

Ключевые слова: ультраструктурные изменения, альвеолоциты II типа, термическая травма, лиофилизированная ксенокожа.

Nebesna Z.M.

SUBMICROSCOPIC CHANGES OF THE ALVEOLOCYTE TYPE II OF RESPIRATORY ALVEOLI OF THE LUNGS IN THE DYNAMICS AFTER EXPERIMENTAL THERMAL TRAUMA AND USAGE OF THE LYOPHILIZED XENOGRAFT

Summary. In the experiment on white rats the secretory state of submicroscopic alveolocyte of the respiratory portion of lung was studied after thermal injury in the third degree and conditions of use morselized substrate of lyophilized xenograft. It was established that the use xenograft prevents the development of destructive changes in alveolocyte of type II in the early stages of the experiment and a positive effect on the course of regenerative processes and normalization of ultrastructure of cells in the later stages of the experiment and improves the secretion of surfactant.

Key words: ultrastructural changes, alveolocyte of type II, thermal injury, lyophilized xenograft.

Стаття надійшла до редакції 03.12.2013 р.

Небесна Зоя Михайлівна - к. біол. н., доцент кафедри гістології та ембріології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України"; Zoyadacenko@gmail.com

© Горай М.А.

УДК: 616.31.612.08

Горай М.А.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра терапевтичної стоматології (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Резюме. Проведено експериментальне дослідження ефективності лікування хронічної механічної травми на моделі кератозу слизової оболонки порожнини рота у сірійських хом'яків-самців 2-3-місячного віку. Встановлено, що під дією 0,5% розчину ДМБА розвиваються кератотичні зміни в епітелії (гіперкератоз і акантоз) у власній пластинці слизової оболонки, що клінічно відповідало кератозу. Доведена висока ефективність запропонованого методу комплексної терапії хронічних механічних травм: усунення запального процесу на 3 добу лікування та повне відновлення структури епітелію і власно слизової оболонки на 7 добу.

Ключові слова: експериментальні дослідження, хронічна механічна травма слизової оболонки, епітелій.

Вступ

Проблема лікування хронічних уражень слизової оболонки порожнини рота травматичного походження на сьогоднішній день є невирішеною у зв'язку з поширеною розповсюдженістю та недостатньою ефективністю рекомендованих методів лікування [Данилевський и др., 2001].

Поверхневий епітелій є основною функціональною ланкою слизової оболонки порожнини рота, на якій, в першу чергу, відображається патологічний вплив патогенних чинників [Бородай, 2001]. Інтенсивний вплив хронічного механічного пошкодження на слизову оболонку порожнини рота може викликати її посилене ороговіння - гіперкератоз [Григорян, 1999], або утворення зон деструкції епітелію, з подальшим утворенням ерозій та виразок [Гемонов, Могильный, 1996].

Встановлені нами раніше [Кулигіна, Горай, 2010] зміни мукозального імунітету та ендокринного фону у хворих на хронічну механічну травму слизової оболонки порожнини рота, які впливають на перебіг хронічного запального процесу, що супроводжується глибокими деструктивними та кератотичними змінами в тканинах, стали основою для розробки методу лікування зазначених пошкоджень із ціленаправленим

впливом на місцеві захисні фактори організму хворих. У зв'язку з цим проведення експериментального дослідження на тваринах дозволяє дослідити морфофункціональні зміни поверхневих шарів епітелію, що виникають при гіперкератотичному процесі, - формі, яка найважче піддається клінічному лікуванню [Банченко и др., 2001], при дії хронічного механічного пошкодження слизової оболонки, визначити методику і тактику лікування, та його ефективність.

Мета дослідження - в експерименті на тваринах дослідити результати лікування тварин на моделі хронічної механічної травми слизової оболонки порожнини рота у сірійських хом'яків-самців.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на моделі кератозу слизової оболонки порожнини рота у сірійських хом'яків-самців 2-3 місячного віку відповідно до методики [Годорожа и др., 1983]. З цією метою 45 самцям проводили змащування слизової оболонки лівого зацічного мішка 0,5% розчином 7,12-диметилбенз(а)антрацену (ДМБА) в ацетоні. Змащування слизової оболонки зацічного мішка проводили кісточкою, вивертаючи його,

3 рази на тиждень протягом 2 тижнів. Огляд защічного мішка проводили щодня. 10 інтактних хом'яків, які знаходились в умовах віварію, склали групу контролю.

На 2 тиждень експерименту після четвертого змащування у всіх дослідних тварин візуально виявляли гіперемію слизової оболонки. Після п'ятого змащування спостерігали помутніння слизової оболонки білястого кольору.

Для підтвердження розвитку кератозу слизової оболонки проводили морфологічне дослідження. Для цього під внутрішньоочеревинним тіопенталовим наркозом з розрахунку 20 мг тіопенталу на 1 кг маси проводили евтаназію 10 тварин з наступним гістологічним дослідженням для визначення морфологічної картини гіперкератотичного процесу слизової оболонки защічного мішка. При цьому уражений защічний мішок висікали, фіксували у формаліні, заключали в парафінові блоки і готували по 4 зразки на кожну тварину. Препарати забарвлювали гематоксиліном, еозинном, толуїдиновим синім і за Ван Гізоном. Вивчали під збільшенням $\times 100$ і $\times 400$.

35 тварин, з кератотичними змінами слизової оболонки, поділили на основну і порівняльну групи. Тваринам основної групи (23 хом'яки) в уражений лівий защічний мішок 1 раз на день інфільтративно вколювали 0,1 мл розчину Галавіту і закладали саморозсмоктуючу плівку "КП-Пласт-віта" на основі природних полісахаридів з вмістом комплексу вітамінів С, Е, бета-кератину, а також пластифікаторів до повного зникнення явищ кератозу. Крім того, основна група тварин отримувала "Аргінін-цинк" із розрахунку 0,77 мг на 1 кг тіла на добу і 1 краплю відвару кореня солодки та вітамінізований корм "Фієста". Гістологічне дослідження тканин защічного мішка проводили в динаміці лікувальної корекції на 3, 5 і 7 добу від моменту розпочатого лікування. В досліджувані терміни тварин виводили з досліду під ефірним наркозом і проводили гістологічне дослідження за вище описаною методикою.

Порівняльній групі тварин (12 хом'яків) кожен день проводили аплікації масляного розчину вітаміну А на слизову оболонку ураженого лівого защічного мішка до зникнення явищ кератозу. Крім того тварини отримували вітамінізований корм "Фієста". Для порівняльного аналізу гістологічне дослідження проводили в аналогічні терміни: на 3, 5 і 7 добу після лікування.

Результати. Обговорення

Нами простежена динаміка змін слизової оболонки защічного мішка в результаті впливу розчину ДМБА. Висвітленні наслідки впливу на епітелій слизової оболонки цієї локалізації трьох аплікацій розчину ДМБА у експериментальних тварин.

Епітеліальна пластинка має то більш щільне, то менш щільне розташування клітин у шарах (відповідно рис. 1, рис. 2). Це стосується базального шару та особливо шипуватого. Вплив розчину також на базальному шарі

появою місцевого розмноження базальних клітин (див. рис. 2). Є ефекти десквамації в роговому шарі (див. рис. 1) з утворенням стовпчикових фігур (див. рис. 2).

Таким чином, протягом тижня триразова аплікація розчину ДМБА на слизову оболонку защічного мішка хом'яків з метою моделювання механічного ураження призводить до пошкодження рогового шару, фокусної проліферації базальних клітин без змін у базальній мембрані, незначного потовщення епітеліального пласту через зменшення щільності комплектації клітин, особливо шипуватого шару. Гістологічна картина відповідає змінам епітелію, характерним для початкової форми лейкоплакії.

Після чотирьох аплікацій розчину ДМБА на поверхні слизової оболонки зустрічаються вогнища гіперкератозу (рис. 5), місцями акантоз і паракератоз епітелію. Крім того, під потовщеним епітелієм у власній пластинці слизової оболонки помітна клітинна інфільтрація запального характеру. Залишаються ознаки набряку.

У полі зору спостерігали реактивне зкупчення ефекторних клітин під потовщеним епітеліальним покриттям, який фіксований на (рис. 6).

У місцях потовщення епітеліального компоненту слизової оболонки збільшена кількість рядів шипуватих епітеліоцитів від 2-3 до 7, виявляється проліферація базальних клітин (рис. 7.) і запальні зміни у власній пластинці слизової оболонки (зкупчення фібробластів та макрофагів). Такі морфологічні зміни епітелію і власно слизової оболонки спостерігаються при лейкоплакії слизової оболонки.

При забарвленні толуїдиновим синім, як і в попередній серії експериментів, не виявлено ефекту деструкції основної речовини сполучнотканинних прошарків, але добре помітно навантажені гранулами гістаміну тканинні базофіли та виділення ними цих гранул - дегрануляцію (рис. 8).

Підсумково щодо відмінностей від контролю досліджуваних структур хом'яків, яким здійснено, з відомими інтервалами, 4 аплікації розчину ДМБА на слизову оболонку защічного мішка, слід зазначити наступне. Місцево потовщується епітеліальна пластинка за рахунок примноження рядності епітеліоцитів шипуватого шару. Одночасно виявляється логічне джерело приросту популяції клітин в шипуватому шарі - проліферація базальних клітин.

П'ять аплікацій агресивного розчину ДМБА на слизову оболонку защічного мішка піддослідних тварин з інтервалом у 2-3 дні наносили протягом 2 тижнів. За цей час виникли вже відомі зміни в тканинах стінки мішка: явища гіперкератозу, сегментного потовщення епітеліальної пластинки слизової оболонки (акантоз), запальні клітинні інфільтрати у власній пластинці, що можна спостерігати на рис. 9 та інших.

Запальна інфільтрація поширюється на сполучну тканину глибше від власної пластинки під епітелієм (рис. 10).

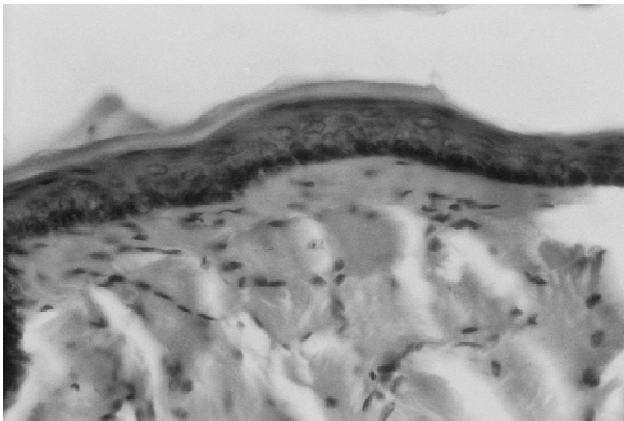


Рис. 1. Слизова оболонка західного мішка хом'яка №3, II серія. 7 доба експерименту. Щільне розташування клітин у шарах. Ділянка десквамації рогового шару. Гематоксилін-еозин. x400.

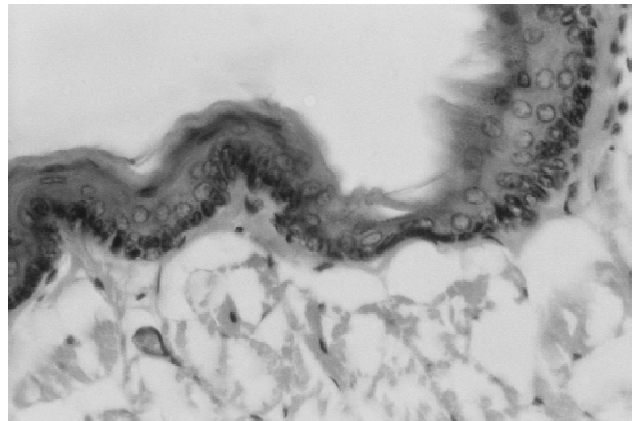


Рис. 2. Слизова оболонка західного мішка хом'яка №5, серія II. 7 доба експерименту. Нещільне розташування клітин. Місцева проліферація базальних клітин. Ефект впливу на роговий шар. Гематоксилін-еозин. x400.

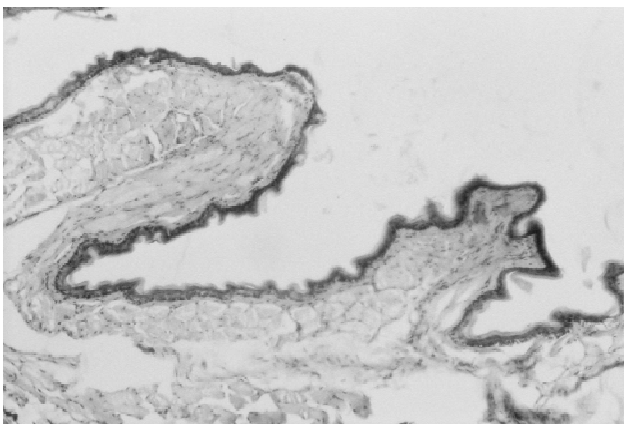


Рис. 3. Слизова оболонка західного мішка хом'яка №6, серія II. 7 доба експерименту. Зубчаста поверхня епітелію слизової оболонки. Ділянки відсутності рогового покриття. Гематоксилін-еозин. x100.

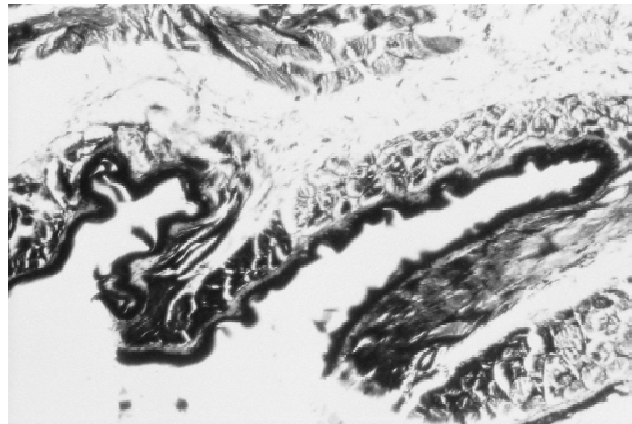


Рис. 4. Слизова оболонка західного мішка хом'яка №7, серія II. 9 доба експерименту. Зубчаста поверхня епітелію. Набряк м'яких тканин, тканинні базофіли. Толуїдиновий синій. x100.

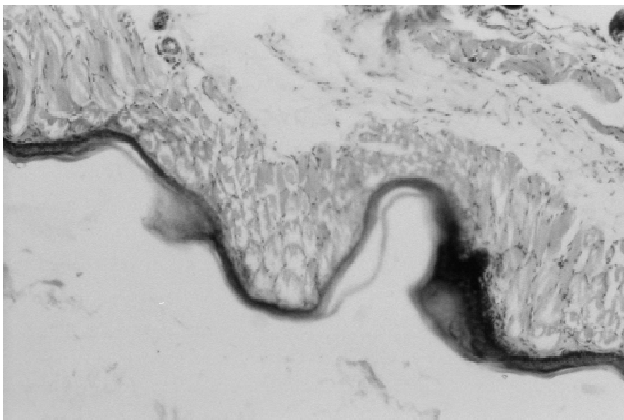


Рис. 5. Слизова оболонка західного мішка хом'яка №8, серія II. 12 доба експерименту. Два вогнища гіперкератозу. Гематоксилін-еозин. x100.

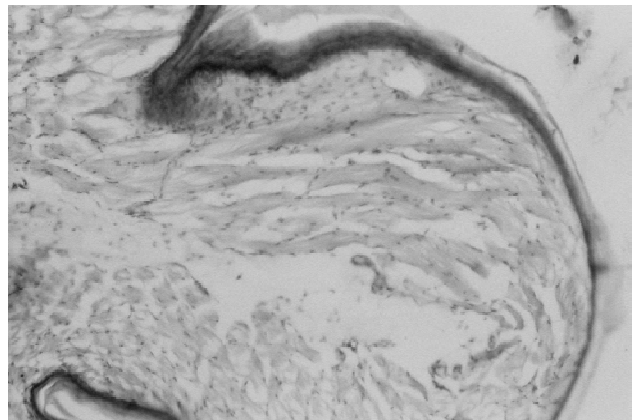


Рис. 6. Слизова оболонка західного мішка хом'яка №8, серія II. 12 доба експерименту. Зона потовщення епітеліальної пластинки слизової оболонки, під нею клітинний інфільтрат. Набряк міжм'язової строми. Гематоксилін-еозин. x100.

На великому збільшенні мікроскопу епітеліальну пластинку з порушеною стратифікацією клітин, і наростами у вигляді грон в базальному шарі, можна розгля-

дати як наслідки збудженого процесу акантозу. У власній пластинці: скупчення лімфоцитів, макрофагів, плазмобластів, сегментно-ядерних нейтрофілів, розширені кап-

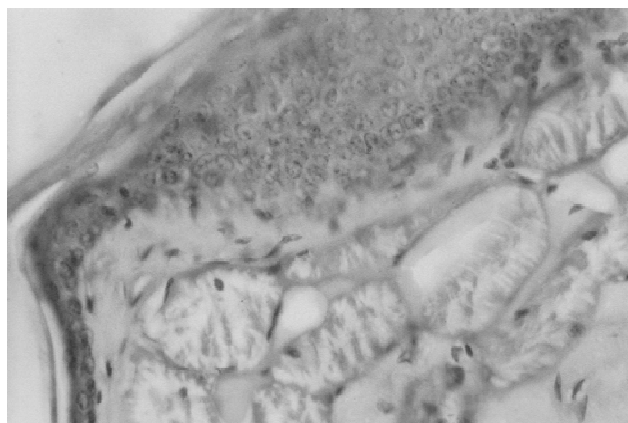


Рис. 7. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 9, серія II. 12 доба експерименту. Зростання чисельності клітинних рядів у шипуватому шарі. Гематоксилін-еозин. x400.

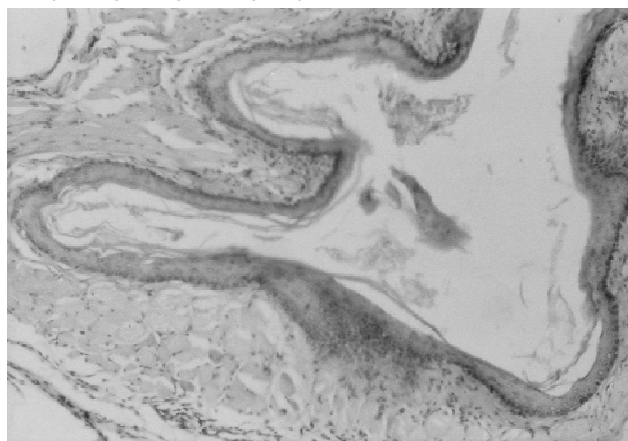


Рис. 9. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 4, серія II. 15 доба експерименту. Явища гіперкератозу з десквамацією. Локальні потовщення епітелію, запальна клітинна інфільтрація за межами епітелію. Гематоксилін-еозин. x100.

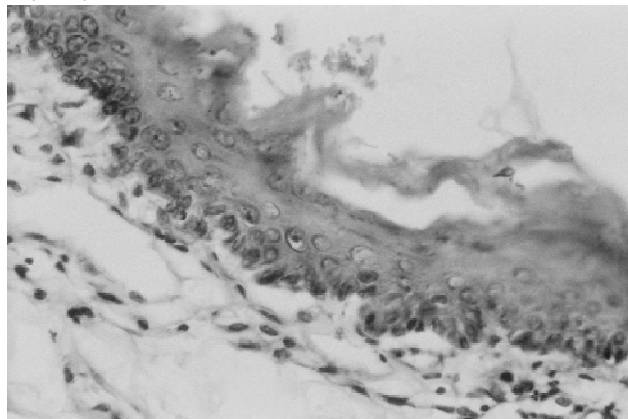


Рис. 11. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 4, серія II. 15-а доба експерименту. Порушення стратифікації в епітеліальній пластинці, акантоз. Гіперкератоз. Гематоксилін-еозин. x400.

іляри. На епітелії потовщений шар рогових структур, що слід кваліфікувати як гіперкератоз, якій клінічно відповідає лейкоплакії (рис. 11). Спостерігаються також явища паракератозу.

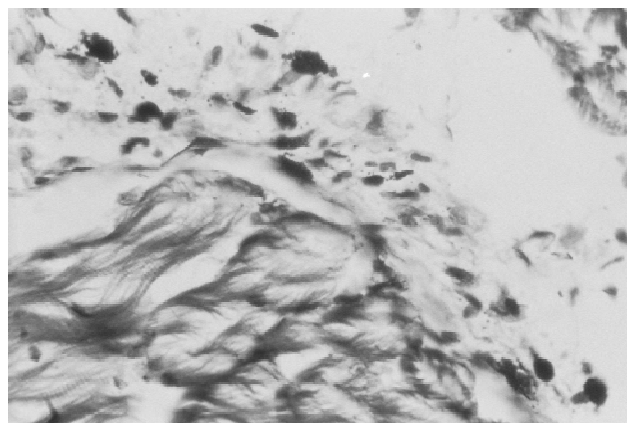


Рис. 8. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 10, серія II. 12 доба експерименту. Тканинні базофілі. Помірна дегрануляція. Толуїдиновий синій, x400.

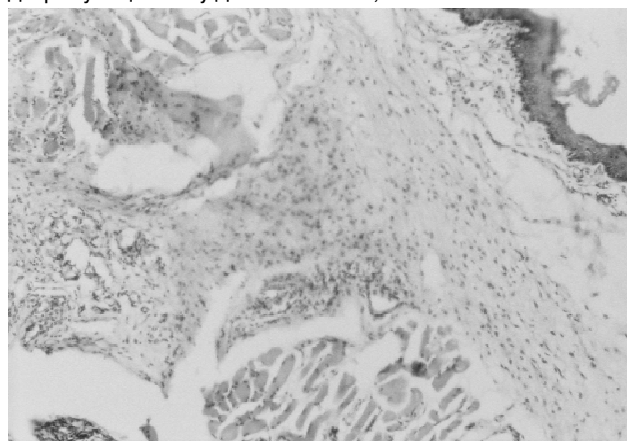


Рис. 10. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 4, серія II. 15 доба експерименту. Поширення запальної клітинної інфільтрації на тканину підслизової оболонки. Гематоксилін-еозин. x100.

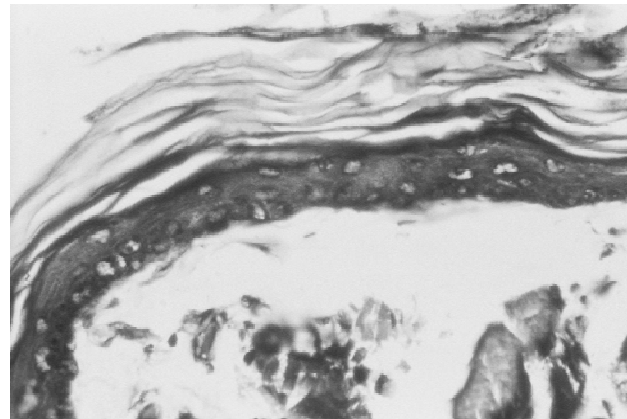


Рис. 12. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 4, серія II. 15 доба експерименту. Явища гіперкератозу і акантозу. Толуїдиновий синій, x400.

Гіперкератоз помітний і на наступному рисунку, де препарат був пофарбований толуїдиновим синім (рис. 12). У шипуватому шарі багато епітеліоцитів у стані гідропічної дистрофії. В епітелії явища гіперкератозу і

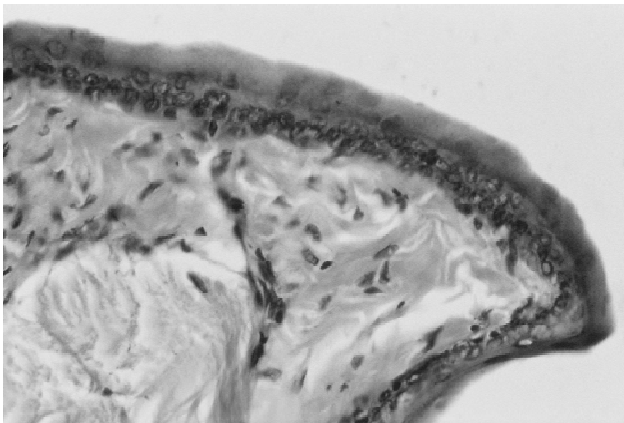


Рис. 13. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 7, серія III. 18-а доба експерименту. Незначні залишки розладу взаємовідношень епітеліальних шарів та орієнтації епітеліоцитів. 3 доба лікування тварини з основної групи. Гематоксилін-еозин. x400.

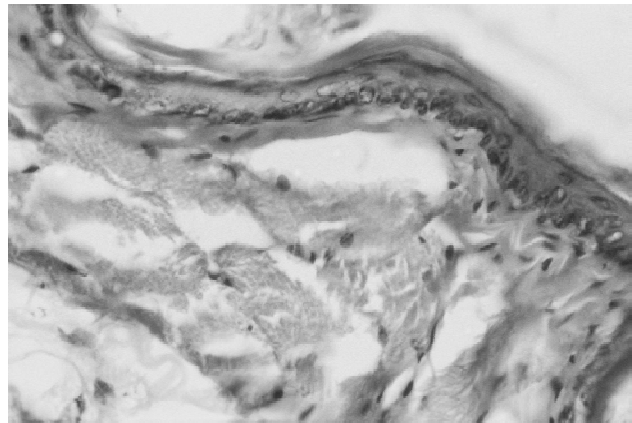


Рис. 14. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 12, серія III. 5 доба лікування. Фактично відновлений епітелій. Гематоксилін-еозин. x400.

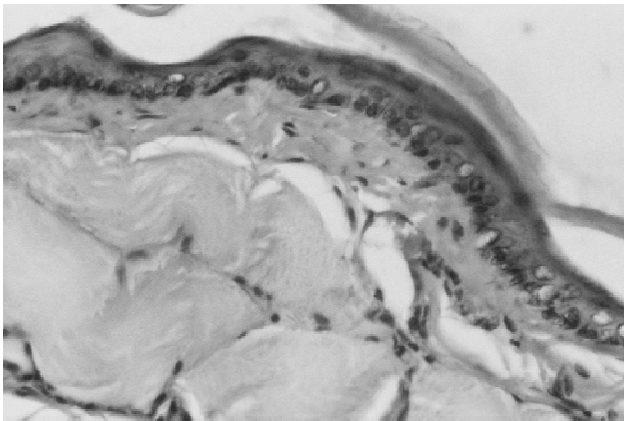


Рис. 15. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 14, серія III. 5 доба лікування. Епітелій лівого західного мішка. Шипуваті епітеліоцити (справа) в зоні зернистого шару. Гематоксилін-еозин. x400.

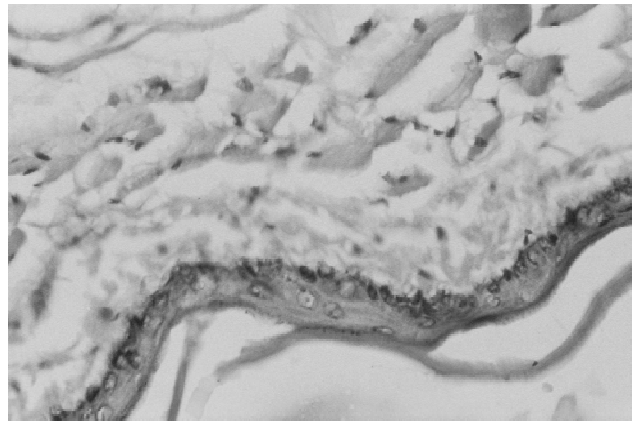


Рис. 16. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 18, серія III. 7 доба лікування. Епітелій лівого західного мішка. Лікування. Шипуваті епітеліоцити (справа) в зоні зернистого шару. Гематоксилін-еозин. x400.

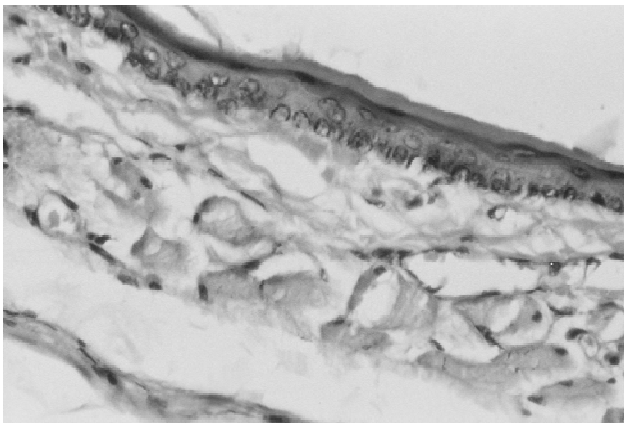


Рис. 17. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 5, серія III. 3 доба лікування. Недосформованість базального шару в епітелії лівого західного мішка тварини з групи порівняння. Набряк. Гематоксилін-еозин. x400.

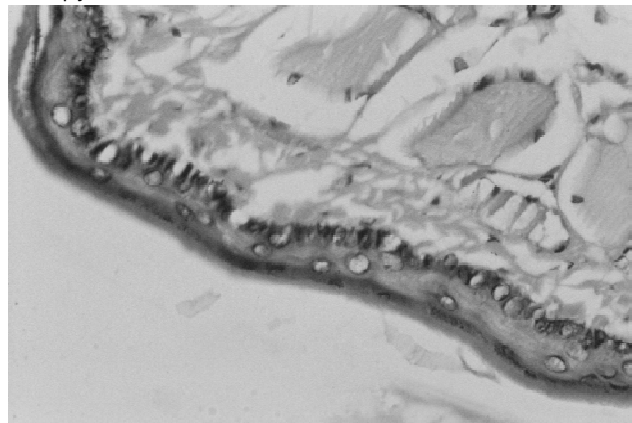


Рис. 18. Слизова оболонка західного мішка хом'яка № 5, серія III. 7 доба лікування. Вакуольна дистрофія окремих епітеліоцитів у базальному і шипуватому шарах. Переривчасті смуги кератогіалінової зернистості у зернистому шарі. Зліва. Гематоксилін-еозин. x400.

акантозу, в стромі - набряк.

Загалом в результатах мікроскопічних досліджень

змін слизової оболонки і власне слизового шару у стінці західного мішка хом'яків після п'яти аплікацій на сли-

зову агресивного розчину ДМБА відзначаються десквамація рогового шару, зони потовщення в епітеліальному пласті з втратою стратифікації, акантозом і наявність запальної клітинної інфільтрації у власній пластинці. Значним є явища гіперкератозу.

Спостереження за експериментальними тваринами основної групи в процесі лікування виявило наступне.

Через 3 доби після початку лікування виявляються ділянки слизової оболонки з відносною ще втратою класичності розташування шарів епітеліальної пластинки, з дуже гіпертрофованими клітинами шипуватого шару, нечіткістю класичної орієнтації полюсів базальних епітеліоцитів. Подекуди й саме тут (рис. 13) відсутній роговий шар. Однак вже зовсім відсутні запальні клітинні інфільтрати під базальною мембраною і у власній пластинці слизової оболонки. Наступні два рисунки демонструють відновленість епітелію слизової оболонки за кількістю шарів і полюсовою орієнтацією стосовно базальної мембрани, помірну товщину рогового покриття, а також відсутність клітинних маніфестацій запалення, які спостерігали на 5 добу лікування (рис. 14, рис. 15). На рисунку 15 того ж періоду спостереження встановлені трохи гіпертрофовані шипуваті клітини на рівні зернистого шару.

На 7 добу лікування основної групи піддослідних тварин в усіх гістологічних препаратах виявлена відновлена структура епітелію (рис. 16, 17).

Епітеліальні шари слизової оболонки сформовані переважно правильно, хоча, в поодиноких випадках немає структурної чіткості будови базального шару (рис. 16).

Разом із тим, мікропрепарати тканин щоки в місці зашійного мішка у тварин групи порівняння на 3 добу після традиційного лікування виявила недосформованість базального шару епітелію і набряк у власній пластинці слизової оболонки (рис. 17).

На наступних ілюстраціях (через 5 днів після лікування) стан структур слизової оболонки і підслизового шару сполучної тканини практично не змінився.

На 7 добу лікування в епітеліальній пластинці зашій-

ного мішка тварин групи порівняння спостерігали вакуолізацію ряду клітин базального і шипуватого шарів. Вперше під досить тонким зроговілим шаром виявляється кератогіалінова зернистість у зернистому шарі у вигляді переривчастих горизонтальних смуг (рис. 18), скрізь у сполучній тканині відсутні зібрання ефекторних клітин.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Під дією 0,5% розчину ДМБА у експериментальних тварин розвиваються кератотичні зміни в епітелії (гіперкератоз і акантоз) у власній пластинці слизової оболонки (клітинна інфільтрація, набряк запального характеру), що клінічно відповідало кератозу. Відзначені зміни поступово поглиблювались зі збільшенням терміну дії препарату (від 3 до 5 доби).

2. Розпочате лікування основної групи тварин за розпрацьованим нами методом вже через 3 доби виявило відсутність запальних клітинних інфільтратів у власній пластинці слизової оболонки. На 5 добу лікування спостерігали відновлення епітеліальних шарів. Лише в деяких препаратах спостерігали гіпертрофовані клітини шипуватого шару. Повне відновлення структури епітелію і власно слизового шару зашійного мішка у дослідних тварин основної групи, виявлено в усіх гістологічних препаратах на 7 добу лікування.

3. У тварин групи порівняння, які отримували традиційну терапію кератозів, тільки на 7 добу після початку лікування виявлені первинні ознаки відновлення епітелію (кератогіалінова зернистість у зернистому шарі у вигляді переривчастих горизонтальних смуг).

4. Отримані результати є обґрунтуванням високої ефективності розпрацьованого методу комплексної терапії хворих на хронічну механічну травму слизової оболонки порожнини рота порівняно з традиційним.

Перспективою подальшого дослідження є впровадження запропонованого методу лікування хронічних механічних травм в практичну діяльність лікаря стоматолога з подальшим визначенням його ефективності.

Список літератури

- Бородай Н.В. Морфофункціональні особливості слизової оболонки порожнини рота та зміни в ній при різних патологічних процесах /Н.В.Бородай //Лабораторна діагностика.- 2001.- №1.- С.49-55.
- Гемонов В.В. Защитные свойства поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки полости рта /В.В.Гемонов, М.А.Могильный //Стоматология.- 1996.- Т.25, №3.- С.4-6.
- Годорожа П.Д. Цитоморфологическое исследование слизистой оболочки за-
- щечного мешка хомячка в процессе канцерогенеза /П.Д.Годорожа, М.А.-Забежинский, Ю.Г.Пучков //Вопросы онкологии.- 1983.- №2.- С.64-67.
- Григорян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболевания пародонта /А.С.Григорян //Стоматология.- 1999.- Т.78, №1.- С.16-20.
- Заболевания слизистой оболочки полости рта /[Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И.].- Киев, 2001.- 271с.
- Кулигіна В.М. Стан мукозального імунітету хворих на хронічну механічну травму слизової оболонки порожнини рота /В.М.Кулигіна, М.А.-Горай //Акт. проблеми сучасної медицини.- 2010.- Т.10, №1.- С.141-146.
- Лейкоплакия и близкие к ней поражения слизистой оболочки полости рта /Г.В.Банченко, В.А.Молочков, С.С.Кряжева [и др.] //Росс. журнал кожных и венерических болезней.- 2001.- №5.- С.4-8.

Горай М.А.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБОСНОВАННЯ ЛЕЧЕННЯ ХРОНІЧЕСЬКОЇ МЕХАНІЧЕСЬКОЇ ТРАВМИ СЛИЗИСТОЇ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Резюме. Проведено експериментальне обґрунтування лікування хронічної механічної травми на моделі кератоза слизової оболонки порожнини рота у сирійських хомяків-самців 2-3 місячного віку. Підтверджено, що под впливом

0,5% раствора ДМБА развиваются кератотические изменения в эпителии (гиперкератоз и акантоз) в собственной пластинке слизистой оболочки, что клинически соответствовало кератозу. Установлена высокая эффективность предложенного метода комплексной терапии хронических механических травм: устранение воспалительного процесса на 3 сутки лечения и полное восстановление структуры эпителия и собственно слизистой оболочки - на 7 сутки.

Ключевые слова: экспериментальное исследование, хроническая механическая травма слизистой оболочки, эпителий.

Goray M.A.

EXPERIMENTAL JUSTIFICATION FOR TREATMENT OF A CHRONIC MECHANICAL INJURY OF THE ORAL MUCOSA

Summary. *Experimental justification of treatment of a chronic mechanical trauma is carried out on the model keratosis of the oral mucosa in Syrian hamsters males 2-3 months of age. It is found that under 0,5 % solution of DMBA developing keratotychni changes in the epithelium (acanthosis and hyperkeratosis) in the lamina propria of the mucosa, clinically consistent with keratosis. It is proved the high efficiency of the proposed method by the treatment of chronic mechanical injury: eliminating inflammation on the third day of treatment, and complete restoration of the structure of the epithelium and mucosa own - on the 7th day.*

Key words: *experimental research, chronic mechanical trauma of the mucous membrane, epithelium.*

Стаття надійшла до редакції 12.12.2013 р.

Горай Марина Антонівна - к. мед. н., асистент кафедри терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; +38 063 390-53-30; marinagoray@gmail.com

© Заяць Л.М., Савчук Р.М.

УДК: 616.24.+574.2

Заяць Л.М., Савчук Р.М.

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет" (вул. Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

УЛЬТРАСТРУКТУРА АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРИ

Резюме. У досліджах на 72 білих щурах-самцях лінії Вістар електронно-мікроскопічним методом вивчено в динаміці (30, 60, 90 діб) ультраструктурні зміни альвеолярних макрофагів при дії забруднювачів атмосферного повітря. Встановлено, що в умовах промислового забруднення атмосфери вже через 30 діб спостерігається збільшення кількості і функціональної активності альвеолярних макрофагів. Із збільшенням строку дослідження (60-90 діб) у багатьох макрофагах визначаються дистрофічно-деструктивні зміни. Разом із тим, зустрічаються клітини з ознаками підвищеної функціональної активності.

Ключові слова: альвеолярні макрофаги, полутанти атмосферного повітря.

Вступ

Упродовж останніх років дедалі більшого значення набуває проблема забруднення атмосферного повітря, як важливої складової довкілля, що спричиняє підвищення аерогенного навантаження на населення. Від якості повітряного середовища, перш за все, залежить стан здоров'я і працездатність людини [Черниченко та ін., 2010; Рублевська, 2012]. Особливо часто це питання настає у промислових районах, де спостерігається чіткий зв'язок між ступенем забруднення атмосферного повітря і частотою виникнення легеневої патології [Гоц, 2004; Рублевська, 2012].

У серії клінічних та експериментальних досліджень було встановлено, що під впливом антропогенних факторів атмосферного повітря різко порушуються механізми захисту легень [Лихолат, 2001; Сітало, 2009].

Аналіз багатьох робіт показав, що у формуванні захисної реакції організму на проникнення респіраторних патогенних сполук, провідну роль відіграють альвеолярні макрофаги (АМ) [Гоц, 2000, 2001].

Мета роботи полягала у вивченні ультраструктурних змін альвеолярних макрофагів легень при дії забруднювачів атмосферного повітря.

Матеріали та методи

Експерименти проводили на 72 білих щурах-самцях масою 180-220 г протягом 30, 60 і 90 діб в 2-х зонах. Зона I - екологічно чиста зона, зона II - околиця міста де знаходиться Бурштинська теплоелектростанція (ТЕС). Для характеристики забруднення навколишнього середовища (ЗНС) визначали наступні показники: оксиди азоту, діоксид сірки, оксид вуглецю, пил, сірководень. Дані по ЗНС отримані в лабораторії СЕС.

Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікромомі "Tesla BS-490" вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К".

Результати. Обговорення

Проведений аналіз показників ЗНС показав перевищення їх гранично допустимих концентрацій (ГДК) в екологічній зоні II. В екологічній зоні I показники ЗНС не перевищували ГДК. Результати електронно-мікроскопічного дослідження