

СТАН АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

©Л.М. Заяць, І.П. Кліщ

Івано-Франківський національний медичний університет

Протягом останніх років суттєво зросла захворюваність на гостру ниркову недостатність (ГНН). Серед ускладнень у хворих на ГНН одне з провідних місць займає синдром гострого ушкодження легень. Аналіз літератури свідчить, що центральна роль у клітинних механізмах захисту легень при дії екзо- і ендогенних факторів належить альвеолярним макрофагам. Мета дослідження полягала у вивченні особливостей ультраструктури альвеолярних макрофагів (АМ) при ГНН в експерименті. Експерименти проводилися на 40 білих щурах-самцях масою 180-220 г. ГНН моделювали внутрішньом'язовим введенням 50 % розчину гліцеролу в дозі 10 мл/кг. Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводився під кетаміновим наркозом через 1 год, 12 год, 24 год після введення гліцеролу. 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". Проведений аналіз результатів електронно-мікроскопічного дослідження легень тварин показав, що найбільш виражені зміни альвеолярних макрофагів спостерігаються через 24 години після початку експерименту. Ядра АМ неправильної форми з інвагінаціями каріолеми. Цитоп-

лазма окремих макрофагальних елементів вакуолізована. Мітохондрії з матриксом слабкої електронно-оптичної щільності і вкороченими та дезорієнтованими кристами. Компоненти гранулярної ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі розширені. У деяких АМ у складі фагосом визначаються фрагменти осмієфільних пластинчастих тілець. Вміст фагосом підлягає частковому або повному переварюванню з утворенням вакуолі або залишкового тільця з щільно упакованим матеріалом. Зустрічаються також альвеолярні макрофаги з численними ліпідними включеннями різної величини, що свідчить про їх участь у ліпідному обміні. В окремих альвеолах спостерігається значне скупчення макрофагальних елементів, які контактують між собою за допомогою пальцеподібних цитоплазматичних відростків. Разом з тим у даний період експерименту відмічаються АМ з ознаками підвищеної функціональної активності. У цитоплазмі таких клітин визначається значна кількість мітохондрій, первинних лізосом, вільних рибосом, помірно розширені каналці гранулярної ендоплазматичної сітки. Таким чином, проведені дослідження показали, що експериментальна гостра ниркова недостатність супроводжується вираженими змінами ультраструктурної організації альвеолярних макрофагів, що сприяє виникненню порушень у клітинних механізмах захисту легень при дії ендогенних факторів.