

treadmill and holding on the rotating rod were used. According to all test results diacamph hydrochloride almost as same as bemithyl increasing physical endurance in normo-glycemic animals and on the model of the diabetes mellitus significant exceeds bemithyl as actoprotector. Herewith diacamph hydrochloride is decreasing elevated blood glucose on which bemithyl doesn't influence. This combination of pharmacological properties of the diacamph hydrochloride by the diabetes mellitus is valuable because it allows simultaneously controlling glycemia and increasing impaired physical endurance avoiding of polypragmasy.

Key words: diacamph hydrochloride, physical endurance, diabetes mellitus.

Стаття надійшла до редакції 4.02.2013 р.

Закрутий Р.Д. - аспірант кафедри фармакології НФаУ; shtrygol@mail.ru;

Штриголь С.Ю. - д.мед.н., професор, завідувач кафедри фармакології НФаУ; shtrygol@mail.ru;

Мерзлікін С.І. - д.фарм.н., професор кафедри токсикологічної хімії НФаУ; shtrygol@mail.ru.

© Макарова О.І.

УДК: 591.8:616.24:599.323.4:616.5-001.17

Макарова О.І.

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

ГІСТОЛОГІЧНА КАРТИНА ЗМІН В ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ НА 14, 21 І 30 ДОБУ ПІСЛЯ ТЕРМІЧНОГО ОПІКУ ШКІРИ

Резюме. В ході проведених досліджень визначені особливості гістологічної картини змін в легенях щурів на 14, 21 і 30 добу після термічного опіку шкіри. Виявлено, що через 14 діб після опікової травми шкіри в респіраторному відділі легень спостерігається максимальний рівень деструкції легеневої тканини на гістологічному рівні, численні порушення мікроциркуляції, а також дрібні крововиливи, більша частина міжальвеолярних септ потовщена за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами і макрофагами тощо. Через 21 добу після опікової травми шкіри частіше зустрічаються ділянки з витонченими міжальвеолярними септами. Через 30 діб після опікової травми шкіри відмічаються перибронхіолярні вузькі прошарки склерозованої легеневої тканини, спостерігаються прояви вогнищового пневмосклерозу, збільшена площа ділянок із потовщеними міжальвеолярними септами, а також площа вогнищового пневмосклерозу і ділянок з дис- та ателектазами легеневої тканини. Слід підкреслити, що через 30 діб після опікової травми шкіри в легенях щурів відсутня повна компенсація патологічних змін.

Ключові слова: легені щурів, термічний опік, відділений період, гістологічна картина змін

Вступ

В основі патогенезу опікової хвороби, відповідно до даних цілого ряду наукових досліджень, проведених протягом останніх років, перебуває цілий комплекс генералізованих катаболічних реакцій, що відбуваються як безпосередньо в осередку травми, так і у всіх внутрішніх органах [Григор'єва, 2000; Фісталь, 2003; Niederbichler, 2009]. Водночас, розглядаючи особливості вісцеральних проявів термічної травми, які мають місце, необхідно відзначити, що одними з найбільш поширених наслідків опіків шкіри, відповідно до рівня їх розповсюдження (спостерігаються у 40% хворих з опіками шкіри), слід вважати патологічні зрушення з боку легень, які до того ж, у багатьох випадках, мають суттєве несприятливе прогностичне значення [Парамонов, 2000; Рудий, Гунас, 2001; Сікора, Волкогон, 2007; Langer, 2005].

Метою дослідження є вивчення гістологічної картини змін в легенях щурів у віддалений період (на 14, 21 і 30 добу) після опікової травми.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження в умовах опікової хвороби (віддалений період: 14, 21 та 30 доба) були виконані на білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 160-180 г, котрі були отримані з віварію ДУ "Інститут фармакології та токсикології НАМН України" та розподілені на окремі групи спостережень: гру-

пу без термічної травми (контрольна група) і групу з термічною травмою (дослідна група). Щурів утримували у віварії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова на стандартному водно-харчовому раціоні при вільному доступі до води та їжі.

Опікову травму викликали шляхом прикладання чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку) до бічних поверхонь тулуба, попередньо поголених механічною машинкою та безпечною бритвою. Пластини безпосередньо перед моделюванням патологічного стану тримали протягом 6 хвилин у воді з постійною температурою 100 °С. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси складала 21-23 % при експозиції 10 с, що є достатнім для формування опіку II-III ступеня та розвитку шокового стану середнього ступеня важкості. Зміни морфологічної картини легень щурів, яким протягом перших 7 діб вводили 0,9 % розчин NaCl, після опіку шкіри вивчалися у віддалений період опікової травми відповідно через 14, 21 та 30 діб.

Результати. Обговорення

В ході макроскопічного дослідження встановлено, що у щурів контрольної групи, яким протягом 7 діб вводили 0,9 % розчину NaCl, легені через 14, 21 і 30 діб від початку експерименту мають блідо-рожевий колір, покриті вісцеральною плеврою. Мезотелій плев-

ри зволожений тонким шаром рідини. Альвеоли заповнені повітрям, міжальвеолярні септи тонкі. В сполучній тканині плеври розташована сітка кровоносних і лімфатичних судин та нервові сплетення. Мікроскопічне дослідження показало, що через 14, 21 і 30 днів від початку експерименту у щурів контрольної групи, які протягом 7 днів отримували 0,9 % розчин NaCl, гістологічна картина легень також незмінна та має притаманну їм структуру. Встановлено, що більшу частину зрізів легень займають легеневі альвеоли, а також розгалуження бронхіального дерева у вигляді просвітів та стінок великих, середніх і малих бронхів, термінальних та респіраторних бронхіол (рис. 1).

Легеневі альвеоли представляють собою заповнені повітрям утвори полігональної форми. Сукупність альвеол безпосередньо формує альвеолярні ходи, кожний з яких закінчується двома альвеолярними мішечками. Порожнини легневих альвеол вистелені плоскими пневмоцитами I типу серед яких виявляються поодинокі пневмоцити II типу. Останні розташовані в міжальвеолярних септах і часто виступають в просвіт альвеол. В септах також розташовані альвеолярні макрофаги. Між сусідніми легневими альвеолами виявляються невеликі отвори, які формують альвеолярні пори. Альвеоли тісно прилягають одна до одної, і більшою частиною поверхні контактують з кровоносними капілярами. Останні мають контакти з декількома альвеолами.

Міжальвеолярні септи представлені переважно ретикулярною строю, яка включає еластичні і невелику кількість колагенових волокон, а також шар альвеолярних епітеліоцитів, поодиноких альвеолярних макрофагоцитів та ендотеліальних клітин. В пухкій сполучній тканині міжальвеолярних септ розташовані кровоносні судини і великі, середні та малі внутрішньо-легеневі бронхи. Стінки великих та середніх бронхів мають сли-

зову, підслизову основу, фіброзно-хрящеву та сполучнотканинну оболонку. Фіброзно-хрящова оболонка відсутня в бронхах малого калібру. Вони відрізняються від великих та середніх бронхів глибокими складками слизової оболонки. В перибронхіальному просторі розташовані судини кровоносного мікроциркуляторного русла та лімфатичні судини. Артерії в легенях повторюють розгалуження бронхіального дерева. В їх просвітах розташовані еритроцити та поодинокі лейкоцити. Навколо деяких бронхів та кровоносних судин спостерігаються лімфатичні вузлики невеликих розмірів. В респіраторних відділах легень добре виражені легеневі ацинуси, що містять респіраторні бронхіоли, які є розгалуженням однієї термінальної бронхіоли. Стінки останніх побудовані із простого стовпчастого війчастого епітелію та власної пластинки слизової оболонки. У власній пластинці слизової оболонки термінальних бронхіол розміщені еластичні волокна та гладкі міоцити. Респіраторні бронхіоли вистелені кубічним війчастим епітелієм і розгалужуються на альвеолярні ходи та альвеолярні мішечки, які побудовані у вигляді системи альвеол (рис. 2).

В кровоносних судинах ендотелій розташований на тонкій базальній мембрані. Ядра ендотеліоцитів мають паличкоподібну або овальну форму та розташовані паралельно базальній мембрані. В середній оболонці артерій, які супроводжують великі бронхи, переважають еластичні волокна. Тоді як в середній оболонці артерій, які супроводжують малі бронхи, переважають гладкі міоцити. Зовнішня оболонка артерій складається з пухкої сполучної тканини. Стінки кровоносних капілярів вистелені витонченим шаром ендотеліоцитів, що розташовані на базальній мембрані. Просвіти посткапілярних венул, на відміну від артеріол, мають неправильну форму (рис. 3).

Таким чином, у щурів, яким протягом 7 днів вводи-

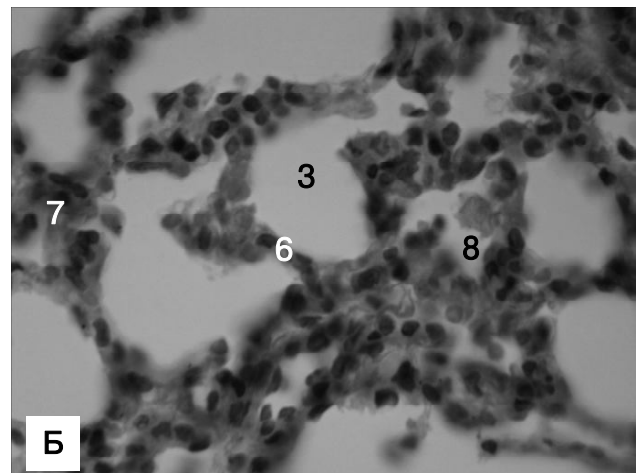
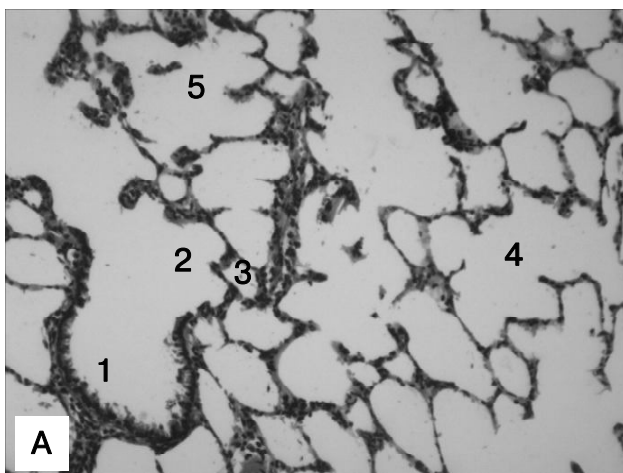


Рис. 1. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів контрольної групи (катетер + 0,9 % розчин NaCl): 1 - термінальні бронхіоли; 2 - респіраторні бронхіоли; 3 - легеневі альвеоли; 4 - альвеолярні ходи; 5 - альвеолярні мішечки; 6 - міжальвеолярні септи; 7 - кровоносні капіляри; 8 - венули. Забарвлення гематоксилін-еозином. А - об'єктив x10, окуляр x10. Б - об'єктив x40, окуляр x10.

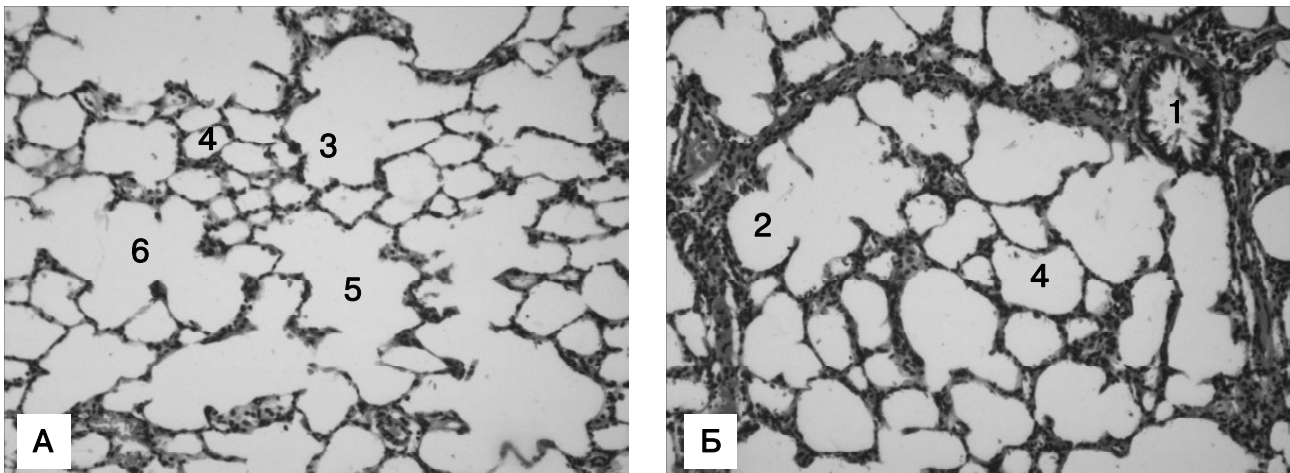


Рис. 2. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів контрольної групи через 14 (А) та 21 (Б) добу від початку експерименту: 1 - середній бронх; 2 - термінальні бронхіоли; 3 - респіраторні бронхіоли; 4 - легеневі альвеоли; 5 - альвеолярні ходи; 6 - альвеолярні мішечки; 7 - артерії м'язового типу. Забарвлення гематоксилін-еозин. Об'єктив х10. Окуляр х10.

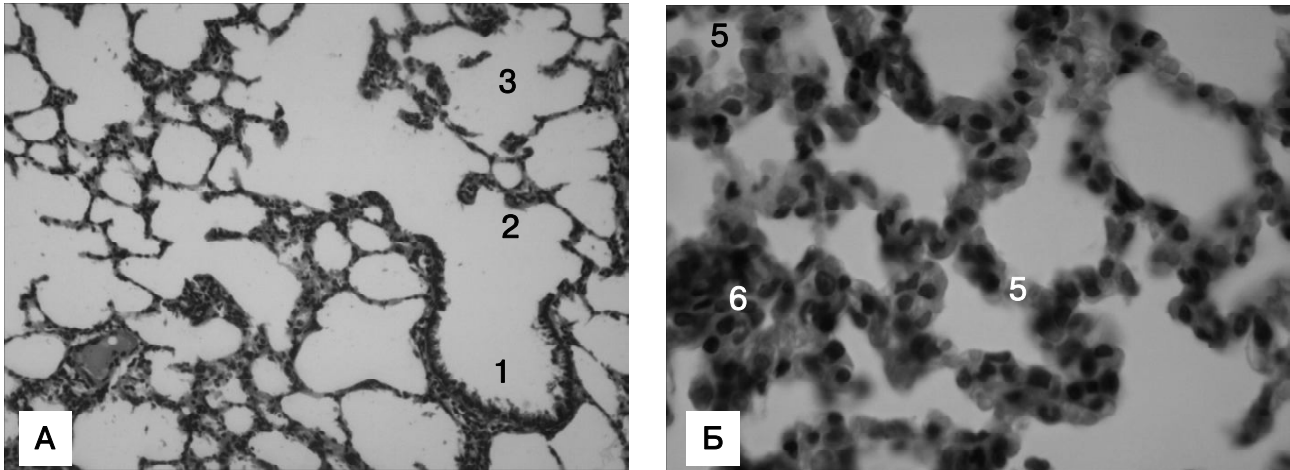


Рис. 3. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів контрольної групи через 30 дів від початку експерименту: 1 - термінальна бронхіола; 2 - респіраторні бронхіоли; 3 - альвеолярні мішечки; 4 - міжальвеолярні септи; 5 - кровоносні капіляри; 6 - венули. Забарвлення гематоксилін-еозин. А - об'єктив х10, окуляр х10. Б - об'єктив х40, окуляр х10.

ли 0,9 % розчин NaCl, через 14, 21 і 30 дів від початку експерименту гістологічна структура легень має притаманну цьому органу будову.

Через 14 дів після опікової травми шкіри у щурів яким протягом перших 7 дів вводили 0,9 % розчин NaCl загальний план будови легень був подібний до такої у тварин без опікової травми шкіри, яким вводили 0,9 % розчин NaCl. Так, стінки бронхів - потовщені. Епітеліальний пласт слизової оболонки бронхів не є суцільним, місцями - десквамований. В деяких ділянках просвіти бронхів виповнені серозно-слизовим ексудатом, лейкоцитами, та десквамованими епітеліоцитами. В перибронхіолярній пухкій сполучній тканині відмічається значна гіпертрофія та гіперплазія фібробластів, а також гіперплазія лімфоцитів і макрофагів. Лімфатичні вузлики навколо бронхів та кровоносних судин гіпертрофовані в порівнянні з такими у тварин без опікової травми шкіри яким вводили 0,9 % розчин NaCl. В слизовій оболонці великих бронхів виявлена активація

фагоцитів, збільшення частки базальних та проміжних клітин, що є важливим регенераційним резервом для епітеліальних клітин слизової оболонки. Збільшення кількості мігруючих лімфоцитів в епітелії свідчить про порушення структурного гомеостазу слизової оболонки. Кровоносні судини легень нерівномірно кровонаповнені, місцями відмічається їх повнокров'я та утворення тромбів. Стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла потовщені, періваскулярна сполучна тканина набрякла та інфільтрована альвеолярними макрофагоцитами (рис. 4).

Просвіти термінальних бронхіол неоднорідні. Їх слизова оболонка набрякла. У власній пластинці слизової оболонки термінальних бронхіол, а також на поверхні простого стовпчастого війчастого епітелію виявлені лімфоцити та альвеолярні макрофагоцити.

У цей термін виявляються ділянки легеневої тканини із значно розширеними альвеолярними ходами та термінальними бронхіолами, навколо яких відмічають-

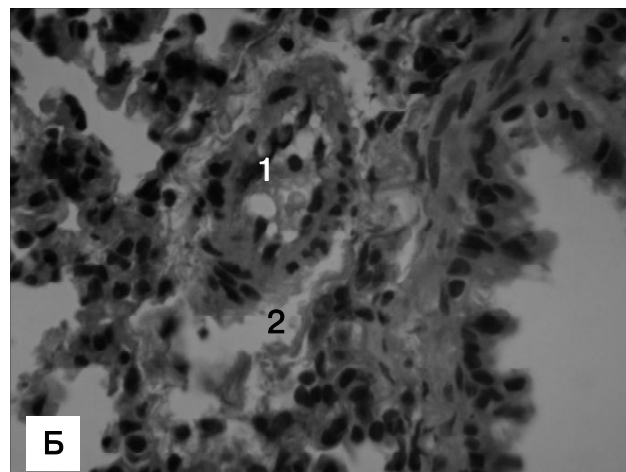
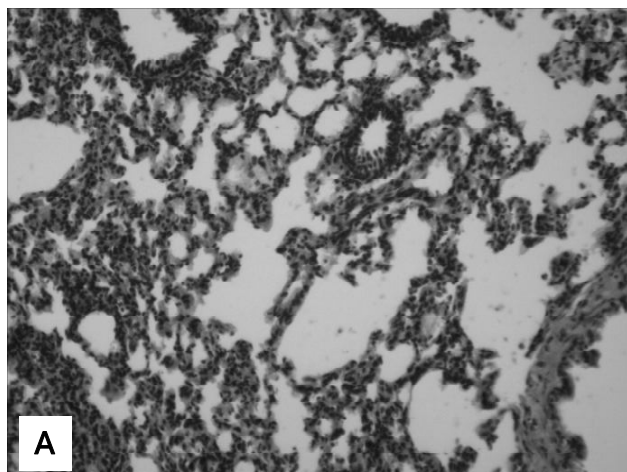


Рис. 4. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів, яким протягом 7 дб вводили 0,9 % розчин NaCl, через 14 дб після опіку шкіри: 1 - нерівномірне кровонаповнення судин мікроциркуляторного русла; 2 - периваскулярний набряк інтерстицію бронхів. Забарвлення гематоксилін-еозин. А - об'єktiv x10, окуляр x10. Б - об'єktiv x40, окуляр x10.

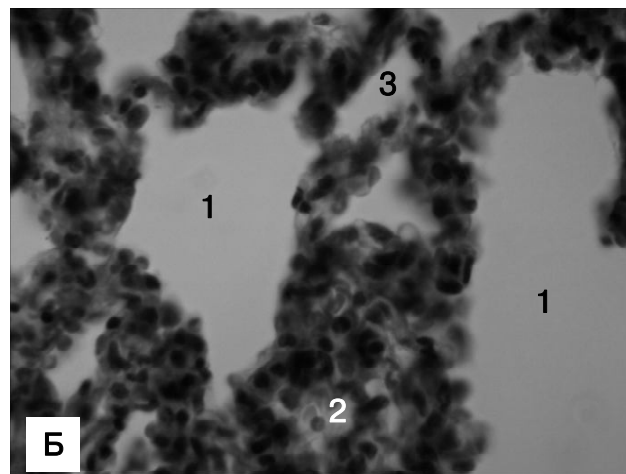
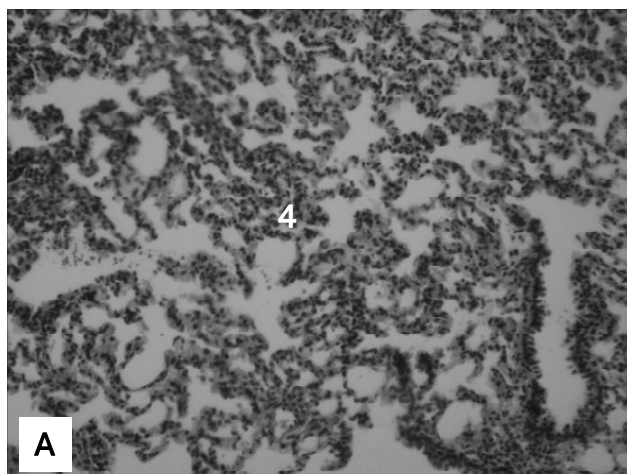


Рис. 5. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів, яким протягом 7 дб вводили 0,9 % розчин NaCl, через 21 добу після опіку шкіри: 1 - просвіти альвеол; 2 - нерівномірне кровонаповнення судин МЦР та повнокров'я венул; 3 - відсутність формених елементів крові в кровоносних капілярах. Забарвлення гематоксилін-еозин; 4 - ділянки дисателектазів. А - об'єktiv x10, окуляр x10. Б - об'єktiv x40, окуляр x10.

ся дрібно-вогнищеві дисателектази. Вогнищево виявляються ділянки, в яких міжальвеолярні септи різко потовщені, а також вогнища дис- та ателектазів в яких виражена інфільтрація строми та паренхіми респіраторного відділу легень лімфоцитами та альвеолярними макрофагоцитами. В паренхімі легень ділянки ателектазів чергуються з ділянками підвищеного повітрянаповнення. Вогнищево виявляються потовщені міжальвеолярні септи, які інфільтровані альвеолярними макрофагоцитами та лімфоцитами. Альвеоли неоднорідні як за своєю, так і за своїми розмірами. Вогнищево виявляються альвеоли, в просвітах яких розташовані альвеолярні макрофагоцити. Дифузно в паренхімі легень, поблизу від термінальних бронхіол, визначаються дисателектази. Частина альвеол заповнена ексудатом.

Через 21 добу після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом перших 7 дб вводили 0,9 % розчин NaCl,

загальний план будови легень був подібний до такої у тварин контрольної групи, однак, зміни у будові строми та паренхіми є більш вираженими, ніж в попередній групі тварин після опіку шкіри. В стінках великих та середніх бронхів слизова, підслизова основа та сполучнотканинна оболонка розпушені, просякнуті набряковою рідиною. У бронхах малого калібру також відмічається набряк слизової оболонки. Епітеліальний пласт значної частини слизової оболонки бронхів є не суцільним. Просвіти бронхів містять десквамовані епітеліоцити. Місцями просвіти малих бронхів значно звужені, щілиноподібні. Стінки малих бронхів потовщені, інфільтровані альвеолярними макрофагоцитами. Перибронхіальна сполучна тканина розпушена та має ознаки набряку. В перибронхіальному просторі розташовані лімфоцити та альвеолярні макрофагоцити. Навколо деяких бронхів та кровоносних судин спостері-

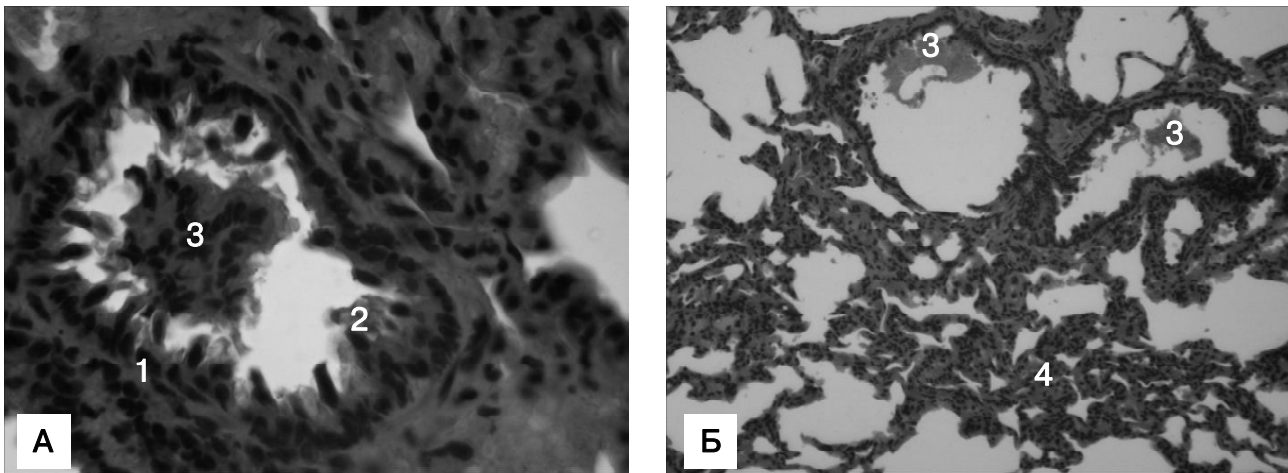


Рис. 6. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів, яким протягом 7 діб вводили 0,9 % розчин NaCl, через 30 діб після опіку шкіри: 1 - набряк стінки термінальних бронхіол; 2 - десквамація епітелію в стінках бронхів; 3 - фрагменти деструктурованих клітин в проствіті бронхів; 4 - вогнища ателектазів. Забарвлення гематоксилін-еозин. А - об'єктив x40, окуляр x10. Б - об'єктив x10, окуляр x10.

гаються скупчення лімфоїдної тканини великих розмірів. Просвіти термінальних бронхіол звужені за рахунок набряку слизової оболонки та інфільтрації стінки альвеолярними макрофагоцитами. В окремих термінальних бронхіолах спостерігається значний набряк та розпушення їх стінки за рахунок насичення набряковою рідиною. В просвітах бронхіол накопичується значна кількість серозно-слизового ексудату з клітинами злушеного бронхіального епітелію. Іноді в стінках окремих респіраторних бронхіол та альвеолах спостерігаються тонкі гомогенні смужки рожевого кольору (рис. 5).

Кровоносні судини легень з нерівномірним кровонаповненням, місцями відмічається їх повнокров'я та утворення тромбів. Стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла потовщені за рахунок насичення набряковою рідиною, діapedезу еритроцитів та інфільтрації альвеолярних макрофагоцитів. Місцями в просвіті судин кровоносного мікроциркуляторного русла спостерігаються явища стазу та сладжів еритроцитів. Навколо артеріол виявляється набряк інтерстицію.

Спостерігається перерозподіл крові між судинами кровоносного мікроциркуляторного русла. В деяких капілярах відсутні формені елементи крові, а венули - повнокровні. Сладжі еритроцитів спостерігаються, переважно, в посткапілярних венулах. В периваскулярному просторі відмічається надмірне накопичення лімфоцитів та альвеолярних макрофагоцитів. Міжальвеолярні перегородки місцями потовщені внаслідок гіперплазії колагенових волокон та інфільтрації їх макрофагами. Дифузно в легенях, частіше поблизу бронхіол, визначаються осередки дис- та ателектазів. На відміну від будови легень у щурів, яким протягом перших 7 діб вводили 0,9 % розчин NaCl, через 14 після опіку шкіри, частіше зустрічаються ділянки ателектазів.

Через 30 діб після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом перших 7 діб вводили 0,9 % розчин NaCl, в більшості бронхіол значно зменшений набряк стінки

та її інфільтрація лімфоцитами, а також кількість секрету в їх просвіті у порівнянні з такими у щурів через 21 добу після опікової травми шкіри. Виявляються бронхіоли з розширеним просвітом, їх стінки та простори навколо них склерозовані. Навколо бронхіол спостерігаються вузькі прошарки ателектазів та склерозу легеневої тканини. Порожнини альвеол в зоні склерозу різко звужені, у вигляді щілин. В окремих ділянках легеневої тканини виявляється виражене кровонаповнення судин кровоносного мікроциркуляторного русла. В легеневій тканині рідше зустрічаються ділянки з потовщеними міжальвеолярними септами, а також ділянки з дис- та ателектазами. Місцями в легеневій тканині виявляються прояви вогнищового пневмосклерозу. В таких ділянках просвіти альвеол звужені, а альвеолярні септи - потовщені за рахунок гіпертрофії та гіперплазії ретикулярних і колагенових волокон, а також інфільтрації їх альвеолярними макрофагами. Збільшена кількість ділянок легеневої тканини, в яких вогнища дис- та ателектазу чергуються з ділянками збільшених за розмірами альвеол. В таких вогнищах міжальвеолярні септи витончені та однорідні за своєю структурою. Площа ділянок з витонченими міжальвеолярними перегородками займає дві третини перетинів зрізів.

У просвітах середніх та мілких бронхів виявляється слиз та десквамовані клітин епітелію. Багаторядний епітелій з власною пластинкою слизової оболонки утворює вирости в просвіті бронхів. В таких вогнищах ядра епітеліоцитів гіпо- та гіперхромні. Висота епітеліоцитів середніх бронхів не однакова. М'язова пластинка слизової оболонки бронхів потовщена за рахунок гіпертрофії гладких міоцитів. Ядра міоцитів також гіпертрофовані, в них виявляється гіпо- та гіперхроматоз. В артеріях виявляється стаз, крайове стояння лейкоцитів та діapedез еритроцитів. У периваскулярній волокнистій сполучній тканині підендотеліального шару, середньої та адвентиціальної оболонок спостерігаються набряк,

розпушення волокнистих структур та лейкоцитарна інфільтрація, рееструються великі перибронхіальні та периваскулярні інфільтрати, лімфоцити, макрофаги, нейтрофіли, нечисленні плазматичні клітини та еозинофіли. В інфільтратах переважають лімфоцити та макрофаги. Еозинофіли вказують на сенсibiliзацію. Макрофаги збільшені в розмірах та утворюють скупчення багатоядерних клітин. Фібробласти оточені тонкими пучками колагенових волокон.

Встановлені також зміни в термінальних бронхіолах. Їх просвіти звужені, заповнені серозно-слизовим ексудатом з клітинами десквамованого епітелію. Більша частина судин кровоносного мікроциркуляторного русла повнокровна, в їх просвітах відмічаються складжі еритроцитів та тромби. Стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла потовщені, периваскулярна сполучна тканина склерозована та інфільтрована альвеолярними макрофагоцитами, лімфоцитами, тканинними базофілами. В легенях визначаються осередки дисателектазів та ателектазів. Більша частина міжальвеолярних септ потовщена, інфільтрована макрофагами та лімфоцитами. Зміни в будові строми та паренхіми більш виражені, ніж в попередній термін спостереження. Відмічаються зміни в більшості бронхів різного калібру, які проявляються набряком та потовщенням всіх шарів стінки бронхів, їх дифузною гістіо-лімфоцитарною інфільтрацією. В просвітах термінальних бронхіол виявляється серозно-слизовий ексудат і клітини бронхіолярного епітелію, які інколи заповнюють їх повністю. В перибронхіолярних просторах відмічається надмірна скупченість лімфоцитів та альвеолярних макрофагоцитів. Стінки термінальних бронхіол розпушені, різко потовщені за рахунок гіперплазії фібробластів і колагенових волокон та інфільтрації лімфоцитами й легневими макрофагоцитами. Більшість судин кровоносного МЦР повнокровна, місцями в їх просвітах відмічаються складжі еритроцитів, а також мікротромби. Стінки судин кровоносного МЦР потовщені, периваскулярна сполучна тканина набрякла та інфільтрована альвеолярними макрофагами (рис. 6).

Альвеоли неоднорідні по формі та розмірам. Значна кількість міжальвеолярних септ різко потовщена за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами та легневими макрофагоцитами. Також виявляються поодинокі поліморфноядерні лейкоцити. Значно рідше зустрічаються непошкоджені ділянки легеневої тканини з міжальвеолярними септами подібними до таких у щурів контрольної групи. Як і в попередньому терміні спостереження виявляються вогнища, в яких альвеоли розширені, їх стінки виточені. Просвіти кровоносних капілярів в таких ділянках заповнені еритроцитами і лімфоцитами, а також виявляються дрібні крововиливи. Вогнищево визначаються ділянки ателектазів. В цих місцях легенева тканина інфільтрована альвеолярними макрофагами, а просвіти альвеол щелеподібні звужені. Через 30 днів після опікової травми, на тлі змін судин, в

повітряно-носних шляхах та респіраторних відділах легень виявляється хронічний запальний процес, вогнища ателектазів, емфізематозно змінені ділянки легень. Поліморфноцитарні інфільтрати збільшені в розмірах та включають у свою структуру лімфоцити, макрофаги, нечисленні плазмоцити, еозинофіли та нейтрофіли. Присутність еозинофілів вказує на сенсibiliзацію організму. В інфільтратах часто виявляються скупчення великих багатоядерних макрофагів, що вказує на ранню макрофагальну реакцію. В вогнищах запалення виявляється гіперплазія та гіпертрофія фібробластів, що призводить до гіперплазії колагенових волокон в стінках бронхів, артерій, інтерстиціальній тканині. Рання макрофагальна реакція, гіперплазія та гіпертрофія фібробластів, синтезуючих колагенові волокна, свідчать про розвиток фіброзу легень.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У щурів, яким протягом 7 днів вводили 0,9 % розчин NaCl, через 14, 21 і 30 днів від початку експерименту гістологічна структура легень має притаманну цьому органу будову.

2. Дослідження динаміки гістологічних змін в легенях щурів, яким протягом 7 днів вводили 0,9 % розчин NaCl, показало, що через 14 днів після опікової травми шкіри в респіраторному відділі легень спостерігаються порушення мікроциркуляції, а також дрібні крововиливи. Більша частина міжальвеолярних септ потовщена за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами і макрофагами. У цей термін спостерігається й максимальний рівень деструкції легеневої тканини на гістологічному рівні. В просвітах середніх і дрібних бронхів відмічаються деструктивно змінені та десквамовані епітеліоцити, слиз. У вогнищах вираженого запалення та набряку власної пластинки слизової оболонки бронхів епітелій пластинки десквамований в просвіт бронхів. В клітинах відмічається дискаріоз, гіпо- і гіперхроматоз. Власна та м'язова пластинки слизової оболонки бронхів розпушені з ознаками набряку. М'язові клітини гіпертрофовані. Більшість міжальвеолярних септ різко потовщена за рахунок їх інфільтрації лейкоцитами та альвеолярними макрофагоцитами. У порівнянні з контрольними тваринами, значно зменшена площа ділянок легеневої тканини з витонченими міжальвеолярними септами.

3. На відміну від 14 доби, через 21 добу після опікової травми шкіри, частіше зустрічаються ділянки з витонченими міжальвеолярними септами. Через 30 днів після опікової травми шкіри відмічаються перибронхіолярні вузькі прошарки склерозованої легеневої тканини. У легеневій тканині спостерігаються прояви вогнищового пневмосклерозу. Збільшена площа ділянок із потовщеними міжальвеолярними септами, а також площа вогнищового пневмосклерозу і ділянок з дисателектазами легеневої тканини. Слід зазначити, що навіть через 30 днів після опікової травми шкіри в лег-

нях щурів відсутня повна компенсація патологічних змін.
Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні особливостей динамічних змін гістологічної

структури легенів в умовах використання численних засобів лікувального впливу і, передусім, комплексних колоїдно-гіперосмолярних інфузійних препаратів.

Список літератури

- Григорьева Т. Г. Ожоговая болезнь / Т. Г. Григорьева // Международный медицинский журнал. - 2000. - №2. - С. 53-60.
- Парамонов Б. А. Ожоги / Б. А. Парамонов, Я. О. Порембский, В. Г. Яблонский. - Санкт-Петербург, 2000. - 488 с.
- Рудий Ю. Й. Ультраструктурні зміни альвеоло-капілярного бар'єру легеневої тканини у щурів після локальної гіпертермії шкіри / Ю. Й. Рудий, І. В. Гунас // Вісник морфології. - 2001. - Т. 7, № 2. - С. 220-223.
- Сікора В. З. Морфологічні перетворення легеневої тканини під впливом екзогенних чинників / В. З. Сікора, А. Д. Волкогон // Вісник СУМДУ. Серія Медицина. - 2007. - № 2. С. 12-21.
- Фисталь Э. Я. Осложнения ожоговых ран / Э. Я. Фисталь // Комбустиология. - 2003. - № 14. - С. 31-36.
- Burn-induced organ dysfunction: vagus nerve stimulation attenuates organ and serum cytokine levels / Niederbichler A. D., Papst S., Claassen L. [et al.] // Burns. - 2009. - № 35. - P. 783-789.
- New model for in vivo investigation after microvascular breakdown in burns: use of intravital fluorescent microscopy / Langer S., Goertz O., Steintraesser L. [et al.] // Burns. - 2005. - № 31(2). - P. 168-174.

Макарова О. И.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ КРЫС НА 14, 21 И 30 СУТКИ ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА КОЖИ

Резюме. В ходе проведенных исследований определены особенности гистологической картины изменений в легких крыс на 14, 21 и 30 сутки после термического ожога кожи. Выявлено, что через 14 дней после ожоговой травмы кожи в респираторном отделе легких наблюдается максимальный уровень деструкции легочной ткани на гистологическом уровне, регистрируются многочисленные нарушения микроциркуляции, а также мелкие кровоизлияния, большая часть межальвеолярных септ утолщена за счет инфильтрации лимфоцитами и макрофагами. Через 21 дней после ожоговой травмы кожи чаще встречаются участки с изящными межальвеолярными септами. Через 30 суток после ожоговой травмы кожи отмечаются перибронхиолярные узкие слои склерозированной легочной ткани, наблюдаются проявления очагового пневмосклероза, увеличена площадь участков с утолщенными межальвеолярными септами, а также площадь очагового пневмосклероза и участков с дис- и ателектазами легочной ткани. Следует подчеркнуть, что через 30 суток после ожоговой травмы кожи в легких крыс отсутствует полная компенсация патологических изменений.

Ключевые слова: легкие крыс, термический ожог, отдаленный период, гистологическая картина изменений.

Makarova O. I.

HISTOLOGIC CHANGES IN THE RATS' LUNGS IN 14, 21 AND 30 DAYS AFTER THERMAL SKIN BURNS

Summary. In the course of the studies features of histologic changes in the lungs of rats in 14, 21 and 30 days after thermal burn of skin were identified. It was found that 14 days after burn trauma of the skin in the respiratory lung part maximum destruction of lung tissue on histological level was observed, numerous microcirculatory disorders and minor hemorrhage, most of the interalveolar septum thickened on the account of infiltration by lymphocytes and macrophages took place. In 21 days after burn injury is more common to observe skin areas with thinned interalveolar septum. In 30 days after burn injury of the skin peribronchial sclerosed lung tissue takes place, there are signs of nodal pneumosclerosis, increased area of thickened interalveolar septum and nodal area of pneumosclerosis and areas of dis- and atelectasis of lung tissue. It should be noted that 30 days after skin burn injury in the lungs of rats there is no full compensation of pathological changes.

Key words: rat lungs, thermal burn, separated by a period, histologic changes.

Стаття надійшла до редакції 4.03.2013 р.

Макарова Ольга Ігорівна - аспірант кафедри гістології, цитології та ембріології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; (0432) 353550.

© Остапенко А.О., Білай І.М., Романенко М.І.

УДК: 615.015.5.31:612.22:616.153.915

Остапенко А.О., Білай І.М., Романенко М.І.

ДУ "Запорізька медична академія післядипломної освіти", кафедра загальної патології та лабораторної діагностики (бул. Вінтера, 20, м. Запоріжжя, Україна, 69096)

ОЦІНКА ДІЇ 7-(2'-ГІДРОКСИ-3'-ІЗОПРОПОКСИ)ПРОПІЛ-3-МЕТИЛ-8-(4'-ФЕНІЛПІПЕРАЗИН-1'-ІЛ)-КСАНТИНУ НА ПОКАЗНИКИ КИСНЕВОГО БАЛАНСУ У КРОВІ ЩУРІВ НА ТЛІ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ

Резюме. Проведено вивчення та оцінка показників кисневого балансу 7-(2'-гідрокси-3'-ізопропокси)пропіл-3-метил-8-(4'-фенілпіперазин-1'-іл)-ксантину при експериментальній гіперліпідемії на білих щурах. Виявлено, що досліджувана речовина сприяла зменшенню респіраторного ацидозу, що вказує на нормалізацію КЛС, сприяла зменшенню споживання O_2 , активації тканинного дихання, нормалізувала показники обміну гемоглобіну, не впливала патологічно на показники вуглеводного обміну. Досліджувана сполука проявляла нормалізуючу дію на показники оксигенації крові та метаболічні показники,