



Одеський національний медичний університет
Наукове товариство анатомів, гістологів, ембріологів,
топографоанатомів України

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
VII КОНГРЕСУ НАУКОВОГО
ТОВАРИСТВА АНАТОМІВ,
ГІСТОЛОГІВ, ЕМБРІОЛОГІВ,
ТОПОГРАФОАНАТОМІВ УКРАЇНИ

2-4 жовтня Одеса, 2019 р.

Теслик Т.П., Сікора В.З. Ультрамiкроскопiчні змiни в легенях щурiв старечого вiку за умов експериментальної гiперглікемії // Збiрник тез доповiдей VII конгресу наукового товариства анатомiв, гiстологiв, ембріологiв, топографоанатомiв України, м. Одеса, 2 - 4 жовтня 2019 р. Одеса: Одеський національний медичний університет, 2019. С. 314-315.

Теслик Т.П., Сікора В.З.

Ультрамiкроскопiчні змiни в легенях щурiв старечого вiку за умов експериментальної гiперглікемії

Сумський державний університет, медичний інститут, м.Суми, Україна.

Цукровий діабет (ЦД) — це група метаболічних (обмінних) захворювань, що характеризуються хронічною гiперглікемією внаслідок порушень секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників. Хронічна гiперглікемія при ЦД супроводжується ураженням, дисфункцією і недостатністю різних органів, особливо очей, нирок, нервiв, серця і кровоносних судин, та в меншому ступені інших систем органів: шлунково-кишкового тракту, опорно-рухової системи та дихальної.

Мета. Виявити змiни у легенях щурiв старечого вiку на ультраструктурному рiвнi.

Матеріали та методи. Дослідження проведені на 72 білих лабораторних щурах обох статей, віком від 20 до 26 місяців, масою $226,1 \pm 0,13$ г. Піддослідні тварини були поділені на дві підгрупи: 1) з алоксановою гiперглікемією (36 щурiв) та 2) та інтактних щурiв, які слугували контролем (36 щурiв). Для провокування розвитку хронічної гiперглікемії тваринам вводили підшкірно розчин алоксана моногідрата з розрахунку 20мг на 100г ваги тіла щура в 0,1М цитратному буфері (рН 4,0). Були використані наступні методи: ультрамiкроскопiчне дослідження з морфометрією у динамічному режимі з використання універсальної сертифікованої програми "SEO Scan Lab 2.0" та "SEO Image Lab 2.0".

Результати та обговорення. На 30 добу експерименту альвеолоцити II-го типу мали типову форму, спостерігалось зменшення ворсинок на апікальній поверхні, матрикс мітохондрій був просвітлений з деформованими кристами, цитоплазма - вакуолізована, спостерігалось розволокнення осміофільного матеріалу всередині тілець, проміжки між пластинами та осміофільні тільця були збільшеними, деформованими. кількість вторинних лізосом збільшилась. На 60 добу тривання гіперглікемії ультрамікрометричні виміри доводять про прогресивне потовщення товщини альвеолярного бар'єру (ТАБ) на 1,2% у порівнянні з тваринами зі строком діабету 30 діб ($471,8 \pm 0,72 \text{ нм}$ ($p < 0,05$)). Характерною відмінністю було раннє та значне збільшення сполучнотканинних волокон в легеновому інтерстиції та міжклітинних проміжках. Осміофільний матеріал пластинчастих тілець мав розрихлену структуру. У 90 діб експерименту ультрамікроморфометрія ТАБ свідчила про її зростання у порівнянні з попереднім строком діабету в 1,3 рази ($602,1 \pm 0,18 \text{ нм}$ ($p < 0,05$)), за рахунок фіброзних процесів у інтерстиційному та міжклітинному просторах. Дистрофічні явища спостерігались не тільки у пневмоцитах II типу, а і в пневмоцитах I типу. У 3 місяці експерименту ультрамікроскопічні виміри свідчили про незначні зміни ТАБ у порівнянні з 90 добою експерименту до $615,1 \pm 0,9 \text{ нм}$ ($p < 0,05$). На тлі вищеописаних явищ у легеневій паренхімі, відбувалось зростанням кількості нейтрофілів, що фагоцитували часточки зруйнованих альвеолоцитів II типу. На 150 добу хронічної гіперглікемії встановлено: цитоплазматичні відростки альвеолоцитів I типу майже не містили органел та простягались на значну відстань від ядра. Частіше зустрічались зони оголення базальної мембрани за рахунок порушення міжклітинних контактів. Плазмолема місцями була просвітленою та містила вакуолі. Між собою клітини з'єднані дещо розрихленими міжклітинними сполученнями. Поряд зі збільшеною

кількістю альвеолоцитів II типу виявлена поява плазмоцитів, що свідчило про ще більшу активацію імунної відповіді на ряду з проліферацією макрофагів, поліморфноядерних лейкоцитів. ТАБ досягла на 180 добу експерименту $630,7 \pm 0,93 \text{ нм}$ ($p < 0,05$), що на 1,2% більше, ніж у попередньому місяці експерименту. Ділянки фіброзування гематоальвеолярного бар'єру спостерігались не вогнищево, а генералізовано. Кількість мітохондрій зменшувалась, вони збільшувались у розмірах, міняли типову форму на округлу, кристи у середині набухали та деформувались.

Висновки. В результаті проведеного експерименту можна стверджувати про враження як стромального так і паренхіматозного компонентів легень продуктами порушення обміну глюкози на тлі хронічної алоксанової гіперглікемії. Зі зростанням строку експерименту знижувався місцевий імунітет, що проявлялось збільшенням кількості лейкоцитів, плазмоцитів, макрофагів. Найбільш чутливими клітинами до гіперглікемії виявились альвеолоцити II типу, що в результаті порушувало синтез сурфактанту, що в свою чергу знижувало бактерицидну та макрофагальну активність легень та збільшувало проникність альвеол, що проявлялось явищами вакуолізації (набряку). Порушення еластичної функції проявлялось фіброзуванням легеневої паренхіми за рахунок гіпертрофії, гіперплазії колагенових волокон.