

**Ключевые слова:** юноши, девушки, линейные межчелюстные показатели, характеристики замыкательной плоскости, характеристики положения зубов, профиль мягких тканей лица.

*Gunas I.V., Dmitriev M.O., Volkov K.S., Cherkasov E.V., Glushak A.A.*

### RELATIONS OF LINEAR INTER-JAW INDICATORS WITH LOCKING PLANE CHARACTERISTICS, POSITIONS OF THE TEETH AND FACE SOFT TISSUE PROFILES IN YOUTH INHABITANTS OF UKRAINE

**Summary.** *The article describes the features of the connections of linear indexes of the upper jaw with the characteristics of the closure plane, the position of the teeth and the profile of facial soft tissues in young men and women with physiological bite. In young men, for the maxillo-mandibular difference multiple reliable back connections with vestibule-tongue tilt of 41-45 teeth have been established, with a part of angular teleroentgenography characteristics of the position of the teeth and characteristics of soft tissues; for the WTS indicator - feedback with half of the characteristics of the closure plane, with a vestibule-tongue inclination of 11 and 12 teeth, with a part of the angular teleroentgenography characteristics of the position of the teeth and direct connections with the mesio-distal inclination of 41-43 teeth, with vestibule-tongue tilt of 41-45 teeth, with a part of the linear teleroentgenography characteristics of the position of the teeth; for the distance indicator A\_N\_Pog - feedback with the part of angular teleroentgenography characteristics of the position of the teeth and direct connections with the vestibule-tongue inclination of 41-44 teeth, with part of the linear teleroentgenography characteristics of the position of the teeth. In girls for the lower face height set multiple reliable direct ties with all the characteristics of the closing plane; for the WTS index and the distance A\_N\_Pog - feedback with the part of the angular teleroentgenography characteristics of the position of the teeth and direct connections with the vestibule-tongue inclination of 41-44 teeth, with part of the linear teleroentgenography characteristics of the position of the teeth.*

**Key words:** boys, girls, linear inter-jaw indices, characteristics of the closure plane, characteristics of the position of the teeth, profile of soft facial tissues.

*Рецензент - д.мед.н., проф. Маєвський О.Є.*

*Стаття надійшла до редакції 09.06.2017 р.*

*Гунас Ігор Валерійович - д.мед.н., проф., виконавчий директор Міжнародної академії інтегративної антропології; +38(067)1210005*

*Дмитрієв Микола Олександрович - к.мед.н., доц., докторант науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; +38(063)6283178*

*Волков Костянтин Степанович - д.мед.н., проф., завідувач кафедри гістології та ембріології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"; +38(096)8254798*

*Черкасов Ельдар Вікторович - д.мед.н., доц., доцент кафедри патологічної анатомії №1 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця; +38(093)4540682; xthrfcd@bigmir.net*

*Глушак Альона Анатоліївна - к.мед.н., доц. кафедри терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; +38(097)9156081*

---

© Матківська Р.М.

УДК: 611.428:57.012.4:611.344:616.5-001.17:57.085

**Матківська Р.М.**

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, кафедра анатомії людини (бульв. Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601)

## СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СКУПЧЕНИХ ЛІМФОЇДНИХ ВУЗЛИКІВ КЛУБОВОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ТРАВМІ ШКІРИ ЗА УМОВ ІНФУЗІЇ ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБИТОЛОМ

---

**Резюме.** *Методами світлової та електронної мікроскопії встановлено, що загальним проявом структурних зрушень в скупчених лімфоїдних вузликах клубової кишки (бляшках Пейера) щурів з експериментальною термічною травмою шкіри є некроз і апоптоз функціонально різних клітин, які відбуваються на тлі виразних змін гемо- та лімфомікроциркуляторного русла. Встановлено, що мембранопластичний ефект дії Лактопротеїну з сорбітолом має чіткі органоспецифічні риси, які проявляються у "виключенні" з системи гемомікроциркуляції низки кровоносних капілярів за рахунок утворення щільних колоподібних мембранних структур, що діють як зашморг, сприяючи закриттю судинного просвіту. Доведено, що більш трансформованими є більш уражені кровоносні капіляри; і саме вони "виключаються" першими. Це призводить до змін гемомікроциркуляції, які провокують зміни лімфомікроциркуляції і відповідні зміни вибіркової рециркуляції структурно неушкоджених лімфоцитів. З огляду на неупорядковане щільне скупчення в просвіті навколівузликів лімфатичних капілярів різноманітних імунокомпетентних клітин, які перебувають на різних етапах реактивних і деструктивних перетворень (феномен "переповнення"), результати їхньої міграції в лімфатичні вузли мають бути негативними щодо адекватного виконання імунної функції.*

**Ключові слова:** *опікова травма шкіри, інфузійна терапія, Лактопротеїн з сорбітолом, структурні зміни, скупчені лімфоїдні вузлики.*

### Вступ

Численні аспекти перебігу наслідків опікової травми шкіри за умов застосування інфузійних розчинів у

теперішній час підлягають інтенсивному вивченню на різноманітних експериментальних моделях [4, 5, 6, 7, 10],

які дозволили виявити особливості реакції імункомпетентних органів у опечених і привернути увагу до змін структури та функції скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки (бляшок Пейера), що забезпечують "intestinal mucosal immunity" [9] та "oral tolerance" [8].

Метою нашої роботи є встановлення структурних відмінностей пошкодження та компенсаторно-приспосувальних змін скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки щурів в різні терміни після експериментальної термічної опікової травми шкіри за умов застосування внутрішньовенної інфузії комбінованого гіперосмолярного розчину Лактопротеїну з сорбітолом (рЛ).

### Матеріали та методи

Експериментальне дослідження було виконане на 45 білих щурах-самцях масою 155-160 г. Піддослідні тварини були розділені на три групи (по 15 тварин у кожній групі): 1 - інтактні щури; 2 - щури без опіку шкіри, яким вводили рЛ; 3 - щури з опіком шкіри, яким вводили рЛ.

Опік шкіри (після відповідної премедикації) викликали шляхом прикладання до бічних поверхонь тулуба тварин чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку), які попередньо тримали протягом шести хвилин у воді з постійною температурою 100°C. 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. Динаміка показників ендогенної інтоксикації у піддослідних щурів свідчить, що здійснена за умов експерименту термічна травма шкіри викликає типovu для опікової хвороби ендогенну інтоксикацію [4].

рЛ вводили внутрішньовенно протягом 5-6 хв. У дозі 10 мл/кг маси тіла. Інфузію проводили у каудальну порожнисту вену, для чого виконували її катетеризацію в асептичних умовах через стегову вену. Катетер, встановлений у стеговій вені, підшивали під шкіру. Його просвіт по всій довжині заповнювали титрованим розчином гепарину (0,1 мл гепарину на 10 мл 0,9 % розчину NaCl) після кожного введення речовин. Перше введення розчину здійснювали через 1 годину після моделювання патологічного стану, наступні інфузії виконували щоденно загалом впродовж 7 діб.

Матеріал для морфологічних досліджень обробляли за загальноприйнятими методами. Для гістологічного дослідження зрізи тканини забарвлювали гематоксилін-еозином. Ультратонкі зрізи готували на ультрамікромомі "ЛКВ-3", і вивчали та фотографували на електронному мікроскопі ПЕМ-125К. Напівтонкі зрізи забарвлювали толудіновим синім та метиленовим синім-азур II.

### Результати. Обговорення

Одержані нами дані свідчать, що інфузія рЛ сприяє пригніченню запальної реакції, гальмує некроз та опти-

мізує апоптоз. За цих умов в скупчених лімфоїдних вузликах не виявлені істотні пошкодження судин гемота лімфомікроциркуляторного русла, а, тим більше, не зареєстровані крововиливи.

Усі ці позитивні явища пов'язані з незвичайним ультраструктурним проявом позитивної дії рЛ, який можна позначити як "мембранопластичний ефект" [1, 2]. "Мембранопластичний ефект" рЛ є настільки визначальним щодо розвитку подальших супутніх структурних змін клітин, а також компенсаторно-приспосувальних реакцій гемота лімфомікроциркуляторного русла скупчених лімфоїдних вузликів, що потребує окремого представлення (preview).

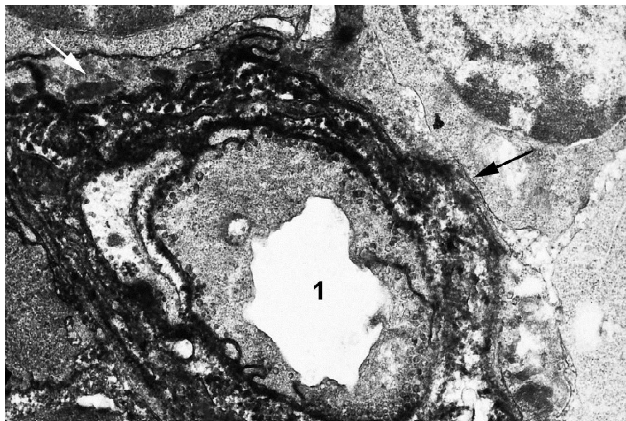
Через 1 добу в скупчених лімфоїдних вузликах щурів з опіковою травмою шкіри, яким вводили розчин рЛ, у паравазальному просторі кровоносних капілярів і венул був візуалізований електроннощільний аморфний матеріал з дрібногранулярними включеннями. Цей матеріал проникав між ендотеліоцитами, конденсувався уздовж їхньої базальної поверхні і набував міжклітинного розповсюдження (рис. 1). Таке просякнення призводило до утворення електроннощільного мережива або сітки, в комірках якої розташовані клітини. Таким чином, усі клітини судинної стінки та розташовані паравазально клітини (лімфоцити, дендритні клітини, макрофагоцити, мастоцити та інші) відокремлювалися (або об'єднувалися) за рахунок своєрідної електроннощільної облямівки. У цей же час, в інших локусах помірного набряку були виявлені некротично зруйновані клітини. Враховуючи прямий зв'язок появи електроннощільних просякнень тільки у опечених щурів з введенням їм рЛ, ми трактували матеріал зазначених просякнень як продукт біохімічних перетворень рЛ в умовах дії шкідливих наслідків опікової травми і пов'язаної з нею опіковою хворобою (ендогенна інтоксикація, катаболізм, гіперметаболізм, гемоліз крові і т. і.).

Згадана вище електроннощільна облямівка не є структурно тотожною на усіх етапах свого початкового поширення (розповсюдження шляхом подальшого просякнення?), що є можливим свідченням багатofакторності її утворення. В деяких місцях вона має вигляд вузької електроннощільної стрічки (іноді, лінії), в інших - дрібноглобулярного (іноді, зібраного у грудки) матеріалу.

На електроннограмах можна бачити як відростки дендритної клітини пенетрують таку облямівку (що оточує деякі клітини) в окремих місцях свого активного відгалуження, утворення інтердигітацій з сусідніми дендритними клітинами, загального спрямованого руху.

За рахунок ділянкової концентрації зібраного у грудки (а також доволі дифузного) дрібноглобулярного матеріалу і появи в цих ділянках волокнистих структур в міжклітинних просторах вузликів (шляхом нанотехнологічного самозбирання?) формуються хиткі (структурно невиразні) мембранні утвори.

Поблизу таких новоутворених структур локалізовані



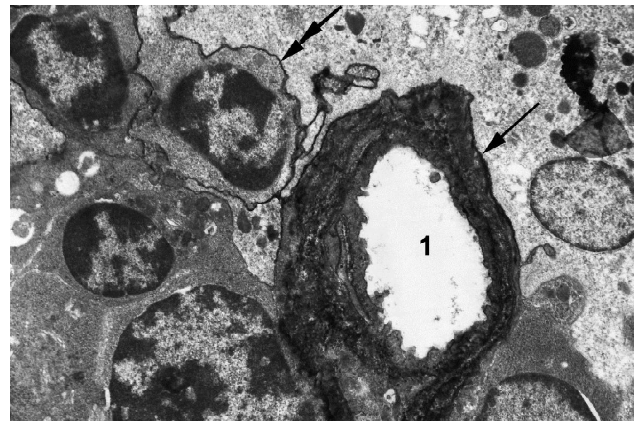
**Рис. 1.** Просякнення електроннощільного матеріалу через помірно розширені зони міжендотеліальних контактів, конденсація його уздовж базальної поверхні ендотеліоцитів, заповнення цим матеріалом простору навколо кровоносного капіляра вузлика, що належить до скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки щура з опіком, за умов інфузії рЛ (через добу експерименту). Стрілками позначений електроннощільний матеріал у паравазальному просторі. 1 - просвіт кровоносного капіляра. Зб. 20 000.

макрофагоцити, в цитоплазмі яких розміщений різноманітний фагоцитований матеріал. Серед цього фагоцитованого матеріалу можна розрізнити фагоцитовані апоптозні тільця на різних етапах лізосомального перетравлення (деякі нефагоцитовані апоптозні тільця локалізовані поруч з макрофагоцитами), а також інший дрібний матеріал, який може бути матеріалом просякнень та новоутворених мембранних структур.

Утворення мембранних структур відбувається дещо асинхронно (вплив умов зміненого внаслідок ушкодження та інфузії мікрооточення?); на це вказує наявність як хитких (невизначених та мінливих) так і виразно структурованих мембранних утворів у вузликах щурів через 7 діб після опіку за умов введення рЛ. Такі добре структуровані мембранні утвори відрізняються високою щільністю упаковки волокон в дрібноглобулярному матриці (який часом стає майже аморфним). Слід зауважити, що у подальші терміни спостереження зазначені мембранні утвори набувають ще більшої електронної щільності (це стосується як волокнистої, так і дрібноглобулярної їхньої складової).

Описані вище мембранні утвори мають різну протяжність і різну ширину. Не виключено, що насправді вузькі електроннощільні смужки та лінії є профілем мембранних утворів, а доволі широкі електроннощільні стрічки - його тангенціальними перерізами. Деякі поперечні перерізи мембранних утворів є коловими за конфігурацією, що свідчать про достатньо широкий спектр форм мембранних утворів та їхню відповідну спеціалізовану функцію: бар'єрну та різноманітну архітектонічну (у всіх її проявах - відокремлення та об'єднання клітин у групи, механічне зміцнення вузлика і т. і.).

Часом просякнення стінки кровоносних капілярів є настільки масивним (електроннощільний матеріал



**Рис. 2.** Трансформаційні зміни судинної стінки кровоносного капіляра (перетворення її на інтегрований багатокомпонентний конгломерат) у вузлику щура, що належить до скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки щура з опіком, за умов інфузії рЛ (через 7 діб експерименту). Одиною стрілкою позначена трансформована стінка кровоносного капіляра. Подвійною стрілкою позначена хвиляста лінія електроннощільної облямівки. 1 - просвіт кровоносного капіляра. Зб. 8 000.

міститься у міропіноцитозних міхурцях, міжендотеліальних щілинах та їхніх багатоманітних розширеннях, а також навколо перицитів), що ця судинна стінка виглядає як інтегрований багатокомпонентний електроннощільний конгломерат (рис. 2), від якого йдуть хвилясті лінії електроннощільної облямівки (структурного вияву просякнень) для усіх сусідніх клітин.

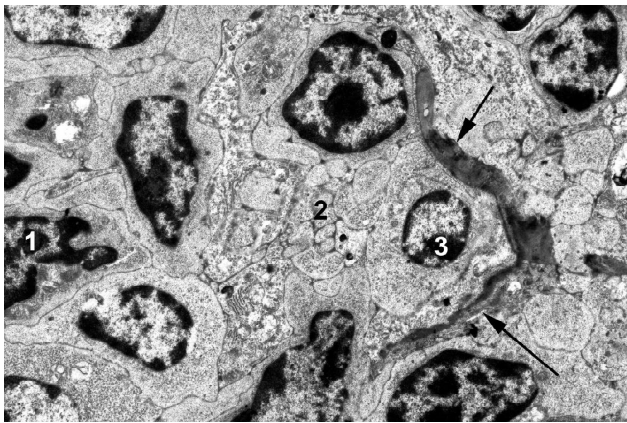
Ця електроннощільна облямівка розташована у вузькому міжклітинному просторі і окреслює кожен клітину, її інвагінації, її відростки та їхні інтердигітації. Процес просякнення супроводжується макрофагальною реакцією. Розташовані у ділянці просякнень макрофагоцити, мають рясну цитоплазму, в якій можна ідентифікувати фагоцитовані апоптозні тільця та інший більш дрібний поглинутий електроннощільний матеріал.

Варто зауважити, що паравазальне розташування мембранних утворів є найбільш розповсюдженим варіантом їхньої локалізації, але нерідко вони містяться поодинокі і виглядають ніби фрагментарно розчакнутими (рис. 3).

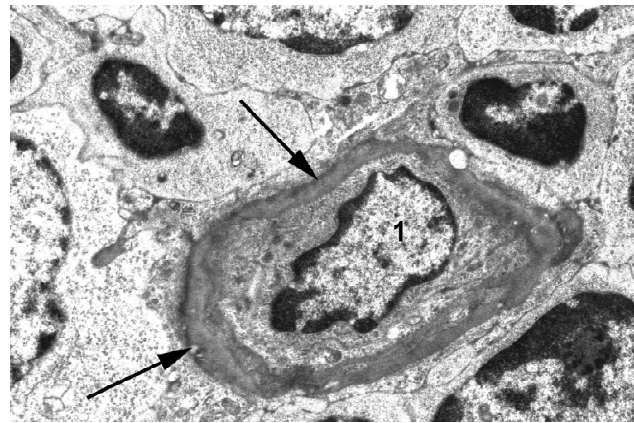
За умов інфузії рЛ, починаючи з 14 діб після опіку, мембранні утвори є неодмінною структурою міжклітинних просторів (особливо в межах вінця вузлика - в субепітеліальній зоні розміщення дендритних клітин).

Важливо ще раз підкреслити, що мембранопластична дія рЛ виявлена нами тільки у опечених щурів. У щурів без опіку (які одержували інфузію рЛ) мембранні утвори в жодній із складових скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки (у тому числі в субепітеліальній зоні вузлика) не виявлені.

Чи є пряма (адаптивна і протекторно важлива) залежність між утворенням мембранних (бар'єрних за сутністю) утворів у лімфоїдних вузликах і порушенням інтестинального епітеліального бар'єру у опечених щурів,



**Рис. 3.** Поодинокий фрагментарно розчакнутий мембранний утвір (позначений стрілками) у вузлику, що належить до скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки щура з опіком, за умов інфузії рЛ (через 14 діб експерименту). 1 - апоптозне ядро дендритної клітини; 2 - інтердигітації відростків дендритних клітин; 3 - ядро дендритної клітини звичайної будови. Зб. 5 000.



**Рис. 4.** Локальне просякнення електроннощільного матеріалу (позначене стрілками) навколо кровоносного капіляру із замкненим судинним просвітом у вузлику, що належить до скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки щура з опіком, за умов інфузії рЛ (через 7 діб експерименту). 1 - ядро ендотеліоцита. Зб. 15 000.

які одержували інфузію рЛ? Відповіддю на це питання є оцінка стану фолікуло-асоційованого епітелію.

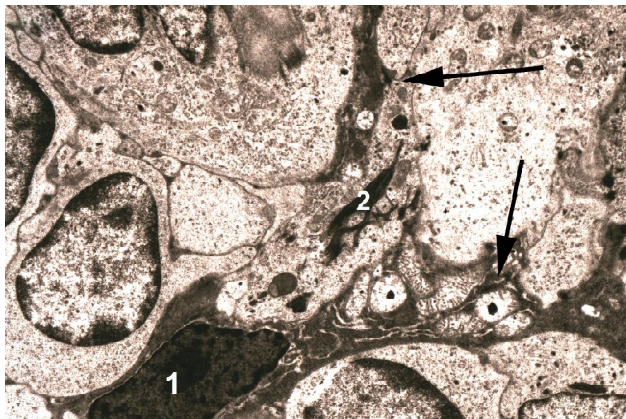
Нами встановлено, що скупчені лімфоїдні вузлики між ворсинками клубової кишки випинають слизову оболонку у вигляді куполів. У складі клітин фолікуло-асоційованого епітелію, що вкриває ці купола, у щурів без опіку шкіри (як у тих, що одержували інфузію рЛ, такі у інтактних тварин) нами ідентифіковані: стовпчасті ентероцити з щітковою облямівкою (переважна більшість клітин); М-клітини; келихоподібні клітини (кількість яких є виразно меншою, ніж в епітелії сусідніх кишкових ворсинок і крипт).

Стовпчасті ентероцити з щітковою облямівкою цих піддослідних тварин без опіку шкіри мають характерне для норми овальне ядро, добре розвинуту гранулярну ендоплазматичну сітку, численні мітохондрії з матриксом середньої електронної щільності, невеликі круглі мітохондрії з вмістом високої електронної щільності. Апікальна частина клітини містить тонофіламенти, за участю яких формуються щільні контакти, які ізолюють латеральну поверхню ентероцитів від вмісту інтестинального просвіту. Цитоплазма сусідніх ентероцитів має довгі тонкі відростки, які утворюють системи паралельних інтердигітацій уздовж контактуючих латеральних поверхонь клітин. Унаслідок наявності таких інтердигітацій та щільних контактів відбувається максимальне зближення плазмолем сусідніх ентероцитів і максимальне зменшення міжклітинних просторів в епітелії. Розташовані поруч М-клітини містять на апікальній поверхні локально розміщені поодинокі гетероморфні мікроворсинки. Їхня плазмолема утворює численні заглибини у вигляді глибоких ямок і складок.

У щурів з опіком шкіри, які одержували інфузію рЛ, через 1 та через 3 доби після початку експерименту відмічені некроз поодиноких клітин (або їхніх обмеже-

них груп) у складі фолікуло-асоційованого епітелію скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки. Відбувається тотальна руйнація плазмолем та цитоплазми апікальної частини на тлі тимчасової збереженості (або субтотальної руйнації) базальної частини стовпчастих ентероцитів з щітковою облямівкою. При цьому, цитоплазма сусідніх ентероцитів (у переважній більшості випадків) залишається збереженою або доволі помірно (парціально) ушкодженою. Мікроворсинки їхньої щіткової облямівки втрачають свою характерну упорядкованість паралельного взаєморозташування та є гетероморфними (різної довжини і товщини), а також, у скупності, виглядають вкороченими. Некрозним змінам підлягають також окремі М-клітини, апікальна зона яких перетворюється на клітинний детрит у той час, коли складки і заглибини апікальної поверхні сусідніх М-клітин залишаються збереженими.

Через 3 та через 7 діб після опіку шкіри просякнення мінливої електронної щільності (яка безпосередньо не залежить від терміну спостереження) візуалізуються (рис. 4), головним чином, навколо кровоносних капілярів, які мають замкнений або майже замкнений судинний просвіт. Зазначені електроннощільні просякнення сприяють суттєвому потовщенню основної перетинки в стінці кровоносного капіляра і поступовому (через 14, 21, 30 діб після опіку) утворенні в її зоні колоподібної мембранної структури мінливої електронної щільності, яка не тільки укріплює судинну стінку, але й діє як зашморг, сприяючи закриттю судинного просвіту. Ця колоподібна мембранна структура має певну протяжність уздовж судинної стінки, що можна бачити на тангенціальному перерізі кровоносного капіляру. Такі реактивні зміни варто інтерпретувати як компенсаторно-приспосувальні (з огляду на покращення бар'єрної функції судинної стінки та "виключення" найбільш уш-

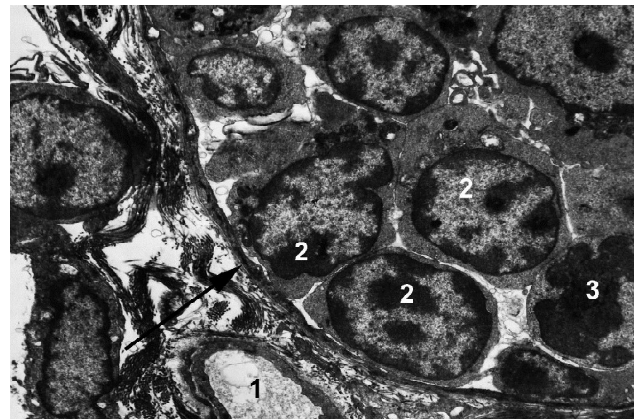


**Рис. 5.** "Закипання" (позначене стрілками) цитоплазми (блебінг) суперконденсованої зморщеної апоптозної дендритної клітини вузлика, що належать до скупчених лімфоїдних вузликів клубової кишки щура з опіком, за умов інфузії рЛ (через 7 дів експерименту). 1 - суперконденсоване ядро апоптозної дендритної клітини; 2 - фагоцитований макрофагоцитом пластинчастий матеріал мембранного утвору. Зб. 10 000.

коджених кровоносних капілярів із загального кровотоку). Є усі підстави вважати, що кільцеподібні мембранні структури з'являються біля кровоносних капілярів, що мають найбільшу ступінь проникності для трансформованих компонентів рЛ (чим більш уражена судинна стінка, тим виразнішою є колоподібна мембрана біля неї). Слід також зауважити, що при наявності колоподібної мембрани судинний ендотелій виявляє свою гарну (за рахунок механізмів внутрішньоклітинної регенерації?) збереженість, що є не тільки запобіжником загибелі ендотеліоцитів, але й передумовою їхнього ефективного функціонування за умов можливого наступного відкриття судинного просвіту.

Одержані дані свідчать, що, усе ж таки, частина ендотеліоцитів стінки кровоносних капілярів із замкненим просвітом підлягає апоптозним змінам. Злуцнені апоптозні ендотеліоцити виявлені нами у просвіті кровоносних капілярів без паравазальних "просякнень" і без колоподібних мембранних структур. Звертає на себе увагу відсутність паравазального набряку за умов наявності "просякнень" та колоподібних мембранних структур, а також його присутність навколо кровоносного капіляру без "просякнень" та колоподібної мембранної структури.

Вже через 7 дів після опіку шкіри за умов інфузії рЛ електроннощільний матеріал просякнень визначається між лімфоцитами та дендритними клітинами в субепітеліальному куполі кожного лімфоїдного вузлика. Просякнення заповнюють вузькі міжклітинні проміжки і ніби закруглюють на електроннограмах обриси кожної клітини або її цитоплазматичного відростка. За електронною щільністю, матеріал просякнень є зіставним з ущільненим ядром і цитоплазмою сусідніх апоптозних клітин. Особливо це стосується апоптозних дендритних

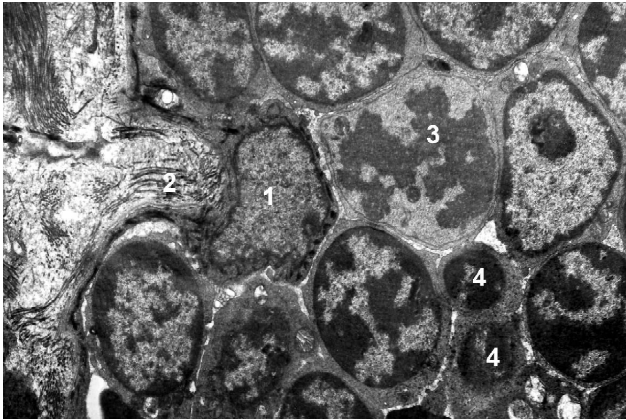


**Рис. 6.** Навколовузликовий лімфатичний капіляр, судинний просвіт якого вщерть заповнений лімфоцитами (феномен "переповнення"), щура з опіком, за умов інфузії рЛ (через 14 дів експерименту). Стрілкою позначена стінка лімфатичного капіляру. 1 - просвіт кровоносного капіляра; 2 - лімфоцит у просвіті лімфатичного капіляра; 3 - клітина у стані мітозу у просвіті лімфатичного капіляра. Зб. 7 000.

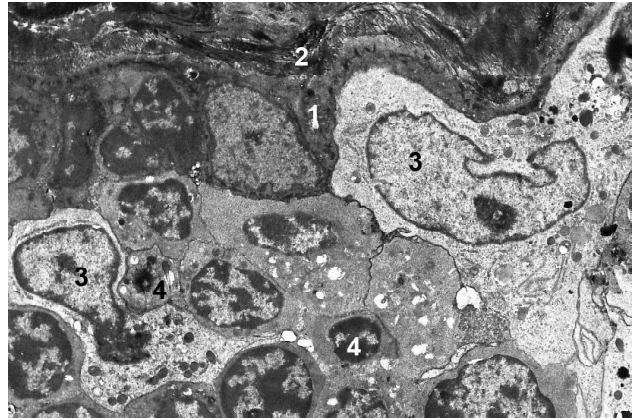
клітин, електроннощільна цитоплазма яких підлягає вакуолізації (рис. 5). Образно кажучи, йде "закипання", цитоплазма набуває вигляду сот, між комірками яких розташовані вузькі гіперосмовані перекладки конденсованого матриксу.

Складається враження, що фрагментовані ділянки відростків апоптозних дендритних клітин (apoptotic blebs and apoptotic bodies) інтегруються до складу просякнень і разом з ними утворюють мембранні утвори. Доказом пластинчастого характеру таких мембран є те, що іноді їхні ділянки поглинаються *in totus* і визначаються у цитоплазмі макрофагів у вигляді примхливих скупчень чималих за розміром пластинок, які подрібнюються вже в цитоплазмі і підлягають поетапному перетравленню в круглих або овальних невеликих автофаголізосомах (рис. 5).

Вже через 14 дів після опіку мембранні утвори (депозитні відкладення трансформованих компонентів рЛ?) в інтерстиції скупчених лімфоїдних вузликів набувають гетероморфності будови і складаються з електроннощільного гомогенного аморфного матриксу, а також нерівномірно розподілених в ньому дрібних фібрил і гранул. У цей період часу макрофагоцити скупчених лімфоїдних вузликів мають неправильну багато-відросчасту форму. Ядро макрофагоцитів, здебільшого, з інвагінаціями. У цитоплазмі розташовані численні лізосоми, рибосоми, мітохондрії, мультивезикулярні тільця. Добре розвинутою є гранулярна ендоплазматична сітка та комплекс Гольджі. В цитоплазмі більшості макрофагоцитів визначаються також численні та різноманітні за формою і розмірами фагосоми, фаголізосоми, остаточні тільця. Фагоцитований електроннощільний матеріал в цитоплазмі деяких макрофагоцитів за його розміщенням, консистенцією і характером може



**Рис. 7.** Феномен "переповнення" судинного просвіту навколівузликового лімфатичного капіляра щура з опіком, за умов інфузії рЛ (через 21 добу експерименту). 1 - ядро ендотеліоцита лімфатичного капіляра; 2 - мереживо прилеглих колагенових волокон; 3 - клітина у стані мітозу; 4 - апоптозне тільце. Зб. 7000.



**Рис. 8.** "Феномен переповнення" судинного просвіту навколівузликового лімфатичного капіляра щура з опіком, за умов інфузії рЛ (через 30 днів експерименту). 1 - цитоплазма ендотеліоцита лімфатичного капіляра; 2 - мереживо прилеглих колагенових волокон; 3 - ядро світлої дендритної клітини; 4 - апоптозне тільце. Зб. 5 000.

бути ідентифікований як матеріал розташований поблизу електроннощільних "просякнень" та утворених на їхній основі трансформованих мембранних утворів.

Різноманітний поглинутий макрофагоцитами електроннощільний матеріал визначається у вигляді майже не змінених мембранних утворів, а також у вигляді частково перетравленого вмісту фаголізосом.

Мембранні утвори на кшталт електроннощільних смужок та перекладок в скупчених лімфоїдних вузликах виявляються також через 21 та через 30 днів після опіку шкіри, що вказує на тривалий мембранопластичний ефект дії рЛ за умов змодельованої опікової травми та її наслідків. Мембранні утвори у цей період модифікуються (частково зникають) за рахунок фагоцитарної активності макрофагоцитів.

Зустрічаються ділянки вузлика, де мембранні утвори можна ідентифікувати тільки за умов прицільного, прискіпливого, адресного пошуку.

Навколівузликові лімфатичні капіляри за умов інфузії рЛ зберігають свою типову будову (рис. 6; рис. 7; рис. 8). Їхня стінка, що утворена моношаром ендотеліоцитів є витонченою, але безперервною; основна перетинка є тонкою і фрагментарною, але доволі виразною (загальна довжина її наявних фрагментів приблизно дорівнює довжині ділянок її відсутності). Ззовні до ендотелію лімфатичних капілярів прилягає мереживо колагенових волокон, зв'язаних з ендотеліоцитами "якірними" філаменатами.

Відмінністю навколівузликових лімфатичних капілярів у цієї групи піддослідних тварин (обумовленою дією рЛ та формуванням мембранних утворів?) є те, що вони, зазвичай, вщерть заповнені (феномен "переповнення") лімфоцитами звичайної будови, дендритними клітинами (світлими та темними), клітинами у стані мітозу, апоптозними клітинами, апоптозними тільцями. Такий набір значної кількості щільно при-

легких одна до одної клітин може бути свідченням реалізації двох незалежних (а також за звичайних умов, функціонально несумісних) процесів: 1) необхідного для здійснення імунної функції транспорту імунокомпетентних клітин до регіонарних лімфатичних вузликів; 2) очищення лімфоїдних вузликів від надлишку апоптозних лімфоцитів та апоптозних тілець. Наслідок несподіваного просторового об'єднання таких процесів є безумовно неоднозначним, а будь-яка його оцінка, за цих обставин, стає контраверсійною. Усе ж таки слід відмітити, що процес очищення лімфоїдних вузликів від надлишкових апоптозних лімфоцитів та апоптозних тілець шляхом дренажу через лімфатичні капіляри є ефективним і супроводжується унормуванням фагоцитарної активності макрофагоцитів. Свідченням швидкоплинності фагоцитозу є обмежена кількість (або повна відсутність) вільних апоптозних тілець та велика кількість фагоцитованих апоптозних тілець у цитоплазмі гарно збережених макрофагоцитів лімфоїдних вузликів.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Нами встановлений мембранопластичний ефект дії рЛ, виразом якого є: 1) поява і розповсюдження упродовж перших 7 днів після опіку в напрямку від кровоносних капілярів через міжклітинні проміжки електроннощільних "просякнень"; 2) утворення на базі електроннощільних "просякнень" мембранних утворів та їхні трансформації упродовж наступних 23 днів після опіку. За умов післяопікового руйнування інтестинального епітеліального, гістогематичного та гістолімфатичного бар'єрів, формування нових мембранних утворів, які обмежують неконтрольоване потрапляння різноманітного матеріалу (з просвіту клубової кишки, а також з просвіту кровоносних та лімфоносних мікро-

судин) до імунокомпетентних клітин скупчених лімфоїдних вузликів є позитивним моментом дії рЛ.

2. Мембранопластичний ефект дії рЛ має чіткі органоспецифічні риси, які в скупчених лімфоїдних вузликах проявляються у "виключенні" з системи гемомікроциркуляції низки кровоносних капілярів за рахунок утворення щільних колоподібних структур, які діють як зашморг, сприяючи закриттю судинного просвіту. За контекстом зрозуміло, що колоподібні мембранні структури є настільки виразними, наскільки більш виразно збільшується проникність судинної стінки для компонентів рЛ (яка, в свою чергу, залежить від рівня її ушкодження). Таким чином, більш трансформованими є більш уражені кровоносні капіляри і саме вони "виключаються" першими. Це має викликати зміни гемомікроциркуляції, які провокують зміни лімфомікроциркуляції і відповідні зміни вибіркової рециркуляції структурно неушкоджених лімфоцитів.

3. Інфузія рЛ сприяє збереженню звичайної будови навколівузликкових лімфатичних капілярів. Ці лімфатичні капіляри, за умов чітко означеного післяопікового набряку, не є надмірно розширеними, а їхня судинна стінка не є порозною. Відмінністю навколівузликкових лімфатичних капілярів у опечених щурів, яким була здійснена інфузія рЛ, є те, що вони доволі часто переповнені (феномен "переповнення") лімфоцитами звичайної будови, дендритними клітинами, клітинами у стані мітозу, апоптозними клітинами і апоптозними тільцями. Зважаючи на те, що лімфатичні ка-

піляри лімфоїдних органів виконують не просто дренажну функцію, але є шляхами, що забезпечують рециркуляцію лімфоцитів і міграцію в регіональні лімфатичні вузли дендритних клітин, такі їхні реактивні зміни є визначальними за наслідками.

4. Загальновідомо, що дендритні клітини, які захопили антиген, мігрують з тканин в лімфатичні капіляри, а звідтіля - через лімфатичні судини потрапляють у Т-залежні зони регіональних лімфатичних вузлів, де вони остаточно визрівають і набувають властивості щодо репрезентації антигенів (у комплексі з молекулами МНС) лімфоцитам. З огляду на неупорядковане щільне скупчення в просвіті навколівузликкових лімфатичних капілярів різноманітних імунокомпетентних клітин, які перебувають у різному функціональному стані та на різних етапах реактивних і деструктивних перетворень (феномен "переповнення"), результатами їхньої міграції в лімфатичні вузли мають бути негативними щодо адекватного виконання імунної функції. Такі уперше виявлені структурні зміни впливають не тільки на функціонування системи мукозального імунітету, а й на імунну систему в цілому. Зазначені аспекти структурної перебудови скупчених лімфоїдних вузликів щурів з опіком потребують подальшого вивчення і детального обговорення.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку полягають у продовженні вивчення структурних змін скупчених лімфоїдних вузликів у опечених за умов інфузії інших колоїдних та кристалоїдних розчинів.

### Список посилань

1. Гунас, І. В., Дзевульська, І. В., Черкасов, Е. В. & Ковальчук, О. І. (2015). Використання мембранопластичних властивостей лактопротеїну-С для поновлення структур внутрішніх органів при опіковій хворобі. Науковий вісник Ужгородського університету, 1 (51), 17-22.
2. Гунас, І. В., Дзевульська, І. В., Черкасов, Е. В. & Ковальчук, О. І. (2015). Мембранопластичний ефект дії лактопротеїну-С на структуру органів нейроімунноендокринної системи за умов інфузійної терапії опікової хвороби. Хірургія України, 3, 36-43.
3. Гунас, І. В., Черкасов, В. Г., Ковальчук, А. І., Дзевульська, І. В., Черкасов, Э. В., Маликов, А. В., ... Матківська, Р. М. (2015). Роль эндогенной интоксикации в морфогенезе изменений во внутренних органах при инфузионной терапии ожоговой болезни. Biomedical and biosocial anthropology, 24, 30-36.
4. Ковальчук, А. И., Дзевульская, И. В., Маликов, А. В., Титаренко, В. Н., Черкасов, Э. В., Лахтадыр, Т. В. & Матківська, Р. М. (2014). Влияние комбинированных гиперосмолярных растворов на нанопроцессы в стенке кровеносных капилляров и в интерстициальном матриксе внутренних органов при ожоговой болезни. Український науково-медичний журнал, 2 (81), 5-11.
5. Черкасов, В. Г., Ковальчук, А. И., Дзевульська, И. В., Черкасов, Э. В., Маликов, А. В., Титаренко, В. Н., ... Матківська, Р. М. (2014). Структурные механизмы цитопротекции во внутренних органах при инфузионной терапии ожоговой болезни. Biomedical and biosocial anthropology, 23, 6-12.
6. Черкасов, В. Г., Дзевульська, И. В., Ковальчук, А. И., Маликов, А. В., Лахтадыр, Т. В., Титаренко, В. Н. & Матківська, Р. М. (2015). Ультраструктурные изменения эндотелия кровеносных капилляров внутренних органов при лечении ожоговой болезни путем инфузии комбинированных гиперосмолярных растворов. Вісник морфології, 21(1), 96-102.
7. Abdulahi, A., Amini-Nik, S. & Jeschke, M.G. (2014). Animal models in burn research. Cell Mol. Life Sci., 71 (17), 3241-3255.
8. Castro-Sanchez, P. & Martin-Villa, G.M. (2013). Gut immune system and oral tolerance. Br J. Nutr., 109 (2), 3-11.
9. Fan J., Xie, Y., Li, X., Guo, G., Meng, O., Xin, Y., Li, T., Feng, W. & Ma, L. (2009). The influence of Peyer's patch apoptosis on intestinal mucosal immunity in burned mice. Burns., 35 (5), 687-694. doi:S0305-4179(08)00350-1
10. Kovalchuk, O., Cherkasov, E., Dzevulska, I., Kaminsky, R., Korsak, A. & Sokurenko, L. (2017). Dynamics of morphological changes of rats' adenohypophysis in burn disease. Georgian Med News, 270, 104-108.

**Матківська Р.М.**

### СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СГРУППИРОВАННЫХ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЕ КОЖИ В УСЛОВИЯХ ИНФУЗИИ ЛАКТОПРОТЕИНА С СОРБИТОЛОМ

**Резюме.** Методами световой и электронной микроскопии установлено, что общим проявлением структурных изменений

в сгруппированных лимфоидных узелках (бляшках Пейера) подвздошной кишки крыс с экспериментальной термической ожоговой травмой кожи является некроз и апоптоз функционально разных клеток, которые происходят на фоне выраженных изменений гемо- и лимфомикроциркуляторного русла. Установлено, что мембранопластический эффект действия Лактопротеина с сорбитолом имеет четкие органоспецифичные черты, которые проявляются "выключением" из системы гемоциркуляции ряда кровеносных капилляров за счет образования плотных кольцеобразных мембранных структур, которые действуют как петля, способствуя закрытию сосудистого просвета. Доказано, что более трансформированными являются более поврежденные кровеносные капилляры; и именно они "выключаются" первыми. Это приводит к изменениям гемоциркуляции, которые провоцируют изменения избирательной рециркуляции структурно неповрежденных лимфоцитов. С учетом неупорядоченного плотного скопления в просвете околоузелковых лимфатических капилляров разнообразных иммунокомпетентных клеток, которые пребывают на разных этапах реактивных и деструктивных преобразований (феномен "перенаполнения"), результаты их миграции в лимфатические узлы должны иметь негативные последствия для адекватного выполнения иммунной реакции.

**Ключевые слова:** ожоговая травма кожи, инфузионная терапия, Лактопротеины с сорбитолом, структурные изменения, групповые лимфоидные узелки.

**Matkivska R.M.**

#### STRUCTURAL CHANGES OF RATS' AGGREGATED LYMPHOID NODULES OF ILEUM IN AN EXPERIMENTAL SKIN BURN INJURY UNDER THE CONDITIONS OF INFUSION BY LACTOPROTEIN WITH SORBITOL

**Summary.** With the help of light and electron microscopy it was determined that the general signs of structural changes in aggregated lymphoid nodules of ileum (Peyer's patch) in rats with the experimental thermal skin injury are necrosis and apoptosis of functionally different cells which occur against the background of significant changes of haemo and lymphatic microvasculature. It is determined that membranoplastic effect of lactoprotein with sorbitol has distinct organ specific traits which present in "exclusion" of range of hemocapillaries from hemomicrocirculatory system due to appearance of circular membrane structure acting as ansa and contributing to vascular lumen closure. It is proved that most damaged hemocapillaries are more transformed and are "excluded" first. It leads to changes in hemomicrocirculation that induce changes in lymphatic microcirculation and relevant changes of selective recirculation of lymphocytes that are not structurally damaged. Considering unsystematic cells aggregation of various immunocytes which are in different functional status and at different stages of responsive and destructive transformation ("overfill" phenomenon) in the lumen of juxta nodules lymph capillaries results in their migration to lymph nodule must be negative as for adequate performance of the immune function.

**Key words:** skin burn injury, infusion therapy, Lactoprotein with sorbitol, structural changes, aggregated lymphoid nodules.

Рецензент - д.мед.н., проф. Гунас І.В.

Стаття надійшла до редакції 13.06.2017р.

Матківська Ружена Михайлівна - асистент кафедри анатомії людини Національного медичного університету імені О. О. Богомольця; +38(097)3076751; rujena011279@gmail.com

© Назарчук О.А., Фаустова М.О.

УДК: 616:314 - 089:579.86 - 026.569

**Назарчук О.А., Фаустова М.О.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018),  
ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, Україна, 36011)

## МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЛАСТИВОСТЕЙ ГРАМПОЗИТИВНИХ ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПЕРИІМПЛАНТАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ

**Резюме.** У статті наведені результати дослідження біологічних властивостей грампозитивних мікроорганізмів, що колонізують слизову оболонку періімплантатної ділянки за умов періімплантатного мукозиту. Об'єктом дослідження стали 147 клінічних штамів мікроорганізмів, отриманих від хворих. Показано, що клінічні ізоляти *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. warneri* та *S. sanguinis*, які приймають участь у розвитку інфекційно-запальних ускладнень одонтоімплантації, володіють низькою чутливістю до більшості антибактеріальних засобів. Крім цього, наведені результати дослідження адгезивних властивостей отриманих штамів грампозитивних мікроорганізмів, серед яких лише *S. epidermidis* володіють низькою адгезивністю щодо еритроцитів людини. Встановлено, що клінічним штамам *S. aureus*, *S. warneri*, та *S. sanguinis* притаманна середня та висока адгезивність.

**Ключові слова:** антибіотики, грампозитивні мікроорганізми, адгезивність, періімплантатний, чутливість.

### Вступ

Останнім часом у світі реєструють збільшення кількості осіб зі зниженим імунітетом, що може бути пов'язано не лише з рецидивуючими інфекціями та ВІЛ. Досить вагомими причинами є генетична схильність,

активне використання імунодепресантів, хіміотерапевтичних засобів, неконтрольоване, довготривале вживання антибіотиків та забруднення навколишнього середовища. На цьому тлі все частіше реєструють випад-