

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЕГКИХ В ДИНАМИКЕ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

З.М. НЕБЕСНА

Тернопольский Государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, Украина, г. Тернополь.

Резюме. В эксперименте на белых крысах проведено изучение субмикроскопического состояния альвеолярных макрофагов респираторного отдела легких в стадии шока, ранней и поздней токсемии, септикотоксемии после термической травмы III степени. В ранние сроки опыта (1, 7 сутки) установлена реорганизация макрофагов, что свидетельствует об их повышенной функциональной активности. Субмикроскопически это проявляется увеличением количества и размеров микровыростов и инвагинаций плазмолеммы, первичных лизосом и фагосом. В поздние сроки происходят значительные изменения ультраструктуры большинства макрофагов, они имеют гораздо меньше микровыростов, включают пикнотически измененные ядра, в их цитоплазме наблюдаются деструктивно поврежденные органеллы и скопления вторичных лизосом, что связано с действием патогенного термического фактора.

Ключевые слова: альвеолярные макрофаги, ультраструктурные изменения, термическая травма.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES' DYNAMICS IN ALVEOLAR MACROPHAGES OF RESPIRATORY PART OF LUNGS AFTER EXPERIMENTAL THERMAL TRAUMA

Z. M. NEBESNA

Ternopil State Medical University, Ukraine, Ternopil

Resume. In experiment on white rats studied submicroscopic state of respiratory part of alveolar macrophages of the lungs in the stage of shock, early and late toxemia, septicotoxemia after thermal trauma, III degree. In the early stages of the experiment (1, 7 days) it was revealed reorganization of macrophages, indicating their increased functional activity. Submicroscopically is this reflect in increase of the number and size of microvilli and invaginations of plasmolemma, primary lysosomes and phagosomes. In later stages, significant changes of ultrastructure of most macrophages, occur they have much less microvilli have picnotic nuclei and destructively damaged organelles in their cytoplasm and accumulation of secondary lysosomes. This is due to the influence of thermal pathogenic factor.

Key words: alveolar macrophages, ultrastructural changes, thermal trauma.

Вступление. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что тяжелая термическая травма вызывает значительные морфофункциональные изменения во всех тканях и органах обожженного организма вследствие сосудистых расстройств, значительной экзо- и эндогенной интоксикации, нарушения водно-солевого обмена [4, 5].

Известно, что ведущая роль в обеспечении местной защиты в легких принадлежит альвеолярным макрофагам [3, 6]. От состояния их функциональной активности в значительной степени зависит инициация, ход и разрешение воспалительных процессов в легких при различных патологических состояниях [1, 7, 8, 9].

Учитывая вышесказанное, целью этой работы было изучение электронномикроскопического состояния

альвеолярных макрофагов респираторного отдела легких животных в динамике после термического поражения.

Материалы и методы. Опыты проведены на 15 половозрелых нелинейных белых крысах - самцах. Ожоговую травму моделировали на эпилированной поверхности кожи спины животного в течение 15 секунд двумя медными пластинами площадью 14,5 см², нагретыми в кипящей воде до температуры 97-100 °С, под кетаминным наркозом. Размеры участка поражения составляли 18-20 % поверхности тела животных. Результаты гистологических исследований поврежденной кожи показали глубину поражения, которая соответствует ожогу III степени. Животных декапитировали на 1, 7, 14 и 21 сутки, что соответствует стадиям шока, ранней и поздней токсемии и септикотоксемии ожоговой болезни.

Для ультраструктурных исследований вырезали маленькие кусочки респираторного отдела легких, фиксировали в 2,5-3 % растворе глютаральдегида, постфиксировали в 1 % растворе тетраоксида осмия на фосфатном буфере pH 7,2-7,4, обезвоживали в спиртах и пропилен оксиде и заливали в смесь эпоксидных смол [2]. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца по Рейнольдсу и изучали в электронном микроскопе ПЭМ-125К.

Результаты исследования и их обсуждение. В первые сутки (стадия шока) после экспериментальной термической травмы субмикроскопически в просвете альвеол наблюдается увеличение количества альвеолярных макрофагов, находящихся в состоянии повышенной функциональной

активности. На их поверхности установлено значительное количество цитоплазматических выростов. Их ядра имеют неправильную форму и инвагинации кариолеммы. В кариоплазме преобладает эухроматин, имеется одно или два ядрышка. Цитоплазма содержит мелкие, осмиофильные первичные лизосомы и небольшие вторичные лизосомы. Небольшие митохондрии имеют разную форму, а их матрикс – умеренную электронную плотность. Диктиосомы комплекса Гольджи размещены преимущественно в над ядерном участке цитоплазмы и образованы расширенными цистернами, мелкими пузырьками и вакуолями. Канальцы гранулярной эндоплазматической сети не протяжные и утолщенные, на их мембранах обнаруживается умеренное количество рибосом (рис. 1).

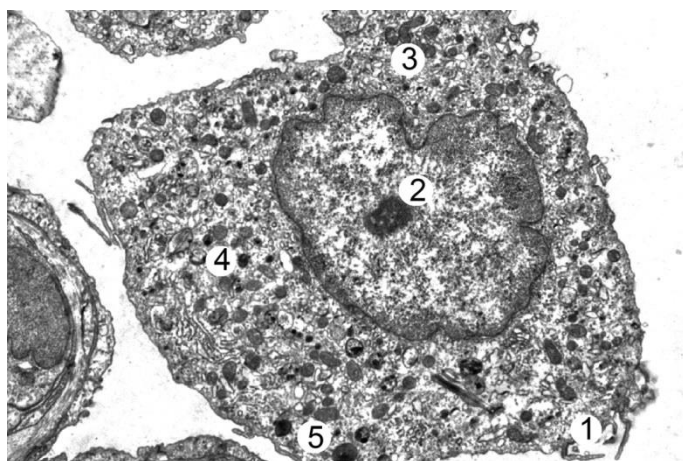


Рис. 1. Ультраструктурное состояние альвеолярного макрофага респираторного отдела легких на 1 сутки после термической травмы. Выпячивание плазмолеммы (1), ядро с ядрышком (2), митохондрии (3), лизосомы (4), фагосомы (5). х 9 000.

На седьмые сутки после ожога (стадия ранней токсемии) сохраняется значительное количество альвеолярных макрофагов и отмечается гетерогенность их состояния. Субмикроскопически в части клеток плазмолемма образует длинные цитоплазматические выросты и инвагинации. Изменения ядер таких клеток проявляются глубокими инвагинациями кариолеммы,

имеются локально расширенные перинуклеарные пространства. В цитоплазме увеличивается количество первичных лизосом и имеются неправильной формы осмиофильные фагосомы, включающие фрагменты фагоцитированного материала. Отдельные цистерны комплекса Гольджи и канальцы эндоплазматической сети значительно расширены и вакуоле подобны (рис. 2).

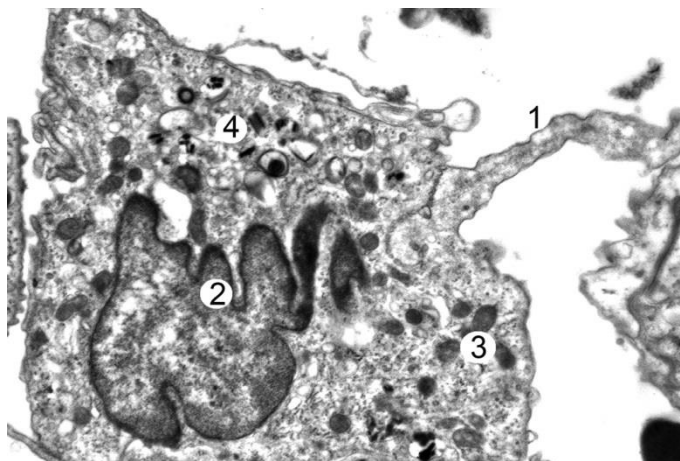


Рис. 2. Субмикроскопические изменения альвеолярного макрофага на 7 сутки после экспериментальной термической травмы. Длинные цитоплазматические выросты (1), ядро с глубокими инвагинациями кариолеммы (2), митохондрии (3), лизосомы (4). x 12 000.

В части альвеолярных макрофагов наблюдаются деструктивные изменения, что свидетельствует об их низкой функциональной активности. В таких клетках отмечается осмиофилия ядер и повреждение органелл.

Субмикроскопически в стадии поздней токсемии (14 сутки опыта) в просвете альвеол также наблюдается значительное количество альвеолярных макрофагов, которые характеризуются полиморфизмом их гистологического состояния. Имеются активно фагоцитирующие клетки, в которых находятся одно или несколько ядер, а также деструктивно измененные макрофаги. В первых плазмолемма содержит многочисленные цитоплазматические выпячивания и инвагинации. Их ядра имеют преимущественно неправильную форму с инвагинациями кариолеммы, в которой контуры ядерных мембран нечеткие, а перинуклеарное

пространство плохо выражено. В кариоплазме преобладает гетерохроматин, который расположен преимущественно под кариолеммой и отсутствуют ядрышки. В цитоплазме отмечается большое количество небольших митохондрий с электронноплотным матриксом и частично редуцированными кристами. Комплекс Гольджи представлен расширенными цистернами и пузырьками. Канальцы гранулярной эндоплазматической сети утолщенные и фрагментированные, с одиночными рибосомами на внешней поверхности мембран. Характерным для цитоплазмы таких клеток является значительное количество первичных лизосом и фагосом, форма, размеры и внутреннее содержимое которых разнообразны. Фагоцитированный материал содержит фрагменты сурфактанта и остатки разрушенных клеток (рис 3).

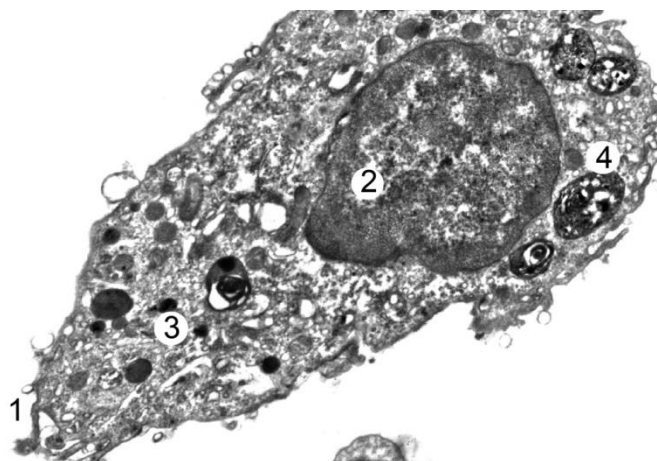


Рис. 3. Субмикроскопическая организация альвеолярного макрофага на 14 сутки после экспериментальной термической травмы. Цитоплазматические выросты плазмолеммы (1), ядро (2) с преобладанием гетерохроматина, лизосомы (3), большие фагосомы (4). x 12 000.

В стадії септикотоксемії (21 сутки опыта) в просвіті альвеол зменшується кількість активно фагоцитируючих альвеолярних макрофагів, а переважають клітини з деструктивно-дегенеративними змінами. Їх плазмолемма має незначительну кількість невеличких по розмірам мікрівиступів і інвагінацій. Ядра пікнотически змінені, осміофільні,

деформовані, з інвагінаціями каріолемми. Каріоплазма містить великі маргінально розташовані глибокі гетерохроматина. Цитоплазма локально просвітлена, включає багато вакуолообразних структур. Канальці гранулярної ендоплазматическої сітки і цистерни комплексу Гольджі розширені і фрагментовані, також зустрічаються єдиничні рибосоми і полісоми (рис 4).

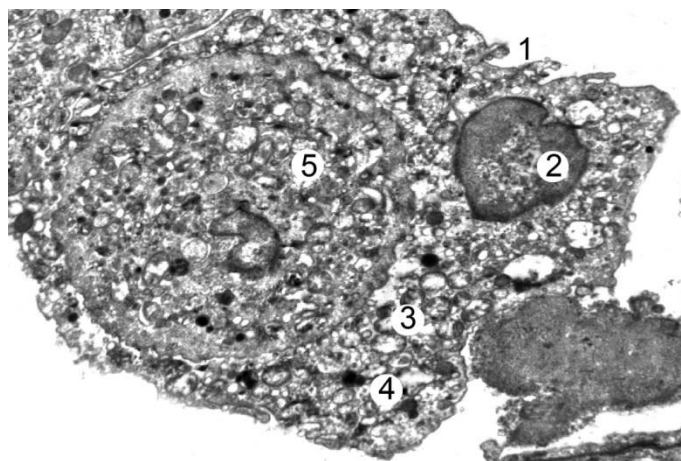


Рис. 4. Ультраструктурні зміни альвеолярного макрофага на 21 сутки після експериментальної терміческої травми. Випячивання плазмолемми (1), осміофільне ядро (2), змінені органели (3), лізосоми (4), фрагмент фагоцитованої клітини (5). x 10 000.

Мітохондрії мають просвітлений матрикс і редуковані кристи. В цитоплазмі спостерігаються єдиничні лізосоми і великі фагосоми, в яких є неоднорідний електронної густоти осміофільний матеріал, фрагменти розірваних клітин, а іноді і цілі клітини.

Висновки:

Таким чином, терміческа травма є значущим патогенним фактором, який викликає суттєві ультраструктурні зміни альвеолярних макрофагів респіраторного відділу легких піддослідних тварин. Послідовність і глибина порушення їх субмікроскопіческої організації знаходяться в прямій залежності від терміческої травми. В ранні терміни експерименту в макрофагах відбуваються адаптативно-компенсаторні процеси і початкові ознаки деструкції. В стадії пізньої токсемії і септикотоксемії відбуваються глибокі, невідворотні деструктивні зміни більшості альвеолярних макрофагів, що свідчить про угнетення їх фагоцитарної активності і, відповідно, зниженні неспецифіческої резистентності і погіршенні захисних реакцій легочної тканини.

Література:

1. Герасимчук М. Р. Ультраструктура альвеолярних макрофагів при експериментальному розлитому перитоніті та за умов корекції ліпіном / М. Р. Герасимчук, Л. М. Заяць // Галицький лікарський вісник. – 2011. – № 1. – С. 17–20.
2. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Полісся, 2011. – 288 с.
3. Олексинська О. О. Макрофагальна активність легеневої тканини при мультирезистентному фіброзно-каверзному туберкульозі з морфологічними проявами різної активності запального процесу / О. О. Олексинська // Міжнародна науково-практична конференція студентів та молодих вчених, 10-12 квітня 2013 р. : збірник тез доповідей. – Суми, 2013. – С. 61–62.
4. Опікова травма та її наслідки / [Козинець Г. П., Слесаренко С. В., Сорокіна О. Ю. та ін.]. – Дніпропетровськ : Преса України, 2008. – 216 с.
5. Нетюхайло Л. Г. Патогенез опікової хвороби (в 2 частинах) / Л. Г. Нетюхайло, С. В.

Харченко, А. Г. Костенко // Світ медицини та біології. – 2011. № 1. – С. 127–131, 131–135.

6. Lepekha L. N. In vitro effects of pulmonary surfactant on macrophage morphology and function / L. N. Lepekha, E. A. Alexandrova, M. V. Erokhina // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2012. – Vol. 152. – P. 489–493.

7. Perl M. Pathogenesis of indirect (secondary) acute lung injury / M. Perl, J. Lomas-Neira, F. Venet [et al.] // Expert Review of Respiratory Medicine. – 2011. – Vol. 5, № 1. – P. 115–126.

8. Hugo Gagnon Proprotein Convertase 1/3 (PC1/3) in the Rat Alveolar Macrophage Cell Line NR8383: Localization, Trafficking and Effects on Cytokine Secretion / Hugo Gagnon, Sarah Refaie1, Sandra Gagnon [et al.] // PLOS ONE. – 2013. – Vol. 8, № 4. – P. 1–16.

9. Lin Zhu Assessment of human lung macrophages after exposure to multi-walled carbon nanotubes part I. cytotoxicity / Lin Zhu, Amanda M. Schrand, Andrey A. Voevodin [et al.] // Nanoscience and Nanotechnology Letters. – 2011. – Vol. 3. – P. 88–93.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТЕРМИК ЖАРОХАТДАН СУНГ УПКА РЕСПИРАТОР БУЛИМИ АЛЬВЕОЛЯР МАКРОФАГЛАРНИНГ ДИНАМИКАДА ЭЛЕКТРОНМИКРОСКОПИК УЗГАРИШИ

З.М. НЕБЕСНА

И.Я. Горбачевский номидаги Тернополь Давлат медицина университети, Украина, Тернополь ш.

Ок каламушлар тажрибасида, упка респиратор булими альвеоляр макрофагларнинг III даражали куйишидан сунг шок, эрта ва кечки токсемия, септикококсемия боскичлари субмикроскопик холати урганилди. Тажрибанинг эрта даврида (1, 7 сутка) макрофагларнинг кайта тикланиши аникланди, бу уларнинг юкори функционал фаоллигидан дарак беради. Субмикроскопик бу холат плазмолемма, бирламчи лизосома ва фагосомаларнинг инвагинацияси билан намоён булади. Кечки даврда купгина макрофаглар тузилиши нихоятда узгаради. Патоген термик омил таъсирида макрофагларнинг цитоплазмасида деструктив бузилган органеллалар ва иккиламчи лизосомалар йигилади.

Калит сузлар: альвеоляр макрофаглар, ультраструктурали узгаришлар, термик жарохат.