

УДК 611.2:612.2.014

Б.Ю. Банул, Б.Г. Макар

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича (зав. – проф. Б.Г. Макар) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ ЧИННИКІВ

Резюме. Літературний огляд присвячено впливу різних чинників на зміни в органах дихальної системи. За даними різних авторів, в результаті аналізу їх досліджень, можна вважати, що різноманітні фактори по різному впливають на функціональні і структурні зміни в дихальній системі.

Ключові слова: дихальна система, бронхи, легені, структурні зміни.

На початку третього тисячоліття, не зважаючи на сучасні методи лікування та профілактики, найпоширенішою патологією в структурі захворюваності населення України залишаються хвороби органів дихання. Серед причин, які сприяють підвищенню захворюваності населення України і мають негативний вплив на органи дихальної системи перше місце займають екзогенні фактори (загазованість, запиленість), які дестабілізують гомеостаз людини. Забруднення атмосферного повітря є однією із глобальних екологічних проблем. Спостерігається пряма залежність між рівнем забруднення атмосферного повітря і частотою виникнення легеневої патології. В містах з розвинутою промисловістю забруднення навколишнього середовища перевищує допустимі концентрації [1]. Вплив нових технологій і прискорений розвиток харчової промисловості у світі, призвели до того, що не залишилось продуктів харчування, які не містять харчових домішок. Ці домішки продовжують термін придатності продуктів харчування та покращують смакові якості. Вони наносять шкоду організму людини в цілому та органам дихальної системи зокрема [2]. Наприклад, харчові домішки, що містять глутамат натрію, що підсилює смакові відчуття не тільки рецепторів язика, але й усіх рецепторів організму людини, тому що впливає на нейромедіатори, збільшує провідність нервових каналів. Також впливає на органогенез бронхів та легень. Результатом є зростання маси легень.

До інших факторів негативного впливу на ор-

гани дихання можна віднести різке погіршення соціально-економічного стану в Україні, зростання психоемоційної напруги у суспільстві, відсутність або дорожнечу лікарських засобів, тривалий систематичний вплив малих доз радіації. Одне із провідних місць займають термічні ураження, які за частотою виникнення поступаються лише транспортному травматизму, становлячи одну із найбільш актуальних медико-соціальних проблем сьогодення. Одним із найбільш поширених наслідків опікових травм є патологічні зрушення з боку органів дихання, а саме формуються численні морфологічні зміни в бронхах та легенях, які і призводять до різних патологій в цих органах. Ці зміни мають адаптаційно-приспосувальний та фазний характер, можуть призвести до структурної реорганізації судин в легенях та бронхах. Навколо деяких бронхів та кровоносних судин визначаються окремі лімфатичні вузлики невеликих розмірів, просвіт середніх та малих бронхів може бути дещо звуженим внаслідок утворення складок слизовою оболонкою. Може спостерігатися в просвітах деяких малих бронхів незначна кількість слизу з домішками поодиноких лейкоцитів та злущення епітеліальних клітин. Виявляються альвеоли, в просвітах яких розташовані альвеолярні макрофагоцити [3].

Після термічної травми в стадії токсемії відбувається ультраструктурна реорганізація компонентів аерогематичного бар'єра легень. На ранній стадії токсемії відзначаються деструктивні зміни альвеол, потовщується або тоншає базальна мем-

© Банул Б.Ю., Макар Б.Г., 2014

брана, відзначається набряк або просвітлення цитоплазми ендотеліоцитів, зменшується кількість піноцитозних пухирців та альвеол, спостерігається локальне порушення цілісності плазмолем, пошкоджуються органели, зростає активність альвеолярних макрофагів. Ядра частин секреторних епітеліоцитів гіпертрофовані, мають округлу форму, в їх каріоплазмі переважає еухроматин [4].

При опіках пошкоджуються ультраструктури слизової оболонки повітряноних шляхів і всіх компонентів аерогематичного бар'єра респіраторного відділу. Порушення стінки мікросудин супроводжується периваскулярним набряком і лейкоцитарною інфільтрацією інтерстиціальної тканини та базального шару аерогематичного бар'єра. Порушується газообмін та проникнення мікрофлори з альвеол у кровоносне русло. Що сприяє розвитку інфекційних ускладнень. Згодом спостерігається чітка клітинна проліферація, найбільше вона виражена в міжальвеолярних і міжчасточкових перегородках, адвентиції судин, бронхів і в глибоких шарах плеври. В адвентиції судин і бронхів зростає вміст фіброblastів. Відзначається збільшення клітин з великими овальними гіпохромними ядрами. В адвентиції бронхів і вен спостерігається проліферація клітин, елементів з дрібними і округлими гіперхромними ядрами та слабо зафарбованою цитоплазмою клітин. Згодом відзначається значне звуження просвіту і деструкція мікросудин периферійної частини судинного русла, ангіосклероз артерій і вен м'язового типу легенів. Спостерігається дифузно-вогнищева лейкоцитарна інфільтрація тканини бронхіального дерева, що супроводжується також проліферацією септальних клітин, відбувається деструкція аерогематичного бар'єра і розвиток склерозу тканин [5].

Морфологічні зміни, що виникають в легенях після опікової травми характеризуються зростанням проникності альвеолярної стінки, порушенням мікроциркуляторного русла, наявністю склеротичних змін в паренхімі легень, змінами в клітинах міжальвеолярних перетинок, порушенням їх клітинного диференціювання, змінами в структурі аерогематичного бар'єра [6].

Велике значення на ушкодження органів дихання мають також різні захворювання, наприклад панкреатит, цукровий діабет, кишкова непрохідність, ниркова недостатність, хвороба гіалінових мембран. Фактори стресу теж мають вплив на органи дихання, особливо на легеневу тканину, призводячи до морфо-функціональних змін легеневої тканини. Дії цих чинників поєднуються, призводячи до формування низки синдромів еко-

логічної агресії, котрі створюють умови для виникнення та розвитку різної патології, зокрема бронхолегеневої. Так наприклад, при одному із поширених ендокринних захворювань на сьогоднішній день цукровому діабеті, відзначаються субмікроскопічні зміни в гемокапілярах легень. Хронічна гіперглікемія ініціює розвиток судинних ускладнень: мікро- та макроангіопатії. У периферійній частині ендотеліоцитів спостерігається збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців. Вони зливаються, утворюючи великі вакуолі. Ядра ендотеліальних клітин кулястої або овальної форми. Мітохондрії слабкої електронно-оптичної щільності, кристи втрачають свою паралельність. Цистерни і каналці апарату Гольджі та гранулоцитів ендоплазматичної сітки розширені, кількість рибосом на ній зменшена. Базальна мембрана потовщена з нечіткими контурами. У периферійних відділах окремих гемокапілярів легень виявляються порушення цілісності люмінальної мембрани ендотеліоцитів. У гемокапілярах міжальвеолярних перетинках легень визначаються еритроцитарні складжі та тромболойкоцитарні агрегати. Отже, є виражені ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла легень [7].

Зміни на ультраструктурному рівні гемокапілярів легень відбуваються і при панкреатиті. В гемокапілярах міжальвеолярних перетинок визначаються еритроцитарні складжі і тромболойкоцитарні агрегати. У периферійних ділянках ендотеліоцитів спостерігаються малі і великі мікропіноцитозні пухирці. Ядра ендотеліальних клітин овальної форми з інвагінаціями ядерної оболонки. Мітохондрії набряклі, матрикс слабко електроннощільний, кристи втрачають паралельність, кількість їх зменшена. Цистерни і каналці апарату Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. На поверхні ендотеліоцитів спостерігаються цитоплазматичні вирости, вони можуть виокремлюватися від клітин у просвіт гемокапілярів. Базальна мембрана потовщена з нечіткими контурами. З часом у ендотеліоцитах визначається дезорганізація і дезінтеграція внутрішньоклітинних структур. Ядра збільшені в розмірах. Мітохондрії з просвітленим матриксом. Елементи апарату Гольджі розширені, спостерігається фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної сітки. В окремих ділянках гемокапілярів спостерігається порушення цілісності люмінальної мембрани ендотеліальних клітин. Індукований панкреатит супроводжується вираженими порушеннями легеневої гемомікроциркуляції [8].

При гострій тонкокишкової непрохідності наростає гіповолемія і виникають судинні роз-

лади, зокрема легеневих і бронхіальних судин. Наростає тонус стінок і звуження просвіту артерій, що виникає в дрібних артеріях та артеріолах і поширюється на судини крупного калібру. Збільшується товщина середніх оболонок артерій, посилюється звивистість їх внутрішніх еластичних мембран. Вени характеризуються повнокрів'ям. Бронхіальні артерії мають розширений просвіт, заповнений еритроцитами. Спостерігається набряк і потовщення міжальвеолярних перетинок з їх поліморфно-клітинною інфільтрацією, а також гіперплазія перибронхіальної лімфоїдної тканини. В просвіті альвеол є скупчення еритроцитів [9].

Ниркова недостатність теж впливає на зміни компонентів аерогематичного бар'єра легень. В цитоплазмі альвеолоцитів I типу та ендотеліоцитів гемокапілярів відзначається зростання кількості мікропіноцитозних пухирців, вони можуть зливатися між собою і утворювати вакуолі. Ядра цих клітин овальної або кулястої форми з інвагінаціями та випинаннями нуклеолеми. Мітохондрії збільшені за об'ємом з матриксом слабкої електронно-оптичної щільності і зруйнованими кристами. Складові компоненти апарату Гольджі та гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Базальна мембрана альвеолоцитів I типу та ендотеліоцитів місцями потовщена з нечіткими контурами. Зміни є і в альвеолоцитах II типу. Ядра клітин овальної форми з інвагінаціями каріолеми. Мітохондрії набряклі з просвітленим матриксом. Цистерни і каналці апарату Гольджі та ендоплазматичної сітки помірно розширені. Пластичні тільця мають нерівномірні світлі проміжки між біомембранними осмієфільними пластинами [10].

При хворобі гіалінових мембран спостерігаються зміни в легеневій тканині. Гіалінові мембрани займають значну частину респіраторних ходів і мішків, мають гомогенну будову низької електронної щільності. В легеневій тканині виявляються ділянки ателектазів, звужених або мішкоподібно розширених, щілиноподібної форми альвеол. В їх просвіт вступають петлі капілярів. Цитоплазма ендотеліальних клітин з високою кількістю мікропіноцитозних везикул, окремі ділянки з явищами дегенерації та розладу. Базальна мембрана аерогематичного бар'єра потовщена, фрагментована. Епітеліальні клітини респіраторних ходів та альвеол знаходяться на різних ступенях дистрофічних та некротичних процесів. Люмінальна поверхня альвеолоцитів I типу з численними виступами, мікро-ворсинками та інвагінаціями. Альвеолоцити II типу частково або повністю відділені від базальної мембрани з дистрофіч-

ними змінами в цитоплазмі, фрагментацією осмієфільних пластинчастих тілець, їх ущільненням різко підвищеною електронною щільністю. Руйнуються структури аерогематичного бар'єра, що призводить до порушення дихальної функції легень [11].

Негативний вплив на органи дихання, зокрема на гемомікроциркуляторне русло легень, має забруднене атмосферне повітря. При електронно-мікроскопічному дослідженні встановлено, що у периферійних відділах ендотеліоцитів відзначається велика кількість пухирців, що зливаються між собою і утворюють вакуолі. В окремих ендотеліоцитах спостерігаються випинання на плазмолемі. Мітохондрії набряклі, цистерни і каналці апарату Гольджі та гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Кількість рибосом на мембранах гранулярної ендоплазматичної сітки зменшується. Базальна мембрана потовщена з нечіткими контурами. У просвіті гемокапілярів міжальвеолярних перетинок визначаються еритроцитарні складки і тромболойкоцитрані агрегати. Це свідчить про токсичний вплив забруднювачів атмосферного повітря на ультраструктуру гемомікроциркуляторного русла легень [12].

Велике значення на дихальну систему мають умови праці. Люди, які працюють на підприємствах зі шкідливими умовами праці, наприклад на різних комбінатах, заводах, фабриках хворіють на генералізований бронхіт. У них спостерігається гіперплазія лімфоїдних елементів з проникненням їх у епітелій, ділянки емфіземи, застої повнокрів'я і набряк периваскулярного простору. В стінці бронхів різних калібрів спостерігаються гранульоми, які складаються з гістіоцитів макрофагів, тучних клітин і еозинофілів. В інтерстиційній тканині переважають фібропластичні процеси. Інтерстиційний фіброз перетворюється на сотову легеню. Під плеврою – гранульоми і багато коніофагів. Це призводить до екзогенного алергічного альвеоліту [13].

Також спостерігається підвищення лімфоцитів до 21%, гіперплазія слизової оболонки бронхів, ділянки ателектазу, емфізема легень. Потовщення міжальвеолярних перетинок з надзвичайно вираженою лімфоїдно-макрофагальною інфільтрацією. Відбувається надмірне фіброзоутворення з розвитком альвеолярно-капілярного блоку і вираженим явищем васкуліту [14].

На захворюваність органів дихальної системи впливає діоксид сірки, особливо на зміну ультраструктурної організації легень. При цьому спостерігаються найбільш виражені зміни в гемокапілярах легень. Ядра ендотеліоцитів з інвагіна-

ціями каріолеми. Мітохондрії збільшені в розмірах з просвітленим матриксом. Компоненти комплексу Гольджі і гранулярної ендоплазматичної сітки помірно розширені. В периферійних ділянках ендотеліоцитів відзначаються малі і великі верема до діоксиду сірки [15].

Важливе значення на дихальну систему людини має стрес, особливо на легені. Внаслідок негативного впливу стресу спостерігається збільшення легень за об'ємом, вони стають роздуті, м'які на дотик. Під час розтину спостерігається хруст та стікання слизового ексудату. Бронхи розширені, заповнені світлим ексудатом. Відзначаються ділянки вогнищового ателектазу легень. Стінки альвеол потовщені, повнокровні з осередками масивних крововиливів. У просвіті альвеол теж є крововиливи, сидерофаги та гемосидерин. У судинах спостерігається явище сладжу еритроцитів, численні ушкодження стінок внутрішньоальвеолярних судин з крововиливами, інфільтрація інтерстицію лімфоїдними клітинами [16].

Значний вплив на органи дихальної системи

зичули. Спостерігається локальний набряк цитоплазматичних відростків ендотеліоцитів, що супроводжується дезорганізацією органел і послабленням міжклітинних контактів. Отже, мікросудини легень чутливі до шкідливих речовин, зокрема політравми. Внаслідок дорожніх травм відбувається ураження всіх органів і систем організму, зокрема і дихальної системи. Спостерігається структурна перебудова легеневої тканини, що проявляється гострим порушенням кровообігу, дистелектазами та появою клітинних інфільтратів, проявляються виражені емфізематозні розширення паренхіми, потовщення міжальвеолярних перетинок. Внаслідок розладів кровообігу, накопичуються клітинні інфільтрати [17].

Висновок. За результатами досліджень різних авторів, можна вважати, що екзогенні фактори та прискорений розвиток новітніх технологій найбільш негативно впливають на структурні зміни в органах дихальної системи, але й вищеозначені різноманітні чинники мають свій особливий вплив на органи дихальної системи.

Список використаної літератури

1. Заяць Л.М. Вплив забруднення атмосферного повітря на гемомікроциркуляторне русло легень / Л.М. Заяць, Р.М. Савчук // Морфологічні аспекти ангіології: матер. Всеукр. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 24-25 жовтня, 2013 р.). – Тернопіль, 2013. – С. 63-64.
2. Яровая Э.А. Влияние глутамата натрия на органогенез главных бронхов и легких / Э.А. Яровая // Хист. – 2012. – Вып. 14. – С. 133.
3. Макарова О.І. Особливості структурної реорганізації судин в легенях щурів у пізній термін після опікової травми в умовах використання колоїдних гіперосмолярних розчинів / О.І. Макарова // Морфологічні аспекти ангіології: матер. Всеукр. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 24-25 жовтня, 2013 р.). – Тернопіль, 2013. – С. 114-117.
4. Небесна З.М. Ультрамiкроскопічні зміни аерогематичного бар'єра легень в ранні терміни після експериментальної термічної травми / З.М. Небесна // Морфологічні аспекти ангіології: матер. Всеукр. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 24-25 жовтня, 2013 р.). – Тернопіль, 2013. – С. 124-126.
5. Голод Б.В. Морфологічні зміни в легенях при важкій опіковій травмі та при використанні ентеросорбентів / Б.В. Голод, Н.Б. Варшавська // Морфологія на сучасному етапі розвитку науки: матер. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 5-6 жовтня, 2012 р.). – Тернопіль, 2012. – С. 70-71.
6. Макарова О.І. Особливості морфологічних змін у легенях статевозрілих щурів-самців у віддалений період після опікової травми шкіри / О.І. Макарова // Морфологія на сучасному етапі розвитку науки: матер. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 5-6 жовтня, 2012 р.). – Тернопіль, 2012. – С. 134-135.
7. Кіщук Б.М. Субмікроскопічні зміни в гемо капілярах легень при експериментальному цукровому діабеті / Б.М. Кіщук, Л.М. Заяць // Морфологічні аспекти ангіології: матер. Всеукр. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 24-25 жовтня, 2013 р.). – Тернопіль, 2013. – С. 79-80.
8. Черкесова В.В. Стан мікроциркуляторного русла легень при експериментальному гострому індукованому панкреатиті / В.В. Черкесова, Л.М. Заяць // Морфологічні аспекти ангіології: матер. Всеукр. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 24-25 жовтня, 2013 р.). – Тернопіль, 2013. – С. 173-174.
9. Гойдало Т.Р. Особливості реакцій кровоносних русел легень при моделюванні гострої кишкової непрохідності в експерименті / Т.Р. Гойдало, У.Я. Франчу // Хист. – Вып. 14. – С. 119.
10. Заяць Л.М. Ультрaструктурні зміни компонентів аерогематичного бар'єра легень при експериментальній гострій нирковій недостатності / Л.М. Заяць, І.П. Кліщ // Прикладні аспекти морфології: наук.-практ. конф., присвячена пам'яті проф. Б.В. Шутки (Івано-Франківськ, 20-21 травня, 2010 р.). – Ів.-Франківськ, 2010. – С. 61-62.
11. Рудяк О.М. Ультрaструктура легень недоношених новонароджених дітей при хворобі гіалінових мембран / О.М. Рудяк // Прикладні аспекти морфології: наук.-практ. конф., присвячена пам'яті проф. Б.В. Шутки (Івано-Франківськ, 20-21 травня, 2010 р.). – Ів.-Франківськ, 2010. – С. 135.
12. Заяць Л.М. Вплив забруднення атмосферного повітря на гемомікроциркуля-

торне русло легень / Л.М. Заяць, Р.М. Савчук // Морфологічні аспекти ангіології: матер. Всеукр. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 24-25 жовтня, 2013 р.). – Тернопіль, 2013. – С. 63-64. 13. Дума З.В. Спосіб моделювання екзогенного алергічного альвеоліту деревообробників / З.В. Дума // Прикладні аспекти морфології: наук.-практ. конф., присвячена пам'яті проф. Б.В. Шутки (Івано-Франківськ, 20-21 травня, 2010 р.). – Ів.-Франківськ, 2010. – С. 55-56. 14. Дума З.В. Особливості морфологічних змін в легенях деревообробників хворих на екзогенний алергічний альвеоліт / З.В. Дума, Ю.З. Дума // Прикладні аспекти морфології: наук.-практ. конф., присвячена пам'яті проф. Б.В. Шутки (Івано-Франківськ, 20-21 травня, 2010 р.). – Ів.-Франківськ, 2010. – С. 56. 15. Заяць Л.М. Вплив діоксиду сірки на ультраструктурну організацію гемокapілярів легень / Л.М. Заяць, В.М. Перцович, О.Д. Марчук // Прикладні аспекти морфології: наук.-практ. конф., присвячена пам'яті проф. Б.В. Шутки (Івано-Франківськ, 20-21 травня, 2010 р.). – Ів.-Франківськ, 2010. – С. 63-64. 16. Проніна О.М. Вплив експериментального хронічного стресу на легені щурів / О.М. Проніна, М.М. Коптева // Вісн. проблем біолог. і мед. – 2011. – Т. 2, Вип. 2. – С. 230-232. 17. Козак Д.В. Динаміка структурних змін легеневої тканини у тварин з експериментальною політравмою / Д.В. Козак, Т.В. Дацко // Морфологічні аспекти ангіології: матер. Всеукр. наук.-практ. конф. (Тернопіль, 24-25 жовтня, 2013 р.). – Тернопіль, 2013. – С. 80-81.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗНЫХ ФАКТОРОВ

Резюме. Стаття посвящена впливанню різних факторів на структурні зміни в органах дихальної системи. За даними різних авторів, в результаті аналізу їх досліджень, можна вважати, що різноманітні фактори по-особливому впливають на функціональні і структурні зміни в дихальній системі.

Ключевые слова: дихальна система, бронхи, легкі, структурні зміни.

FUNCTIONAL AND STRUCTUREL CHANGING IN RESPIRATORY SYSTEM UNDER INFLUENCE OF DIFFERENT FACTORS

Abstract. The paper is devoted to influence of the different factors on changing in organs of the respiratory system. According to different authors in results of the analysis and research that can weigh various factors differently affect the functional and structural changes in the respiratory system.

Key words: respiratory system, bronhi, lungs, structures changes.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 18.04.2014 р.
Рецензент – проф. Пішак В.П. (Чернівці)