

ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ, ЯКИМ ПРОТЯГОМ ПЕРШИХ 7 ДІБ ВВОДИЛИ РОЗЧИН ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБІТОЛОМ, ЧЕРЕЗ 14, 21 І 30 ДІБ ПІСЛЯ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ

Макарова О.І.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

У ході досліджень визначені гістологічні особливості легень щурів, яким протягом перших 7 діб вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 14, 21 і 30 діб після опікової травми. Встановлено, що у щурів, які протягом перших 7 діб отримували розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 14 діб після опікової травми, на відміну від щурів, яким після термічної травми шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, набряк периваскулярної сполучної тканини та інфільтрація альвеолярними макрофагоцитами є незначними, крововиливи не виявляються. Більша частина альвеол відповідно до своєї будови подібна до такої у щурів без опікової травми шкіри, яким вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, проте, міжальвеолярні септи місцями незначно потовщені. Через 21 добу після опікової травми шкіри у щурів загальний план будови легень подібний до такої у щурів без опікової травми шкіри, які отримували розчин лактопротеїну з сорбітолом. Водночас кровоносні судини легень характеризуються нерівномірним кровонаповненням, місцями відзначається їх повнокров'я. Стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла незначно потовщені, в периваскулярних просторах виявляються лімфоцити та альвеолярні макрофагоцити. Через 30 діб після термічної травми шкіри більшість судин кровоносного мікроциркуляторного русла повнокровні, місцями в їх просвітах спостерігається агрегація еритроцитів. Стінки судин мікроциркуляторного русла потовщені, периваскулярна сполучна тканина склерозована та інфільтрована альвеолярними макрофагоцитами, однак зазначені зміни менш виражені, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl. Значна кількість міжальвеолярних септ потовщена за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами і макрофагами. Зустрічаються ділянки ателектазів, в яких легенева тканина інфільтрована альвеолярними макрофагоцитами та лейкоцитами.

Ключові слова: легені щурів, опікова травма, віддалений період, гістологічні особливості, розчин лактопротеїну з сорбітолом.

Постановка проблеми. Розвиток легене-
вих ускладнень у разі виникнення опікової
травми пов'язують з впливом токсичних факторів
на структурні елементи аерогематичного бар'єру, в
основі яких перебуває патологія клітинних та суб-
клітинних мембран, яка виникає внаслідок їх без-
посереднього гіпоксичного, ішемічного, токсичного
та стресового пошкодження [1, с. 53].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. У ході
проведених досліджень виявлено, що пошкоджу-
вальну дію мають і середньомолекулярні пептиди,
і активовані радикали кисню, і продукти перекис-
ного окислення ліпідів, і гіповолемічні розлади та
інфекційні агенти. Без сумніву, всі ці фактори здій-
снюють певний внесок в пошкодження легень, од-
нак, здебільшого, вони є проявами гострого впливу
термічного фактору на шкіру та реакцією організму
у відповідь на важкий стрес [2, 125; 3, с. 12; 4, с. 31].

**Виділення невирішених раніше частин загаль-
ної проблеми.** Нині особливу значущість мають
наукові дослідження, спрямовані на визначення
особливостей віддалених наслідків термічної тра-
вми на різні органи і систем як в умовах безпо-
середнього впливу травмуючого чинника, так і за
умов їх корекції.

Мета статті. Метою дослідження стало вивчен-
ня гістологічних особливостей легень щурів, яким
протягом перших 7 діб вводили розчин лактопро-
теїну з сорбітолом, через 14, 21 і 30 діб після опі-
кової травми.

Викладення основного матеріалу. Експеримен-
тальні дослідження на білих статевозрілих щурах-
самцях лінії Вістар масою 160-180 г у віддалений
період (на 14, 21 і 30 добу) після опікової травми
проводились на базі науково-дослідної лабораторії
науково-дослідній лабораторії функціональної
морфології та генетики розвитку науково-дослід-
ного центру, яка сертифікована ДФЦ МОЗ Укра-
їни (посвідчення № 003/10 від 11.01.2010 року),
та науково-експериментальної клініки Вінниць-
кого національного медичного університету імені
М.І. Пирогова. Досліджувані тварини утримувались

на стандартному водно-харчовому раціоні в умовах
вільного доступу до води та їжі у вигляді збалансо-
ваного комбікорму відповідно до існуючих норм при
температурі повітря – 24-25°C та вологості повітря –
40-60%.

Термічна травма була зумовлена прикладан-
ням чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з
кожного боку) до бічних поверхонь тулуба. Безпо-
середньо перед моделюванням патологічного стану
пластини протягом 6 хвилин тримали у воді з по-
стійною температурою 100°C. Загальна площа опіку
у щурів зазначеної маси складала 21-23% при ек-
спозиції 10 с, що є цілком достатнім для формуван-
ня опіку II-III ступеня та розвитку шокowego стану
середнього ступеня важкості. Для адекватного мо-
делювання патологічного стану усім тваринам го-
лили механічною машинкою та безпечною бритвою
бічні поверхні тулуба. Інфузію коригуючих розчи-
нів проводили у нижню порожнисту вену після її
катетеризації в асептичних умовах через стegno-
ву вену. Перше введення здійснювали через 1 год.
після моделювання патологічного стану, наступні
інфузії виконували раз на добу впродовж перших
7 діб. Усі маніпуляції (бриття тварин, постановка
опіків, катетеризація магістральних судин, декапі-
тація тварин тощо) здійснювали в умовах пропофо-
лового наркозу 60 мг/кг внутрішньовенно.

Щури, які досліджувались, були розподілені на
окремні групи спостережень: групу тварин без тер-
мічної травми, яким протягом перших 7 діб вводили
0,9% розчин NaCl, групу тварин без термічної тра-
вми, яким протягом перших 7 діб вводили розчин
лактопротеїну з сорбітолом, групу тварин з терміч-
ною травмою, яким протягом перших 7 діб вводи-
ли 0,9% розчин NaCl, та групу тварин з термічною
травмою, яким протягом перших 7 діб вводили роз-
чин лактопротеїну з сорбітолом.

В ході проведених досліджень виявлено, що у
щурів без термічної травми, яким протягом 7 діб
вводили 0,9% розчин NaCl, гістологічна структура
легень через 14, 21 і 30 діб від початку експеримен-
ту має властиву для цього органу будову. У тварин,

яким протягом перших 7 днів вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 14, 21 і 30 днів від початку експерименту гістологічна структура легень також цілком подібна до такої у щурів без термічної травми, яким вводили 0,9% розчин NaCl. Однак виявлялись певні зміни в структурі строми та паренхіми, характерними рисами яких є повнокрів'я кровоносних капілярів в міжальвеолярних септах та посткапілярних венулах. Крім того, спостерігається крайове стояння та підвищена адгезія лейкоцитів до ендотеліоцитів у посткапілярних венулах, а в міжальвеолярних септах реєструється збільшена чисельність альвеолярних макрофагоцитів та лімфоцитів.

Дослідження динаміки гістологічних змін в легенях щурів з термічною травмою шкіри, яким протягом 7 днів вводили 0,9% розчин NaCl, показало, що через 14 днів після ушкодження 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 пластами 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.

На відміну від 14 доби, через 21 добу після термічної травми шкіри, частіше зустрічаються ділянки з витонченими міжальвеолярними септами. Через 30 днів після опікової травми шкіри мають місце перибронхіальні 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 дис- та ателектазами легеневої тканини. Слід зазначити, що навіть через 30 днів після термічної травми шкіри в легенях щурів відсутня повна компенсація патологічних змін.

Разом з тим у щурів, яким протягом 7 днів від початку експерименту вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 14 днів після опікової травми шкіри загальний план будови легень був подібний до такої у тварин, без опікової травми шкіри, які також отримували розчин лактопротеїну з сорбітолом, однак, зміни в будові строми та паренхіми менш виражені ніж у щурів, яким після опікової травми шкіри вводили 0,9% розчин NaCl. Так, стінки бронхів відзначались відсутністю ознак набряку. Епітеліальний пласт слизової оболонки та більшої частини стінок бронхів є суцільним, вогнища десквамації виявляються рідко. У просвітах малих бронхів в окремих випадках виявляється незначна кількість еозинофільного вмісту, в просвітах термінальних бронхіол – невелика кількість серозно-слизового ексудату з клітинами десквамованого бронхіального епітелію і лейкоцитами. Іноді в стінках окремих респіраторних бронхіол та в альвеолах спостерігаються тонкі гомогенні смужки рожового кольору (рис. 1). Лімфатичні вузлики в стінках

бронхів та навколо кровоносних судин є більшими за своїми розмірами, ніж в групі тварин без опіку шкіри, яким вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом. Кровоносні судини легень відзначаються нерівномірним кровонаповненням. Поряд із помірно повнокровними судинами кровоносного мікроциркуляторного русла в більшій частині зрізів легень виявляються невеликі вогнища повнокров'я венул. Стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла незначно потовщені.

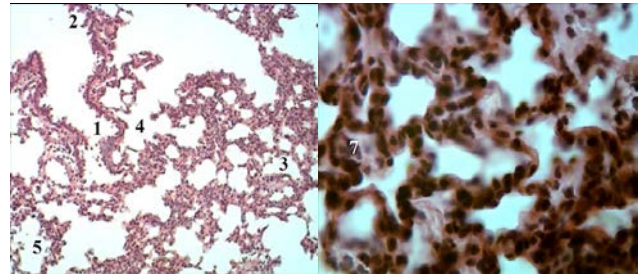


Рис. 1. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів, яким протягом 7 днів вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 14 днів після опіку шкіри: 1 – термінальні бронхіоли; 2 – респіраторні бронхіоли; 3 – легеневі альвеоли; 4 – альвеолярні ходи; 5 – альвеолярні мішечки; 6 – міжальвеолярні септи, 7- кровоносні капіляри. Забарвлення гематоксилін-еозин. А – об'єктив x10, окуляр x10. Б – об'єктив x40, окуляр x10

Однак, на відміну від щурів, яким після опікової травми шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, набряк периваскулярної сполучної тканини та інфільтрація альвеолярними макрофагоцитами є незначними, а крововиливи загалом не виявляються. Більша частина альвеол відповідно до своєї будови подібна до такої у щурів без опікової травми шкіри, яким вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, проте, міжальвеолярні септи місцями незначно потовщені. Поряд з цим зустрічаються вогнища, в яких розміри порожнини альвеол збільшені, а міжальвеолярні септи – витончені.

Через 21 добу після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом 7 днів від початку експерименту вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, загальний план будови легень подібний до такої у щурів без опікової травми шкіри, які отримували розчин лактопротеїну з сорбітолом на той же термін спостереження. Однак зміни в будові строми та паренхіми менш виражені, ніж в попередній групі тварин. В стінках великих і середніх бронхів слизова і підслизова основа та сполучнотканинна оболонка потовщені, інфільтровані альвеолярними макрофагоцитами. Просвіти бронхів містять десквамовані епітеліоцити. Стінки малих бронхів потовщені та інфільтровані лейкоцитами і альвеолярними макрофагоцитами. Перибронхіальна сполучна тканина розпушена та характеризується наявністю ознак набряку. В перибронхіальному просторі розташовані лімфоцити та альвеолярні макрофагоцити. Лімфатичні вузлики в стінках бронхів та навколо кровоносних судин, подібні до таких у щурів без опікової травми шкіри, які отримували розчин лактопротеїну з сорбітолом. Просвіти деяких термінальних бронхіол незначно звужені за рахунок набряку слизової оболонки та інфільтрації стінки незначною кількістю альвеолярних макрофагів. У просвітах бронхіол виявляється незначна кількість серозно-слизового ексудату, який містить десквамовані епітеліоцити (рис. 2).

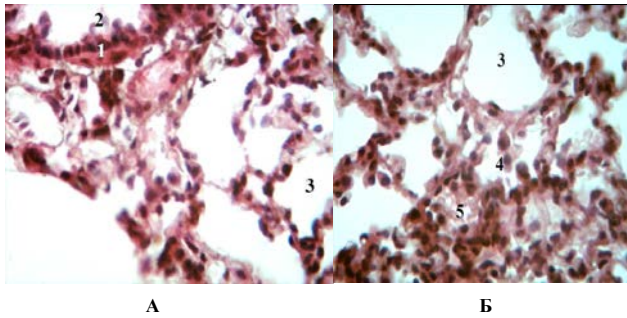


Рис. 2. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів, яким протягом 7 діб вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 21 добу після опіку шкіри: 1 – стінка бронха; 2 – інфільтрація епітелію бронхів лімфоцитами; 3 – легеневі альвеоли; 4 – макрофаги в просвіті альвеол; 5 – венозне повнокрів'я. Забарвлення гематоксилін-еозин. А – об'єktiv x10, окуляр x10. Б – об'єktiv x40, окуляр x10

Кровоносні судини легень з нерівномірним кровонаповненням, місцями спостерігається їх повнокрів'я. Однак, на відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, тромби не виявляються. Стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла незначно потовщені. Місцями, переважно в посткапілярних венулах, спостерігаються явища стазу та складжу еритроцитів, а також діapedезу лейкоцитів через їх стінки. В периваскулярних просторах виявляються лімфоцити та альвеолярні макрофагоцити. Однак їх інфільтрація є значно менш вираженою, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl. Легеневі альвеоли неоднорідні за своєю будовою. Поряд із незміненими виявляються альвеоли з витонченими міжальвеолярними септами, а також такі, в яких міжальвеолярні септи потовщені внаслідок інфільтрації їх макрофагоцитами. Поблизу від бронхіол визначаються осередки дисателектазів. Однак на відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, ділянки ателектазів зустрічаються достатньо рідко.

Через 30 діб після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом 7 діб від початку експерименту вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, зміни в будові стромі та паренхіми є суттєво більш вираженими, ніж у щурів без опікової травми шкіри, які також отримували розчин лактопротеїну з сорбітолом у той же термін спостереження. В просвітах термінальних бронхіол виявляється серозно-слизовий ексудат і клітини епітелію. В перибронхіальному просторі відмічається скупченість лімфоцитів та макрофагів. В окремих випадках стінки термінальних бронхіол розпушені та потовщені за рахунок інфільтрації лімфоцитами і легеневиими макрофагоцитами. Однак, на відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, в стінках бронхів набряк та дифузна гістіо-лімфоцитарна інфільтрація менш виражені (рис. 3).

Більша частина судин кровоносного мікроциркуляторного русла повнокровні, місцями в їх просвітах відмічається агрегація еритроцитів. Проте, на відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, тромбоутворення не спостерігалось. Стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла потовщені, периваскулярна сполучна тканина набрякла та інфільтрована альвеолярними макрофагами. Однак вище перераховані зміни є менш вираженими, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl в аналогічний термін спостереження (рис. 4).

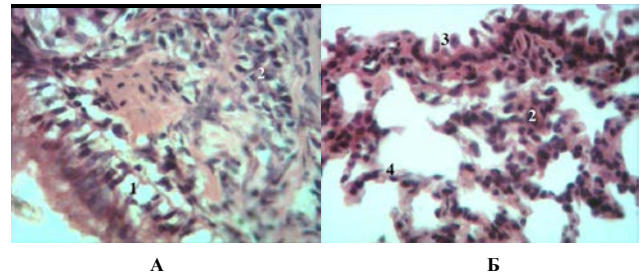


Рис. 3. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів, яким протягом 7 діб вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 30 діб після опіку шкіри: 1 – набряк всіх шарів стінки бронхів; 2 – дифузна гістіо-лімфоцитарна інфільтрація; 3 – десквамований епітелій в стінках бронхіол; 4 – міжальвеолярні септи. Забарвлення гематоксилін-еозин. А – об'єktiv x10, окуляр x10. Б – об'єktiv x40, окуляр x10

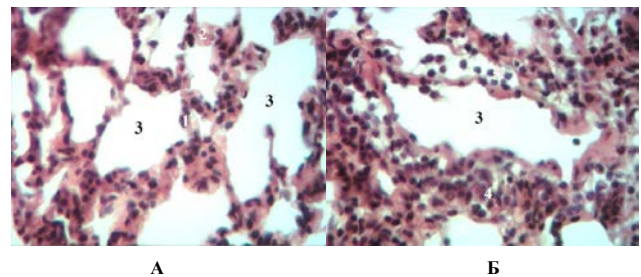


Рис. 4. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів, яким протягом 7 діб вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 30 діб після опіку шкіри: 1 – міжальвеолярні септи; 2 – венозне повнокрів'я; 3 – розширені просвіти альвеол; 4 – потовщені міжальвеолярні септи, 5 – адгезія лімфоцитів до ендотеліоцитів та мікротромби в венулах. Забарвлення гематоксилін-еозин. Об'єktiv x40. Окуляр x10

Альвеоли неоднорідні відповідно до своєї форми та своїх розмірів. На значній частині зрізів в більшості полів зору зустрічаються ділянки легеневої тканини з міжальвеолярними септами, які подібні до таких у щурів без термічної травми. В окремих випадках виявляються вогнища, в яких просвіти альвеол розширені, а їх стінки – виточені. Значна кількість міжальвеолярних септ потовщена за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами і макрофагами (рис. 5). Також зустрічаються окремі ділянки ателектазів. В цих місцях легенева тканина інфільтрована альвеолярними макрофагами, а просвіти альвеол набувають щілиноподібної форми.

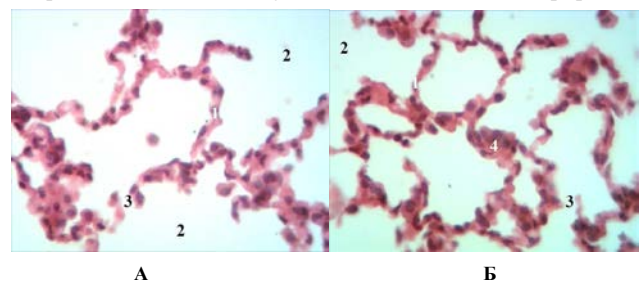


Рис. 5. Фрагмент респіраторного відділу легень щурів, яким протягом 7 діб вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 30 діб після опіку шкіри: 1 – витончені міжальвеолярні септи; 2 – розширені просвіти альвеол; 3 – пори Кона; 4 – венозне повнокрів'я. Забарвлення гематоксилін-еозин. А – об'єktiv x10, окуляр x10. Б – об'єktiv x40, окуляр x10

Висновки та пропозиції.

1. Встановлено, що у щурів, які протягом перших 7 днів отримували розчин лактопротеїну з сорбітолом, через 14 днів після опікової, на відміну від щурів, яким після опікової травми шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, набряк периваскулярної сполучної тканини та інфільтрація альвеолярними макрофагитами є незначними, крововиливи не виявляються. Більша частина альвеол відповідно до своєї будови подібна до такої у щурів без опікової травми шкіри, яким вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, проте, міжальвеолярні септи місцями незначно потовщені. Поряд з цим зустрічаються вогнища, в яких розміри порожнини альвеол збільшені, а міжальвеолярні септи – витончені.

2. Через 21 добу після опікової травми шкіри у щурів, яким протягом 7 днів від початку експерименту вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом, загальний план будови легень подібний до такої у щурів без опікової травми шкіри, які отримували розчин лактопротеїну з сорбітолом на той же термін спостереження. Проте кровоносні судини легень відзначаються нерівномірним кровонаповненням, місцями відзначається їх повнокров'я. На відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, тромби не виявляються. Стінки судин кровоносного мікроциркуляторного русла незначно потовщені. Місцями, переважно в посткапілярних венулах, спостерігаються явища стазу та сладжів еритроцитів, а також діapedезу лейкоцитів через їх стінки. В периваскулярних просторах виявляються

лімфоцити та альвеолярні макрофагити. Однак їх інфільтрація є значно менш вираженою, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl.

3. Через 30 днів після опіку шкіри більшість судин кровоносного мікроциркуляторного русла повнокровні, місцями в їх просвітах відзначається агрегація еритроцитів. Однак на відміну від щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин NaCl, тромбоутворення не спостерігається. Стінки судин мікроциркуляторного русла потовщені, периваскулярна сполучна тканина склерозована та інфільтрована альвеолярними макрофагитами, однак зазначені зміни менш виражені, ніж у щурів, яким після опіку шкіри вводили 0,9% розчин. На значній частині зрізів у більшості полів зору зустрічаються ділянки легеневої тканини з міжальвеолярними септами, в окремих випадках виявляються вогнища, в яких просвіти альвеол розширені, а їх стінки витончені. Суттєва кількість міжальвеолярних септ потовщена за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами і макрофагами. Зустрічаються ділянки ателектазів, в яких легенева тканина інфільтрована альвеолярними макрофагитами та лейкоцитами.

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 впливу і, передусім, комплексних колоїдно-гіперосмолярних інфузійних препаратів.

Список літератури:

1. Григорьева Т. Г. Ожоговая болезнь / Т. Г. Григорьева // Международный медицинский журнал. – 2000. – № 2. – С. 53-60.
2. Парамонов Б. А. Ожоги / Б. А. Парамонов, Я. О. Порембский, В. Г. Яблонский. – Санкт-Петербург, 2000. – 488 с.
3. 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.
4. Фисталь Э. Я. Осложнения ожоговых ран / Э. Я. Фисталь // Комбустиология. – 2003. – № 14. – С. 31-36.

Макарова О.И.

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕГКИХ КРЫС, КОТОРЫМ НА ПРОТЯЖЕНИИ ПЕРВЫХ 7 СУТОК ВВОДИЛИ РАСТВОР ЛАКТОПРОТЕИНА С СОРБИТОЛОМ, ЧЕРЕЗ 14 21 И 30 СУТОК ПОСЛЕ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ

Аннотация

В ходе исследований определены гистологические особенности легких крыс, которым в течение первых 7 дней вводили раствор лактопротеина с сорбитолом, через 14, 21 и 30 суток после ожоговой травмы. Установлено, что у крыс, получавших на протяжении первых 7 дней раствор лактопротеина с сорбитолом, через 14 суток после термической травмы, в отличие от крыс, которым после ожоговой травмы кожи вводили 0,9% раствор NaCl, отек периваскулярной соединительной ткани и инфильтрация альвеолярными макрофагитами незначительны, кровоизлияния не выявляются. Большая часть альвеол по своему строению сходна с таковой у крыс без ожоговой травмы кожи, которым вводили раствор лактопротеина с сорбитолом, однако межальвеолярные септы местами незначительно утолщены. Через 21 день после ожоговой травмы кожи у крыс общий план строения легких схож с таковым у крыс без ожоговой травмы кожи, получавших раствор лактопротеина с сорбитолом. В то же время кровеносные сосуды легких отличаются неравномерным кровенаполнением, местами отмечается их полнокровие. Стенки сосудов кровеносного микроциркуляторного русла незначительно утолщены. В периваскулярных пространствах обнаруживаются лимфоциты и альвеолярные макрофагиты. Через 30 суток после термической травмы большинство сосудов кровеносного микроциркуляторного русла полнокровны, местами в их просветах отмечается агрегация эритроцитов. Стенки сосудов микроциркуляторного русла утолщены, периваскулярная соединительная ткань склерозирована и инфильтрирована альвеолярными макрофагитами, однако указанные изменения менее выражены, чем у крыс, которым после ожога кожи вводили 0,9% раствор NaCl. Значительное количество межальвеолярных септ утолщено за счет инфильтрации лимфоцитами и макрофагами. Встречаются участки ателектазов, в которых легочная ткань инфильтрирована альвеолярными макрофагитами и лейкоцитами.

Ключевые слова: легкие крыс, ожоговая травма, отдаленный период, гистологические особенности, раствор лактопротеина с сорбитолом.

Makarova O.I.

Vinnitsa National Medical University named after N.I. Pirogov

HISTOLOGICAL FEATURES OF LUNGS OF RATS, WHEREIN DURING THE FIRST 7 DAYS WERE INJECTED SOLUTION LACTOPROTEINUM WITH SORBITOL, THROUGH 14, 21 AND 30 DAYS AFTER BURN TRAUMA

Summary

During the studies histological features of the lungs of rats, wherein during the first 7 days were injected with solution Lactoproteinum with Sorbitol, through 14, 21 and 30 days after burn trauma. Established that in rats during the first 7 days of receiving solution Lactoproteinum with Sorbitol, in 14 days after the burn, unlike rats, which after thermal trauma of skin injected with 0,9% solution of NaCl, swelling of the perivascular connective tissue and alveolar infiltration is macrophagocytes minor hemorrhage not detected. Most of the alveol according to their structure is similar to that in rats with burn injuries of the skin, which was injected with solution Lactoproteinum with Sorbitol but interalveolar septum t places slightly thickened. In 21 days after burn injury in the rat skin general body plan similar to that of the lungs in rats with burn injuries of the skin treated with solution Lactoproteinum with Sorbitol. However, the blood vessels of the lungs marked by irregular blood supply, sometimes marked their plethora. Circulatory vessel wall microvasculature slightly thickened. The perivascular spaces appear lymphocytes and alveolar macrophagocytes. In 30 days after thermal injury of the skin, most vascular circulatory microcircular channel full-fledged, sometimes in their clearance marked erythrocyte aggregation, however, unlike rats, which were administered after skin care 0,9% NaCl solution, thrombus formation was observed. Vessel wall microcircular channel thickened, perivascular connective tissue and infiltrated alveolar scleroid macrophagocytes, but these changes are less pronounced than in rats that were administered after skin care 0.9% solution. A significant number of interalveolar septum is thickened by infiltration of lymphocytes and macrophages. There are areas of atelectasis in which lung tissue is infiltrated by leukocytes and alveolar macrophagocytes.

Keywords: rats' lungs, burn trauma, longterm changes, histological features, solution Lactoproteinum with Sorbitol.

УДК 577.12-616-008

ФОРМИ ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Нетюхайло Л.Г., Іщейкіна Л.К.

Українська медична стоматологічна академія

У статті описані форми порушення метаболізму кісткової тканини. В огляді проаналізовані літературні матеріали за цією тематикою.

Ключові слова: кісткова тканина, форми порушення метаболізму кісткової тканини.

У кістковій тканині постійно відбуваються процеси мінералізації і резорбції. В нормі вони повині бути сбалансовані, урівноважені. Якщо переважає резорбція, виникає остеопенія (зменшення маси кістки). Форма, розміри, хімічний склад і міцність кістки залежать від багатьох факторів – як місцевих, так і гуморальних. Всі ці фактори регулюють функції клітин кісткової тканини остеобластів і остеокластів. Метаболічні хвороби кісток – це результат порушень утворення або резорбції кісткової тканини. Причинами цих порушень є: дефіцит мінеральних речовин в їжі, порушення їх всмоктування у кишківнику або порушення їх захоплення кістковою тканиною; дефіцит або порушення метаболізму вітаміна D; надлишкова секреція паратгормону, тироксину або кортизолу; дія лікарських речовин, гормонів; тривале знерухомлення або недостатня фізична активність, які гальмують утворення кісткової тканини; вікове пригнічення функції остеобластів; вроджені порушення синтезу колагену [1, 4, 21, 24, 30].

Остеопенія – неспецифічний термін, який означає ненормально низьку масу кісткової тканини та характеризує ступінь виразності остеопорозу. Термін також застосовують для позначення клінічних, лабораторних та рентгенологічних проявів втрати кісткової маси. Діагноз остеопенії встановлюють з урахуванням віку, полу і раси хворого. Існують три типи остеопенічних

пошкоджень: остеопороз (ОП), остеомаліція, фіброзно-кістозний остит [2, 3, 6, 9, 24].

Проблема ОП набула особливого значення внаслідок різкого збільшення кількості людей літнього віку, зокрема жінок у постменопаузальному періоді життя. Приблизно у кожній третій жінки після 65 років спостерігається як мінімум один перелом кісток [2, 3, 5, 6, 9, 18].

ОП – найбільш поширене системне захворювання кісткової системи, яке характеризується зменшенням маси кістки в одиниці об'єму та порушенням мікроархітектури кісткової тканини, що призводить до підвищення крихкості кісток та високого ризику їх переломів. Термін ОП використовують для позначення будь-яких пошкоджень кістки, які підвищують ризик переломів. При ОП відбувається одночасна втрата органічного матриксу і мінеральних речовин через низьку активність остеобластів. Основний дефект при ОП – витончення балок губчастої речовини кістки та компактної речовини [2, 3, 6, 7, 9, 28].

Виділяють дві групи чинників ризику ОП для жінок: традиційні й сучасні. Традиційно розвитку остеопорозу сприяє зниження з віком, а особливо в період менопаузи, виробництва жіночого статевого гормону – естрогену, який уповільнює зменшення маси кісткової тканини. Другим чинником є виснаження внутрішніх запасів кальцію в період вагіт-