

5. Danijarov S.B. Vzaimosvjaz' fiziologicheskikh i psihologicheskikh pokazatelej v processe adaptacii u studentov / S.B. Danijarov, V.V. Solozhenkin, I.G. Krasnov // Psihol. zhurnal. – 1989. – № 1. – S. 99-105.
6. Kaznacheev V.P. Sovremennye aspekty adaptacii / V.P. Kaznacheev. – Novosibirsk: Nauka, 1980. – 156 s.
7. Kaznacheev V.P. Donozologicheskaja diagnostika v praktike massovyh obsledovanij naselenija / V.P. Kaznacheev, R.M. Baevskij, A.P. Beresneva. – L. : Medicina, 1980. – 225 s.
8. Kosolapov A.B. Problemy izuchenija, sohraneniya i razvitija zdorov'ja studentov / A.B. Kosolapov, V.A. Lofickaja. – Vladivostok : DVGAJeU, 2002. – 154 s.
9. Aerobic exercise and strength training effects on cardiovascular sympathetic function in healthy adults: a randomized controlled trial / [Alex C., Lindgren M., Shapiro P.A. et al.] / Psychosom. Med. – 2013. – Vol. 75, № 4. – P. 375-381.
10. Noisy fluctuation of heart rate indicates cardiovascular system instability / [Fortrat J.O., Baum C., Jeanguillaume C. et al.] / Eur. J. Appl. Physiol. – 2013. – Vol. 113, № 9. – P. 2253 – 2261.
11. Baevskij R.M. Ocenka jeffektivnosti profilakticheskikh meroprijatij na osnove izmerenija adaptacionnogo potenciala sistemy krovoobrashhenija / R.M. Baevskij, A.P. Berseneva, V.K. Vakulin // Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii. – 1987. – № 8. – S. 6-10.
12. Baevskij R.M. Teoreticheskie i prikladnye aspekty ocenki i prognozirovanija funkcional'nogo sostojanija organizma pri dejstvii faktorov dlitel'nogo kosmicheskogo poleta [Elektronnij resurs] / R.M. Baevskij. – Rezhim dostupa : http://www.imbp.ru/webpages/win1251/Science/UchSov/Docl/2005/Baevski_speech.html.
13. Kalenichenko O.V. Central'na gemodinamika ta hvil'ova struktura sercevogogo ritma u predstavnikov vidiv sportu aerobnoi sprjamovanosti / O.V. Kalenichenko, S.O. Kovalenko, L.I. Kudij // Visnik Lugans'kogo nacional'nogo pedagogichnogo universitetu. – 2005. – № 6. – S. 74-80.
14. Metody analiza i vozrastnye normy variabel'nosti ritma serdca. (Metodicheskie rekomendacii) / [Korkushko O.V., Shatilo V.B., Pisaruk A.V. i dr.] – UkrNII gerontologii AMN Ukrainy. – K., 2005. – 35 s.
15. Palamarchuk I.G. Praktikum po fiziologii ljudini i tvarin / I.G. Palamarchuk, V.M. Omel'janchik, O.I. Palamarchuk. – Zaporizhzhja : ZNU, 2007. – Ch. 2. – 149 s.

УДК 616-002.592:612.215.3:616-008.9:616-091.8

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЖИРОВОГО ОБМЕНА В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ТУБЕРКУЛЕМАХ ЛЕГКИХ

Лискина И.В., Мельник О.А., Кузовкова С.Д.

*ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского
НАМН Украины»,
03680, Украина, г. Киев, ул. Н. Амосова, 10*

liskina@ifp.kiev.ua

В работе изучены наличие, относительный объем и преимущественная локализация свободных жировых веществ, а также относительное количество и локализация пенистых макрофагов в легочной ткани человека с наличием туберкулемы при разной активности специфического туберкулезного воспаления. Результаты исследования подтвердили ранее установленный факт нарушения жирового обмена при хроническом течении туберкулезного процесса. Установлено, что эти нарушения проявляются в виде значительных скоплений капель свободных жиров во внутреннем содержимом туберкулемы, меньше – во внутреннем слое ее капсулы и самые незначительные скопления – внутри гранулем возле туберкулемы. Другой характерный признак – наличие значительного количества пенистых макрофагов внутри сохранных альвеол.

Ключевые слова: жировой обмен, туберкулема легкого, пенистые макрофаги.

Ліскіна І.В., Мельник О.О., Кузовкова С.Д. ЦИТОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕНЬ ЖИРОВОГО ОБМІНУ В ЛЕГЕНЕВІЙ ТКАНИНІ ЛЮДИНИ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОМАХ ЛЕГЕНЬ / ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», 03680, Україна, м. Київ, вул. М. Амосова, 10

У роботі вивчені наявність, відносний об'єм та переважна локалізація вільних жирних сполук, а також відносна кількість та локалізація пінистих макрофагів у легеневій тканині людини з наявною туберкульозною при різній активності специфічного туберкульозного запалення. Результати дослідження підтвердили раніше встановлений факт порушення жирового обміну при хронічному перебігу туберкульозного процесу. Встановлено, що ці порушення визначаються у вигляді значних скупчень краплин вільних жирів у внутрішньому вмісті туберкульоми, менше – у внутрішньому шарі її капсули та найменші скупчення – всередині гранульом біля туберкульоми. Інша характерна ознака – наявність значної кількості пінистих макрофагів у просвітах збережених альвеол.

Ключові слова: жировий обмін, туберкульома легені, пінисті макрофаги.

Liskina I.V., Melnyk O.A., Kuzovkova S.D. CYTOLOGICAL AND HISTOLOGICAL PECULIARITIES OF LIPID METABOLISM DISORDERS IN HUMAN LUNG TISSUE AT PULMONARY TUBERCULOMAS / SO «National institute of phthisiology and pulmonology named after F.G. Yanovsky National academy of medical sciences of Ukraine», 03680, Ukraine, Kiev., N. Amosov str, 10

Nowadays it's well known that human lungs take an active part in lipid metabolism. Alveolar cells can capture lipids from without and can synthesize some lipids such as cholesterol, phospholipids, and lecithin etc. Nevertheless, under normal conditions, lipids can reveal in lung tissue in minimal amounts. At pulmonary tuberculosis accumulation of lipids with a different chemical structure and foamy macrophages in lung tissue are noted. It was established that chronic tuberculosis leads to formation of plenty of foamy macrophages near tuberculous lesions and lipid droplets in necrotic masses. Advances in imaging and metabolic analysis techniques indicate that M. tuberculosis preferentially associates with foamy cells and employs multiple physiological systems to utilize exogenously derived fatty-acids and cholesterol as nutritive reservoir. All this knowledge serves as a basis for our investigation.

The aim of the work was to establish frequency, localization and relative intensity of accumulation lipid droplets and foamy macrophages in cases of pulmonary tuberculomas in an active phase of tuberculous inflammation.

A study included 18 cases of pulmonary tuberculomas with a high tuberculosis activity (group 1) and 18 cases – with a moderate-low specific activity (group 2). All tissue samples were obtained from surgical resection material of patients with pulmonary tuberculosis.

Lung-tissue samples included a fragment of tuberculoma, directly neighboring alveoli, and superficially normal tissue far from the macroscopic lesions and harboring small granulomas with different cell composition. Sections from paraffin blocks were stained by sudan III-IV for lipid detection. Microscopically, we detected free lipid droplets and foamy macrophages. Score scale was used to evaluate the size of drops: from micro drops (1-2 μm) to big drops ($> 10\mu\text{m}$). Semi-quantitative analysis of number foamy macrophages included: 1 conventional units (c.u.) – very little, (1–2 in view), 2 c.u. – little (5–10 in view), 3 c.u. – moderate (10–20), 4 c.u. – many (20–30) and 5 c.u. – multi (more 40 in view) at magnification x400. A qualitative description of the staining pattern was also done.

Statistical processing of the obtained data was performed by a computer programmer using nonparametric criteria. In all cases fat deposits were revealed in the inner structure of tuberculoma, as a rule, these were lipid drops of a different size. Often a considerable number of lipid drops were in tuberculous focuses out of tuberculoma. In a region of lung tissue near tuberculoma inside granulomas of group 1, lipid drops were revealed significantly more often comparing to group 2. On the contrary, in granulomas far from tuberculoma, free lipid drops were detected more often at a moderate or low specific activity. As mentioned above, the last type of granulomas with containing lipids during a decreasing activity is a potential biologic factor for reactivation of tuberculosis inflammation in prospect. No significant differences were revealed in the intensity of accumulation of fatty substances in the test structures of the lung tissue at a different activity of specific inflammation.

It was noted that in the lung tissue with tuberculoma a significant variation of the amount of foamy macrophages from single cells or cells uniformly dispersed over the surface of the alveolar walls to substantial accumulation of cells inside the lumen of the alveoli. Frequently, foamy macrophages were detected in a capsule of tuberculoma, namely directly to necrotic inner masses in both groups. The majority of cells demonstrated destruction.

The main difference between groups 1 and 2 was a number of foamy macrophages in alveoli. In group 1, accumulation of these cells was significantly greater in comparison to group 2 and, the maximum number of foamy macrophages was in alveoli far from tuberculoma, ($3,52 \pm 0,4$ c.u.). Additionally, in group 1, there were observations of small lesions of lipoid pneumonia which was not observed in group 2. The other significant group differences in amount of foamy macrophages were presented in alveoli near tuberculoma, tuberculous lesions outside tuberculoma and in granulomas localized far from tuberculoma. Conclusion. Chronic pulmonary tuberculosis, namely pulmonary tuberculoma, is accompanied by disorders of lipid metabolism in the lung tissue such as accumulation of free fatty substances in different histologic structures and formation of foamy macrophages, preferentially in alveolar spaces. Progression of inflammation leads to more distinct disorders of lipid metabolism compared to cases with a moderate-low activity of inflammation. The main histological signs are considerable accumulation of free lipids in necrotic masses, less lipids in tuberculoma's capsule and to a lesser extent in granulomas near tuberculoma and accumulation of foamy macrophages in alveolar spaces, in tuberculous lesions and in granulomas in the distance from tuberculoma. Lipoid pneumonia is observed only in a progression phase of tuberculosis inflammation.

Key words: lipid metabolism, pulmonary tuberculoma, foamy macrophages.

ВВЕДЕНИЕ

Еще в прошлом столетии в экспериментальных работах были получены доказательства активного участия легких, как и печени, в метаболизме жировых веществ [1]. Существуют естественные механизмы задержки и расщепления липидов в легочной ткани, в частности, в процессах захвата жира принимают участие клетки альвеолярного эпителия, что было выяснено с помощью гистохимических методов исследования. Кроме того, установлена также возможность синтеза определенных липидов и продуктов жирового метаболизма в легочной ткани, в частности, холестерина, лецитина, жирных кислот. В нормальной легочной ткани, тем не менее, жировые вещества обнаруживаются в минимальном количестве. В легких человека, пораженных туберкулезом, наблюдается значительное накопление липидов. При изучении морфологических реакций легких морских свинок при химиотерапии экспериментального туберкулеза установлено, что возле туберкулезного очага пролиферирующие альвеолоциты содержат липидные включения разной величины [2]. Лепеха Л. Н. и соавт. [3] при морфологическом изучении биоптатов легких человека с диссеминированным туберкулезом обнаружили, что среди зрелых макрофагов, выделяемых на периферии туберкулезного очага, много клеток, содержащих не только включения фосфолипидов, но и капли нейтральных липидов, последние могут преобладать. Липофаги или пенистые макрофаги (ПМ) достигают крупных размеров и располагаются диффузно или в виде скоплений, в том числе вокруг свободнолежащих крупных капель жира. В окружающей очаг легочной ткани пенистые макрофаги определяются в просветах альвеол, альвеолярных ходов и терминальных бронхиол [3, 4]. Установлена пространственная взаимосвязь микобактерий туберкулеза (МБТ) с липидными каплями и жировыми депозитами пораженной ткани, что связано с проявлением специфической токсичности МБТ [4, 5]. В частности, выяснено, что ПМ накапливаются в хроническом течении туберкулезного процесса и, как правило, являются инфицированными клетками, то есть содержат внутри клетки МБТ, последние в дормантном (неактивном) состоянии как раз и используют липидные включения макрофага в качестве питательной среды для длительного выживания и возможности реактивации в будущем [6]. Кроме того, исследования последних лет показали, что нарушения обмена липидов – избыток свободных жирных кислот в крови, накопление метаболически активной жировой ткани в разных органах и тканях – являются источником хронического, плохо контролируемого, системного воспаления [7]. Все эти сведения служили подоплекой для выбора направления нашего исследования.

Цель работы – установление частоты встречаемости, локализации и относительной интенсивности накопления в легочной ткани свободных капель жира и пенистых макрофагов в случаях туберкулеза (Т) легких в фазу прогрессирования туберкулезного воспалительного процесса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на резекционном материале пациентов, оперированных по поводу туберкулем легких. Материал исследования включал 18 случаев Т легких на фоне высокой степени активности (1 группа) и 18 случаев Т при умеренно-низкой степени активности (2 группа сравнения) специфического воспалительного процесса. Степень активности специфического воспаления в каждом случае определяли при окраске гистопрепаратов гематоксилин-эозином, по совокупности гистологических признаков [8]. При вырезке материала проводили забор кусочков легочной ткани, которые содержали фрагмент самой Т и прилежащую легочную ткань, а также макроскопически малоизмененную легочную ткань на расстоянии не менее 1-2 см от капсулы Т.

Наличие жировых отложений и особенности локализации ПМ в легочной ткани определяли, окрашивая срезы суданом III-IV. Так как жиры вымываются из ткани при традиционной проводке кусочков в батарее спиртов при изготовлении парафиновых блоков, то исходно материал фиксировали в растворе 10% нейтрального забуференного формалина. А гистологические срезы получали на криотоме Shandon Cryotome FE при температуре заморозки 13-15 °С ниже нуля. Далее замороженные срезы обрабатывали в спиртовом растворе, инкубировали в растворе красителя и докрасивали гематоксилином. Срезы заключали в желатин. Жировые вещества окрашивались в желтый цвет с различным оттенком, ядра клеток приобретали синий цвет. Красный оттенок в окрашенных препаратах свидетельствовал о наличии или преобладании нейтральных липидов (триглицеридов) и фосфолипидов, а оранжевые оттенки указывают на наличие жирных кислот и холестеринэстеров в смеси липидов и/или липопротеинов.

Локализацию жиров определяли с помощью световой микроскопии (микроскоп Olympus BX51), рабочие увеличения x200, x400, в среднем исследовали 15-20 полей зрения (п/зр) каждого образца. Морфометрия проводилась при увеличении микроскопа x400. Капли жира, свободно (внеклеточно) расположенные, различали по величине: микрокапли (1-2 мкм в диаметре), мелкие капли (3-10 мкм) и крупные капли жира (> 10 мкм).

Жировой детрит описывали по его относительному количеству в ткани, было принято: 1 у.е – малое количество; 2 у.е. – умеренное количество и 3 у.е. – значительное количество. Также выполняли полуколичественную оценку количества ПМ в легочной ткани, согласно условно принятой, рабочей градации: 1 у.е. – очень мало (1-2 на п/зр), 2 у.е. – мало (5-10 на п/зр), 3 у.е. – умеренно (10-20), 4 у.е. – много (20-30) и 5 у.е. – очень много (более 40).

Математическая обработка данных проводилась с помощью компьютера, с использованием лицензионных программных продуктов, которые входят в пакет Microsoft Office Professional 2007, лицензия Russian Academic OPEN No Level № 43437596. Сравнения средних групповых значений и вероятность различий в группах проводили, используя параметрические и непараметрические критерии (t-критерий Стьюдента-Фишера, z-критерий, критерий Пирсона). Достоверность оценивали при уровне $p < 0,05$; $p < 0,01$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ морфологических изменений в легочной ткани, а именно наличие и интенсивность скоплений жировых веществ и ПМ проводили в трех основных участках: собственно в структуре туберкулемы, непосредственно в легочной паренхиме, прилежащей к Т, и в участке легочной ткани на расстоянии, не менее 1,5-2 см от Т, макроскопически мало измененной.

Результаты морфологического изучения локализации и интенсивности скоплений свободно расположенных жировых веществ представлены в таблице 1.

Как видно по данным, представленным в табл. 1, во внутреннем содержимом Т жировые депозиты были обнаружены во всех случаях обеих групп. В большинстве случаев капли жира размещались в грануляционном слое капсулы Т, преимущественно на границе с казеозными массами, в обеих группах по $88,9 \pm 7,4\%$ случаев соответственно. Также достаточно часто они выявлялись в туберкулезных очагах вне Т, $50,0 \pm 11,8\%$ случаев 1 группы и в $61,1 \pm 11,5\%$ случаев 2 группы. Липидный детрит в казеозных массах формировался вследствие высвобождения жировых веществ при массивном разрушении клеток макрофагального ряда, причем некоторые жировые капли достигали достаточно больших размеров, диаметром 10 мкм и более.

Таблица 1 – Частота обнаружения, локализация и интенсивность жировых депозитов в легочной ткани при туберкулемах, ($M \pm m$)

| Гистологические структуры | 1 группа, n = 18 | | 2 группа, n = 18 | |
|-----------------------------|-----------------------|--|-----------------------|--|
| | Количество случаев, % | Интенсивность скоплений липидов, у. е. | Количество случаев, % | Интенсивность скоплений липидов, у. е. |
| Внутреннее содержимое Т | $100,0 \pm 0,0$ | $1,83 \pm 0,17$ | $100,0 \pm 0,0$ | $1,9 \pm 0,17$ |
| Капсула Т | $88,9 \pm 7,4$ | $1,59 \pm 0,12$ | $88,9 \pm 7,4$ | $1,62 \pm 0,18$ |
| Гранулемы возле Т | $50,0 \pm 11,8^*$ | $1,22 \pm 0,15$ | $16,7 \pm 8,8^*$ | $1,33 \pm 0,4$ |
| Гранулемы на отдалении от Т | $11,1 \pm 7,4$ | $1,5 \pm 0,7$ | $33,3 \pm 11,1$ | $1,16 \pm 0,11$ |
| Туберкулезные очаги | $50,0 \pm 11,8$ | $2,0 \pm 0,2$ | $61,1 \pm 11,5$ | $1,54 \pm 0,2$ |
| Альвеолы возле Т | $44,4 \pm 11,7$ | $2,37 \pm 0,34$ | $27,8 \pm 10,6$ | $2,0 \pm 0,5$ |
| Альвеолы на отдалении от Т | $16,7 \pm 8,8$ | $2,0 \pm 0,7$ | $5,6 \pm 5,4$ | $1,0 \pm 0,0$ |

Примечание: * – вероятность различий соответствующего показателя между 1-й и 2-й группами статистически достоверна ($p < 0,05$).

Внутри гранулем, расположенных возле Т, в 1-й группе с высокой активностью специфического воспаления капли жира были обнаружены достоверно чаще ($p < 0,05$) по сравнению с группой туберкулем с умеренно-низкой степенью активности воспалительного процесса. Чаще всего это были эпителиоидно-лимфоидные гранулемы и гранулемы с центральным некрозом по гистологическому строению. И наоборот, в гранулемах, расположенных на расстоянии от Т, выявлена тенденция к увеличению частоты случаев выявления свободных жировых капель при снижении активности воспаления – $(11,1 \pm 7,4)\%$ случаев при высокой активности и $(33,3 \pm 11,1)\%$ – при умеренно-низкой активности. Наличие жировых отложений в гранулемах опосредованно свидетельствует об активации процессов деструкции, в частности, ПМ, то есть происходит высвобождение как жировых веществ, так и МБТ, причем последние не погибают, а, наоборот, склонны к активации и, таким образом, к дальнейшему размножению и распространению в легочной ткани. Исследования последних лет показали, что массивный некроз или деструкция ПМ высвобождают жизнеспособные МБТ, тогда как полноценная аутофагия или апоптоз клеток (ПМ) приводит к гибели МБТ, то есть происходит подавление инфекции [9, 10]. Таким образом, уточнен факт наличия

гранулам с жизнеспособными МБТ и свободными жировыми веществами на расстоянии от Т при угасании активности специфического воспаления, что является одним из возможных объективных биологических факторов реактивации хронического воспалительного процесса в его дальнейшем течении.

В межальвеолярных перегородках возле и на расстоянии от Т обнаружена тенденция увеличения количества случаев присутствия микрокапельного пропитывания межклеточных пространств диффузного характера в 1-й группе с высокой степенью активности специфического воспаления.

Достоверных отличий в интенсивности накоплений жировых веществ в исследуемых структурах легочной ткани при разной активности специфического воспаления не было выявлено. Тем не менее, наиболее высокий показатель интенсивности (2,37 у.е.) отмечен в случаях скопления свободных жировых веществ внутри альвеол вблизи Т в фазу прогрессирования туберкулезного воспалительного процесса. Полученные результаты частоты выявления, локализации и относительного количества ПМ представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Частота обнаружения, локализация и относительное количество пенистых макрофагов в легочной ткани с туберкулезом, ($M \pm m$)

| Гистологические структуры | 1 группа, n = 18 | | 2 группа, n = 18 | |
|-----------------------------|--------------------------------|---|--------------------------------|---|
| | Наличие пенистых макрофагов, % | Относительное количество пенистых макрофагов, у. е. | Наличие пенистых макрофагов, % | Относительное количество пенистых макрофагов, у. е. |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Капсула Т | 83,3 ± 8,8 | 2,73 ± 0,2 | 77,8 ± 9,8 | 2,42 ± 0,3 |
| Гранулемы возле Т | 61,1 ± 11,5** | 2,09 ± 0,2 | 16,7 ± 8,8** | 1,33 ± 0,4 |
| Гранулемы на отдалении от Т | 55,6 ± 11,7 | 2,40 ± 0,2** | 33,3 ± 11,1 | 1,16 ± 0,2** |
| Туберкулезные очаги | 38,9 ± 11,5 | 3,42 ± 0,5* | 50,0 ± 11,8 | 1,88 ± 0,4* |
| Альвеолы возле Т | 100,0 ± 0,0 | 3,33 ± 0,3* | 83,3 ± 8,8 | 2,33 ± 0,3* |
| Альвеолы на расстоянии от Т | 94,4 ± 5,4 | 3,52 ± 0,4* | 83,3 ± 8,8 | 2,5 ± 0,3* |

Примечания:

* – вероятность различий соответствующего показателя между 1-й и 2-й группами статистически достоверна ($p < 0,05$).

** – вероятность различий соответствующего показателя между 1-й и 2-й группами статистически достоверна ($p < 0,01$).

В легочной ткани с наличием Т отмечали значительное варьирование количества ПМ: от единичных клеток или клеток, равномерно рассеянных по поверхности альвеолярных стенок, до значительных скоплений ПМ внутри просветов альвеол (табл. 2). Обнаружены также макрофаги с включениями угольной пыли и макрофаги в состоянии деструкции. В гранулемах ПМ обнаруживали нечасто, причем они, как правило, были единичными (градация «очень мало») или в малом количестве.

В капсуле Т в обеих группах ПМ обнаруживали достаточно часто – в $(83,3 \pm 8,8)\%$ случаев 1-й группы и в $(77,8 \pm 9,8)\%$ случаев 2-й. Эти клетки чаще всего располагались на границе грануляционного слоя капсулы и казеозных масс, причем большинство клеток находилось в состоянии деструкции.

Достоверно чаще ПМ обнаруживали в гранулемах возле Т в 1-й группе, ($p < 0,01$). В просветах альвеол, располагающихся возле капсулы Т, во всех случаях 1-й группы были выявлены ПМ со значительным содержанием липидов, тогда как во 2-й группе таких наблюдений было несколько меньше – $(83,3 \pm 8,8)\%$ случаев.

В участках мало измененной легочной ткани, на отдалении от Т, наличие ПМ с выраженными липидными включениями в их цитоплазме отмечено в большинстве случаев обеих групп, соответственно в 1-й группе в $(94,4 \pm 5,4)\%$ случаев, во 2-й – в $(83,3 \pm 8,8)\%$ случаев. Как правило, такие клетки выявляли внутри альвеолярных пространств. По нашим предположениям, значительное количество наблюдений скоплений ПМ в альвеолах на расстоянии от Т служит биологическим фактором риска неблагоприятного течения туберкулезного воспаления в дальнейшем. Известно, что эти клетки содержат, как правило, МБТ (в фагосомах) в неактивном, дормантном, состоянии [11]. В определенных условиях, при деструкции ПМ в альвеолах, происходит дальнейшая диссеминация высвобожденных МБТ, т.е. прогрессирование воспаления.

Основным отличием между группами исследования было абсолютное и/или относительное количество ПМ в альвеолах. Во многих случаях 1 группы скопления ПМ были достаточно крупными (содержали от 20 до 50 клеток в п/зр), тогда как во 2-й группе преобладали случаи выявления малого количества ПМ в альвеолах (от 1 до 10 клеток в п/зр).

В 1-й группе при прогрессировании туберкулезного процесса максимальное количество ПМ обнаруживалось именно в альвеолах, отдаленных от Т ($3,52 \pm 0,4$ у.е.); этот показатель достоверно больше по сравнению с таковым группы сравнения, ($p < 0,05$). Кроме того, характерным наблюдением были участки легочной ткани с начальными признаками развития липоидной пневмонии, которая является прямым морфологическим признаком/доказательством прогрессирования туберкулезного воспаления. Гистологические признаки: выполнение значительного количества альвеол ПМ с массивной деструкцией этих клеток, а также деструкцией межальвеолярных перегородок (рис. 1).

Отмечается значительная деструкция межальвеолярных перегородок, почти отсутствуют сохраненные пенистые макрофаги, практически весь объем легочной ткани выполнен жировым детритом, свободными жировыми веществами и минимальным количеством экссудативной жидкости.

Кроме того, значительно большее количество ПМ наблюдалось в 1-й группе и в других участках легочной ткани: в альвеолах возле Т, ($p < 0,05$), в туберкулезных очагах, ($p < 0,05$), и в гранулемах, расположенных на расстоянии от Т, ($p < 0,01$), в сравнении с соответствующими показателями 2-й группы.

Таким образом, наши исследования показали, что прогрессирование воспалительного процесса при Т легких закономерно сопровождается нарушениями жирового обмена в легочной ткани, которые проявляются значительным накоплением свободных жиров в казеозных массах с вовлечением капсулы Т, в меньшей степени – в гранулемах, расположенных вблизи Т. Другим важным гистологическим признаком является формирование и значительное скопление ПМ внутри альвеол вблизи и на отдалении от Т, ($p < 0,05$), в туберкулезных очагах, ($p < 0,05$), а также в гранулемах, расположенных на расстоянии от Т, ($p < 0,01$), по сравнению со случаями с умеренно-низкой активностью специфического воспалительного процесса.

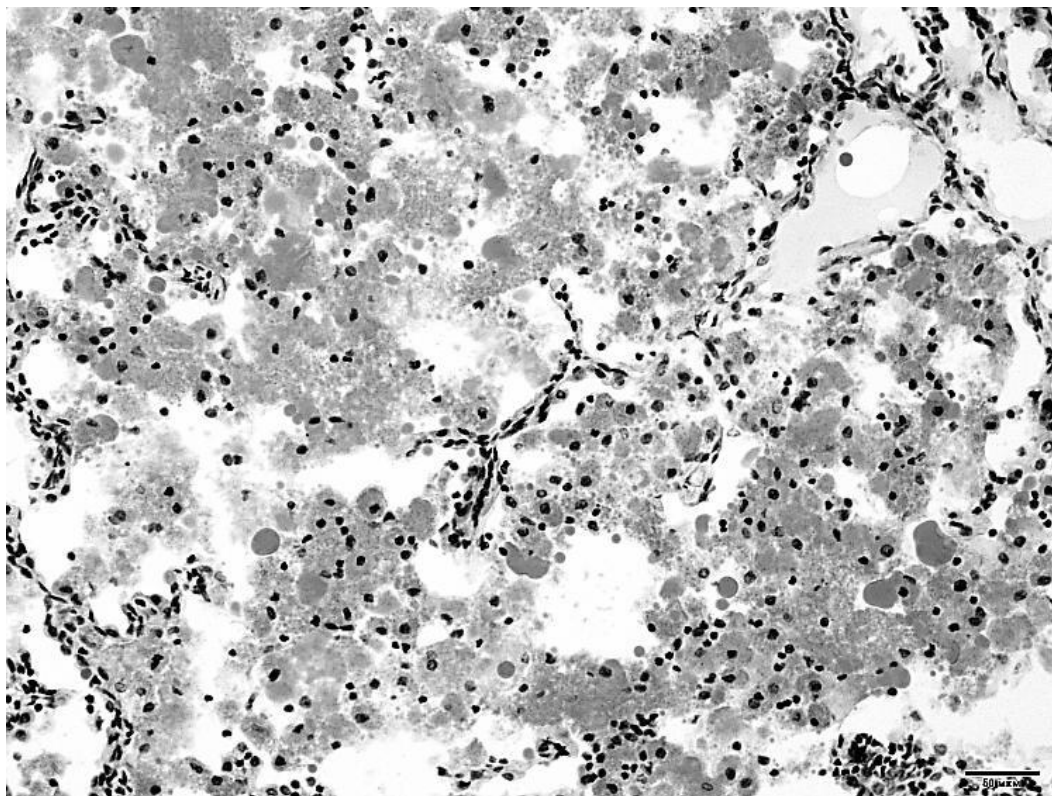


Рис. 1. Начало развития липоидной пневмонии (окраска на жиры суданом III-IV. 36.: x 200)

При снижении активности воспалительного процесса не происходит полной нормализации жирового обмена в легочной ткани, о чем свидетельствует значительная частота случаев выявления жировых веществ как во внутреннем содержимом и капсуле Т, так и в туберкулезных очагах вне Т. Отмечено только количественное уменьшение выраженности этих проявлений.

В перспективе дальнейших исследований целесообразно изучение и уточнение распределения собственно вирулентных форм микобактерий туберкулеза и жировых отложений в легочной ткани при различных формах хронического течения туберкулезного воспаления и разной его активности, что может служить теоретическим обоснованием для разработки новых лекарственных препаратов и алгоритмов лечения туберкулеза легких.

ВЫВОДЫ

1. Хронический туберкулез легких в форме туберкулемы сопровождается нарушениями жирового обмена в легочной ткани, а именно в виде значительного накопления свободных жировых веществ в различных гистологических структурах, а также формированием значительного количества пенистых макрофагов с их определенной локализацией.
2. Прогрессирование воспалительного процесса при Т легких закономерно сопровождается более выраженными нарушениями жирового обмена в легочной ткани по сравнению со случаями умеренно-низкой активности специфического воспаления. Для фазы прогрессирования воспаления характерно значительное накопление свободных жиров в казеозных массах и частично – в капсуле туберкулемы, в меньшей степени – в гранулемах, расположенных вблизи Т. Другим важным гистологическим признаком является формирование и значительное скопление ПМ внутри альвеол

вблизи и на отдалении от туберкулемы, ($p < 0,05$), в туберкулезных очагах, ($p < 0,05$), а также в гранулемах, расположенных на расстоянии от капсулы туберкулемы, ($p < 0,01$).

3. Морфологические изменения по типу «липоидной пневмонии» отмечены только в фазе прогрессирования туберкулезного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабушкина Л.Г. Роль легких в жировом обмене и нарушения его при силикозе / Л.Г. Бабушкина // Архив патологии. – 1966. – № 7. – С. 3-9.
2. Ерохин В.В. Морфологические реакции в легких при химиотерапии экспериментального туберкулеза / В.В. Ерохин // Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 5. – С. 15-19.
3. Лепеха Л.Н. Морфологическая диагностика туберкулеза и некоторых диссеминированных заболеваний легких / Л.Н. Лепеха, С. А. Бурцева, В. В. Ерохин // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 3. – С. 45-50.
4. Trehalose 6,6'-dimycolate and lipid in the pathogenesis of caseating granulomas of Tuberculosis in mice / R.L. Hunter, M. Olsen, C. Jagannath, J.K. Actor // Immunopathology and Infectious Diseases. – 2006. – Vol. 168, № 4. – P. 1249-1261.
5. Авербах М.М. Роль липидных компонентов M. Tuberculosis в образовании туберкулезной гранулемы / М.М. Авербах // Туберкулез и болезни легких. – 2012. – № 3. – С. 15-19.
6. Evolution of foamy macrophages in the pulmonary granulomas of experimental tuberculosis models / N. Cáceres, G. Tapia, I. Ojanguren et al. // Tuberculosis. – 2009. – Vol. 89. – P. 175-182.
7. Расін О.М. Молекулярні механізми протизапальної дії глітазонів та статинів: роль PPAR- γ / О.М. Расін, І. П. Кайдашев, М.С. Расін // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2007. – № 6 (12). – С. 71-76.
8. Сучасні гістологічні особливості туберкульом легень при різному ступені активності специфічного запального процесу / І.В. Ліскіна, С.Д. Кузовкова, Л.М. Загаба, В.Г. Лук'янчук // Сучасні інфекції. – 2010. – № 1. – С. 65-72.
9. Insights into battles between Mycobacterium tuberculosis and macrophages / G. Xu, J. Wang, G. F. Gao, C. Hua Liu // Protein & Cell. – 2014. – Vol. 5, № 10. – P. 728-736.
10. Weiss G. Macrophage defense mechanisms against intracellular bacteria / G. Weiss, U.E. Schaible // Immunological Reviews. – 2015. – Vol. 264. – P. 182-203.
11. Foamy macrophages and the progression of the human TB granuloma / D. G. Russell1, P-J Cardona, M-J. Kim et al. // Nat. Immunol. – 2009. – Vol. 10, № 9. – P. 943-948.

REFERENCES

1. Babushkina L.G. Rol' legkih v zhirovom obmene i narusheniya ego pri silikoze / L.G. Babushkina // Arhiv patologii. – 1966. – № 7. – S. 3-9.
2. Erohin V.V. Morfologicheskie reakcii v legkih pri himioterapii eksperimental'nogo tuberkuleza / V.V. Erohin // Problemy tuberkuleza. – 2000. – № 5. – S. 15-19.
3. Lepekha L.N. Morfologicheskaya diagnostika tuberkuleza i nekotoryh disseminirovannyh zabolevanij legkih / L.N. Lepekha, S.A. Burceva, V.V. Erohin // Problemy tuberkuleza. – 2001. – № 3. – S. 45-50.

4. Trehalose 6,6'-dimycolate and lipid in the pathogenesis of caseating granulomas of Tuberculosis in mice / R.L. Hunter, M. Olsen, C. Jagannath, J.K. Actor // Immunopathology and Infectious Diseases. – 2006. – Vol. 168, № 4. – P. 1249-1261.
5. Averbah M.M. Rol' lipidnyh komponentov M. Tuberculosis v obrazovanii tuberkuleznoj granulemy / M.M. Averbah // Tuberkulez i bolezni legkih. – 2012. – № 3. – S. 15-19.
6. Evolution of foamy macrophages in the pulmonary granulomas of experimental tuberculosis models / N. Carceres, G. Tapia, I. Ojanguren et al. // Tuberculosis. – 2009. – Vol. 89. – P. 175-182.
7. Rasin O.M. Molekulyarni mekhanizmi protizapal'noi dii glitazoniv ta statiniv: rol' PPAR- γ / O. M. Rasin, I. P. Kajdashev, M. S. Rasin // Mizhnarodnij endokrinologichnij zhurnal. – 2007. – № 6 (12). – S. 71-76.
8. Suchasni gistologichni osoblivosti tuberkul'om legen' pri riznomu stupeni aktivnosti specifichnogo zapal'nogo procesu / I.V. Liskina, Kuzovkova S.D., Zagaba L.M., Luk'yanchuk V.G. // Suchasni infekcii. – 2010. – № 1. – S. 65-72.
9. Insights into battles between Mycobacterium tuberculosis and macrophages / G. Xu, J. Wang, G. F. Gao, C. Hua Liu // Protein & Cell. – 2014. – Vol. 5, № 10. – P. 728-736.
10. Weiss G. Macrophage defense mechanisms against intracellular bacteria / G. Weiss, U. E. Schaible // Immunological Reviews. – 2015. – Vol. 264. – P. 182-203.
11. Foamy macrophages and the progression of the human TB granuloma / D. G. Russell1, P-J Cardona, M-J. Kim et al. // Nat. Immunol. – 2009. – Vol. 10, № 9. – P. 943-948.

УДК 572.512:796.071.2

СОМАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТІЛОБУДОВИ СПОРТСМЕНІВ РІЗНИХ СПЕЦІАЛІЗАЦІЙ

Приймак С.Г.

*Чернігівський національний педагогічний університет ім. Т.Г. Шевченка
14000, Україна, Чернігів, вул. Гетьмана Полуботка, 53*

sprimак@mail.ru

У роботі розглянуто особливості соматотипу та пропорцій тіла спортсменів чоловічої статі у віці 17-23 роки, які спеціалізуються в біатлоні, боксі та волейболі. Виявлено, що біатлоністам та боксерам притаманна подібність тілобудови – мезоморфія, з певною перевагою у боксерів доліморфії, широкою грудною кліткою, відносно низьким розташуванням центру тяжіння тіла. Волейболісти відрізняються брахіморфністю (гіперстенічністю) з відносно звуженою грудною кліткою, високими значеннями відносної маси тіла і центру тяжіння тіла. Співвідношення довжини нижніх та верхніх кінцівок до довжини тіла вказує на превалювання в спортсменів всіх видів спорту макроскелії («довгоногості») та «довгорукості». При цьому найбільше значення індексу спостерігається у волейболістів, найменше – у біатлоністів і боксерів.

Ключові слова: соматологія, соматотип, тілобудова, пропорції тіла, біатлон, бокс, волейбол.

Приймак С.Г. СОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ СПОРТСМЕНОВ РАЗЛИЧНЫХ СПЕЦИАЛИЗАЦИЙ / Черниговский национальный педагогический университет им. Т. Г. Шевченко, 14000, Украина, Чернигов, ул. Гетьмана Полуботка, 53

В работе рассмотрены особенности соматотипа и пропорций тела спортсменов мужского пола в возрасте 17-23 лет, специализирующихся в биатлоне, боксе и волейболе. Выявлено, что биатлонистам и боксерам присуще сходство телосложения – мезоморфия, с определённой склонностью боксеров к долиморфии, широкой грудной клеткой, относительно низким расположением центра тяжести тела. Волейболисты отличаются брахиморфностью (гиперстеничностью) с относительно зауженной грудной клеткой, высокими значениями относительной массы тела и расположением центра тяжести тела. Соотношение длины нижних и верхних конечностей к длине тела указывает на превалирование у спортсменов всех видов спорта макроскелелии («долгоногости») и «долгорукоости». При этом наибольшее значение индекса наблюдается у волейболистов, наименьшее – у биатлонистов и боксеров.

Ключевые слова: соматологія, соматотип, телосложение, пропорции тела, биатлон, бокс, волейбол.