, рівень рН у експериментальних тварин протягом першої доби достовірно знижувався до $6,67 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), тобто на 8,8 %. При цьому в'язкість крові також знижувалася до $1,36 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Вказані зміни призводили до загибелі тварин вже протягом першої доби. При гістологічному дослідженні органів щурів цієї експериментальної групи виявлялися ознаки суттєвих розладів органного кровотоку застійного характеру. Зокрема, у печінці вони проявлялися капіляростазами і значним розширенням просвіту як печінкових вен, так і галузень ворітної вени за рахунок перерозтягнення їх форменими елементами крові. Поряд з цим виявлялися ішемізовані ділянки (рис. 1).

Подібна картина була характерною і для ниркового кровоносного русла (рис. 2).

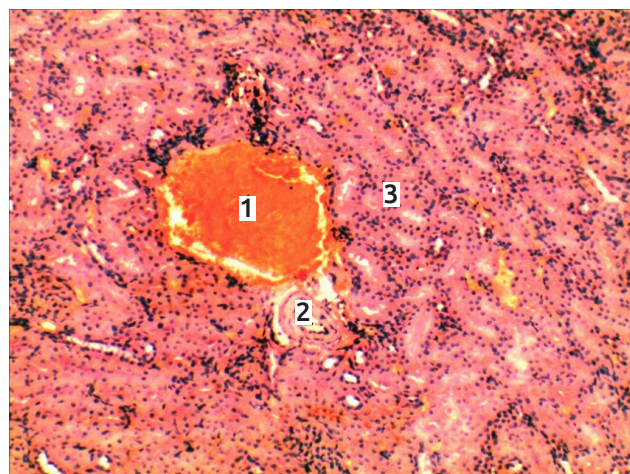


Повнокровна розширена гілка ворітної вени – 1, зони капіляростазів – 2, ішемізована зона – 3.

Рис. 1. Гістологічний зріз печінки щура через 1 добу після тяжкого ступеня гострого отруєння ацетилсаліциловою кислотою. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 140$.

Хронічна інтоксикація ацетилсаліциловою кислотою також призводила до змін досліджуваних функціональних показників. Однак ступінь їх вираженості був порівняно меншим і для них спостерігалася певна часова динаміка (табл. 1).

Від початку експерименту і до 3-ї доби спостереження відмічалася досить чітка тенденція до поступового зниження в'язкості крові (на 5,0 %, при $p > 0,05$). На 7-у добу процес дещо стабілізувався, після чого спостерігалася інверсія динаміки даного показника з його тенденцією до зро-



Повнокровна розширена гілка ниркової вени – 1, дугова артерія – 2, ниркові канальці – 3.

Рис. 2. Гістологічний зріз нирки щура через 1 добу після тяжкого ступеня гострого отруєння ацетилсаліциловою кислотою. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 120$.

стання. Тому на завершальній стадії експерименту в'язкість крові вже на 2,1 % перевершувала контрольні показники ($p > 0,05$).

Більш суттєві зміни спостерігалися із показником кислотно-основної рівноваги, тобто з рН крові. Через 1 добу від початку введення ацетилсаліцилової кислоти спостерігалася тенденція до його зниження (на 1,7 %, при $p > 0,05$), на 3-ю добу відбувалося його часткове відновлення, а починаючи з 7-ї доби і до кінця експерименту рівень рН прогресивно достовірно зменшувався, дохо-

Таблиця 1. Рівень в'язкості та рН крові щурів при гострому та хронічному отруєнні ацетилсаліциловою кислотою (M±m)

Тривалість спостереження	Параметр	
	в'язкість крові	рН крові
Контроль	1,42±0,01	7,31±0,03
Гостре отруєння	1,36±0,01*	6,67±0,04*
Хронічне отруєння	1 доба	1,39±0,03
	3 доби	1,35±0,02
	7 діб	1,38±0,02
	14 діб	1,42±0,03
	28 діб	1,45±0,02
		6,94±0,03*

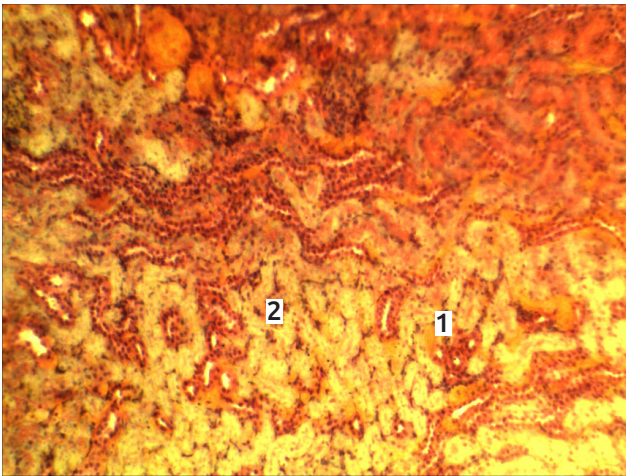
Примітка. * – p<0,05.

дючи на 28-му добу експерименту до 6,94±0,03, тобто ставав на 5,1 % меншим від контрольного показника (p<0,05).

Така динаміка показників в'язкості крові і її кислотно-основної рівноваги супроводжувалася суттєвою перебудовою органних кровоносних русел печінки і нирок, що проявлялося венозним повнокров'ям з реактивною висхідною вазоконстрикцією артерій досліджуваних органів. Тривале порушення кровообігу у кінцевому результаті призводило до дистрофічних змін у їх паренхімі. У

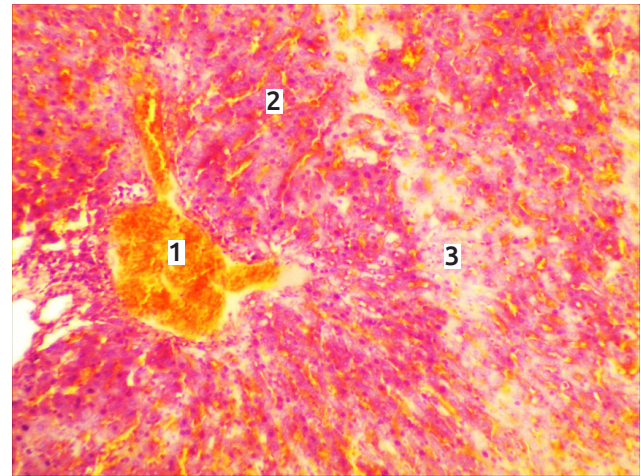
нирках це проявлялося зменшенням розмірів капілярних клубочків аж до їх колапсодного стану з одночасним розширенням сечових просторів ниркових тілець, а також набряком і просвітленням цитоплазми епітелію ниркових каналців, особливо у субкапсулярних ділянках кори (рис. 3).

У печінці на тлі застійного венозного повнокров'я і капіляростазів також спостерігалися зміни дистрофічного характеру у гепатоцитах, що проявлялося їх набряком, просвітленням і гомогенізацією цитоплазми та деструкцією ядер (рис. 4).



Артеріоли – 1, дистрофічні зміни із просвітленням і гомогенізацією цитоплазми епітелію ниркових каналців – 2.

Рис. 3. Гістологічний зріз нирки щура після хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою тривалістю 28 діб. Забарвлення за Ван Гізон. ×120.



Гілка печінкової вени – 1, капіляростаз – 2, дистрофічні зміни із просвітленням і гомогенізацією цитоплазми гепатоцитів – 3.

Рис. 4. Гістологічний зріз печінки щура після хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою тривалістю 28 діб. Забарвлення гематоксиліном і еозином. ×120.

Результати проведеного дослідження свідчать, що гостре отруєння ацетилсаліциловою кислотою у великих токсичних дозах супроводжується суттєвим зниженням рН і в'язкості крові у щурів, що призводить до виражених розладів органного кровообігу у нирках і печінці, які проявляються у вигляді застійного венозного повнокров'я, капіляростазів з реактивною висхідною вазоконстрикцією артеріального відділу крово-

носного русла нирок із зменшенням його пропускної спроможності, а також застійним венозним повнокров'ям у системі ворітної вени печінки. Ступінь таких гемодинамічних розладів був несумісний із життям піддослідних тварин.

У процесі хронічного отруєння ацетилсаліциловою кислотою через 1 добу експерименту також спостерігалася тенденція до зниження досліджуваних показників крові, проте ступінь її вира-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілей

женості був значно меншим, порівняно із гострим отруєнням, що безпосередньо залежало від дози препарату. Через 3 доби від початку хронічної інтоксикації відбувалася стабілізація показників і навіть часткова компенсація рН. Проте згодом рівень рН продовжував прогресивно знижуватися, не сягаючи, однак, рівня, що був зареєстрований при гострому отруєнні. На відміну від цього, в'язкість крові, навпаки, набувала тенденції до зростання, що могло сприяти погіршенню кровообігу.

Виявлені тривалі розлади органного кровотоку призводили до дистрофічних змін тканин печінки і нирок, які можуть бути причиною розвитку печінкової та ниркової недостатності, що цілком узгоджується із сучасними уявленнями, згідно з якими при ацидозі спостерігається зміна гемостатичних і реологічних властивостей крові, посилюється гіпоксія тканин і зменшується функція енергоутворення внаслідок роз'єднання гліколізу і циклу Кребса. Причому характер і ступінь порушень залежать від рівня ацидозу. Так, при рН крові 7,2–7,0 відбувається гіперкоагулемія, зменшується час згортання крові, знижується її антикоагулянтна активність. Зниження рН крові нижче 7,0 і збільшення тривалості ацидозу супроводжуються гіпокоагуляцією, коагулопатією споживання, значним зниженням фібриногену і появою продуктів деградації фібрину. Для зсуву рН до 7,0–6,5

характерними є агрегація формених елементів, тромби, набряк судинної стінки, десквамація ендотеліоцитів [4, 9, 11, 12]. Негативний вплив ацидозу на стан ендотелію судин проявляється збільшенням проникності капілярної стінки та зміною реакції судинних сфінктерів, артеріол, венул, наслідком чого є розвиток гіпоксії тканин [13, 14].

Висновки. 1. Гостре отруєння великими дозами ацетилсаліцилової кислоти приводить до суттєвого наростання рівня ацидозу з одночасним відчутним зниженням в'язкості крові, які можуть бути важливими ланками патогенезу розвитку несумісних з життям розладів гемодинаміки.

2. Хронічне отруєння ацетилсаліциловою кислотою також приводить до поступового розвитку ацидозу, ступінь якого менш виражений, ніж при гострому отруєнні, і впливає на динаміку в'язкості крові.

3. Розлади органного кровотоку, які виникають при хронічному отруєнні ацетилсаліциловою кислотою, менш виражені, ніж при гострому отруєнні, і приводять до дистрофічних змін у печінці і нирках, які можуть бути причиною розвитку печінкової та ниркової недостатності.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження дозволять дати морфофункціональне обґрунтування патогенетичних методів корекції при отруєнні ацетилсаліциловою кислотою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 2000. – 464 с.

2. Лисенко О. В. Кислотно-основний стан організму як діагностичний, прогностичний, патогенетичний маркер формування клітинного резерву при патологічних станах / О. В. Лисенко // Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П. Л. Шупика. – 2016. – № 25. – С. 623–629.

3. Альфонсова Е. В. Структурная организация миокарда при метаболическом ацидозе / Е. В. Альфонсова, Л. А. Забродина // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 1 (136) – С. 27–30.

4. Альфонсова Е. В. Влияние экспериментального лактат-ацидоза на гемостаз и морфологию печени / Е. В. Альфонсова // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 12 (часть 3). – С. 417–422.

5. Передерий В. Г. Клиническая оценка биохимических показателей при заболеваниях внутренних органов / В. Г. Передерий, Ю. В. Хмелевский. – К. : Здоров'я, 1998. – 192 с.

6. Temple A. R. Acute and chronic effects of aspirin toxicity and their treatment / A. R. Temple // Archives of Internal Medicine. – 1981. – Vol. 141. – P. 364–369.

7. Salicylate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management / P. A. Chyka, A. R. Erdman, G. Christianson [et al.] // Clinical Toxicology Philadelphia. – 2007. – Vol. 45 (2). – P. 95–131.

8. Альфонсов В. В. Структурная организация лимфатических узлов различных регионов при экспериментальном лактат-ацидозе / В. В. Альфонсов, Е. В. Альфонсова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 7 (121). – С. 8–13.

9. Behmanech S. Mechanisms of endothelial cell swelling from lactoacidosis studied in vitro / S. Behmanech, O. Kempski // Am. J. physiol. Heart Circ. Physiol. – 2000. – Vol. 4 (279). – P. 1512–1517.

10. Вікторов О. П. Ацетилсаліцилова кислота та клопідогрель: раціональність комбінованої фармакотерапії [Електронний ресурс] / О. П. Вікторов // Медицина невідкладних станів. – 2008. – Режим доступу до ресурсу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/6567>.

11. Кордіяк О. Й. Морфологічна оцінка впливу метаболічного ацидозу та його медикаментозної корекції на стан судин мікроциркуляторного русла ясен щурів / О. Й. Кордіяк // Український морфологічний альманах. – 2011. – Т. 9, № 3 (додаток). – С. 13–14.

12. Альфонсова Е. В. Функциональная морфология селезенки при респираторном ацидозе. [Електронний ресурс] / Е. В. Альфонсова // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – Режим доступу до ресурсу: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=5911>.

13. Иванова Л. М. Роль перекисного окисления липидов та антиоксидантного захисту в патогенезі синдрому

подразненого кишечника у сполученні з гіпертонічною хворобою / Л. М. Иванова, Т. В. Мироненко. // Укр. ж. клінічної та лабораторної медицини. – 2013. – №4. – С. 76–78.

14. Гулієва А. В. Определение линейных и объёмных параметров сердца у доношенных новорожден-

ных в неонатальном периоде при гипоксическом ишемическом поражении ЦНС / А. В. Гулієва. // Укр. ж. клінічної та лабораторної медицини. – 2013. – №4. – С. 108–112.

REFERENCES

1. Kamyshnikov, V.S. (2000). *Spravochnik po kliniko-biokhimičeskoj laboratornoj diagnostike [Handbook of clinical and biochemical laboratory diagnostics]*. Minsk: MEDpress-inform [in Russian].

2. Lysenko, O.V. (2016). Kyslotno-osnovnyi stan orhanizmu yak diahnostycnyi, prohnozytscynyi, patohenytscynyi marker formuvannia klitynnoho rezervu pry patolohičnykh stanakh [Acid-base state of the body as a diagnostic, prognostic, nosotropic marker of forming of cellular reserve in case of pathological conditions]. *Zb. nauk. prats spivrobot. NMAPO imeni P.L. Supyka – Collection of Scientific Works of P.L. Shupyk NMAPE workers*, 25, 623-629 [in Ukrainian].

3. Alfonsova, E.V., & Zabrodina, L.A. (2013). Struktur-naya organizatsiya miokarda pri metabolicheskom atsidoze [The structural organization of heart in metabolic acidosis]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik – Kuban Scientific Medical Herald*, 1 (136), 27-30 [in Russian].

4. Alfonsova, E.V. (2013). Vliyaniye eksperimentalnogo laktat-atsidoza na gemostaz i morfologiyu pečeni [Influence of experimental lactate acidosis on hemostasis and morphology of the hepar]. *Fundamentalnyye issledovaniya – Fundamental Research*, 7 (121), 417-422 [in Russian].

5. Perederiy, V.G., & Khmelevskiy, Yu.V. (1998). Klinichesкая otsenka biokhimičeskikh pokazateley pri zabo-levaniyakh vnutrennikh organov [Clinical evaluation of biochemical parameters in diseases of internal organs]. Kyiv: Zdorovia [in Russian].

6. Temple, A.R. (1981). Acute and chronic effects of aspirin toxicity and their treatment. *Archives of Internal Medicine*, 141, 364-369.

7. Chyka, P.A., Erdman, A.R., Christianson, G., Wax, P.M., Booze, L.L., Manoguerra, A.S., & Troutman, W.G. (2007). Salicylate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clinical Toxicology Philadelphia*, 45 (2), 95-131.

8. Alfonsov, V.V., & Alfonsova, E.V. (2010). Struktur-naya organizatsiya limfatičeskikh uzlov razlichnykh regionov pri eksperimentalnom laktat-atsidoze [The influence of experimental lactate acidosis on the structural organization of lymphatic nodes]. *Kubanskiy nauchnyy meditsin-*

skiy vestnik – Kuban Scientific Medical Herald, 7, 8-13 [in Russian].

9. Behmanech, S., Behmanech, S., & Kempki, O. (2000). Mechanisms of endothelial cell swelling from lactoacidosis studied in vitro. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*, 4, 1512-1517.

10. Viktorov, O.P. (2008). Atsetylsalitsylova kyslota ta klopidohrel: ratsionalnist kombinovanoi farmakoterapii [Acetylsalicylic acid and clopidogrel: the rationality of combined pharmacotherapy]. *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy – Emergency Medicine*, (4), 39-44 [in Ukrainian].

11. Kordiia, O.Y. (2011). Morfolohichna otsinka vplyvu metabolichnoho atsydozu ta yoho medykamentoznoi korektsii na stan sudyn mikrotsyrkuliatornoho rusla yasen shchuriv [Morphological evaluation of the influence of metabolic acidosis and its drug correction for the state of vessels of the microcirculatory gland of rats]. *Ukrainskyi morfolohichnyi almanakh – Ukrainian Morphological Almanac*, 9 (3), 13-14 [in Ukrainian].

12. Alfonsova E.V. (2012). Funktsionalnaya morfologiya selezenki pri respiratornom atsidoze [The functional morphology of spleen at the respiratory acidosis]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya – Modern Problems of Science and Education*, 2, 1-8 [in Russian].

13. Ivanova, L.M., & Myronenko, T.V. (2013). Rol perekysnoho okyslennia lipidiv ta antyoksydantnoho zakhystu v patohenezi syndromu podraznenoho kyshechnyka u spoluchenni z hipertoničnoiu khvoroboiu [The role of systems of lipid peroxidation and antioxidant defence in patients with irritable bowel syndrome combined with arterial hypertension]. *Ukr. zh. klinichnoi ta laboratornoi medytsyny – Journal of Clinical and Experimental Medical Research*, 4, 76-78 [in Ukrainian].

14. Guliyeva, A.V. (2013). Opredeleniye lineynykh i obyemnykh parametrov serdtsa u donoshennykh novorozhdennykh v neonatalnom periode pri gipoksicheskom ishemičeskom porazhenii TsNS [Determination of linear and volumetric cardiac parameters in full-term newborns in neonatal period with hypoxic ischemic involvement of CNS]. *Ukr. zh. klinichnoi ta laboratornoi medytsyny – Ukrainian Journal of Clinical and Laboratory Medicine*, 4, 108-112 [in Russian].

СОСТОЯНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ И ВЯЗКОСТИ КРОВИ У КРЫС ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТОЙ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА СТРУКТУРНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК

©Н. П. Кланца, И. Е. Герасимюк, А. Г. Корицкий

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины»

РЕЗЮМЕ. Оптимальный уровень кислотно-щелочного равновесия является одной из весомых составляющих, формирующих гомеостаз организма. Известно также, что метаболический ацидоз может развиваться при передозировке салициловых препаратов.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілей

Цель – установить уровень ацидоза и вязкости крови у крыс при остром и хроническом отравлении ацетилсалициловой кислотой, и их влияние на морфологическое состояние печени и почек.

Материал и методы. Эксперименты проведены на белых лабораторных крысах, которым моделировали острое и хроническое отравление ацетилсалициловой кислотой. Исследования проводили с использованием функциональных (измерения pH и вязкости крови), гистологических и статистических методик.

Результаты. Установлено, что острое отравление ацетилсалициловой кислотой у крыс сопровождается существенным снижением pH и вязкости крови, приводит к выраженным расстройствам органного кровообращения, проявляющихся в виде застойного венозного полнокровия, капилляростазов с реактивной восходящей вазоконстрикцией.

В процессе хронического отравления ацетилсалициловой кислотой через 1 сутки эксперимента также наблюдалась тенденция к снижению исследуемых показателей крови, однако степень ее выраженности была значительно меньшей, по сравнению с острым отравлением. Через 3 суток от начала хронической интоксикации происходила стабилизация показателей и даже частичная компенсация pH. Однако в дальнейшем уровень pH снова продолжал прогрессивно снижаться, достигая, однако, уровня, определяемого при остром отравлении. В отличие от этого, вязкость крови, наоборот, приобретала тенденцию к возрастанию.

Обнаруженные длительные расстройства органного кровотока приводили к дистрофическим изменениям тканей печени и почек, которые могут быть причиной развития печеночной и почечной недостаточности.

Выводы. 1. Острое отравление большими дозами ацетилсалициловой кислоты приводит к существенному нарастанию уровня ацидоза с одновременным ощутимым снижением вязкости крови, которые могут быть важными звеньями патогенеза развития несовместимых с жизнью нарушений гемодинамики.

2. Хроническое отравление ацетилсалициловой кислотой также приводит к постепенному развитию ацидоза, степень которого менее выражена, чем при остром отравлении, и влияет на динамику вязкости крови.

3. Расстройства органного кровотока, возникающие при хроническом отравлении ацетилсалициловой кислотой, менее выражены, чем при остром отравлении и приводят к дистрофическим изменениям в печени и почках, которые могут быть причиной развития печеночной и почечной недостаточности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ацетилсалициловая кислота; ацидоз; вязкость; печень; почки; дистрофия.

STATUS OF ACID-BASE BALANCE AND BLOOD VISCOSITY OF RATS AT ACUTE AND CHRONIC POISONING BY ACETYLSALICYLIC ACID AND THEIR INFLUENCE ON STRUCTURAL ORGANIZATION OF LIVER AND KIDNEYS

©M. P. Klantsa, I. Ye. Herasymiuk, A. G. Korytskyi

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

SUMMARY. The optimal level of acid-base balance is one of the important components that form the body homeostasis. It is also known that metabolic acidosis can develop with overdose of salicylic drugs.

The aim of the study – to determine the level of acidosis and blood viscosity in rats with acute and chronic poisoning with acetylsalicylic acid and their effect on the morphological condition of the liver and kidneys.

Material and Methods. Experiments were carried out on white laboratory rats, which modeled acute and chronic poisoning with acetylsalicylic acid. The studies were conducted by using functional (pH and blood viscosity measurements), histological and statistical methods.

Results. Acute poisoning with acetylsalicylic acid was accompanied by a significant decrease in pH and blood viscosity in rats, resulting in severe organ disorders, which manifested as stagnant venous hypertrophy, capillary stasis with reactive ascending vasoconstriction.

There was also a tendency to decrease the studied blood parameters after 1 day of the experiment in the course of chronic poisoning with acetylsalicylic acid. However, its degree of severity was significantly lower as with acute poisoning. There was stabilization of indicators and even partial compensation of pH after 3 days from the onset of chronic intoxication. However, in the future, the pH level continued to progressively decrease, not reaching the level recorded in acute poisoning. In contrast, the viscosity of blood, on the contrary, gained a tendency to increase.

Detected long-term organ-blood flow disorders led to dystrophic changes in liver and kidney tissues that may be responsible for the development of liver and kidney failure.

Conclusions. 1. Acute poisoning with large doses of acetylsalicylic acid leads to a significant increase in the level of acidosis with at the same time significant decrease in blood viscosity, which may be important links in the pathogenesis of the development of incompatible with life disorders of hemodynamics.

2. Chronic poisoning with acetylsalicylic acid also leads to the gradual development of acidosis, which degree is less pronounced than with acute poisoning and affects the dynamics of blood viscosity.

3. Disorders of organ blood flow that arise from chronic poisoning with acetylsalicylic acid are less pronounced than with acute poisoning and lead to dystrophic changes in the liver and kidneys which may be responsible for the development of liver and kidney insufficiency.

KEY WORDS: acetylsalicylic acid; acidosis; viscosity; liver; kidneys; dystrophy.

Отримано 08.11.2018