

ральній жировій тканині (великий чепець).

2. При ожирінні спостерігається вірогідне зменшення кількості клітин - продуцентів рецепторів до інсуліну у всіх видах жирової тканини, яке прогресує по мірі збільшення ступеня ожиріння та переважає у вісцеральній жировій тканині.

ральній жировій тканині.

У перспективі доцільно провести порівняльне дослідження впливу зниження зайвої маси та ступеня ожиріння на кількісний стан рецепторного інсулінового апарата в різних видах тканин.

Список літератури

1. Ершова Е.В. Применение бариатрических операций при сахарном диабете 2 типа: в помощь практичному врачу /Е.В.Ершова, Е.А.Трошина //Ожирение и метаболизм.- 2016.- Т.13, №1.- С.50-56.
2. Зарипова С.Р. Рекомендации по бариатрической хирургии при сахарном диабете 2 типа /С.Р.Зарипова //http://medspecial.ru/for_doctors/10/27976/
3. Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery /M.Fried, V.Yumuk, J.Oppert [et al.] //Obesity surgery.- 2014.- Vol.24, №1.- P.42-55.
4. The Diabetes Surgery Summit Consensus Conference /F. Rubino, L.M. Kaplan, P.R. Schauer [et al.] //Annals of Surgery.- 2010.- Vol.251(3).- 399-405.
5. Metabolic syndrome from the position of the cardiologist and gastroenterologist: current aspects of the problem (review of literature) /L.E. Smirnova, V.F. Vinogradov, A.V. Smirnov [et al.] //Verhnevolzhskiy Medical J.- 2012.- Vol.10, №2.- P.12-17.

Милиця К.Н., Сорокіна І.В., Мирошніченко М.С., Плітень О.Н.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПРЕССИИ ИНСУЛИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ПОДКОЖНОМ ЖИРОВОМ ДЕПО И САЛЬНИКЕ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Резюме. В работе приведены данные относительно количественной характеристики экспрессии инсулиновых рецепторов в разных видах жировой ткани (подкожная и висцеральная жировая ткань) у пациентов с нормальной массой тела и разными степенями ожирения. Используются современные иммуногистохимические и морфологические методы исследования. Доказано, что с увеличением степени ожирения увеличивается дефицит клеток - продуцентов рецепторов к инсулину во всех видах жировой ткани. Дисфункция инсулин-продуцирующей активности прогрессирует по мере увеличения степени ожирения и преобладает в висцеральной жировой ткани. Сделано заключение о наличии морфологической предпосылки к инсулинрезистентности у пациентов с ожирением, которая преобладает при наличии висцерального ожирения.

Ключевые слова: инсулиновые рецепторы, жировая ткань, ожирение.

Mylytsya K.M., Sorokina I.V., Miroshnichenko M.S., Pliten O.M.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF EXPRESSION INSULIN RECEPTORS IN THE SUBCUTANEOUS FAT DEPOTS AND THE APPENDAGE IN PATIENTS WITH OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

Summary. The paper presents data on quantitative characteristics expression insulin receptors in different types of fat (subcutaneous and visceral adipose tissue) in patients with normal body weight and different degrees of obesity. Used modern immunohistochemical and morphological methods. Proved that with increasing degree of obesity increases deficit of cells - producers of insulin receptors in all types of adipose tissue. Dysfunction of insulin-producing activity progresses with increasing degree of obesity and prevails in visceral adipose tissue. Made conclusion about the presence of morphological preconditions for insulin resistance in obese patients, which dominates in the presence of visceral obesity.

Key words: insulin receptors, fat tissue, obesity.

Рецензент - д.мед.н., проф. Яковцова А.Ф.

Стаття надійшла до редакції 25.11.2016 р.

Милиця Констянтин Миколайович - к. мед. н., докторант кафедри хірургії та проктології ДЗ "Запорізька медична академія післядипломної освіти"; +38(067)6128502; kmsurgeon@yahoo.com

Сорокіна Ірина Вікторівна - д. мед. н., професор завідувач кафедри патологічної анатомії ХНМУ; +38(057)7077333

Мирошніченко Михайло Сергійович - к. мед. н., доцент кафедри патологічної анатомії ХНМУ; mmmmmmmccc@mail.ru

Плітень Оксана Миколаївна - к. мед. н., доцент кафедри патологічної анатомії ХНМУ; plom1972@gmail.com

© Заяць Л.М., Кузь У.В.

УДК: 616-092+616.24+616-001+616.71+616-08

Заяць Л.М., Кузь У.В.

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

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ ПРИ МНОЖИННІЙ СКЕЛЕТНІЙ ТРАВМІ

Резюме. У досліджах на 50 білих щурах-самцях лінії Вістар електронно-мікроскопічним методом вивчено в динаміці (6, 24, 72, 168 год.) ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла легень при множинній скелетній травмі. Встановлено, що вже протягом перших 24-х год. після початку експерименту відмічаються порушення ультраструктурної організації гемомікроциркуляторного русла легень. В гемокапілярах міжальвеолярних перегородок визначається підвищена кількість лейкоцитів, їх адгезія та агрегація. Зі збільшенням терміну дослідження (72-168 год.) у гемомікроциркуляторному руслі легень спостерігаються як дистрофічно-деструктивні, так і компенсаторно-приспосувальні зміни.

Ключові слова: гемомікроциркуляторне русло, легені, множинна скелетна травма.

Вступ

Згідно сучасних досліджень встановлено, що серед критичних станів важливе місце займає політравма, яка призводить до розвитку поліорганної недостатності [2, 11, 16]. Не дивлячись на значні досягнення медицини, смертність внаслідок множинних скелетних ушкоджень залишається високою та коливається в межах 12,2-63,4% [13]. Однією з основних причин летальності хворих є синдром гострого ушкодження легень - одна з найважчих форм гострої дихальної недостатності [12, 18].

Численні клінічні та експериментальні дані свідчать, що в основі даної патології лежать порушення реологічних властивостей крові, зниження поверхневої активності сурфактанту легень, ушкодження ендотелію гемокапілярів легень і альвеолярного епітелію [1, 8, 14, 15, 17].

Метою роботи було вивчення в динаміці ультраструктурних змін гемомікроциркуляторного русла легень при множинній скелетній травмі.

Матеріали та методи

Дослідження виконані на 50 білих щурах-самцях лінії Vistar масою 180-230 г. Моделювання множинної скелетної травми - остеотомії обох стегнових кісток в середній третині проводили за власною методикою [7].

Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводили під тіопенталовим наркозом через 6, 24, 72, 168 год. після травми. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікромомі "Tesla BS-490" вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К".

Результати. Обговорення

Проведені електронно-мікроскопічні дослідження показали, що вже через 6 год. після множинної скелетної травми визначаються порушення ультраструктурної організації окремих гемокапілярів міжальвеолярних перегородок легень. У цитоплазмі спостерігаються різної величини і форми мітохондрії з просвітленим матриксом, укороченими і дезорієнтованими гребенями. Складові компоненти апарату Гольджі та гранулярної ендоплазматичної сітки помірно розширені. Периферійна частина ендотеліоцитів характеризується великою кількістю мікропіноцитозних пухирців. Зони контакту між ендотеліальними клітинами не порушені. У гемокапілярах спостерігаються еритроцити, поодинокі лейкоцити і тромбоцити без явищ агрегації та адгезії. Разом із тим, у просвіті окремих гемокапілярів відмічається підвищена кількість лейкоцитів та їх адгезія до ендотеліоцитів (рис. 1).

Зі збільшенням терміну дослідження (24 год.) ядра окремих ендотеліальних клітин з матриксом низької електронно-оптичної щільності і маргінальним розміщенням гранул хроматину. Ядерна оболонка має звивисті контури та утворює неглибокі інвагінації. Навколядерний простір місцями дещо розширений. Різні

зміни спостерігаються з боку мітохондрій. В одних клітинах мітохондрії збільшені за розмірами з матриксом низької електронно-оптичної щільності, поодинокими короткими гребенями в інших - виявляються мітохондрії невеликих розмірів зі щільним електронно-оптичним матриксом. У навколядерній зоні інколи визначається апарат Гольджі у вигляді цистерн з ніжноволокнистим вмістом у просвіті, дещо розширеними вакуолями і дрібними пухирцями. В ендотеліоцитах цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Кількість рибосом на зовнішній поверхні цистерн зменшена. На люменальній поверхні окремих ендотеліоцитів відмічаються тонкі маргінальні складки без'ядерних ділянок цитоплазми, які виступають у просвіт гемокапілярів. Структура міжендотеліальних контактів збережена. Базальна мембрана локально потовщена з нечіткими контурами. У периферійній частині ендотеліальних клітин спостерігається підвищена кількість як малих, так і великих мікропіноцитозних пухирців. У просвіті гемокапілярів визначається адгезія та агрегація лейкоцитів і тромбоцитів.

Проведений субмікроскопічний аналіз через 72 год. після початку експерименту показав, що альтерації в структурі ендотеліоцитів супроводжуються розвитком внутрішньоклітинного набряку з порушенням у тонкій організації органел. Ядра багатьох клітин збільшені за розмірами з нуклеоплазмою низької електронно-оптичної щільності. Гранули хроматину розміщуються вздовж внутрішньої поверхні ядерної оболонки або місцями згруповані в окремі грудки. Навколядерний простір розширений. Мітохондрії нечисленні зі зруйнованими гребенями та матриксом низької електронно-оптичної щільності. У навколядерній зоні визначається набряк та дезорганізація складових елементів апарату Гольджі. Канальці і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені зі зменшеною кількістю рибосом на мембранах останньої.

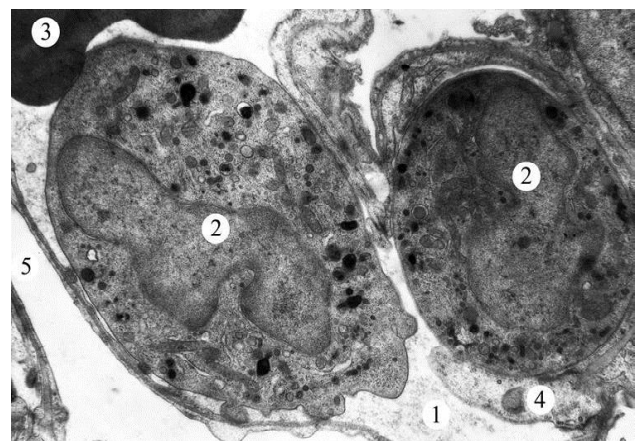


Рис. 1. Підвищена кількість нейтрофільних лейкоцитів, їх адгезія до ендотелію гемокапіляра міжальвеолярної перегородки через 6 год. після початку експерименту. 1 - просвіт гемокапіляра; 2 - лейкоцит; 3 - еритроцит; 4 - периферійна частина ендотеліоцита гемокапіляра; 5 - просвіт альвеоли. Електронна мікрофотографія. х6400.

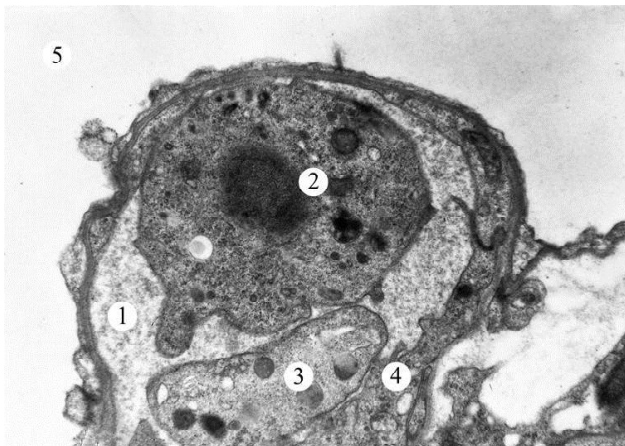


Рис. 2. Агрегація та адгезія лейкоцитів і тромбоцитів у гемокapілярах міжальвеолярної перегородки через 72 год. після моделювання політравми. 1 - просвіт гемокapіляра; 2 - лейкоцит; 3 - тромбоцит; 4 - периферійна частина ендотеліоцита гемокapіляра. Електронна мікрофотографія. х6400.

Поряд із цим спостерігається фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної сітки. Базальна мембрана в багатьох місцях потовщена з нечіткими контурами. На люменальній поверхні плазмолемі окремих ендотеліоцитів відмічаються її вітрилоподібні випинання. У периферійних зонах ендотеліальних клітин визначається значна кількість як малих, так і великих мікропіноцитозних пухирців, які нерідко зливаються між собою з утворенням великих вакуолей або трансендотеліальних каналів. У просвіті гемокapілярів виявляються еритроцитарні агрегати, агрегація та адгезія лейкоцитів і тромбоцитів (рис. 2).

Зі збільшенням терміну експерименту (168 год.) зміни в ультраструктурній організації гемомікроциркуляторного русла легень мають більш локальний характер у порівнянні з попереднім терміном дослідження. Ядра ендотеліальних клітин неправильної форми, внаслідок випинань і вдавлень нуклеолеми. Гранули хроматину переважно розміщені по периферії ядра. Навколоядерний простір у багатьох місцях розширений. Мітохондрії набряклі, різної величини та форми. Складові компоненти апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки помірно розширені. Кількість рибосом на мембранах останньої зменшена. Базальна мембрана в багатьох місцях потовщена з нечіткими контурами. Периферійна частина ендотеліоцитів характеризується великою кількістю мікропіноцитозних пухирців

і вакуолей. На люменальній поверхні ендотеліальних клітин відмічаються мікрворсинки. У просвіті окремих гемокapілярів спостерігаються еритроцитарні складки, агрегація та адгезія лейкоцитів і тромбоцитів. Поряд із цим, на даному етапі дослідження, відмічаються ендотеліоцити з ознаками підвищеної функціональної активності. Ядра таких клітин із матриксом середньої електронно-оптичної щільності. Цистерни і каналці апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки гіпертрофовані зі значною кількістю рибосом на мембранах останньої. Мітохондрії невеликих розмірів і щільним електронно-оптичним матриксом.

Проведені дослідження показали, що вже через 6 год. після моделювання множинної скелетної травми в легенях спостерігається порушення мікроциркуляції. У гемокapілярах міжальвеолярних перегородок визначається підвищена кількість нейтрофільних лейкоцитів та їх адгезія до ендотеліоцитів. Надмірну акумуляцію нейтрофілів у легневих гемокapілярах при політравмі відмічають і ряд інших дослідників [16, 17]. Ймовірно, таке збільшення кількості нейтрофілів, їх адгезія до ендотеліоцитів призводить до підвищеної продукції ними кисневих радикалів, секреторної дегрануляції, які викликають ушкодження ендотеліальних клітин [9, 10]. На порушення ультраструктурної організації ендотеліоцитів легневих гемокapілярів, підвищену кількість активованих нейтрофілів вказують також дослідження ряду науковців, які вивчали стан респіраторного відділу легень, як при політравмі так і при інших критичних станах [1, 3, 4, 5, 6].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведені дослідження показали, що множинна скелетна травма супроводжується вираженими змінами ультраструктурної організації гемомікроциркуляторного русла легень.

2. Порушення субмікроскопічної будови ендотеліоцитів гемокapілярів, реологічних властивостей крові, свідченням чого є агрегація та адгезія лейкоцитів і тромбоцитів, визначається вже протягом перших 24-х год. після початку експерименту.

Перспективою подальших розробок є дослідження ультраструктури інших компонентів аерогематичного бар'єру легень (альвеолоцитів I і II типів) при множинній скелетній травмі.

Список літератури

1. Анисимова Л.В. Изменения в протеиназингибиторном балансе бронхоальвеолярного смыва как маркер повреждения легких при формировании синдрома полиорганной недостаточности //Л.В. Анисимова // Клін. та експерим. патологія.- 2013.- Т. XII, №4(46).- С.20-23.
2. Близнюк Р.В. Динаміка показників ліпідної пероксидації та антиоксидантного захисту тканини печінки в ранній період після нанесення політравми у тварин з хронічним гепатитом //Р.В. Близнюк //Здобутки клін. і експерим. медицини.- 2015.- №2, 3.- С.32-36.
3. Борис Р.М. Електронно-мікроскопічні 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.
4. Гураль К.А. Стадии развития шока и травматической болезни //К.А. Гураль, К.С. Бразовский //Политравма.- 2007.- №3.- С.17-24.
5. Небесна З.М. Ультраструктурні зміни компонентів аерогематичного бар'єру в стадії токсемії опікової хвороби //З.М. Небесна, К.С. Волков //Укр. морфологічний альманах.- 2011.- Т.9, №3.- С.191-192.
6. Підручна С.Р. Морфофункціональний

- стан легеневої і серцевої тканини при моно- та політравмі /С.Р. Підручна //Експерим. і клініч. медицина.- 2013.- №4(61).- С.39-43.
7. Рацпропозиція №14/2729. Спосіб моделювання множинної скелетної травми у дрібних тварин /У.В. Кузь, В.С. Сулима, Л.М. Заяць, Т.М. Ковалишин, Івано-Франківський нац. мед. ун-т. - від 11.11.14.
 8. Разработка патогенетических методов диагностики, оценка тяжести состояния и повреждений при политравме /И.М. Устьянцева, О.И. Хохлова, О.В. Петухова [и др.] //Политравма.- 2010.- №1.- С.34-38.
 9. Acute lung injury in patients with traumatic injuries: utility of a panel of biomarkers for diagnosis and pathogenesis /R.D. Fremont, T.Koyama, C.S. Calfee [et al.] //The J. of Trauma.- 2010.- №68(5).- P.1121-1127.
 10. Advances and future directions for management of trauma patients with musculoskeletal injuries /Z.J. Balogh, M.K. Reumann, R.L. Gruen [et al.] //Lancet.- 2012.- Vol.380, №9847.- P.1109-19.
 11. Differences in degree, differences in kind: characterizing lung injury in trauma /B.M. Howard, L.Z. Kornblith, C.M. Hendrickson [et al.] //J. Trauma Acute Care Surg.- 2015.- №78(4).- P. 735-741.
 12. Disease-specific dynamic biomarkers selected by integrating inflammatory mediators with clinical informatics in ARDS patients with severe pneumonia /C.Chen, L. Shi, Y.Li [et al.] //Cell Biology and Toxicology.- 2016.- №32.- P.169-184.
 13. Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients - Has anything changed? /R. Pfeifer, I.S. Tarkin, B. Rocos [et al.] //Injury.- 2009.- №40(9).- P.907-911.
 14. Prognostic and pathogenetic value of combining clinical and biochemical indices in patients with acute lung injury /L.B. Ware, T.Koyama, D.D. Billheimer [et al.] //Chest.- 2010.- №137(2).- P.288-296.
 15. Shahriary C.M. Respiratory epithelial cell lines exposed to anoxia produced inflammatory mediators /C.M. Shahriary, T.W. Chin, E.Nussbaum //Anatomy & Cell Biology.- 2012.- №45(4).- P.221-228.
 16. Tsukamoto T. Current theories on the pathophysiology of multiple organ failure after trauma /T.Tsukamoto, R.S. Chanthaphavong, H-C. Pape //Injury.- 2010.- №41.- P.21-26.
 17. Williams A.E. The mercurial nature of neutrophils: still an enigma in ARDS? /A.E. Williams, R.C. Chambers //American J. of Physiology - Lung Cellular and Molecular Physiology.- 2014.- №306(3).- P.217-230.
 18. Zimmerman G.A. Thinking small, but with big league consequences: procoagulant microparticles in the alveolar space /G.A. Zimmerman //AJP - Lung Physiol.- 2009.- Vol.297, №6.- P.1033-L1034.

Заяць Л.М., Кузь У.В.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛЕГКИХ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОЙ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЕ

Резюме. В опытах на 50 белых крысах-самцах линии Вистар электронно-микроскопическим методом изучено в динамике (6, 24, 72, 168 ч.) ультраструктурные изменения гемомикроциркуляторного русла легких при множественной скелетной травме. Установлено, что уже на протяжении первых 24-х ч. после начала эксперимента отмечаются нарушения ультраструктурной организации гемомикроциркуляторного русла легких. В гемокапиллярах межальвеолярных перегородок наблюдается увеличенное количество лейкоцитов, их адгезия и агрегация. С увеличением срока исследования (72-168 ч.) в гемомикроциркуляторном русле легких наблюдаются дистрофически-деструктивные, так и компенсаторно-приспособительные изменения.

Ключевые слова: гемомикроциркуляторное русло, легкие, множественная скелетная травма.

Zaiats L.M., Kuz U.V.

ULTRASTRUCTURE CHANGES OF THE LUNG HAEMOMICROCIRCULATORY FLOW DUE TO MULTIPLE SKELETAL TRAUMA

Resume. It was studied ultrastructure of the lung haemomicrocirculatory flow due to multiple skeletal trauma. The electronic microscope study in dynamics (6, 24, 72, 168 hours) was performed on 50 white male rats Vistar line. Disorders of ultrastructure morphology of the lung haemomicrocirculation flow were detected while first 24 hours of the experimental study. It was found out a migration of white blood cells inside capillaries of the alveolar septums, adhesion and aggregation of them. Dystrophic and compensatory reactions occur in the lung haemomicrocirculation flow on the late timeframes (72-168 hours).

Key words: haemomicrocirculatory flow, lungs, multiple skeletal trauma.

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

Стаття надійшла до редакції 25.11.2016р.

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

Кузь Уляна Василівна - асистент кафедри травматології і ортопедії Івано-Франківського нац. медуніверситету, +38(0342)528634; kuz_u@mail.ru

© Кузник Н.Б.

УДК: 611.21.013.019:591.421

Кузник Н.Б.

Кафедра хірургічної та дитячої стоматології Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет" (вул. Театральна, 2, м. Чернівці, 58002, Україна)

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ НОСОВОЇ ДІЛЯНКИ ДЕЯКИХ ХИЖИХ

Резюме. Досліджено 42 препарати ссавців ряду хижих (видів кішка домашня - 18, собака домашній - 24) з використанням комплексу методів морфологічного дослідження (морфометрія, гістологічні методи, мікромаскопія, тривимірне комп'ю-