

©Чайковський Ю.Б., Король А.П., Макарова О.І.

УДК: 591.8:616.24:599.323.4:616.5-001.17:615.272

Чайковський Ю.Б.¹, Король А.П., Макарова О.І.

¹Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця (бульв. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01004); Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

УЛЬТРАСТРУКТУРНИЙ СТАН РЕСПІРАТОРНОГО ВІДДІЛУ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ ТЕРМІЧНОГО ОПІКУ ШКІРИ

Резюме. В ході проведених досліджень визначені особливості ультраструктурного стану респіраторного відділу легень щурів на 14, 21 і 30 добу після термічного опіку шкіри. Виявлено, що максимальний рівень деструктивних та дистрофічних змін в легеневій тканині відмічається через 14 діб після опіку шкіри. Саме у цей час спостерігається комплекс ультраструктурних змін, який включає у свою структуру інтерстиційний та альвеолярний набряки, різке потовщення аерогематичного бар'єру, пошкодження респіраторного епітелію та ендотелію, порушення сурфактантної системи легень. Через 21 добу після термічної травми шкіри в респіраторному епітелії та ендотелії, спостерігаються ознаки репаративної регенерації клітин. В міжальвеолярних септах реєструється гіпертрофія волокнистих елементів інтерстицію, а також гіпертрофія та гіперплазія фібробластів. Через 30 діб після опікової травми шкіри в окремих ділянках аерогематичного бар'єру виявляються ознаки деструкції респіраторного епітелію, які чергуються з неушкодженими ділянками. Частина альвеолоцитів II типу перебуває в стані вираженої дистрофії та деструкції. В базальній пластинці відмічається збільшення кількості колагенових волокон.

Ключові слова: легень щурів, термічний опік, віддалений період, респіраторний відділ, ультраструктурний стан

Вступ

Процеси регенерації, які реєструються у разі виникнення дистрофічних і некротичних змін органів і тканин різноманітного ґенезу, протікають більш інтенсивно, ніж фізіологічна регенерація і, отже, носять назву репаративної регенерації. Вивчення закономірностей їх перебігу на внутрішньоклітинному рівні визначає як той факт, що в певних органелах клітин різних органів вона протікає стереотипно і, зазначений процес після припинення впливу патогенного агенту не залежить від його етіології (гіпоксія, опік, різні токсичні агенти, променевий вплив, механічна травма тощо) і носить лише кількісний характер, так і те, що в цілому ряді органів і систем з високою компенсаторною спроможністю, зокрема в легенях, цей процес має свої особливості відзначається наявністю певних своєрідних рис [Саркісов и др., 1987; Автандилов, 1990; Парамонов и др., 2000].

У цьому контексті вагому актуальність становить вивчення змін, що реєструються в окремих структурах респіраторного тракту в умовах дії надзвичайно потужних чинників травматичного змісту, зокрема в умовах опікової хвороби, провідною рисою якої слід вважати комплекс генералізованих катаболічних реакцій, що відбуваються як безпосередньо у місці та в осередку травми, так і у всіх внутрішніх органах [Григорьева, 2000; Фисталь, 2003; Сікора, Волкогон, 2007; Langer, 2005; Niederbichler et al., 2009].

Метою дослідження було вивчення особливостей ультраструктурного стану респіраторного відділу легень щурів у віддалений період (на 14, 21 і 30 добу) після термічної травми шкіри.

Матеріали та методи

Дослідження проводились на базі науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова на білих статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 160-180 г у віддалений період після термічної травми. Тварини були отримані з віварію ДУ "Інститут фармакології та токсикології НАМН України" та утримувались в науково-експериментальній клініці вищого навчального закладу на стандартному водно-харчовому раціоні при вільному доступі до води та їжі.

Усім тваринам перед моделюванням патологічного стану бічні поверхні тулуба голили механічною машинкою та безпечною бритвою. Термічна травма була зумовлена прикладанням чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку) до бічних поверхонь тулуба. Безпосередньо перед моделюванням патологічного стану пластини протягом 6 хвилин тримали у воді з постійною температурою 100°C. Загальна площа опіку у щурів зазначеної маси складала 21-23% при експозиції 10 с, що є цілком достатнім для формування опіку II-III ступеня та розвитку шокowego стану середнього ступеня важкості. Зміни ультраструктурного стану окремих фрагментів легень щурів після опіку шкіри вивчали в віддалений період після термічної травми відповідно через 14, 21 та 30 діб.

Для проведення електронно-мікроскопічних досліджень забирали маленькі шматочки з крайових часток респіраторного відділу легень. Матеріал, що був отриманий, фіксували у 2,5% розчині глутаральдегіду, постфіксували 1% розчином тетраокису осмію на фосфатному буфері, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами [Горальський та ін., 2011]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3, контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К на базі кафедри гістології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського".

Результати. Обговорення

Одержані в ході проведених досліджень результати визначають той факт, що через 14 діб після опіко-

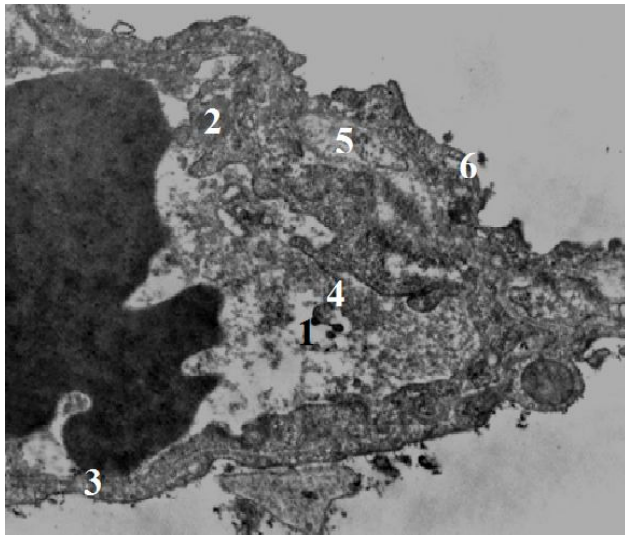


Рис 1. Ультраструктура аерогематичного бар'єру у щурів через 14 днів після опікової травми шкіри: 1 - просвіт гемокapіляра; 2 - цитоплазма ендотеліоцита; 3 - адгезія еритроцита до плазмолемі ендотеліоцита; 4 - мікрровирости плазмолемі ендотеліоцита; 5 - базальна пластинка; 6 - цитоплазма альвеолярного епітеліоцита I типу. $\times 17000$.

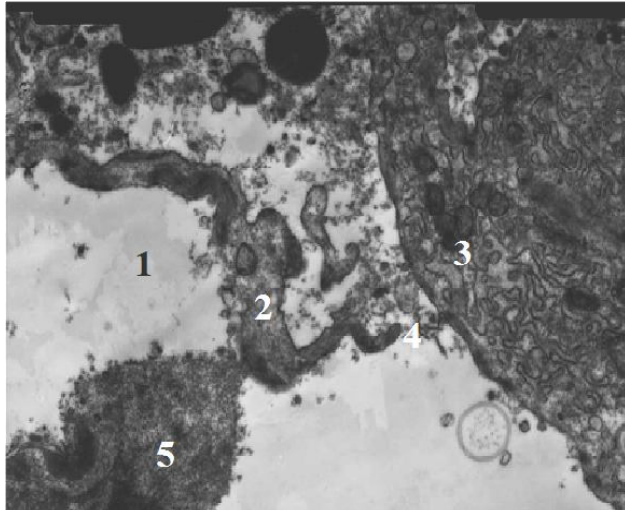


Рис 2. Ультраструктура альвеолоцита I типу у щурів через 14 днів після опіку шкіри: 1 - просвіт альвеоли; 2 - цитоплазма альвеолоцита I, 3 - цитоплазма альвеолярного епітеліоцита II типу, 4 - пора Кона, 5 - виражений набряк цитоплазми альвеолоцита I. $\times 17000$.

вої травми шкіри у щурів просвіти легеневих гемокapілярів є нерівномірними, більшою частиною звужені та заповнені еритроцитами, поряд з цим, виявляються гемокapіляри, просвіти яких розширені. Ендотеліальна вистилка в різних ділянках гемокapілярів неоднорідна. Місцями відмічається локальне руйнування люмінальної поверхні цитоплазматичних відростків ендотеліоцитів, а також реєструються розмиті межі їх базальної поверхні. В ендотеліоцитах, що утворюють стінки гемокapілярів, виявляються зміни, суттю яких є значне нагубання їх цитоплазми і суттєве збільшення чисельності піноцитозних пухирців та інвагінацій базальної і

адлюменальної поверхні їх плазмолемі. Остання утворює велику кількість відростків у просвіт капілярів, що вказує на функціональну напругу ендотеліоцитів.

У просвітах гемокapілярів виявляються фрагменти зруйнованих цитоплазматичних відростків ендотеліоцитів, піноцитозні пухирці, мієліноподібні тільця, а також тромбоцити, скупчення еритроцитів та адгезія лейкоцитів до ендотеліоцитів. В окремих ділянках аерогематичного бар'єру порушена структура базальної пластинки. Базальні мембрани в стінках кровоносних капілярів характеризуються наявністю ознак інтерстиційного набряку - вони втрачають свої чіткі контури, розпушені, а місцями, навіть, втрачають свою неперервність (рис. 1). Має місце значний вихід рідкої частини крові і еритроцитів в інтерстиційний простір та просвіт альвеол. Поряд з еритроцитами за межами капілярів виявляються активовані альвеолярні макрофагоцити, які містять в цитоплазмі численні фагосоми. Набрякова рідина накопичена у просвіті між ендотеліоцитами і альвеолоцитами I типу, що в значній мірі розмежує клітинні елементи аерогематичного бар'єру та вказує на розвиток вогнищ набряково-геморагічного синдрому. В просвіті альвеол виявляють скупчення мієліну, які являють собою зруйнований сурфактант, мієліноподібні тільця, фрагменти зруйнованих цитоплазматичних відростків альвеолоцитів I типу та піноцитозні пухирці. В таких вогнищах часто виявляються і активовані альвеолярні макрофагоцити. Слід відмітити, що ділянки аерогематичного бар'єру з пошкодженими і зруйнованими ендотеліоцитами та респіраторними епітеліоцитами чергуються з ділянками, в яких витончені цитоплазматичні відростки зазначених клітин містять суттєво збільшену кількість піноцитозних пухирців.

Альвеолоцити I типу набувають нерівних контурів, на їх вільній поверхні виявляються численні мікрворсинки і цитоплазматичні вирости, які направлені в просвіт альвеол. Поряд з цим у легенях виявляються ділянки, в яких спостерігається набряк, вакуолізація і руйнування цитоплазми альвеолоцитів I типу (рис. 2).

В альвеолоцитах II типу мітохондрії чітко окреслені та мають гомогенний вміст, кристи наявні, проте, в цілому ряді випадків, деструктуризовані. В альвеолоцитах II типу спостерігається гіпертрофія і гіперплазія каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та реєструється дещо збільшена чисельність осміофільних пластинчатих тілець, а також мають місце вакуолі, що вказує на посилений метаболізм у зв'язку з виробленням необхідних компонентів сурфактанту (рис. 3).

Через 21 добу після опікової травми шкіри у щурів в кровоносних судинах мікроциркуляторного русла виявлені значні ультраструктурні зміни. Велика частина легеневих гемокapілярів, просвіти яких різко звужені, заповнена еритроцитами. Поряд з набряклими та вакуолізованими цитоплазматичними відростками ендотеліоцитів, які мають численні складки і випинання у просвіт гемокapілярів, виявляються ділянки ендотеліальних

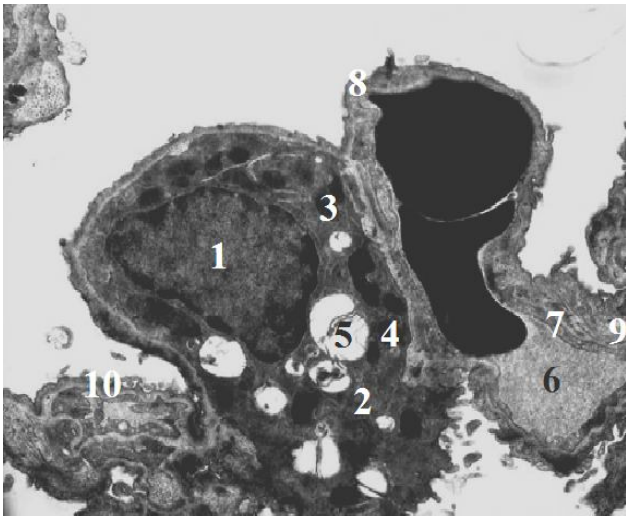


Рис. 3. Ультраструктурні зміни аерогематичного бар'єру та альвеолоцита II типу у щурів через 14 днів після опіку шкіри: 1 - ядро; 2 - цитоплазма альвеолярного епітеліоцита II типу; 3 - мітохондрії; 4 - секреторні гранули; 5 - вакуолі; 6 - просвіт гемокапіляра; 7 - цитоплазма ендотеліоцита; 8 - адгезія еритроцита до плазмолемі ендотеліоцита; 9 - базальна пластинка; 10 - цитоплазма альвеолярного епітеліоцита I типу. $\times 17000$.

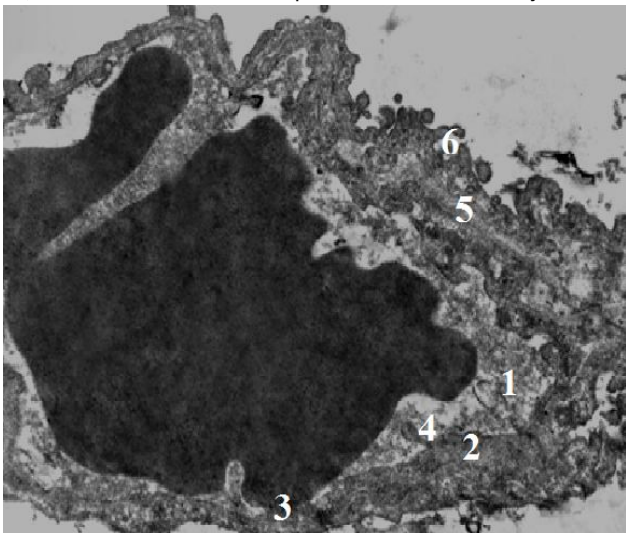


Рис. 4. Ультраструктура аерогематичного бар'єру у щурів через 21 добу після опіку шкіри: 1 - просвіт гемокапіляра; 2 - цитоплазма ендотеліоцита; 3 - адгезія еритроцита до плазмолемі ендотеліоцита; 4 - мікрровирости плазмолемі ендотеліоцита; 5 - базальна пластинка; 6 - цитоплазма альвеолярного епітеліоцита I типу. $\times 12000$.

клітин з нерівномірно витонченими відростками. В таких зонах цитоплазма ендотеліальних клітин деструктурована. В базальній пластинці, яка розмежує ендотеліальні і епітеліальні клітини аерогематичного бар'єру, спостерігається розпушення базальних мембран. У ділянках, які прилягають до зон пошкодженого ендотелію і, особливо, респіраторних епітеліоцитів реєструється деструкція базальних мембран. Для респіраторного епітелію через 21 добу після опіку шкіри найбільш характерним слід вважати наявність ділянок тотального

набряку альвеоцитів I типу. Цитоплазматичні відростки таких клітин набрякли і вакуолізовані, а їх люмінальна поверхня утворює численні псевдоподії і складки, які виступають у просвіт альвеол. Досить часто зустрічаються і ділянки повної деструкції респіраторного епітелію з руйнуванням як люмінальної, так і базальної поверхні альвеолоцитів I типу. Цитоплазма альвеолоцитів II типу містить численні вакуолі та характеризується певним зменшенням кількості осміофільних пластинчатих тілець. Її матрикс нерівномірно просвітлений, мітохондрії набрякли, мають або частково, або повністю розмиті кристи, каналці ендоплазматичної сітки розширені, мікрворсинки альвеолоцитів деструктивно змінені, їх фрагменти розташовані в просвітах альвеол (рис. 4).

Звужені просвіти альвеол в окремих ділянках заповнені фрагментами зруйнованих альвеолоцитів, мієліноподібними тілами та еритроцитами. Також спостерігається підвищена кількість активних альвеолярних макрофагоцитів, частина яких локалізована на поверхні пошкодженого респіраторного епітелію, частина - у просвіті альвеол. Вогнищево спостерігається значне розширення інтерстиційного простору, як за рахунок накопичення набрякової рідини, так і за рахунок гіперплазії та гіпертрофії фібробластів і колагенових волокон. У структурних елементах міжальвеолярних септ, поряд зі змінами в судинах кровоносного мікроциркуляторного русла, спостерігаються різко виражені дистрофічні та деструктивні зміни в альвеолоцитах. Пошкодження альвеолоцитів I типу виражаються в руйнуванні і лізисі цитоплазматичних відростків та ерозії ділянок респіраторного епітелію. Епітеліальна вистилка вогнищево різко потовщена, цитоплазма альвеолоцитів I типу вакуолізована. Кількість піноцитозних пухирців у цитоплазматичних відростках ендотелію та респіраторного епітелію є значно меншою в порівнянні з попереднім терміном дослідження. У цитоплазмі альвеолоцитів II типу часто виявляються великі вакуолі. Їх ядра мають нерівні контури, хроматин локалізований біля ядерної оболонки. Мітохондрії набрякли та частково або повністю зруйновані. Канальці ендоплазматичної сітки нерівномірно розширені. Кількість осміофільних пластинчатих тілець різко зменшена. На апікальній поверхні альвеолоцитів II типу визначаються вакуолі, що містять ушкоджені фрагменти органел і залишки мембран. В деяких клітинах також спостерігається часткове руйнування плазматичної мембрани, яка звернена у просвіт альвеоли та повна відсутність мікрворсинок. Частина просвітів альвеол вивнена фрагментами зруйнованих альвеолоцитів і мієліноподібними тільцями. Достатньо часто виявляються активовані альвеолярні макрофагоцити, частина яких ушкоджена. Інтерстиціальний простір розширений, переважно за рахунок збільшення волокнистих елементів. Часто зустрічаються активні фібробласти. Як і у попередній термін, поряд із зонами ушкодження аерогематичного бар'єру, відмічаються ділянки окремі ділянки, що складаються з витончених

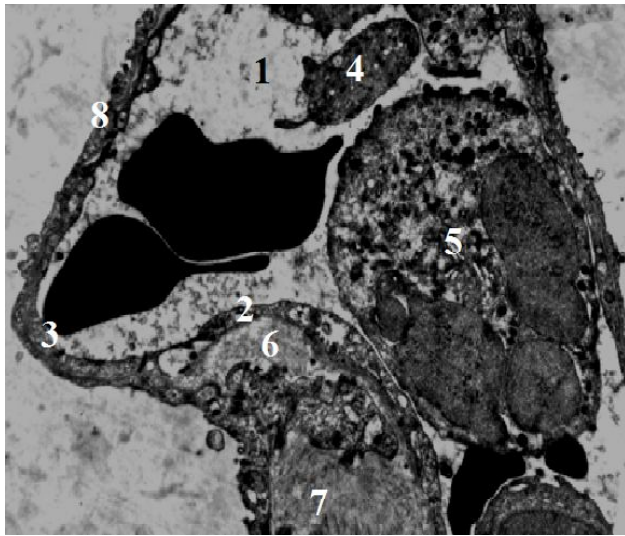


Рис. 5. Ультраструктура аерогематичного бар'єру у щурів через 21 добу після опіку шкіри: 1 - просвіт гемокapіляра; 2 - цитоплазма ендотеліоцита; 3 - дгезія еритроцита до плазмолемі ендотеліоцита; 4 - тромбоцити; 5 - сегментоядерний нейтрофіл; 6 - базальна пластинка; 7 - гіперплазія колагенових волокон у стінці; 8 - цитоплазма альвеолярного епітеліоцита I типу. x9000.

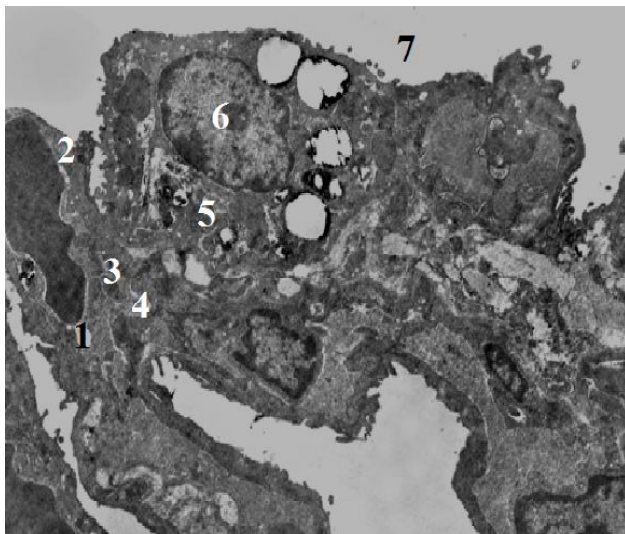


Рис. 6. Ультраструктура аерогематичного бар'єру у щурів через 30 дб після опіку шкіри: 1 - просвіт гемокapіляра; 2 - цитоплазма ендотеліоцита; 3 - базальна мембрана; 4 - гіперплазія колагенових волокон в стінці; 5 - цитоплазма альвеолярного епітеліоцита II типу, 6 - ядро альвеолоцита II типу, 7 - просвіт альвеол. x5000.

ендотеліоцитів та альвеолоцитів I типу з численними везикулами. В цитоплазмі альвеолоцитів II типу відмічаються виражені дистрофічні процеси, часто виявляються великі вакуолі і порожнини, які містять залишки пластинчатого матеріалу, а також спостерігається нерівномірне розширення каналців ендоплазматичної сітки та значне зменшення кількості осміофільних пластинчатих тілець. Характерною є також і практично повна відсутність на вільній поверхні альвеолоцитів II типу

мікрворсинок. У зонах деструкції аерогематичного бар'єру в просвіті альвеол відзначаються фрагменти зруйнованих альвеолоцитів I типу, мієліноподібні тіла, а також поодинокі еритроцити та вільні альвеолярні макрофагоцити. На відміну від попереднього терміну дослідження, спостерігається виражене розширення інтерстиціального простору за рахунок розростання колагенових волокон і збільшення кількості активних фіброblastів (рис. 5).

Зрештою, через 30 дб після опікової травми шкіри у щурів просвіт більшості легеневих гемокapілярів заповнений еритроцитами, однак, на відміну від попередніх термінів дослідження, еритроцитарні агрегати не виявляються. В просвіті окремих гемокapілярів спостерігаються фрагменти зруйнованих цитоплазматичних відростків ендотеліоцитів та мієліноподібні тіла. Цитоплазматичні відростки більшості ендотеліальних клітин однакової товщини, без ознак пошкодження, базальна мембрана чітко виражена. Поряд із неушкодженими ділянками, виявляються зони з ознаками деструкції та лізису ендотеліоцитів. На відміну від попередніх термінів дослідження, в аерогематичних бар'єрах базальні пластинки безперервні. Лише в окремих місцях вони не чіткі. Доволі часто в інтерстиційному просторі відмічається надмірне розростання колагенових волокон, а також гіпертрофія і гіперплазія фіброblastів. Поряд з цим виявляються ділянки аерогематичного бар'єру, в яких інтерстиційний простір не розширений. На відміну від попередніх термінів, через 30 дб після опікової травми шкіри значно рідше зустрічаються ділянки аерогематичного бар'єру з ознаками пошкодження апікальної поверхні цитоплазматичних відростків респіраторного епітелію. Слід відзначити, що епітеліоцити I типу більшості ділянок аерогематичного бар'єру практично не містять цитоплазматичних везикул. Цитоплазма альвеолоцитів II типу без ознак дистрофії, проте кількість осміофільних пластинчатих тілець є меншою, ніж у щурів без опіку шкіри в той же термін спостереження. На апікальній поверхні альвеолоцитів II типу виявляються мікрворсинки, а каналці ендоплазматичної сітки розширені лише в окремих ділянках (рис. 6).

Водночас виявляються альвеолоцити II типу з вираженими дистрофічними змінами. У ділянках аерогематичного бар'єру з ознаками пошкодження респіраторного епітелію в просвіті альвеол розташовані фрагменти зруйнованих цитоплазматичних відростків альвеолоцитів, мієліноподібні тіла, а також активовані альвеолярні макрофагоцити.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Аналіз ультраструктурних змін в легенях після опікової травми шкіри у щурів показав, що найбільш виражені зміни відмічені в кровоносних судинах мікроциркуляторного русла, які, в свою чергу, призводять до утворення тромбів, порушення мікроциркуляції, а та-

кож плазморагії, діapedезу еритроцитів та лейкоцитів через їх стінки. Вищевказані процеси обумовлюють появу змін деструктивного змісту в усіх складових компонентах міжальвеолярних септ та аерогематичного бар'єру.

2. Максимальний рівень деструктивних та дистрофічних змін в легеневій тканині відмічається через 14 днів після опіку шкіри. Саме у цей час спостерігається комплекс ультраструктурних змін, який включає у свою структуру інтерстиційний та альвеолярний набряки, різке потовщення аерогематичного бар'єру, пошкодження респіраторного епітелію та ендотелію, порушення сурфактантної системи легень тощо.

3. Через 21 добу після опікової травми шкіри в респіраторному епітелії та ендотелії спостерігаються ознаки репаративної регенерації клітин. В міжальвеолярних

септах рееструється гіпертрофія волокнистих елементів інтерстицію, а також гіпертрофія та гіперплазія фібробластів.

4. Через 30 днів після опікової травми шкіри в окремих ділянках аерогематичного бар'єру виявляються ознаки деструкції респіраторного епітелію, які чергуються з неушкодженими ділянками. Частина альвеолоцитів II типу перебуває у стані вираженої дистрофії та деструкції. В базальній пластинці відмічається збільшення кількості колагенових волокон.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні особливостей ультраструктурного стану респіраторного відділу легень щурів у віддалений період після термічної травми в умовах використання сучасних засобів лікувального фармакотерапевтичного впливу.

Список літератури

- Автанділов Г. Г. Медицинская морфометрия. - М.: Медицина, 1990. - 384 с.
- Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. - Житомир, 2011. - 275 с.
- 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.
- 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.
- Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Руководство / АМН СССР; Л. И. Аруин, А. Г. Бабаева, В. Б. Гельфанд [и др.]; под. ред. Д. С. Саркисова. - М.: Медицина, 1987. - 448 с.
- 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., Steinstraesser L. [et al.] // Burns. - 2005/ - № 31(2). - P. 168-174.

Чайковский Ю.Б., Король А.П., Макарова О.И.

УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ОТДЕЛОВ ЛЕГКИХ КРЫС В ОТДАЛЕННЫЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА КОЖИ

Резюме. В ходе проведенных исследований определены особенности ультраструктурного состояния респираторного отдела легких крыс на 14, 21 и 30 сутки после термического ожога кожи. Выявлено, что максимальный уровень деструктивных и дистрофических изменений в легочной ткани отмечается через 14 дней после ожога кожи. Именно в это время наблюдается комплекс ультраструктурных изменений, включающий в свою структуру интерстициальный и альвеолярный отеки, резкое утолщение аерогематического барьера, повреждения респираторного эпителия и эндотелия, а также нарушения сурфактантной системы легких. Через 21 дней после термической травмы кожи в респираторном эпителии и эндотелии, наблюдаются признаки репаративной регенерации клеток. В межальвеолярных септами регистрируется гипертрофия волокнистых элементов интерстиция, а также гипертрофия и гиперплазия фибробластов. Через 30 суток после термической травмы кожи в отдельных участках аерогематического барьера регистрируются признаки деструкции респираторного эпителия, чередующиеся с неповрежденными участками. Часть альвеолоцитов II типа находится в состоянии выраженной дистрофии и деструкции. В базальной пластинке отмечается чрезмерное разрастание коллагеновых волокон.

Ключевые слова: легкие крыс, термический ожог, отдаленный период, респираторный отдел, ультраструктурное состояние.

Chaikovskii Yu.B., Korol A.P., Makarova O.I.

ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF RESPIRATORY TRACT LUNGS OF RATS IN REMOTE PERIOD AFTER THERMAL BURN ITS SKIN

Summary. In the course of the studies identified ultrastructural features of the respiratory tract of the lungs of rats at 14, 21 and 30 days after thermal burn its skin. It was found that the maximum level of destructive and degenerative changes in lung tissue was observed 14 days after the burn skin. At this time there is a range of ultrastructural changes, which includes in its structure interstitial and alveolar edema, abrupt thickening of aero-hematic barrier, damage to the respiratory epithelium and endothelium, breach of pulmonary surfactant system. In 21 days after burn injury in the respiratory epithelium of the skin and endothelium, showing signs of reparative regeneration of cells. In interalveolar septa registered hypertrophy interstitial fibrous elements, hypertrophy and hyperplasia of fibroblasts. In 30 days after burn injury of the skin in certain areas of aero-hematic barrier shows signs of destruction of the respiratory epithelium, alternating with intact plots. Part alveolocyte type II is in a state of severe malnutrition and destruction. In the basal lamina observed excessive proliferation of collagen fibers.

Key words: lungs of rats, thermal burn, remote period, respiratory tract, ultrastructural state.

Стаття надійшла до редакції 28.04. 2014 р.

Чайковський Юрій Богданович - д.мед. наук, професор, завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; +38 044 235-71-12

Король Анатолій Петрович - д.мед. наук, доцент кафедри гістології, цитології та ембріології Вінницького національного медичного університету; +38 097 249-56-49

Макарова Ольга Ігорівна - аспірант кафедри гістології цитології та ембріології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 35-35-50; olga_sergeta@mail.ru

© Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Бобровська О.А., Кременська Л.В., Огородник В.В.

УДК: 582.681.81:638.138:616-056.3

Родінкова В.В., Паламарчук О.О., Бобровська О.А., Кременська Л.В., Огородник В.В.

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

ПУХ ТОПОЛІ ЯК АДСОРБЕНТ ЗЕРЕН ПИЛКУ АЛЕРГЕННИХ РОСЛИН

Резюме. Метою роботи було визначення здатності тополиного пуху утримувати на поверхні та переносити алергенні пилкові зерна у контексті спричинення спалахів сезонної алергії у населення. Зразки тополиного пуху (*Populus*) відбиралися безпосередньо з атмосфери м. Вінниці та районів Вінницької області. Встановлено, що ефективність адсорбції пилку тополиним пухом складає менше 40,0%, а сезон утворення насіння тополі лише частково співпадає із періодом палінації алергенних рослин у Вінниці. Неприємні відчуття та симптоми, пов'язані із потраплянням пуху у верхні дихальні шляхи, особливо - у сільській місцевості, радше пов'язані із механічним подразненням слизової оболонки, ніж із алергічними проявами. Пух тополі певною мірою здатен очищувати міське повітря від алергенних пилку берези, дубу, злакових трав та інших забруднювачів. Городянам рекомендується уникати місць скупчення тополиного пуху, особливо - наприкінці травня та у червні, - для попередження механічного подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів та уникнення можливо-го ризику сенсibiliзації до пилку рослин родини тонконогові.

Ключові слова: пилкові зерна, пух тополі, насінні, поліноз, адсорбент.

Вступ

У минулому пух тополі вважався етіологічним фактором сезонної алергії (полінозу). Проте дослідження причин цієї алергії у ХХ столітті виявили, що її чинником є пилко рослин, а розповсюдження насіння тополі співпадає із палінацією деяких дерев та лучних трав, що їх пилко викликає алергію. За даними літератури також вважається, що тополиний пух збирає у повітрі п.з. дерев та злакових трав і переносить їх повітрям. При вдиханні такого пуху відбувається механічне подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Це, як вважається, полегшує проникнення у організм людини алергенів пилку, які можуть знаходитись на поверхні насіння тополі, та провокує виникнення алергічних симптомів.

Позаяк вищеназвані властивості пуху у літературі наводяться як гіпотетичні, а результатів конкретних досліджень у доступних джерелах нам знайти не вдалось, метою нашої роботи стало визначення здатності переносу п.з. алергенних рослин пухом тополі та оцінка можливих ризиків виникнення полінозу від потрапляння насінних зачатків *Populus* у дихальні шляхи сенсibiliзованих осіб.

Матеріали та методи

Зразки тополиного пуху у кількості не менше трьох відбирались безпосередньо з атмосфери м. Вінниці, а також у селі Мазурівка Чернівецького району Вінницької області та у селі Данилки Немирівського району Вінницької області. Зразки відбирались двічі з кожного місця у різний період утворення насіння *Populus*.

Час відбору проб тривав з 30 квітня по 28 травня 2012 року. Відібраний пух розміщувався безпосеред-

ньо на предметне скло та фіксувався покривним склом для попередження забруднення досліджуваного матеріалу зовнішніми факторами.

Зразки фарбувались основним фуксином - індикатором, що вибірково забарвлює рослинний матеріал, зокрема, пилко рослин, у відтінки рожевого кольору.

Статистична обробка отриманих даних проводилась у програмі Excell.

Всього було відібрано 45 зразків у м. Вінниця та 10 зразків у районах Вінницької області.

Результати. Обговорення

Пух тополі (*Populus*) являє собою пристосування до розповсюдження насіння цієї рослини і найчастіше спостерігається у повітрі Вінниці у травні та на початку червня. Пилкування ж тополі за даними вінницької науково-дослідної аеробіологічної групи, отриманими у 2009-2012 роках, відбувається в Україні у березні-квітні. Пилкові зерна (п.з.) названої рослини не показали виражених алергенних властивостей у клінічних дослідженнях, проведених у Вінниці [Родінкова, 2012], хоча за літературними даними мають алергенність 2 за 5-бальною шкалою [Sulmont, 2008].

Загальна кількість насінних зачатків тополі у зібраних зразках склала 70. З них 43 зразки або 78% містили по 1 насінному зачатку тополі (рис. 1), 9 або 16% - по 2 зачатки та 3 зразки або 6% - по 3 насінних зачатки тополі.

У процесі дослідження було ідентифіковано пилкові зерна (п.з.), на поверхні насінневих зачатків тополиного пуху та встановлена їх таксономічна приналежність (табл. 1).

Значної кількості пилку на поверхні насінних зачатків