

Bobrova A., Tereshchenko V., Smorzhevsky V.

STRUCTURAL BACKGROUND OF THE VARICOSE VEIN DEVELOPMENT ON LOWER LIMBS: RESULTS OF PATHOLOGICAL STUDIES, HYPOTHESES

Summary. According to the current data of pathological and immunohistochemical studies, various factors are involved in the development of varicose veins on lower extremities. Thus, the varicose veins of the lower extremities are good example of a polietiologic disease, and its primary and secondary prevention, effective conservative and surgical treatment may be based on the evaluation of numerous processes and significant data. Ten cases (6 from a group of patients with primary varicose veins of the lower extremities and 4 with recurrence) were taken to perform a structural background evaluation and a comprehensive study. The results demonstrated that principal pathological processes that occur in the wall of varicose veins include damage (dystrophy, apoptosis, necrosis), blood circulation disorders, compensatory and adaptive processes of regeneration, inflammation. Neuromuscular regulation mechanism in varicose veins was found to be impaired. An excessive fibrillogenesis was present, especially in the valve bases. Amyloidosis was observed as well. Varicose veins of the lower limbs can be considered as a manifestation of vascular remodeling with incomplete reparative regeneration as a response to the initial injury.

Key words: varicose disease, amyloidosis, dystrophy, apoptosis, necrosis.

Рецензент: д.мед.н. Гуч А.О.

Стаття надійшла до редакції 14.12.16р.

Боброва Алла Олегівна - лікар судинний хірург відділення хірургії магістральних судин ДУ "Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова" НАМН України; +38(095)7929390; bobrovaalla2013@gmail.com

Терещенко Валентина Павлівна - д.мед.н., професор, заслужений діяч науки та техніки України; tereshchenko.valentyna@gmail.com

Сморжевський Валентин Йосипович - д.мед.н., професор кафедри хірургії та трансплантології НМАПО ім. П.Л. Шупика, Лауреат Державної премії України; +38(044)4081990; valiksm@mail.ru

© Кліщ І.П., Заяць Л.М.

УДК: 616-092.9+616.24+616.61-008.6+616-08

Кліщ І.П., Заяць Л.М.

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет" (вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, 76018, Україна)

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ АЛЬВЕОЛОЦИТІВ II ТИПУ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Резюме. У досліджах на 82 білих щурах-самцях лінії Вістар електронно-мікроскопічним методом вивчено в динаміці (12, 24, 72 год.) ультраструктурні зміни альвеолоцитів II типу легень при експериментальній гострій нирковій недостатності. Встановлено, що через 12 год. після початку експерименту в альвеолоцитах II типу відмічаються, в основному, зміни реактивного характеру. Зі збільшенням терміну дослідження (24-72 год.) в альвеолоцитах II типу спостерігаються як дистрофічно-деструктивні, так і компенсаторно-приспосувальні зміни.

Ключові слова: альвеолоцити II типу, легені, експериментальна гостра ниркова недостатність.

Вступ

Проведені численні клінічні та експериментальні дослідження показали, що різні критичні стани (перитоніт, сепсис, політравма, гостра ниркова недостатність, гостра крововтрата, термічні ушкодження, інгаляції токсичних речовин) супроводжуються розвитком дихальної недостатності [1, 4, 7, 8, 11]. На сьогодні встановлено, що однією із основних патогенетичних ланок у розвитку легеневої патології є порушення функціональної активності сурфактанту легень, синтез і секреція якого здійснюється альвеолоцитами II типу (A-II) [3]. Враховуючи маловивченість ультраструктурної організації A-II при гострій нирковій недостатності (ГНН), дослідження субмікроскопічних змін A-II в динаміці розвитку ГНН є актуальним.

Метою роботи було вивчення в динаміці ультраструктурних змін альвеолоцитів II типу при експериментальній гострій нирковій недостатності.

Матеріали та методи

Дослідження виконані на 82 білих щурах-самцях лінії

Vistar масою 180-220 г. ГНН моделювали внутрішньом'язовим введенням щурам 50 % водного розчину гліцеролу в м'язи задніх лап у дозі 10 мл на кг маси тіла [10].

Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 12, 24, 72 год. після початку експерименту. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікромтомі "Tesla BS-490" вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К".

Результати. Обговорення

Проведений субмікроскопічний аналіз показав, що вже через 12 год. після початку дослідження відмічаються порушення ультраструктурної організації A-II. Ядра окремих A-II з матриксом низької електронно-оптичної щільності. Гранули хроматину переважно розміщуються вздовж внутрішньої поверхні ядерної оболонки, яка

має звивисті контури та утворює неглибокі інвагінації. Деякі мітохондрії гіпертрофовані, з локально просвітленим матриксом і дезорієнтованими гребенями. Цистерни і каналці апарату Гольджі (АГ) і гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) помірно розширені. Інколи спостерігається фрагментація мембран ГЕС. Кількість рибосом на мембранах останньої зменшена. Пластинчасті тільця (ПТ) характеризуються наявністю нерівномірних електронно-оптичних проміжків між бімембранними осміофільними пластинами. На апікальній поверхні А-II визначаються невисокі мікроворсинки. Поряд із цим, у субмікроскопічній організації А-II спостерігаються зміни, направлені на підвищення їхньої функціональної активності. У цитоплазмі багатьох клітин відмічається велика кількість мітохондрій із матриксом середньої електронно-оптичної щільності, гіпертрофовані, багаті на рибосоми цистерни ГЕС (рис. 1). Складові компоненти АГ помірно розширені. Визначаються чисельні вільні рибосоми та полісоми. ПТ різного ступеня зрілості, величини та форми. Зрілі ПТ овальної або кулястої форми містять всередині поперечно або концентрично розміщені пластини з високою електронною щільністю. Разом із тим, спостерігаються мультівезикулярні тільця, які представляють собою групу пухирців оточених спільною одинарною мембраною і є попередниками осміофільних ПТ. На апікальній поверхні клітин міститься велика кількість мікроворсинок. Інколи в активно функціонуючих клітинах визначається секреція осміофільного матеріалу у просвіт альвеоли.

На 24 годину дослідження для А-II характерним є значний набряк і просвітлення цитоплазми. Ядра округлої форми, збільшені за розмірами. Навколоядерний простір розширений. Мітохондрії з матриксом низької електронно-оптичної щільності і поодинокими укороченими гребенями. Деякі мітохондрії зберігають лише зовнішню перетинку. АГ представлений розширеними цистернами і великими пухирцями. Канальці ГЕС різко розширені, деформовані, на поверхні їх мембран мала кількість рибосом. Спостерігається також фрагментація мембран ГЕС. У ПТ спостерігаються значні електронно-прозорі ділянки між осміофільними пластинами. Кількість ПТ зменшена. В цитоплазмі окремих А-II відмічаються ПТ гігантських розмірів. Базальна мембрана потовщена, дисоційована. Кількість мікроворсинок на апікальній поверхні клітин різко зменшена, а в деяких А-II мікроворсинки і зовсім відсутні. Апікальна поверхня багатьох А-II виглядає згладженою внаслідок відсутності на ній мікроворсинок.

З продовженням експерименту (72 год.) явища гіпергідратації в А-II продовжують зберігатися. Ядра з дрібнозернистою нуклеоплазмою. Гранули хроматину розміщуються вздовж внутрішньої поверхні ядерної оболонки або згруповані в окремі грудки. Ядерна оболонка утворює неглибокі інвагінації. Мітохондрії збільшені в розмірах, різної величини і форми з дезорієнтованими гребенями. Складові компоненти АГ і

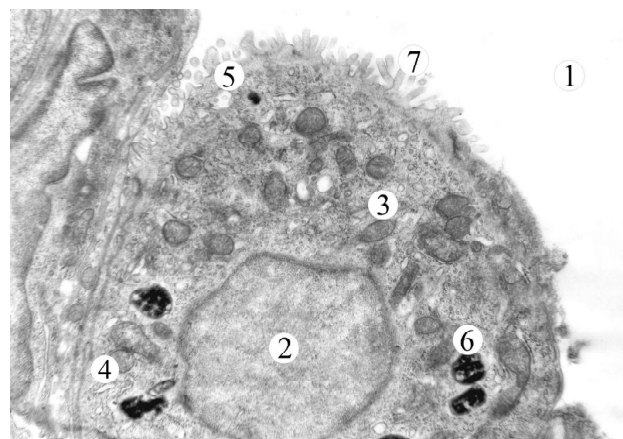


Рис. 1. Ультраструктура альвеолоцита II типу в стані підвищеної функціональної активності через 12 год. після початку експерименту. 1 - просвіт альвеоли; 2 - ядро; 3 - мітохондрії; 4 - гранулярна ендоплазматична сітка; 5 - мультівезикулярне тільце; 6 - пластинчасте тільце; 7 - мікроворсинки. Електронна мікрофотографія. х6400.



Рис. 2. Фрагмент альвеолоцита II типу через 72 год. після початку експерименту. 1 - просвіт альвеоли; 2 - ядро; 3 - мітохондрії; 4 - гранулярна ендоплазматична сітка; 5 - пластинчасте тільце. Електронна мікрофотографія. х8000.

ГЕС значно розширені. Частина ПТ деформована, частково заповнена фосфоліпідним матеріалом з дезорганізованими і фрагментованими бімембранними осміофільними пластинками (рис. 2). Інколи на місці ПТ спостерігаються вакуолі із залишками мембран. Плазмолема апікальної ділянки клітин має невисокі, поодинокі мікроворсинки. Разом із тим, відмічаються окремі А-II у стані підвищеного функціонального навантаження. У цитоплазмі таких клітин визначається підвищена кількість мітохондрій з чіткими гребенями і помірно осміофільним матриксом, гіпертрофовані складові елементи АГ і ГЕС, а також підвищена кількість ПТ.

Проведені дослідження показали, що через 12 год. після моделювання ГНН значна частина А-II знаходиться у стані підвищеної функціональної активності. Зі збільшенням терміну експерименту (24-72 год.) альтерації в структурі А-II супроводжуються розвитком внутрішньоклітинного набряку з порушенням у субмікрос-

копінній організації органел. При цьому спостерігається також зменшення в А-II кількості пластинчастих тілець, що свідчить про пригнічення внутрішньоклітинного метаболізму СЛ. На зміни аналогічного характеру в респіраторному відділі легень при різних критичних станах вказують і ряд інших дослідників [2, 5, 6, 9, 10].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведені дослідження показали, що експери-

ментальна гостра ниркова недостатність супроводжується вираженими змінами ультраструктурної організації альвеолоцитів II типу.

2. Характер і вираженість субмікроскопічних змін альвеолоцитів II типу залежить від тривалості дії ендогенного чинника.

Перспективою подальших розробок є дослідження функціональної активності альвеолоцитів II типу, як клітинних компонентів сурфактантної системи легень при експериментальній гострій нирковій недостатності.

Список літератури

- Анисимова Л.В. Изменения в протеин-назидингитормом балансе бронхо-альвеолярного смыва как маркер повреждения легких при формировании синдрома полиорганной недостаточности //Л.В. Анисимова // Клінін. та експерим. патологія. - 2013. - Т. XII, №4 (46). - С. 20-23.
- Борис Р.М. Електронномікроскопічні зміни респіраторного відділу легень при експериментальній політравмі та ішемії /Р.М. Борис //Вісник проблем біол. і мед. - 2013. - Вип.2, Т.2(101). - С. 180-182.
- Заяць Л.М. Вплив діоксиду сірки на поверхневу активність сурфактанта легень та ультраструктуру альвеолоцитів II типу / Л.М. Заяць // Фізіологічний журнал. - 2004. - Т.50, №1. - С. 52-56.
- Кубышкин А.В. Экспериментальная модель острого повреждения легких /А.В. Кубышкин, Н.Ю. Новиков, А.А. Биркун [и др.] //Таврический медико-биол. вестник. - 2012. - Т.15, №2, ч.3(58). - С. 122-124.
- Небесна З.М. Субмікроскопічні зміни компонентів аерогематичного бар'єру у віддалені терміни після експериментальної термічної травми / З.М. Небесна //Світ мед. та біології. - 2014. - №1(43). - С. 138-142.
- Небесна З.М. Ультраструктурні зміни компонентів аерогематичного бар'єру в стадії токсемії опікової хвороби / З.М. Небесна, К.С. Волков // Укр. морфол. альманах. - 2011. - Т.9, №3. - С.191-192.
- Пылаев А.В. Состояние сурфактантной системы лёгких у пациентов с термическим поражением /А.В. Пылаев, А.А. Бабанин, Н.Ю. Пылаева [и др.] // Таврический медико-биол. вестник. - 2010. - Т.13, №3(51). - С. 176-180.
- Савчук Р.М. Вплив аерополітанта на сурфактантну систему легень / Р.М. Савчук, Л.М. Заяць //Акт. пробл. транспортної медицини. - 2014. - Т.2(36-II), №2. - С. 14-16.
- Черняев А.Л. Этиология, патогенез и патологическая анатомия диффузного альвеолярного повреждения / А.Л. Черняев, М.В. Самсонова // Общая реаниматология. - 2005. - Т.1, №5. - С. 13-16.
- Rodrigo R. Biochemical and ultrastructural lung damage induced by rhabdomyolysis in the rat / R. Rodrigo, S. Trujillo, C. Bosco // Exp.Biol.Med. - 2006. - Vol. 231. - P. 1430-1438.
- Yap S.C. Acute kidney injury and extrarenal organ dysfunction /S.C. Yap, H.T. Lee //Anesthesiology. - 2012. - Vol. 116, №5. - P.1139-1148.

Клиш І.П., Заяць Л.М.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АЛЬВЕОЛОЦИТОВ II ТИПА ЛЕГКИХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резюме. В опытах на 82 белых крысах-самцах линии Вистар электронно-микроскопическим методом изучено в динамике (12, 24, 72 ч.) ультраструктурные изменения альвеолоцитов II типа легких при экспериментальной острой почечной недостаточности. Установлено, что через 12 ч. после начала эксперимента в альвеолоцитах II типа отмечаются, в основном, изменения реактивного характера. С увеличением срока исследования (24-72 ч.) в альвеолоцитах II типа наблюдаются как дистрофически-деструктивные, так и компенсаторно-приспособительные изменения.

Ключевые слова: альвеолоциты II типа, легкие, экспериментальная острая почечная недостаточность.

Klishch I.P., Zaiats L.M.

ELECTRON MICROSCOPIC CHANGES OF TYPE II PNEUMOCYTE IN THE EXPERIMENTAL ACUTE RENAL FAILURE

Summary. In experiments on 82 white male Wistar rats was studied in dynamic (12, 24, 72 h) ultrastructural changes of the type II pneumocyte during experimental acute renal failure by an electron microscopy method. It was found that after 12 hours since the experiment was started in the type II pneumocyte marked reactive changes mainly. With increasing term of studies (24-72 h) in type II pneumocyte noticed dystrophic-destructive and compensatory changes.

Key words: type II pneumocyte, lung, experimental acute renal failure.

Рецензент - д. мед. н., проф. . Журавська О.Я.

Стаття надійшла до редакції 8.12.2017 р.

Клиш Ірина Петрівна - асистент кафедри патофізіології Івано-Франківського національного медичного університету, +38(097)7635707; ira181281@ukr.net

Заяць Любомир Мирославович - д. мед. н., професор, завідувач кафедри патофізіології Івано-Франківського національного медичного університету, +38(0342)530077; patfisiology@ifnmu.edu.ua