**Алєксєєнко Олександр Адольфович. Патоморфологічні зміни респіраторного відділу легень та стан сурфактанта при печінковій недостатності: дисертація канд. мед. наук: 14.03.02 / Кримський держ. медичний ун-т ім. С.І.Георгієвського. - Сімф., 2003.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Алєксєєнко О.О. Патоморфологічні зміни респіраторного відділу легень та стан сурфактанту при печінковій недостатності. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.02. – патологічна анатомія. Кримський державний медичний університет. Сімферополь, 2003.Дисертація присвячена виявленню закономірностей морфо-функціональних змін респіраторного відділу легень та сурфактантної системи при розвитку гострої та хронічної печінкової недостатності.При експериментальному моделюванні в щурів та в осіб, що померли від гострої печінкової недостатності, встановлено подібні за направленістю та виразністю зміни респіраторного відділу у вигляді збільшення питомої ваги ділянок емфіземи, дистелектазу, ателектазу, інтерстицію, порушення мікроциркуляції та структур аерогематичного бар'єру. Виявлено, що найбільш чутливим до дії ендогенного токсикозу компонентом є альвеолярний епітелій.Встановлено дві фази функціональних перебудов респіраторного відділу легень при хронічній печінковій недостатності – компенсації (до 8-го тижня експерименту) та декомпенсації (після 8-го тижня моделювання).У фазу компенсації відбувається посилення синтетичної та секреторної активності альвеолоцитів ІІ типові, їх проліферація, збільшення кількості фосфоліпідів та поверхневої активності сурфактанту легень.У фазу декомпенсації спостерігається зниження поверхневої активності сурфактанту легень внаслідок зміни складу фосфоліпідів, формування альвеоло-капілярного блоку, розвитку геморагій, дистелектазу та ателектазу. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Комплексний аналіз стану респіраторного відділу легень при розвитку печінкової недостатності на даний момент не знайшов достатнього відображення в системі медико-біологічних знань. У дисертації представлені теоретичне узагальнення і нове рішення наукової задачі, що полягає у виявленні характеру структурно-функціональних перебудов РВЛ і ССЛ при формуванні гострої і хронічної печінкової недостатності.2. При експериментальному моделюванні гострої печінкової недостатності й в осіб, що померли від ГПчН, у респіраторному відділі легень спостерігаються аналогічні за спрямованістю та виразністю зміни у вигляді збільшення питомого об'єму ділянок емфіземи, дистелектазу та ателектазу, спостерігається виражене порушення мікроциркуляції та пошкодження структур аерогематичного бар'єру. У його складі збільшується частка інтерстицію поряд зі зниженням відносної товщини епітеліального компоненту альвеол та ендотелію гемокапілярів.3. Найбільш чуттєвим компонентом РВЛ до впливу гострого ендогенного токсикозу є альвеолярний епітелій, у клітинах якого відзначається везикулоутворення та вакуолізація цитоплазми, деструкція мітохондрій, згладжування апікальної поверхні. Альвеолоцитами II типу здійснюється стресовий викид великої кількості осміофільних пластинчастих тілець, що призводить до накопичення осміофільного матеріалу та підвищення вмісту фосфоліпідів у просвітах альвеол.4. В осіб, що померли від ГПчН, у ділянках емфіземи на фоні збільшення рівня фосфоліпідів спостерігається зниження мінімального поверхневого натягу СЛ та збільшення індексу стабільності моношарів по Клементс. В осередках дистелектазу та ателектазу відзначається збільшення мінімального поверхневого натягу нативного СЛ, зниження індексу стабільності моношарів по Клементс і підвищення рівня фосфоліпазної активності.5. Структурно-функціональні перебудови РВЛ і ССЛ при хронічній печінкової недостатності проходять дві фази: компенсації і декомпенсації.6. Фаза компенсації, що розвивається до 8-го тижня експериментального моделювання хронічного ендогенного токсикозу, полягає в підсиленні синтетичної та секреторної активності альвеолоцитів ІІ типу, їх проліферації, значному зростанні кількості фосфоліпідів і поверхневої активності СЛ.7. Фаза декомпенсації, що розвивається після 8-го тижня ендогенного токсикозу, полягає в зниженні поверхневої активності СЛ обумовленої зменшенням кількості і зміною композиційного складу фосфоліпідів, що входять до його складу, перевазі альтеративних змін в альвеолоцитах II типу, формуванні альвеоло-капілярного блоку, підвищенні судинної проникності, розвитку крововиливів, мікротромбозів, дистелектазу та ателектазу. На термінальних етапах хронічного ендогенного токсикозу відбувається зростання склерозу міжальвеолярних перегородок з розвитком дрібновоосередкового пневмофіброзу.8. Компенсаторне підсилення синтезу фосфоліпідів СЛ при розвитку гострої і хронічної печінкової недостатності в людей супроводжується підвищенням рівня лізофосфатидилхоліна та зростанням фосфоліпазної активності, що підтверджується експериментальними даними. |

 |