

## УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

**В.В.Голод, проф.**

*(Тернопільська медична академія ім.І.Я.Горбачевського)*

Вивчення результатів досліджень вітчизняних і зарубіжних авторів дозволяє стверджувати, що в ряді всіх проявів і ускладнень опікової хвороби легенева патологія до цього часу залишається найчастішою в усіх її періодах [1-3]. Разом з тим, патогенез опікової хвороби в цілому і зміни в легенях частково вивчені ще далеко недостатньо [4-6].

Аналізу морфологічних змін у легенях при опіковій хворобі присвячено порівняно невелику кількість досліджень. Небагаточисленними є також і публікації, які присвячені ультраструктурним змінам легень при термічній травмі. Автори більшості перерахованих робіт досліджували лише гострі легеневі зміни [7-9].

Робота виконана на статевозрілих морських свинках, яким наносили термічну травму, і тварини отримували опік ША-ШБ ступені. Об'єктами дослідження служили ділянки легеневої тканини, а також ділянки легеневої тканини інтактних тварин. Ультраатомні зрізи, які були приготовані на ультрамікротомі УМТП-2, фарбували 1% водним розчином ураніацетату, контрастували нітратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронних мікроскопах МП-100 ЛМ. Гістологічне вивчення легень проводилось за допомогою фарбування зрізів гематоксилін-еозином і за ван Гізоном.

Порівняльний аналіз матеріалу показав, що опікова травма часто ускладнюється пневмонією, поширенню запального процесу в паренхімі легень сприяє набряк проміжної, периваскулярної і перибронхіальної тканини. На фоні гіповентиляції легеневої тканини і ателектазів мікрофлора знаходить сприятливі умови для розвитку. У більшості випадків виникають великовогнищеві і зливні пневмонії. При розвитку сепсису пневмонія має гнійно-фіброзний характер, у легеневій тканині утворюються багаточисленні метастатичні гнійники.

Важка термічна травма в період шоку викликає цілий комплекс неспецифічних реакцій організму, що знаходить своє відображення в змінах легень, які проявляються у вираженому повнокров'ї, порушенні судинної проникливості, гіперкоагуляції і агрегації клітин крові, появи жирових емболів у судинному руслі, підвищеному вмісті в ньому лейкоцитів і мегакаріоцитів, міграції в альвеоли альвеолярних макрофагів.

У період токсемії виникають якісно нові процеси у вигляді інтенсивної проліферації клітинних елементів строми легень, а також прогресують загальні зміни легень бронхолегеневої природи.

Для періоду септикотоксемії характерним є подальше прогресування запальних змін, які зустрічаються частіше, ніж у попередні строки. Необхідно зазначити, що в 1/4 випадків бронхопневмонії були двосторонніми і відрізнялися фіброзно-гнійним або гнійним характером ексудату. У період септикотоксемії морфологічні зміни відзначаються у всіх шарах стінки бронхів.

При електронно-мікроскопічному дослідженні легеневої тканини експериментальних тварин були відмічені значні зміни ультраструктури альвеолоцитів. Ці зміни охоплюють майже всі елементи аерогематичного бар'єру. У першу чергу вони проявляються у нерівномірному звуженні кровоносних капілярів, які, як правило, заповнені клітинами крові. Стінки капілярів мають складки і вип'ячування в просвіт судин. Відростки ендотеліальних клітин нерівномірно стоншені, їх плазматичні мембрани в деяких ділянках зруйновані або знаходяться в стані лізису. У таких зонах проходить розчинення цитоплазми ендотеліальних клітин і оголення базального шару, який розділяє ендотеліальні і епітеліальні клітини аерогематичного бар'єра. При цьому спостерігається розрихлення і набухання базального шару. У ділянках ущільнення легеневої тканини спостерігається звуження просвіту капілярів, в яких розміщуються клітини крові. Альвеолярні клітини I і II типів щільно прилягають один до одного, в результаті чого майже не виявляється просвіт альвеоли. У цитоплазмі альвеолоцитів відмічається вакуолізація, набухання мітохондрій і пошкодження мембран клітинної стінки.

В альвеолоцитах II типу також відбуваються деструктивні зміни, які проявляються набряком мітохондрій, просвітленням їх матриксу і у пошкодженні крис. Канальці ендоплазматичної сітки нерівномірно розширені і набувають вигляду міхурців, які оточені одинарною мембраною. Кількість осмофільних пластинчатих включень різко знижена. На вільній поверхні альвеолоцитів II типу немає мікроворсинок, які добре виражені в нормі, а плазматична мембрана, що оточує клітину місцями лізована.

У результаті аналізу змін у легенях у ранні періоди опікової хвороби, який охоплює в основному період шоку і токсемії, можна зробити висновок, що найбільш виражені зміни відмічені з боку мікросудин, внаслідок чого підвищена капілярна і клітинна проникливість, яка викликає в значній мірі деструктивні зміни в усіх складових компонентах стінки альвеоли. Наростання ексудації призводить до набухання основної речовини сполучної тканини стінки альвеоли, розволокненню структур, порушенню структури базальних мембран навіть до їх розчинення. Це, в свою чергу, підсилює транскапілярний перехід рідини. Явища набряку наростають і набувають поширеного

характеру, що порушує структуру всього респіраторного відділу легень, в тому числі і аерогематичного бар'єра, погіршує його функцію. Деструктивні зміни з боку альвеолоцитів II типу призводять до виникнення порушень у сурфактантній системі легень, дефіциту поверхневоактивної речовини на альвеолярній поверхні і розвитку ателектазів.

При дослідженні ультраструктури легень експериментальних тварин у стадії септикотоксемії відмічені більш виражені деструктивні зміни. У першу чергу привертають до себе увагу зміни з боку кровоносних капілярів. Одні кровоносні капіляри заповнені клітинами крові, просвіт других різко звужений. В ультраструктурі ендотеліальних клітин є різні зміни, які виражені в утворенні дрібних і великих вакуолей, у скупченні рідини і білкових мас у перикапілярному просторі. Відростки ендотеліальних клітин місцями стоншені, спостерігаються обширні ділянки лізису плазматичних мембран, які оточують тіло відростків. У таких місцях проходить розчинення цитоплазми ендотеліальних клітин і оголення базальної мембрани. Міжклітинні щілини розширені, і в таких місцях виражений набряк інтерстиції. У просвіті капілярів, перикапілярному просторі та в інтерстиції спостерігається накопичення клітин крові.

У структурних елементах міжальвеолярної перетинки ділянок легень, які включені в периферичні відділи вогнищ пневмонії, поряд із змінами в мікроциркуляції, різко виражені дистрофічні і деструктивні зміни в альвеолоцитах. Деструктивні зміни, які відмічені в альвеолоцитах I типу виражаються в пошкодженні, а також у лізисі плазматичних мембран, ерозії ділянок епітелію з оголенням базального шару. У цитоплазмі альвеолоцитів II типу виявляються великі вакуолі та порожнини. Ядра мають нерівні контури, гранули хроматину темними масами локалізуються під внутрішньою мембраною ядерної оболонки. У цитоплазмі є багато рихлих включень і вакуолей, в яких майже немає мієлінових осмофільних включень. Часто на апікальній поверхні альвеолярних клітин з'являються міхурцеподібні набухання, які містять у своїй порожнині пошкоджені ультраструктурні елементи клітин або лізовані залишки мембран. Також можна спостерігати майже повне пошкодження плазматичної мембрани, яка повернута в просвіт альвеоли. При цьому вміст цитоплазми і вакуолей вільно виливається в порожнину альвеоли.

У просвіті альвеоли часто знаходяться клітинні елементи крові. У деяких вакуолях є темні включення і залишки мембран, що вказує на фагоцитоз пошкоджених клітин. При цьому багато макрофагів знаходяться в стадії розпаду, ядра в них мають нечіткі контури. Зовнішні мембрани ядерної оболонки відщепились і у вигляді великих вакуолей відділяються від ядра. Плазматична мембрана клітин зруйнована, і вміст цитоплазми вільно виливається в просвіт альвеол.

Таким чином, у різні періоди опікової хвороби проходить пошкодження ультраструктури всіх компонентів аерогематичного бар'єра легень, розвивається внутрішньоклітинний, інтерстиціальний і внутрішньоальвеолярний набряк. Ці порушення є причиною крововиливів і ателектазів та складають структурну основу легеневої недостатності при опіковій хворобі. Особливо виражено в стадіях токсемії і септикотоксемії, що призводить до ендогенної інтоксикації.

Дані ультраструктурного аналізу респіраторного відділу легень свідчать про те, що термічна травма призводить в кінцевому результаті до порушення структури аерогематичного бар'єра, а це супроводжується стисненням і деформацією капілярів, зменшенням їх ємкості.

## SUMMARY

*The pulmonary tissue of both experimental and intact animals was investigated. Histologic investigation and electronic microscopy were performed. Severe thermal injury in the shock period causes the complex of non-specific reactions organism, which develops in plethora, disturbed vascular permeability, hypercoagulation, migration of alveolar macrophages into alveoli. The toxemic phase is characterized by intense proliferation of lung stroma cellular elements as well as by progressive general pulmonary alterations of bronchopulmonary nature. The phase of septicotaxemy is characterized by further progression of inflammatory changes in all layers of the bronchial wall.*

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вазина И.Р. Функциональная морфология легких при термической травме: Автореф. дис ... д-ра.мед.наук.: 14.00.16/Моск.мед.стоматол. ин-т им. Н.А.Семашко.-М., 1988.-47с.
2. Гур-Арье Б.Н. Нарушение газообмена и гемодинамика в легких при ожоговом шоке и токсемии /Клинико-эксперим.исслед.:—Автореф. дис ...канд.мед.наук.-Л.,1983.-15 с.
3. Дорофеев А.А. Экспериментально-морфологическое исследование сосудистого русла кожи и некоторых внутренних органов при термической травме: Автореф.дис... д-ра мед.наук:Новосибирск,1983.-35с.