

типом вегетативного статусу. Изучали морфологические изменения плечевых костей крыс-самцов на светооптическом и субмикроскопических уровнях в процессе развития тяжелого внеклеточного обезвоживания. Установлено, что количественные характеристики патоморфоза костей экспериментальных животных и резистентность к абиотическому воздействию зависят от типа их автономной нервной системы. Доказано, что костная ткань плечевых костей белых лабораторных крыс парасимпатотоническим типом характеризуются лучшими адаптационными показателями.

Ключевые слова: костная ткань, диафиз, эпифиз, эпифизарный хрящ.

Hovda R. V.

STRUCTURAL CHANGES IN HUMERAL BONES OF ADAPTED TO EXTRACELLULAR DEHYDRATION RATS WITH DIFFERENT TYPES OF AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN SEVERE EXTRACELLULAR DEHYDRATION

Summary. The investigation was conducted on adapted to extracellular dehydration white male rats with different types of autonomic nerve system status. We studied the morphological microscopic and submicroscopic changes of humeral bones of rat males at severe extracellular dehydration of organism. We founded quantitative characteristics of bone pathomorphism of experimental animals and their resistance to abiotic factor. This resistance depends from the type of the autonomic nervous system of animal. It is proved that bone tissue of humeral bones of white laboratory rats with parasympathetic type characterized by best adaptation parameters.

Key words: bone, diaphysis, epiphysis, epiphyseal cartilage.

Стаття надійшла до редакції 15.11.2012р.

© Ліскіна І.В., Кузовкова С.Д., Олексинська О.О., Загаба Л.М.

УДК: 616.24-002.54/57:615.015.8:612.215.3.123

Ліскіна І.В., Кузовкова С.Д., Олексинська О.О., Загаба Л.М.

ДУ "Національний інститут фізіотерапії і пульмонології імені Ф.Г.Яновського НАМН України", лабораторія патоморфології (вул. Миколи Амосова, 10, м.Київ, 03680, Україна)

МОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ТКАНИНАХ ЛЕГЕНЬ ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ФІБРОЗНО-КАВЕРНОЗНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Резюме. В статті представлені результати гістохімічного виявлення відкладень ліпідів у тканинах легень на тлі хронічного мультирезистентного фіброзно-кавернозного туберкульозу. Приведені дані щодо характеру та локалізації ліпідів в області каверни та у структурах перикавітарних ділянок легень при різному ступені активності специфічного запального процесу та вірогідні пояснення цього феномену.

Ключові слова: ліпіди, мультирезистентний фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, морфологічний ступінь активності.

Вступ

Глобальна епідемія туберкульозу, яка охопила країни світу, в тому числі - Україну, пов'язаний з нею сучасний патоморфоз цього захворювання, зокрема, зростання питомої ваги випадків мультирезистентності мікобактерій туберкульозу (МБТ) до протитуберкульозних препаратів, обумовлюють актуальність поглиблених морфологічних досліджень цієї недуги. Не втратили свого значення й традиційні, історично вивірені методики гістохімічного дослідження тканин. У сучасній спеціальній літературі відсутні дані відносно порушень жирового обміну в легеневій тканині хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз (ФКТ) легень з мультирезистентністю збудника, що спонукало нас до вивчення цього питання.

Ліпідні краплини у вигляді клітинних органел, що накопичують жир, присутні у всіх еукаріотичних клітинах. Відомо, що ліпіди приймають участь у багатьох аспектах клітинної біології, які пов'язані з жировим метаболізмом та гомеостазом холестерину. Легені також відіграють значну роль у жировому обміні: саме в тканині легень відбувається вилучення жирових сполук з кровообігу та лімфи, з повітряносних шляхів та плеври, розщеплення жирових сполук, а також вивільнення

жирових речовин з організму крізь епітеліальні клітини бронхів та альвеол. Усі ці процеси жирового метаболізму в нормальних легенях можуть супроводжуватись появою краплин жиру, формуванням ліпофагів чи жировим просяканням тих чи інших структурних елементів легеневої тканини в мінімальному обсязі.

За результатами вітчизняних та зарубіжних досліджень з вивчення фізико-хімічних та біологічних властивостей ліпідів, особливостей їх метаболізму сформувався новий погляд на їх роль у організмі людини, - як в нормі, так і при патології [Гурин, 1986; Сыромятникова и др., 1987; Gordon, 1997]. Ліпіди беруть активну участь у вільно-радикальних процесах, формують "ліпідне оточення" для багатьох транспортних білків і ферментів, виконують адгезивні та лабрікативні функції, модифікують активність біологічно активних сполук й самі виступають у ролі біологічно активних сполук. Зокрема доведено, що від кількісно-якісного складу ліпідів в інтерстиції легень залежить функціональна активність паренхіматозних клітин [Денисенко и др., 1989; Гринфельд и др., 1995; Inagaki et al., 1994; Carriere et al., 1995]. Крім того, в експерименті було показано, що для фібробластів у стані проліферативної активності є ха-

рактерним вміст великої кількості крапель ліпідів у цитоплазмі клітин [Diaz et al., 2008].

При туберкульозному ураженні легень у формі хронічного ФКТ легень, значна кількість жирових сполук виявляється у вигляді дифузного просякнення сирнистої маси каверни та вогнищ відсіву, в туберкульозній (специфічній) грануляційній тканині, в клітинах альвеол та інтерстиції [Олексинська та ін., 2012]. Імуногістохімічні дослідження продемонстрували непропорційно високий вміст білків, що приймають участь в жировому метаболізмі клітин туберкульозної гранульоми, які безпосередньо оточують казеозний некроз, тобто в клітинах макрофагального ряду. Окрім того, в експериментах *in vitro* показано, що *M. Tuberculosis* можуть індукувати утворення краплин ліпідів в цитоплазмі макрофагів [Kim et al., 2010]. Більш того, наявність жирових сполук є необхідною складовою для підтримки вірулентності мікобактерій (прояву корд-фактору) та їх подальшого розмноження [Hunter et al., 2006].

Зважаючи на представлені сучасні відомості щодо особливостей жирового обміну, зокрема при туберкульозному процесі, є перспективним науковим напрямком подальше його дослідження при туберкульозному запальному процесі й, у тому числі - при мультирезистентному туберкульозі легень.

Метадослідження: з'ясувати особливості накопичення та локалізації ліпідних сполук в тканинах легень, уражених хронічним мультирезистентним фіброзно-кавернозним туберкульозом легень з морфологічно різною активністю специфічного запального процесу.

Матеріали та методи

До основної групи досліджень увійшли 15 випадків ФКТ з мікробіологічно верифікованою мультирезистентністю збудника. Основна група була розподілена на дві групи залежно від морфологічно визначеного ступеня активності специфічного запального процесу. Перша (1) група - 9 випадків з високим ступенем активності запалення, 2 група - 6 випадків з помірним ступенем активності ФКТ. Морфологічне визначення ступеня активності туберкульозного запального процесу проводили з використанням раніше розробленої нами методики [Ліскіна та ін., 2010], зокрема розрізняли високий і помірний ступені активності. Патоморфологічному дослідженню підлягали стінка хронічної каверни, яка зазвичай мала тришарову будову, сусідні перикавітарні ділянки легеневої тканини та ділянки легень, віддалені від каверни. Контрольну групу склали 10 випадків - легенева тканина хворих без наявності туберкульозного ураження, забору підлягали фрагменти макроскопічно незміненої легеневої тканини, причому відсутність туберкульозного ураження була підтверджена подальшим гістологічним дослідженням.

Гістологічні зрізи тканин легень отримували за допомогою кріотому (Termo Shandon Ltd, Велика Британія) при температурі заморозки (13-15)°C нижче нуля.

Ліпіди виявляли при фарбуванні зрізів тканини сумішшю судану III та IV та дофарбовували ядра клітин гематоксином за звичайною процедурою [Волкова, Елецкий, 1971]. Локалізацію ліпідів визначали методом світлової мікроскопії при збільшеннях $\times 200$ та $\times 400$, з переглядом у середньому 30 полів зору в кожному гістопрепараті. Умовно прийняли наступну градацію розміру краплин ліпідів за їх діаметром: мікрокраплини (1-2 мкм), дрібні краплини (3-10 мкм) і крупні жирові краплини >10 мкм.

Результати. Обговорення

В контрольній групі ліпіди досліджували в незміненій патологічним процесом легеневої тканині, а саме: в альвеолярному і бронхіальному епітелії, в альвеолярних перетинках, в субплевральних ділянках легень, в ендотеліальних клітинах кровопостачальних судин, у стінці та порожнині лімфатичних судин та в периваскулярних просторах. Наші дослідження показали, що в альвеолярному епітелії, альвеолярних перетинках та субплевральній зоні легень жирові сполуки були відсутні. В одному випадку мікрокраплини і поодинокі дрібні краплини виявлені в 3-х з 30 полів зору, а саме - вони були присутні в клітинах бронхіального епітелію. В одиночних випадках в 1-2 полях зору на один гістопрепарат спостерігали просякнення стінок судин дрібними жировими краплинами, а також позаклітинні відкладання краплин ліпідів дрібного та крупного розміру (від 3 до 7 одиниць) поряд з судинами. Виявлена нами вкрай незначна кількість жирових сполук, переважно дрібних розмірів, в легеневої тканині контрольної групи, на нашу думку, має фізіологічний характер, оскільки їх поява може супроводжувати різні фази жирового метаболізму в легенях [Сыромятнікова и др., 1987], й не мати відношення до істинної патології легень.

Обмін ліпідів при ФКТ легень. Встановлено, що при різних ступенях активності ФКТ у капсулі каверни практично у всіх випадках спостерігаються значні скупчення мікрокраплин ліпідів у казеозно-некротичному шарі, у меншій мірі - відкладання дрібних краплин (табл. 1). Краплини жиру діаметром більш ніж 10 мкм в одному випадку спостерігали при високому ступені активності ФКТ. Розміщення жирових сполук у казеозно-некротичному шарі у всіх випадках носило дифузний характер. Ліпідний детрит, за нашими уявленнями, формувався за рахунок масивного руйнування клітин з вивільненням фосfolіпідів, гліколіпідів, триглицеридів, які є структурними компонентами біологічних мембран і біологічно активних сполук цитоплазми різних клітин.

У грануляційному шарі каверни в основній групі дослідження переважали скупчення мікрокраплин і дрібних краплин ліпідів, які були розташовані дифузно у позаклітинному просторі, також виявлялися дрібні краплини в цитоплазмі епітеліоїдних клітин і типових макрофагів. У меншому відсотку випадків ($22,2 \pm 13,9$) в грануляційному шарі каверни спостерігали осередкові

Таблиця 1. Відкладення ліпідів в шарах капсули хронічної каверни при різних ступенях активності мультирезистентного ФКТ, кількість спостережень (%).

Жирові депозити у вигляді краплин	Шари стінки хронічної каверни		
	Казеозно-некротичний	Грануляційний	Фіброзний
ФКТ з високим ступенем активності (n=9)			
діаметр 1-2 мкм	88,9±10,5	66,7±15,7	11,1±10,5
діаметр 3-10 мкм	22,2±13,9	66,7±15,7	11,1±10,5
діаметр більш ніж 10 мкм	11,1±10,5	22,2±13,9	-
ФКТ з помірним ступенем активності (n=6)			
діаметр 1-2 мкм	100,0±0,0	66,7±19,2	16,7±15,2
діаметр 3-10 мкм	50,0±20,4	83,3±15,2	-
діаметр більш ніж 10 мкм	-	33,3±19,2	-

Таблиця 2. Відкладення ліпідів у тканинах легень поза межами каверни при різних ступенях активності мультирезистентного ФКТ, кількість спостережень (%).

Ліпідні депозити у вигляді краплин	Ділянка дослідження в легені		
	Перикавітарна зона	Вогнища відсіву	Вісцеральна плевра
ФКТ з високим ступенем активності (n=9)			
діаметр 1-2 мкм	11,1±10,5	55,6±16,6	44,4±6,6
діаметр 3-10 мкм	22,2±13,9	55,6±16,6	33,3±5,7
діаметр більш ніж 10 мкм	33,3±15,7	-	33,3±5,7
ФКТ з помірним ступенем активності (n=6)			
діаметр 1-2 мкм	16,7±15,2	66,7±19,2	50,0±20,4
діаметр 3-10 мкм	16,7±15,2	33,3±19,2	33,3±19,2
діаметр більш ніж 10 мкм	66,7±19,2	16,7±15,2	16,7±15,2

скупчення крупних жирових краплин (діаметром більш ніж 10 мкм).

Відмічений низький відсоток випадків виявлення ліпідів у фіброзному шарі каверни. Жирові сполуки спостерігали переважно у вигляді мікрокрапельного просякнення ними міжклітинного простору дифузного характеру і в поодиноких випадках їх спостерігали всередині фіброblastів у дрібних везикулах. Відомо, що така мізерна кількість дрібних ліпідних краплин в цитоплазмі фіброblastів характерна для цих клітин у стані спокою [Díaz, 2008].

Зважаючи на те, що при статистичній обробці отриманих кількісних даних щодо виявлення ліпідних краплин в шарах капсули каверни між 1 та 2 групами спостереження вірогідних розбіжностей не було виявлено, зроблений висновок, що при стиханні активності специфічного запального процесу в тканинних структурах каверни нормалізації жирового обміну не відбувається.

Також вивчена локалізація жирових депозитів в перифокальній зоні та у ділянках легень, віддалених від капсули каверни. Особливу увагу ми приділяли ділянкам легень з вогнищами відсіву, мало зміненій легеневої тканині зі збереженою альвеолярною структурою, ділянкам легеневої тканини, розташованим суб-

плеврально (табл. 2).

Для перифокальної зони легеневої тканини ознакою, яка найбільш часто спостерігалася, було скупчення краплин ліпідів діаметром більш ніж 10 мкм - як у випадках ФКТ з високою активністю запального процесу, так і у випадках помірної активності. Якщо мікрокраплини і дрібні краплини жиру знаходилися переважно в альвеолярних перегородках і їх розташування носило дифузний характер, то наявність крупних жирових краплин ми спостерігали переважно в альвеолярних просторах (у цитоплазматичному вмісті альвеолярних макрофагів), у фіброblastах, розташованих навколо судин, та в клітинах хрящової тканини.

У вогнищах відсіву основної групи дослідження переважали відкладення жиру у вигляді мікрокраплин та дрібних краплин. При високому ступені активності ФКТ мікрокраплинами ліпідів були просякнуті як казеозно-некротичні маси центру туберкульозних осередків, так і клітини, які формували гранульоми, тобто оточували детрит. Дрібні краплини ліпідів розташовувалися переважно в клітинах макрофагального ряду специфічних горбиків. У фазі стабілізації ФКТ, тобто при помірному ступені активності специфічного запалення, мікрокраплини та дрібні краплини ліпідів також виявляли у казеозно-некротичних масах туберкульозних горбиків, а крупні краплини ліпідів розташовувалися саме всередині епітеліоїдних клітин по периферії некротичних мас та всередині макрофагів.

В альвеолах перифокальної зони та віддалених від каверни ділянках легень були присутні численні вакуолізовані клітини (синоніми - піністі макрофаги чи ліпофаги), в цитоплазмі яких скупчувалися краплини жиру різної величини та інтенсивності забарвлення - від світло-жовтого до оранжевого кольорів. Альвеолярні макрофаги сягали великих розмірів - до 30 мкм й були дуже щільно вповнені краплинами ліпідів різного діаметру. В перифокальній зоні накопичення ліпідів в цитоплазмі альвеолярних макрофагів у 1 групі дослідження було визначено в (55,6±6,6)% випадків, а у 2-й - у (66,7±19,2)% випадків. У ділянках, більш віддалених від каверни, там, де тканина легень зберігала повітряність, частіше визначали накопичення ліпідів в цитоплазмі альвеолярних макрофагів у 2 групі дослідження (83,3±15,2)% випадків порівняно до 1 групи (44,4±16,6)% випадків, хоча різниця цих показників статистично була невірогідна. Та, на нашу думку, цей факт може свідчити про чітку тенденцію до несприятливого перебігу патологічного процесу, оскільки саме піністі макрофаги зазвичай інфіковані мікобактеріями, в яких останні знаходяться у дормантному стані [Hunter et al., 2006]. При будь-яких сприятливих для клітин збудника змінах оточуючого середовища вони активуються та починають розмножуватися, тобто відбувається новий сплеск активності туберкульозного запалення.

В однаковій мірі в 1 і 2 групах спостереження мікрокраплинами і дрібними краплинами ліпідів була просяк-

нута вісцеральна плевра. Ці включення носили переважно дифузний характер, а краплини жиру діаметром більш ніж 10 мкм розташовувались у вигляді осередкових скупчень у клітинах і міжклітинному просторі субплевральної зони та у фіброблестах навколо судин, які входять до складу плеври.

Як відомо, в організмі людини ліпіди приймають безпосередню участь в енергетичному обміні, оскільки при окисненні ліпідів відбувається вивільнення енергії, що спрямована на утворення АТФ. Наші дослідження довели присутність ознак виразної жирової дистрофії в тканинах легень в перебігу хронічного ФКТ з мультирезистентністю збудника - як при високому, так і при помірно-ступенях активності специфічного запального процесу. У внутрішньому та грануляційному шарі каверни спостерігається мікрокраплинне дифузне просякнення тканин, в грануляційному шарі можуть бути присутні осередки крупно-крапельних ліпідних відкладень, розміщених як внутрішньоклітинно, так і у міжклітинному просторі. У вогнищах відсіву спостерігається дифузне дрібнокрапельне просякнення некротичних мас та накопичення дрібних краплин ліпідів у клітинах макрофагального ряду гранулом. Основними місцями локалізації крупних крапель ліпідних включень є альвеоли перифокальної зони, проліферуючі клітини (переважно - фібробласти) навколо судин, хондроцити хрящової оболонки бронхів. Накопичення значної кількості ліпідів в тканинах легень свідчить про суттєве порушення метаболічних механізмів окислення ліпідів і, як наслідок, зміни рівня енергетичного обміну в легенях, що має місце при ФКТ з мультирезистентністю збудника, незалежно від ступеня активності специфічного запалення.

В дослідженні продемонстрована наявність значної кількості пінистих макрофагів в перикавітарній зоні та у вогнищах відсіву. Як відомо, мікобактерії туберкульозу стимулюють утворення ліпідних крапель в цитоплазмі макрофагів і при вивільненні везикулярних пухирців, з ліпідами всередині, крізь мембрану інфікованого макрофага, може відбуватися масивне розповсюдження мікобактерій [Kim et al., 2010]. Тому наявність значної кількості пінистих макрофагів в тканині легень опосередковано підтверджує вищезазначений механізм прогресування туберкульозного процесу.

Концентрація значної кількості ліпідів в легеневої тканині може, за нашим припущенням, відображати більш виражені труднощі біологічної (у тому числі - біохімічної) ліквідації присутніх збудників у легеневої

тканині, слугувати об'єктивним біологічним доказом масивного незавершеного фагоцитозу, що, в свою чергу, свідчить про збереження високого ризику рецидиву патологічного процесу та про більш виразне пригнічення захисних функцій легень.

Виявлення в збережених альвеолярних просторах ділянок легень, віддалених від каверни, великої кількості ліпофагів, можливо також свідчить про порушення в цих зонах гомеостазу сурфактанту, що несприятливо впливає на утримання фізико-хімічної стабільності легневих альвеол при дихальному акті, а також на фізіологію процесу газообміну.

Висновки та перспективи подальших розробок

Проведені дослідження показали, що при мультирезистентному хронічному ФКТ легень визначаються суттєві порушення ліпідного обміну в тканинах легень, незалежно від ступеня активності специфічного запалення.

Зокрема, виразні ознаки жирової дистрофії мають місце в структурах хронічної каверни. У всіх спостереженнях в казеозно-некротичному шарі каверни виявлене дифузне накопичення мікрокраплини ліпідів. В грануляційному шарі каверни також переважала дифузна локалізація мікрокраплин і дрібних краплин ліпідів у позаклітинному просторі у поєднанні з наявністю таких краплин всередині епітеліоїдних клітин і макрофагів. У найменшій мірі жирові сполуки визначалися у фіброзному шарі каверни.

У ділянках легень, розташованих на певній відстані від каверни, там, де тканини легень зберігали повітряність, в групі спостереження з помірним ступенем активності ФКТ найбільш часто спостерігали накопичення ліпідів в цитоплазмі альвеолярних макрофагів.

Мікрокраплинами і дрібними краплинами ліпідів була просякнута вісцеральна плевра, а краплини жиру діаметром більш ніж 10 мкм розташовувалися у вигляді осередкових скупчень в субплевральній зоні та навколо судин, які входять до плеври.

Визначені нами явище та прояви жирової дистрофії свідчать про неадекватність пластичних і репаративних захисних механізмів, що мають місце в тканинах легень при мультирезистентному ФКТ. Зазначені прояви порушення жирового обміну в легенях можуть слугувати підґрунтям до подальших наукових досліджень щодо можливостей та перспектив корекції жирового метаболізму при цій патології.

Список літератури

- Взаимодействие макрофагов са аутоиммунным комплексом липопротеид-антитело/А.Д.Денисенко, А.Г.Виноградов, В.А.Нагорнев [и др.] //Иммунология.- 1989.- №2.- С.32-35.
- Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой /О.В.Волкова, Ю.К.Елецкий.- М.: Медицина, 1971.- 272с.
- Гурин В.Н. Обмен липидов при гипотермии, гипертермии и лихорадке / В.Н.Гурин.- Минск: Беларусь, 1986.- 190с.
- Каналоформенная активность липопротеидов низкой плотности /А.Э.Гринфельд, В.А.Готлиб, А.С.Кузнецов [и др.]//Цитология.- 1995.- Т.37, №4.- С.629-638.
- Олексинська О.О. Гістологічне дослідження порушень жирового обміну в легенях хворих на мультирезистентний фіброзно-кавернозний туберкульоз /О.О.Олексинська, С.Д.Кузовкова, І.В.Ліскіна//Матер. всеукр. науково-практ. конф.: Внесок молодих спеціалістів в розвиток медичної науки і практики.- Харків,

- 2012.- С.121.
Морфологія стінки хронічної ригідної тришарової каверни у випадках фіброзно-кавернозного туберкульозу легень з різним ступенем активності його перебігу /І.В.Ліска, С.Д.Кузовкова, Л.М.Загаба [та ін.] //Укр. пульмонолог. журнал.- 2010.- №1.- С.49-53.
- Сыромятникова Н.В. Метаболическая активность легких /Сыромятникова Н.В., Гончаров В.А., Котенко Т.В.- Л.: Медицина, 1987.- 164с.
- Caseation of human Tuberculosis granulomas correlates with elevated host lipid metabolism /M.J.Kim, H.C.Wainwright, M.Locketz [et al.] //Mol Med.- 2010.- Vol.2, №7.- P.258-274.
- Carriere F. Lipase structure at the interface between chemistry and biochemistry / F.Carriere //Interface between Chemistry and Biochemistry /Ed. by P.Jolles, H.Jornvall.- Basel. Birkhauser : Verlag, 1995.- P.3-16.
- Gordon D.A. Recent advances in elucidating the role of microsomal triglyceride transfer protein in apolipoprotein B lipoprotein assembly /D.A.Gordon //Curr. Opin. Lipidol.- 1997.- Vol.8.- P.131-137.
- Lipid droplet changes in proliferating and quiescent 3T3 fibroblasts /G.Diaz, B.Batetta, F.Sanna [et al.] // Histochemistry and Cell Biology.- 2008.- Vol.129, №5.- P.611-621.
- Spatiotemporal distribution of protein kinase and phosphatase activities /N.Inagaki, M.Ito, T.Nakano [et al.] //Trends Biochem. Sci.- 1994.- Vol.19.- P.448-452.
- Trehalose 6,6 -dimycolate and lipid in the pathogenesis of caseating granulomas of tuberculosis in mice /R.L.Hunter, M.Olsen, C.Jagannath [et al.] //Am. J. Pathol.- 2006.- Vol.168.- P.1249-1261.

Ліска І.В., Кузовкова С.Д., Олексинська О.А., Загаба Л.М.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ТКАНЯХ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫМ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Резюме. В статье представлены результаты гистохимического выявления отложений липидов в тканях легких на фоне хронического мультирезистентного фиброзно-кавернозного туберкулеза. Приведены данные о характере и локализации липидов в области каверны и в структурах перикавитарных участков легких при разной степени активности специфического воспалительного процесса и возможные трактовки этого феномена.

Ключевые слова: липиды, мультирезистентный фиброзно-кавернозный туберкулез легких, морфологическая степень активности.

Liskina I.V., Kuzovkova S.D., Oleksynska O.A., Zagaba L.M.

MORPHOLOGICAL CHARACTERS OF THE LIPID METABOLISM DISREGULATION IN THE LUNG TISSUE IN PATIENTS WITH MULTIDRUG-RESISTANT FIBRO-CAVERNOUS TUBERCULOSIS

Summary. The results of histochemical detection of lipid deposits in the tissues of the lungs with chronic multidrug-resistant fibro-cavernous tuberculosis are presented. The data of the features and localization of lipid in the cavity and in the structures of pericavity tissue fragments of the lung with different degrees of activity-specific inflammatory process are showed, and the possible interpretations of this phenomenon.

Key words: lipids, multidrug-resistant fibro-cavernous pulmonary tuberculosis, the morphological level of activity.

Стаття надійшла до редакції 5.11.2012р.

© Шевчук Т.І.

УДК: 611.12:616-008]-08

Шевчук Т.І.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра медичної біології (вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна)

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СУДИН СЕРЦЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЇ ТА ЗА УМОВ ЇЇ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ

Резюме. Метою дослідження стало визначення особливостей морфофункціональних змін судинного русла серця у умовах експериментальної дисліпопротеїдемії і при її фармакокорекції препаратами з політропними властивостями. Завдяки комплексному використанню таких морфологічних методів як гістологічний, гістохімічний та морфометричний, було встановлено, що при патології в судинах різного калібру виявляються атеросклеротичні пошкодження у вигляді гіпертрофії інтими, проліферації гладком'язових клітин медії, дифузної інфільтрації ліпідами стінки судин, ліпідних плям та бляшок різного розміру, які призводять до часткової або повної обструкції просвіту. Морфометрично виявлено збільшення товщини стінки судин на 73,44% і зменшення площі просвіту на 48,68% та внутрішнього діаметру артерій - на 18,29% у порівнянні з групою інтактних тварин. Використання з лікувальною метою вінборону ефективніше сприяє регресу патологічних змін в судинах, ніж препаратів порівняння: пентоксифіліну і вінпоцетину.

Ключові слова: атеросклероз, судини, серце, фармакокорекція.

Вступ

Атеросклероз вносить вагомий внесок у загальний рівень захворюваності та летальності, а також потребує значних економічних витрат на лікування та профілактику його клінічних форм та ускладнень. Клінічні форми атеросклерозу досить різноманітні. Вони можуть бути

представлені ішемічною хворобою серця, ураженням церебральних та ниркових судин, судин нижніх кінцівок та ін. Ішемічна хвороба серця є найбільш поширеним захворюванням у світі [Дуда та ін., 2012]. Такі загально визнані фактори ризику атеросклерозу як гіперліпиде-