

УДК 616.55-001: 616.24| - 053.9

В.В. Бойко
В.П. Польовий*Інститут загальної та невідкладної
хірургії АМН України, м.Харків
Буковинський державний медичний
університет, м.Чернівці***МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ
АЛЬВЕОЛОЦИТІВ ПОСТТРАВДАЛИХ
ВНАСЛІДОК АБДОМІНАЛЬНОЇ ТРАВМИ****Ключові слова:** травма, легень,
ультраструктура, сурфактант.

Резюме. Вивчені особливості ультраструктурних порушень клітин легень у хворих літнього віку з абдомінальною травмою, ускладнену кровотечею з внутрішніх органів черевної порожнини. Результати електронномікроскопічного дослідження клітин легень померлих літнього віку свідчать, що ультраструктурна організація альвеолоцитів I і II типів, клітин аерогематичного бар'єру альвеол легень у разі відсутності абдомінальної травми відповідає віковим і посмертним змінам. Це стосується всіх внутрішньоклітинних елементів. Мембранна система зазначених клітин розпушується. У групі померлих унаслідок абдомінальної травми порушення ультраструктури легеневих клітин є більш глибокими: зміни ультраструктурної організації респіраторного відділу органел клітин легень свідчать про суттєве пригнічення синтезу сурфактанту, а також про розвиток дистрофічного процесу, що супроводжується зниженням білково-синтетичної функції внутрішньоклітинних структур. Розширення цистерн ендоплазматичної сітки альвеолоцитів II типу зі зменшенням числа зв'язаних із нею рибосом вказує на зниження утворення сурфактанту.

Вступ

Подальший прогрес у лікуванні постраждалих із тяжкою травмою неможливий без чіткого уявлення щодо механізмів тривало перебігаючих патологічних процесів, що ініційовані травмою та її наслідками - крововтратою, ушкодженням життєвоважливих органів і систем продуктами ішемізованих і некротизованих тканин на тлі гіпо- або реперфузійного синдрому [2]. Дані літератури свідчать, що основу метаболічних змін при тяжкій травмі складають компенсаторні реакції організму, інтегровані з системною запальною відповіддю [3,4]. При цьому розвиваються типові загальнопатологічні процеси, які призводять до ушкодження клітин, тканин і органів. Тому важливо визначити первинні наслідки патологічного процесу при абдомінальній травмі на клітинному рівні, що дасть можливість розширити уявлення про механізми розвитку недостатності життєво важливих органів і систем, зокрема легень.

Мета дослідження

З'ясувати особливості ультраструктурних порушень клітин легень у хворих літнього віку з абдомінальною травмою, ускладненою кровотечею з внутрішніх органів черевної порожнини.

Матеріал і методи

Досліджували секційний матеріал 22 хворих, який отримували впродовж 10-12 год після смерті. Препарати тканини легень були розподілені на дві групи. У першу групу віднесені зразки легеневої тканини хворих літнього і старечого віку, смерть яких наступила з причин, що не пов'язані з абдомінальною травмою або внутрішньою кровотечею. Другу групу склали препарати легень пацієнтів літнього і старечого віку, які загинули внаслідок абдомінальної травми, ускладненої кровотечами з внутрішніх органів черевної порожнини (печінка, селезінка, шлунок, тонка або товста кишка, ушкодження брижових судин).

Для електронномікроскопічного дослідження використовували тканину легень. Зразки біопсійного матеріалу фіксували протягом 3 год в 2,5% розчині глутарового альдегіду, приготовленому на какодилатному буфері з додаванням параформальдегіду. Біопсійну тканину переносили для остаточної фіксації в 1% за буферний розчин чотириокису осмію на 2-3 год. при температурі 4°C. Зневоднення матеріалу проводили в спиртах зростаючої концентрації і абсолютному ацетоні. Після обробки зразки заливали в спон-812 і проводили ступінчасту полімеризацію при 35°C,

45°C і 60°C впродовж двох діб. Блоки тканин різали на ультратомі УМТП-6. Ультратонкі зрізи, товщиною 70-80 нм, контрастували насиченим водним розчином ураніл-ацетату і цитрату свинцю. Препарати досліджували в електронному мікроскопі ЭВМ-60БР.

На ультратонких препаратах вибирали альвеоцити в яких зріз пройшов через центральну ділянку клітин. Такі альвеоцити містили витягнуте вздовж осі клітини ядро з ядерцем та клітинні органели.

Обговорення результатів дослідження

У препаратах першої групи ядра альвеолоцитів I типу набували неправильної форми, ядерна оболонка утворювала глибокі інвагінації. Матрикс ядра дещо просвітлювався. Каріолема мала чітку двоконтурність. Зустрічались ядра, хроматин яких розташовувався вздовж ядерної оболонки. Мітохондрії альвеолоцитів I типу виглядали набряклими з електронно-прозорим матриксом. Невелика кількість крист локалізувалася вздовж зовнішньої оболонки мітохондрій. У низці органел спостерігався лізис зовнішніх мембран і крист. Ендоплазматичний ретикулум помірно розвинутий і представлений у вигляді дрібних везикул. У цитоплазмі розташовувалися численні вільні рибосоми і полісоми, рівномірно розподілені по всіх відділах цитоплазми. Плазматична мембрана виглядала чіткою, без видимих порушень. На поверхні мембрани, що звернута в просвіт альвеоли, знаходилися поодинокі мікроворсинки. Цитоплазма альвеолоцитів I типу містила включення ліпідів (рис. 1).

У цитоплазмі альвеолоцитів II типу знаходилися нечисленні мітохондрії круглястої форми з рівномірно забарвленим матриксом і незмінними

кристами. Зовнішні оболонки мітохондрій зберігали чітку зовнішню мембрану. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум добре розвинутий, цистерни його помірно розширені. У цитоплазмі альвеолоцитів II типу виявлялись у великій кількості вільні і зв'язані з мембранами ендоплазматичної сітки рибосоми. Пластинчатий цитоплазматичний комплекс Гольджі суттєвих змін не зазнавав. Відмічалось зниження кількості осміофільних пластинчатих тілець (рис. 2).

У альвеолярному просторі зустрічались десквамовані альвеолоцити II типу з деструктивно зміненими органелами і зруйнованими мембранами. Відростки ендотеліоцитів капілярів аерогематичного бар'єру значно потовщені, гіалоплазма їх просвітлена і містила невелику кількість дрібних піноцитозних пухирців (рис. 3).

У препаратах другої групи (легені хворих літнього і старечого віку, які померли внаслідок абдомінальної травми, ускладненої кровотечами з внутрішніх органів черевної порожнини) ядра альвеолоцитів I типу круглястої форми, хроматин розподілявся рівномірно, матрикс ядра характеризувався дрібнозернистістю. В окремих клітинах спостерігалось розплавлення ядерної мембрани. Мітохондрії зберігали типову структуру, рівномірно забарвлений дрібнозернистий матрикс із помірно кількістю крист. Ендоплазматичний ретикулум представлений невеликою кількістю шорстких мембран. Цитоплазма альвеолоцитів I типу дещо просвітлена. Поряд з цим, зустрічались клітини, практично позбавлені органел. Відростки ендотеліоцитів і альвеолоцитів I типу, які складають аерогематичний бар'єр, містили поодинокі мікропіноцитозні пухирці. Базальна мембрана аерогематичного бар'єра була сильно витонченою (рис. 4).



Рис. 1. Вікові зміни ультраструктури альвеолоцитів I типу в препаратах першої групи. Набряк мітохондрій, лізис крист. x 36000. Контрастування свинцем цитрату.



Рис. 2. Вікові зміни ультраструктури альвеолоцитів II типу в препаратах першої групи. Осміофільні пластинчаті тільця в цитоплазмі. x 30 000. Контрастування свинцем цитрату.

Кровоносні капіляри знекровлені, лише у просвіті окремих з них спостерігалися поодинокі еритроцити. В альвеолярному просторі присутні десквамовані альвеолоцити і макрофаги з деструктивно зміненою ультраструктурою і лізованими внутрішньоклітинними мембранами.

Альвеолоцити II типу мали більш глибокі зміни органел (Рис. 5). Їх ядра були округлої форми, проте хроматин розташовувався в нуклеоплазмі рівномірно. Водночас ядерна мембрана мала численні ділянки деструкції. Перинуклеарні простори сильно розширені. У цитоплазмі практично не виявляли вільних рибосом. Мітохондрії круглястої форми, невеликих розмірів, із щільним осміофільним матриксом. Окремі органили мали вогнища просвітлення матриксу. Зрідка спостерігалися мітохондрії з ділянками лізису зовнішньої мембрани.

Найбільш глибоких змін зазнавала ендоплазматична сітка, яка утворювала досить великі вакуолі, заповнені тонковолокнистою субстанцією. На поверхні її мембран у невеликій кількості локалізувалися рибосоми. Цитоплазма альвеолоцитів II типу містила малу кількість осміофільних пластинчастих тілець.

Отже, результати електронно-мікроскопічного дослідження клітин легень померлих літнього віку свідчать, що їх ультраструктурна організація в разі відсутності абдомінальної травми відповідає віковим і посмертним змінам. Це стосується всіх внутрішньоклітинних елементів альвеолоцитів I і II типів, клітин аерогематичного бар'єра альвеол легень. Мембранна система зазначених клітин розпушена. Таким чином, у препаратах першої групи виявлені зміни з одного боку пов'язані з віком, з іншого - є результатом посмертного внутрішньоклітинного автолізу.

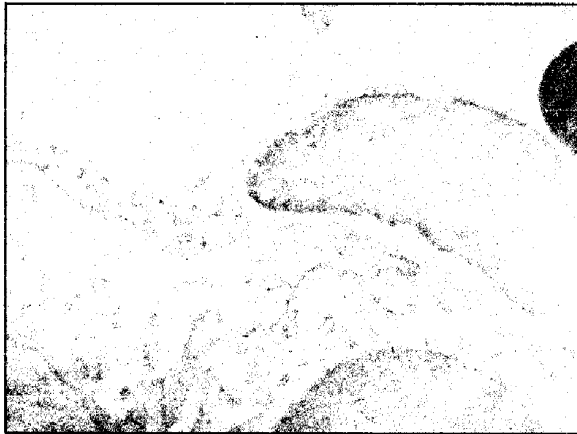


Рис. 3. Ультраструктура аерогематичного бар'єру легень хворих літнього і старечого віку. Розпушування мембран ендотеліоцитів. x 42000. Контрастування свинцем цитрату.

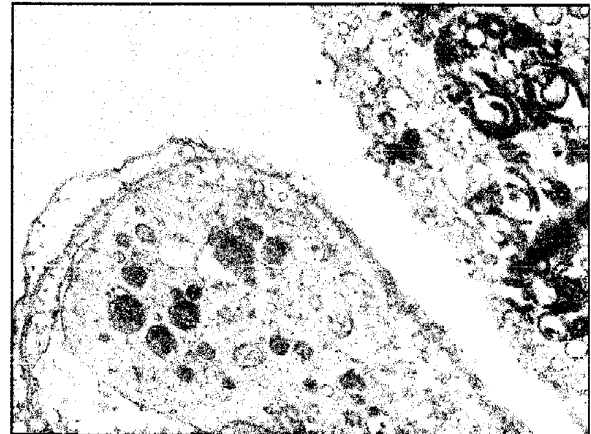


Рис. 4. Ультраструктура аерогематичного бар'єру легень за умов абдомінальної травми ускладненою кровотечею. Витончення базальної мембрани. x 42000. Контрастування свинцем цитрату.



Рис. 5. Ультраструктурні зміни альвеолоцитів II типу при абдомінальній травмі ускладненою кровотечею. Розширення перинуклеарного простору. x 32000. Контрастування свинцем цитрату.

Водночас, порівнюючи дві групи препаратів варто зазначити, що в групі померлих унаслідок абдомінальної травми порушення ультраструктурної організації легеневої клітин є більш глибокими. Зокрема, зміни ультраструктурної організації респіраторного відділу органел клітин легень свідчать про суттєве пригнічення синтезу сурфактанту, а також про розвиток дистрофічного процесу, що супроводжується зниженням білково-синтетичної функції внутрішньоклітинних структур. Розширення цистерн ендоплазматичного ретикулулу альвеолоцитів II типу зі зменшенням числа зв'язаних з нею рибосом вказує на зниження утворення сурфактанту, що може призвести до виникнення ателектазів.

Відомо, що ушкодження сурфактантної системи легень можуть викликати утворення надлишків кисневих радикалів, які при дії на клітинну мембрану активують фосфоліпазу A_2 , що призводить до вивільнення арахідонової кислоти. Центральне місце в циклооксигеназному метаболізмі арахідонату належить простагландиновому ендпероксиду PGG_2 , у процесі метаболізму якого утворюється тромбоксан A_2 , вільні радикали і гідропероксиди. Надлишок останніх призводить до вазоконстрикції легеневого периферійного русла, підвищення легеневого судинного опору і провокує початок респіраторного дистрес-синдрому [4].

При тяжких травмах спостерігається пролонговане різке зниження антиоксидантної активності крові при значному підвищенні активності мембранної фосфоліпази A_2 і рівня малонового альдегіду. Вміст SH-груп при травмах середнього ступеня тяжкості через 1-2 год після травми становить 60% від норми, через 24 год - 30%, а при вкрай тяжких травмах - відповідно 11 і 5%. Активність супероксиддисмутизи різко знижується, зменшується рівень у крові церулоплазміну. У разі різкого підвищення активності компонентів антиоксидантної системи, які забезпечують зруйнування ліпопероксидів (протопорфірин 9 і каталаза), спостерігається сприятливий перебіг травматичної хвороби. При менш істотному збільшенні їх рівня відмічаються різноманітні ускладнення, а при відповідності нижній межі норми різко зростає летальність [1].

Підвищення утворення продуктів ліпідної пероксидації асоціюється перш за все з ушкодженням легень - легенева тканина не тільки продукує компоненти пероксидного окиснення ліпідів, але й втрачає здатність їх інактивувати [5]. Відсутність артеріо-венозної різниці вмісту малонового альдегіду, лактату, пептидів середньої

маси, що часто спостерігається при тяжкій травмі в гострому і ранньому післятравматичному періодах, свідчить про паренхіматозну дихальну недостатність. Рання інстиляція екзогенної супероксиддисмутизи пригнічує ліпопероксидацію в легенях із позитивним клінічним ефектом [5].

Ураження легень при абдомінальній травмі можуть бути зумовлені активацією процесів ліпопероксидації, а ультраструктурні порушення, на наш погляд, є матеріальним субстратом легеневої недостатності. Тому вважаємо за необхідне проводити корекцію та попередження таких порушень у клініці.

Висновки

1. Результати електронномікроскопічного дослідження клітин легень померлих літнього віку свідчать, що ультраструктурна організація альвеолоцитів I і II типів, клітин аерогематичного бар'єра альвеол легень у разі відсутності абдомінальної травми відповідає віковим і посмертним змінам. Це стосується всіх внутрішньоклітинних елементів. Мембранна система зазначених клітин розпушується.

2. Унаслідок абдомінальної травми зі значною кровотечею порушення ультраструктурної організації легеневої клітин є більш глибокими: зміни ультраструктурної організації респіраторного відділу органел клітин легень свідчать про суттєве пригнічення синтезу сурфактанту, а також про розвиток дистрофічного процесу, що супроводжується зниженням білково-синтетичної функції внутрішньоклітинних структур. Розширення цистерн ендоплазматичного ретикулулу альвеолоцитів II типу зі зменшенням числа зв'язаних із нею рибосом вказує на зниження утворення сурфактанту.

Перспективи подальших досліджень

Буде продовжено подальше вивчення ролі легень у розвитку посттравматичної поліорганної дисфункції.

Література. 1. Грашин Р.А. Состояние свободнорадикального окисления при тяжелой сочетанной травме и его коррекция: Автореф. дис... канд. мед. н. - СПб., 1997. - 22 с. 2. Ельський В.Н., Крюк Ю.Я., Калиткин О.Г. и др. Профилактика осложненной постшокового периода травматической болезни с помощью метода "интракорпоральной биодеградации токсических веществ" // Праці XIII з'їзду ортопедів-травматологів України. - Донецьк, 2001. - С.61-62. 3. Немченко Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Клини. мед. и патофизиол. - 1997. - №2. - С.85-92. 4. Немченко Н.С., Гончаров А.В., М.Б. Борисов. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Вестник хирургии. - 2001. - Т. 160, № 5. - С.119. 5. Brusner U.B., Rosch M., Kelbel M.W. et al. Prostanoid release and lipid peroxidation in patients with thoracic trauma / Zbl. Chir. (Germany). - 1999. - Bd. 124, № 2. - P.144-158.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
АЛЬВЕОЛОЦИТОВ ПОТЕРПЕВШИХ ВСЛЕДСТВИЕ
АБДОМИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ****В.В. Бойко, В.П. Полевой**

Резюме. Изучены особенности ультраструктурных нарушений в клетках легких у больных преклонного возраста с абдоминальной травмой, осложненной кровотечением из внутренних органов брюшной полости. Результаты электронномикроскопического исследования клеток легких у лиц преклонного возраста свидетельствуют, что ультраструктурная организация альвеолоцитов I и II типов, клеток аэрогематического барьера альвеол в случае отсутствия абдоминальной травмы соответствует возрастным и постмертвым изменениям. Это касается всех внутриклеточных элементов. Мембранная система означенных клеток разрыхляется. В группе умерших вследствие абдоминальной травмы нарушения ультраструктуры легочных клеток более глубокие: изменения ультраструктурной организации респираторного отдела органелл клеток легких свидетельствуют о существенном угнетении синтеза сурфактанта, а также о развитии дистрофического процесса, что сопровождается снижением белково-синтетической функции внутриклеточных структур. Расширение цистерн эндоплазматической сети альвеолоцитов II типа со снижением числа связанных с ней рибосом указывает на снижение образования сурфактанта.

Ключевые слова: травма, легкие, ультраструктура, сурфактант.

**THE INFLUENCE OF ABDOMINAL TRAUMA UPON
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE
ALVEOLOCYTES OF AGED AND OLD PEOPLE****V.V. Bojko, V.P. Polivij**

Abstract. The objectives of this work is to determine peculiarities of ultrastructural disorders of the pulmonary cells in aged patients with abdominal trauma complicated with bleeding from the internal organs of the abdominal cavity. Electronic microscopic examination of pulmonary cells of dead aged people revealed that ultrastructural organization of alveolocytes of the I and II types, the cells of the alveolar arohematic barrier of the lungs in case of absence of abdominal trauma correspond to the aged and posthumous changes. These refer to all the intracellular elements. The membranous system of these cells loosens. Disorders of the pulmonary cells ultrastructure in the group of dead people after abdominal trauma are deeper: changes of the ultrastructural organization of the respiratory portion of the pulmonary cellular organelles are indicative of a substantial inhibition of the surfactant synthesis as well as the development of a dystrophic process accompanied by the reduction of a protein-synthetic function of the intracellular structures. Expansion of the endoplasmatic network cisterns of the II type of alveolocytes along with the reduction of the ribosomes number, are indicative of the decreasing of surfactant development.

Key words: trauma, lungs, ultrastructure, surfactant.

Bukovinian state medical university (Chernivtsi)*Clin. and experim. pathol.- 2007.- Vol.6, №2.-P.8-12.**Надійшла до редакції 25.05.2007*

Рецензент - доц. І.С. Давиденко
