

імунозапальних і вазоактивних ендотеліальних факторів у хворих із

хронічною серцевою недостатністю та *Helicobacter pylori*-негативними

гастропатіями. *Міжнародний медичний журнал*, 4, 46-49.

Дусик А.В.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ ПОСЛЕ ЕЁ РЕЗЕКЦИИ И В УСЛОВИЯ СТРЕССА И ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ТИОТРИАЗОЛИНОМ

Резюме. Применение тиотриазолина внутрибрюшинно при резекции толстой кишки создает условия для нормального течения регенераторных процессов в зоне анастомоза в условиях хронического стресса, обеспечивая противоотечное и противовоспалительное действие с активацией макрофагальной реакции и миофибробластов, что способствовало заживлению и эпителизации слизистой оболочки толстой кишки в большинстве экспериментальных животных. При этом введение тиотриазолина показало положительный эффект после 30-дневного срока. Определены особенности течения репаративных процессов при использовании тиотриазолина свидетельствуют о том, что данный препарат может быть рекомендован при оперативных вмешательствах на толстой кишке, что позволит снизить частоту гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде и ускорить восстановление слизистой оболочки.

Ключевые слова: толстая кишка, стресс, резекция, тиотриазолин.

Dusyk A.V.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN LARGE INTESTINE AFTER RESECTION AND STRESS AND AFTER CORRECTION BY THIOTRIAZOLINE

Summary. Thiotriazoline intraperitoneally with resected large intestine creates conditions for normal regenerative processes in the anastomosis zone under conditions of chronic stress, providing anti-edema and anti-inflammatory effect with macrophage activation reactions and myofibroblasts that promoted healing and epithelialization of the colon mucosa in most experimental animals. At the same time the introduction of thiotriazoline showed a positive effect after a 30-day period. The features of the flow of reparative processes using thiotriazoline indicate that the drug can be recommended for surgical operations on the large intestine, thereby reducing the incidence of inflammatory postoperative complications and accelerate mucosal recovery.

Key words: colon, stress, resection of the colon, thiotriazoline.

Рецензент - д.мед.н., проф. Костюк Г.Я.

Стаття надійшла до редакції 12.06.2017

Дусик Андрій Володимирович - к. мед. н., доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії ВНМУ ім. М.І.Пирогова; +38(0432)353379; dusikandriy@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)

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЕПІТЕЛІЮ 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 альвеолоцитів I, II типів легень при множинній скелетній травмі. Встановлено, що вже протягом перших 24 год. після початку експерименту відмічаються зміни субмікроскопічної структури альвеолярних клітин легень. Зі збільшенням терміну дослідження (72-168 год.) в альвеолоцитах I, II типів легень спостерігаються як дистрофічно-деструктивні так і компенсаторно-приспосувальні зміни.

Ключові слова: альвеолоцити I, II типів, легені, множинна скелетна травма.

Вступ

У сучасних умовах політравма займає одне із провідних місць в структурі смертельних ушкоджень [2, 7, 10, 11]. Численними експериментальними і клінічними дослідженнями встановлено, що політравма супроводжується значними порушеннями функції внутрішніх органів і систем організму, в тому числі і дихальної [1, 4, 5, 9].

На сьогодні відомо, що серед основних патогенетичних механізмів розвитку дихальної недостатності при дії різних факторів, як екзо- так і ендогенного характеру, особлива роль належить морфофункціональному стану компонентів аерогематичного бар'єру легень [3, 6].

Метою даної роботи було вивчення в динаміці ульт-

раструктурних змін альвеолоцитів I типу (A-I), альвеолоцитів II типу (A-II) при множинній скелетній травмі (МСТ).

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 [8].

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 чотириро-

кису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікромтомі "Tesla BS-490", вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К".

Результати. Обговорення

Проведений ультраструктурний аналіз показав, що через 6 год. після початку експерименту, в А-I і А-II відмічаються, в основному, реактивні зміни. Ядра А-I округлої форми з матриксом помірної електронно-оптичної щільності і рівномірним розміщенням гранул хроматину (рис. 1). Мітохондрії з матриксом середньої електронно-оптичної щільності. Ядерна оболонка з чіткими контурами та утворює неглибокі інвагінації. Складові компоненти апарату Гольджи (АГ) і гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) без особливих структурних змін. У периферійних відділах А-I спостерігається підвищена кількість мікропіноцитозних пухирців. На поверхні клітин визначаються поодинокі мікроворсинки, направлені в просвіт альвеоли. Базальна мембрана на всьому протязі зберігає характерну для неї структуру.

На апікальній поверхні альвеолоцитів II типу розташовані мікроворсинки у вигляді дрібних цитоплазматичних виростів. Ядра А-II з матриксом середньої електронно-оптичної щільності. У цитоплазмі визначаються різної величини і форми чисельні мітохондрії, вільні рибосоми та полісоми. Цистерни ГЕС гіпертрофовані, багаті на рибосоми. АГ без структурних змін. У навколоядерній та апікальній частині А-II відмічаються пластинчасті тільця (ПТ) різної електронно-оптичної щільності. Базальна мембрана зберігає типову будову. Разом з тим, на даний період дослідження, спостерігаються деякі альвеолоцити I і II типів із вогнищевим просвітленням цитоплазми, набряком мітохондрій, розширеними компонентами апарату Гольджи та гранулярної ендоплазматичної сітки. Кількість ПТ в А-II зменшена.

На 24-у годину дослідження ядра А-I з просвітленим матриксом і невеликими інвагінаціями ядерної оболонки. Мітохондрії гіпертрофовані з матриксом слабкої електронно-оптичної щільності і редукованими гребенями. Цистерни і каналці АГ і ГЕС розширені. Базальна мембрана нерівномірної електронної щільності, подекуди потовщена, дисоційована. В окремих А-I відмічаються вітрилоподібні випинання плазмолемми, спрямовані у просвіт альвеоли. В А-II нуклеоплазма з дрібнозернистим матриксом із переважним скупченням по периферії гранул хроматину. Ядерна оболонка утворює неглибокі інвагінації. Мітохондрії збільшені в об'ємі з поодинокими дезорієнтованими гребенями. Складові компоненти АГ і ГЕС розширені, із дрібногранулярним вмістом. Кількість рибосом на мембранах останньої зменшена. Значна частина ПТ знаходиться на різних стадіях вакуолізації (рис. 2).

Базальна мембрана вогнищево потовщена. На апікальній поверхні спостерігається зменшена кількість мікроворсинок.

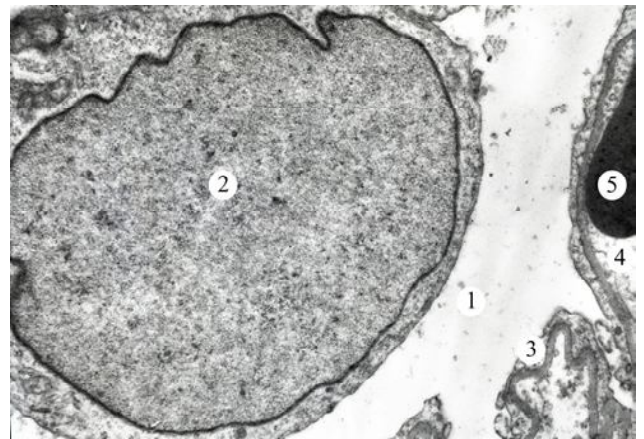


Рис. 1. Ультраструктурна організація альвеолоцита I типу через 6 год. після початку експерименту. 1 - просвіт альвеоли; 2 - ядро; 3 - периферійна частина альвеолоцита I типу; 4 - просвіт гемокапіляра; 5 - еритроцит. Електронна мікрофотографія. x9600.

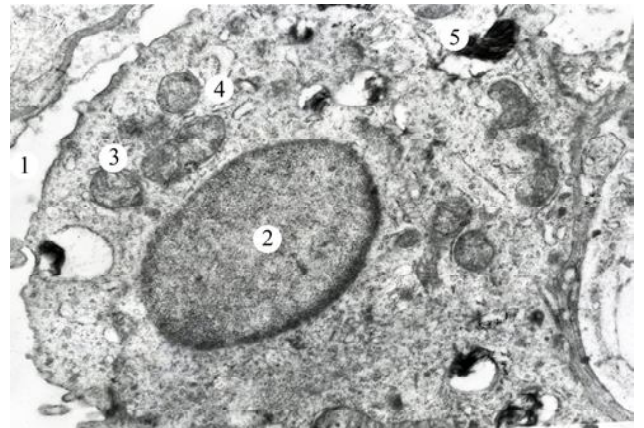


Рис. 2. Субмікроскопічні зміни альвеолоцита II типу через 24 год. після початку експерименту. 1 - просвіт альвеоли; 2 - ядро; 3 - мітохондрії; 4 - гранулярна ендоплазматична сітка; 5 - пластинчасті тільця. Електронна мікрофотографія. x9600.

Через 72 год. після початку експерименту ядра А-I з матриксом низької електронно-оптичної щільності. Навколоядерний простір розширений. В мітохондріях визначається локальна деструкція гребенів, фрагментація внутрішньої мітохондріальної перетинки. Набряк і дезорганізація спостерігається в складових компонентах АГ і ГЕС. Базальна мембрана без чітких контурів, потовщена, низької електронно-оптичної щільності. В окремих ділянках відмічається субепітеліальний набряк, який призводить до десквамації клітин і супроводжується оголенням базальної мембрани.

Субмікроскопічні зміни в А-II характеризуються вираженими явищами гіпергідратації. В клітинах визначається вогнищеве просвітлення цитоплазми, виражений набряк мітохондрій, фрагментація мембран ГЕС. Кількість ПТ зменшена. У деяких А-II виявляються ПТ гігантських розмірів. Базальна мембрана потовщена з нечіткими контурами. Апікальна поверхня клітин зглад-

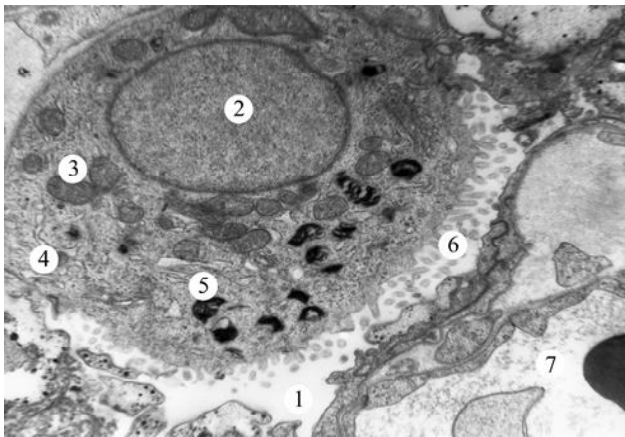


Рис. 3. Альвеолоцит II типу в стані підвищеної функціональної активності через 168 год. після початку експерименту. 1 - просвіт альвеоли; 2 - ядро; 3 - мітохондрії; 4 - гранулярна ендоплазматична сітка; 5 - пластинчасті тільця; 6 - мікрворсинки; 7 - просвіт гемокапіляра. Електронна мікрофотографія. х6400.

жена за рахунок майже повної відсутності на ній мікрворсинок.

Дані електронно-мікроскопічного дослідження проведеного через 168 год. свідчать, що вираженість і поширеність набрякових явищ у клітинах альвеолярного епітелію є суттєво меншою ніж на попередньому етапі експерименту. Поряд із цим, спостерігаються А-I і А-II у субмікроскопічній морфології яких відбуваються зміни, направлені на підвищення їх функціональної активності. Такі клітини характеризуються збільшеною кількістю мітохондрій з матриксом помірної електрон-

ної щільності, гіпертрофованим АГ, добре розвинутою ГЕС. Поряд з цим, у цитоплазмі А-II відмічається підвищення числа ПТ. На апікальній поверхні А-II спостерігається значна кількість мікрворсинок (рис. 3).

Таким чином, електронномікроскопічні дослідження респіраторного відділу легень в умовах моделювання політравми, свідчать про розвиток в А-I, А-II дистрофічних і деструктивних змін.

Найбільш виражені зміни відмічалися зі сторони мітохондрій, що вказує на суттєве порушення біоенергетичного забезпечення метаболічних внутрішньоклітинних процесів. Гіпергідратація клітин альвеолярного епітелію призводить до зниження їх функціональної активності. Набряк цитоплазми А-I істотно впливає на порушення функції газообміну, а внутрішньоклітинний набряк А-II супроводжується порушенням синтезу сурфактанту легень. На зміни аналогічного характеру респіраторного відділу легень при політравмі вказують і ряд інших дослідників [1, 12].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Множинна скелетна травма призводить до виражених змін субмікроскопічної будови альвеолоцитів I, II типів легень.

2. Порушення ультраструктурної організації альвеолярних клітин спостерігається вже протягом перших 24-х год. після початку експерименту.

Перспективою подальших розробок є корекція структурних змін альвеолоцитів I і II типів легень при множинній скелетній травмі.

Список посилань

1. Борис, Р.М. (2013). Електронно-мікроскопічні зміни респіраторного відділу легень при експериментальній політравмі та ішемії. *Вісник проблем біології і медицини*, 2(101), 180-182.
2. Гоженко, А.І. & Біла, Б.С. (2012). Проблеми виникнення дорожньо-транспортних пригод та дорожньо-транспортного травматизму в Україні. Можливі шляхи їх вирішення. *Актуальні проблеми транспортної медицини*, 3(29), 11-22.
3. Григорьев, Е.В., Чурляев, Ю.А. & Разумов А.С. (2006). Биомаркеры острого повреждения легких. *Общая реаниматология*, 2(4), 94-99.
4. Козак, Д.В. & Волотовська, Н.В. (2011). Антиоксидантно-прооксидантний статус крові та печінки в ранньому періоді тяжкої травми. *Вісник наукових досліджень*, 4, 35-36.
5. Мороз, В.В., Голубев, А.М. & Лысенко, Д.В. (2006). Динамика развития отека легких и нарушения сосудистой проницаемости при тяжелой сочетанной травме. *Общая реаниматология*, 2(4), 30-33.
6. Небесна, З.М. (2015). Субмікроскопічний стан аерогематичного бар'єру альвеол легень після термічної травми та її корекції сурфактантом. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 19(2), 322-324.
7. Підручна С.Р. (2013). Морфофункціональний стан легеневої і серцевої тканини при моно- та політравмі. *Експериментальна і клінічна медицина*, 4(61), 39-43.
8. Рацпропозиція №14/2729. Спосіб моделювання множинної скелетної травми у дрібних тварин / У.В. Кузь, В.С. Суліма, Л.М. Заяць, Т.М. Ковалишин, Івано-Франківський національний медичний університет. - від 11.11.14.
9. Серватович, А.М. & Гудима, А.А. (2016). Динаміка показників ендогенної інтоксикації в період пізніх проявів травматичної хвороби після краніоскелетної травми та ефективність їх корекції фітозбором. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, 1, 58-63.
10. Сундуков, Д.В. & Голубев, А.М. (2006). Морфология адаптационных процессов в дыхательной системе в остром периоде политравмы. *Общая реаниматология*, 2006, 2(4), 26-29.
11. Probst, C., Pape, H.C., Hildebrand, F., Regel, G., Mahlke, L., Giannoudis, P. ... & Grotz, M.R. (2009). 30 years of polytrauma care: an analysis of the change in strategies and results of 4849 cases treated at a single institution. *Injury*, 40(1), 77-83.
12. Xiaobin, Chen, Yaozong, Song, Zhi, Liu, Jianzheng, Zhang, & Tiansheng, Sun, (2015). Ultrastructural lung pathology following brain injury combined with femur shaft fracture in a rat model. *J Trauma Acute Care Surg*, 78(3), 558-564.

Заяц Л.М., Кузь У.В.

ЕЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭПИТЕЛИЯ ЛЕГКИХ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОЙ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЕ

Резюме. В эксперименте на 50 белых крысах-самцах линии Vistar электронно-микроскопическим методом изучено в

динамике (6, 24, 72, 168 часов) ультраструктурные изменения альвеолярных клеток I и II типа легких при множественной скелетной травме. Установлено что уже в первые 24 часа после начала эксперимента, отмечаются нарушения субмикроскопической структуры эпителиальных клеток легких. С увеличением срока исследования (72-168 часов) в альвеолах легких I и II типа наблюдаются как дистрофически-деструктивные, так и компенсаторно-приспособительные изменения.

Ключевые слова: альвеолоциты I, II типа, легкие, множественная скелетная травма.

Zayats L.M., Kuz U.V.

ELECTRON MICROSCOPIC CHANGES IN ALVEOLAR LUNG EPITHELIUM IN MULTIPLE SKELETAL TRAUMA

Summary. The electronic microscope study in dynamics (6, 24, 72, 168 hours) was performed on 50 white male rats Vistar line, it was studied ultrastructure changes of alveolar cells I and II type of the lung due to multiple skeletal trauma. Submicroscopic disorders of lung epithelial cells were defined during first 24 hours of the experimental study. Dystrophic - destructive changes as well as compensatory ones occur in the lung epithelial cells I and II type while increasing time of the experiment (72-168 hours).

Key words: alveolar cells I, II type, lungs, multiple skeletal trauma.

Рецензент - д.мед.н., проф. Гунас І.В.

Стаття надійшла до редакції 5.07.2017р.

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

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

© Худан-Цільо І.І., Корда М.М.

УДК: 611.77-091.8-02:616.5-001.1]-092.9

Худан-Цільо І.І., Корда М.М.

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України" (Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна)

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ШКІРИ ПРИ КОНТАКТНОМУ НІКЕЛЕВОМУ ДЕРМАТИТІ

Резюме. В експерименті на статевозрілих білих щурах проведені гістологічні дослідження реорганізації структурних компонентів шкіри після моделювання експериментального нікелевого дерматиту. На мікроскопічному та електронно-мікроскопічному рівнях встановлено, що у центральних ділянках шкіри при нікельовому дерматиті відбуваються значні зміни її структурних компонентів. Глибока деструкція епідермісу та дерми супроводжується вогнищевими виразковими пошкодженнями, змінюються ядра та цитоплазма кератиноцитів, фіброblastів, руйнуються волокна у сполучній тканині.

Ключові слова: структурні зміни, шкіра, дерматит, нікель.

Вступ

Контактний дерматит - одне з найпоширеніших захворювань на сьогодні, яке розвивається у відповідь на контакт з різноманітними чинниками, одним з яких є нікель та його солі [6]. Частота розвитку хвороби сягає 15-20 % серед дорослого населення [3, 7]. Захворювання значно знижує якість життя пацієнта [2], а при хронічному перебізі може запускати процеси канцерогенезу [4].

Лікування контактного дерматиту складається як з нефармакологічних рекомендацій (уникати контакту з чинниками, які його провокують, адекватне зволоження шкіри, припинення використання мила тощо), так і з місцевої та системної терапії з використанням в основному глюкокортикостероїдів (ГКС) [5]. Локальне лікування уражених ділянок шкіри залишається найважливішим методом лікування, а ГКС, завдяки вираженим протизапальним та імуносупресивним властивостям, є препаратами вибору. Однак, враховуючи наявність виражених системних побічних ефектів від застосування ГКС, розробка нових, ефективних засобів лікування дерматитів та зниження частоти розвитку побічних ре-

акцій існуючого лікування є актуальною проблемою сучасної медицини. Для запровадження нових методів терапії контактних дерматитів необхідно розробити досконалу і легко відтворювану експериментальну методику даної патології.

Метою нашого дослідження стало встановлення особливостей реорганізації структури шкіри при експериментальному нікелевому дерматиті.

Матеріали та методи

Робота виконана в рамках НДР 0112U000542 "Біохімічні механізми токсичності наночастинок різної природи та інших антропогенних і біогенних токсикантів і біологічних систем" та 0116U003353 "Біохімічні механізми порушень метаболізму за умов надходження до організму токсикантів різного генезу".

Досліди проведені на 15 статевозрілих білих щурах, які були розподілені на дві групи: 1 - інтактні тварини (5 особин), 2 - тварини з експериментальним дерматитом (10 особин). При проведенні досліджень дотримувалися міжнародних правил та принципів "Європейсь-