

РОЛЬ НЕЙТРОФІЛІВ В УШКОДЖЕННІ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ

©Л.М. Заяць, М.Р. Герасимчук

Івано-Франківський національний медичний університет

Розвиток респіраторних ускладнень за типом синдрому гострого ушкодження легень (СГУЛ) є однією з основних причин високої летальності при гострому розлитому перитоніті (ГРП). Мета роботи полягала у вивченні ролі нейтрофілів при СГУЛ, обумовленому гострим каловим перитонітом. Експерименти виконані на 50 білих щурах-самцях, масою 180 – 220 г, які були розподілені на 3 групи: 1-ша – дослідна з моделлю калового перитоніту за Wichterman (1980), 2-га – контрольна, з проведеною серединною лапаротомією та 3-тя – інтактна (10 тварин). Всі дослідження проводили під загальним знечуленням, з використанням кетаміну (40 мг/кг). Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводився через 1, 12, 24 та 48 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 ультрамікромомі "Tesla BS-490", вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К". Оцінку кількості лейкоцитів при ГРП проводили на 1, 12, 24

та 48 години. Артеріальну кров для дослідження брали з черевної аорти, венозну – зі стегнової вени. Підрахунок кількості лейкоцитів проводився в камері Горяєва за стандартною методикою. Проведений аналіз результатів дослідження показав, що вже через 1 год після початку експерименту визначається збільшення венозно-артеріальної різниці, що свідчить про затримку легеньми лейкоцитів. При електронно-мікроскопічному дослідженні в гемокапілярах легень спостерігається підвищена кількість нейтрофільних лейкоцитів, їх агрегація та адгезія до ушкоджених ендотеліальних клітин. Серед лейкоцитів зустрічаються нейтрофіли із спустошеними азурофільними гранулами. Із продовженням експерименту (12 – 48 год) альтеруюча дія лейкоцитів на ендотелій гемокапілярів легень супроводжується виходом їх в інтерстицій та альвеоли. Таким чином, проведені дослідження показали, що при експериментальному гострому каловому перитоніті спостерігається акумуляція та активація нейтрофілів у легневих гемокапілярах, які призводять до ушкодження системи легеневої гемомікроциркуляції.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ АЛЬВЕОЛОЦИТІВ І ТИПУ ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

©Л.М. Заяць, Б.М. Кіщук

Івано-Франківський національний медичний університет

Цукровий діабет є однією з основних проблем сучасної медицини. Відомо, що метаболічні порушення, які відбуваються в організмі, приводять до ушкодження різних органів і систем. Разом з тим стан респіраторної системи при цукровому діабеті вивчений недостатньо. Мета нашої роботи полягала у вивченні в динаміці ультраструктурних змін альвеолоцитів І типу (А-І) при експериментальному цукровому діабеті. Експерименти проводилися на 40 білих щурах-самцях масою 180-220 г. Цукровий діабет відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозоточину фірми "Sigma" (США) з розрахунку 60 мг/кг маси тіла. Розвиток захворювання контролювали за зростанням у крові тварин рівня глюкози. Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 3 місяці після введення стрептозоточину. 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 ультрамікромомі "Tesla BS-490", вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-

125К". При субмікроскопічному дослідженні встановлено, що через 3 місяці після індукції цукрового діабету в цитоплазмі альвеолоцитів І типу спостерігається збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців, які інколи зливаються між собою, утворюючи великі вакуолі. Ядра А-І овальної або кулястої форми з інвагінаціями та випинаннями нуклеолеми. Мітохондрії з матриксом слабкої електронно-оптичної щільності і дезорієнтованими кристами. У навоколядерному просторі відмічається набряк складових компонентів апарату Гольджі. Цистерни і каналці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, кількість рибосом на їх мембранах зменшена. Наростання набрякових явищ у внутрішньоклітинних органелах супроводжується зменшенням електронно-оптичної щільності цитоплазматичного матриксу. Базальна мембрана потовщена з нечіткими контурами. Таким чином, проведені дослідження показали, що експериментальний стрептозоточиніндукований цукровий діабет супроводжується вираженими змінами ультраструктурної організації альвеолоцитів І типу, які є складовими компонентами аерогематичного бар'єра легень.