

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ім. М.І. ПИРОГОВА

Рудий Юрій Йосипович

УДК 611-018.5:591.424

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ
ПІСЛЯ ЛОКАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ ШКІРИ**

14.03.01 – нормальна анатомія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Вінниця – 2003

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в науково-дослідному центрі Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор **Гунас Ігор Валерійович**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, директор науково-дослідного центру.

Офіційні опоненти:

доктор біологічних наук, професор **Волков Костянтин Степанович**, Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, завідувач кафедри гістології, цитології та ембріології;

доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України **Козлов Володимир Олексійович**, Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, завідувач кафедри нормальної анатомії.

Провідна установа:

Івано-Франківська державна медична академія МОЗ України, кафедра нормальної анатомії.

Захист відбудеться “16” грудня 2003 р. о 12⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.02 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56).

З дисертацією можна ознайомитись в бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56).

Автореферат розісланий 10 листопада 2003 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
кандидат медичних наук, доцент

О.В. Власенко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. В сучасних умовах інтенсивної індустріалізації, при все більш зростаючому використанні на виробництві та в побуті джерел теплової енергії, відмічається тенденція до зростання частоти опікової травми [Алексеев А.А., Крылов К.М., 2002; Michelakis D.S. et al., 2003]. За даними ВООЗ, в мирний час питома вага опікової травми складає від 5,6 до 10 %, і займає третє місце серед інших видів травм [Яцина Г.С., Горголь Н.І., 2000]. Частота виникнення опікової травми різко зростає в умовах війн та терористичних актів з можливим використанням ядерної зброї та запалюючих речовин [Парамонов Б.А. с соавт., 2000]. Опікова травма – це не тільки важлива проблема сучасної медицини, а й проблема великого державного значення, бо соціальні збитки, пов'язані з високою частотою враження та смертності від ускладнень, що постійно супроводжують опікову травму, залишаються значними [Григорьева Т.Г., 2000].

Опікова травма шкіри супроводжується розвитком структурно-функціональних порушень практично у всіх органах і системах [Волков К.С., 1995; Крутиков М.Г., 2002; Фисталь Э.Я., 2003].

Незважаючи на інтенсивні пошуки патоморфологів, до теперішнього часу немає загальноприйнятої точки зору на механізми змін в організмі у різні періоди розвитку опікової травми, а критерії адаптації органів та систем до впливу термічного фактора практично не вивчені [Саркисов Д.С. с соавт., 1986; Лавров В.А., Виноградов В.Л., 2000; Sabato A.F. et al., 2003].

Реакція організму на термічне пошкодження шкіри супроводжується вираженими проявами стресу й запалення, які є неспецифічними адаптаційними процесами і мають очевидне відношення до розуміння патогенетичних змін в організмі у відповідь на опікову травму [Серов В.В., Пауков В.С., 1995; Парамонов Б.А. с соавт., 2000; Лавров В.А., 2003].

Відомі багаточисельні дослідження присвячені відповіді різних органів, в тому числі – легень, на опікові пошкодження шкіри. Однак, ці роботи, зазвичай, присвячені вивченню змін в організмі, які виникали при площі пошкодження шкіри більш ніж 15-20 % від загальної площі поверхні тіла, оскільки вважається, що лише в цьому випадку розвивається опікова хвороба [Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986; Саркисов Д.С. с соавт., 1986; Гембицкий Е.В. с соавт., 1994]. Крім того, практично всі ці дослідження стосуються патологічних змін в органах та не враховують їх компенсаторно-приспосувальних реакцій, знання яких необхідне для розробки ефективних методів корекції структурних та функціональних змін в організмі після опікової травми шкіри.

Серед багаточисельних вісцеральних проявів термічної травми патологія легень займає одне із провідних місць за частотою виникнення, відзначається важким клінічним перебігом та, в багатьох випадках, має несприятливе прогностичне значення. В середньому, патологічні зміни в легенях спостерігаються у 40 % хворих з опіками шкіри [Wilkinson R.A. et al., 1999; Fusheng S.R. et al., 2002].

Таким чином, вивчення структурних змін, а особливо компенсаторно-приспосувальних реакцій в легенях після опікової травми шкіри, є актуальним як для фундаментальної, так і практичної медицини.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Вивчення опікових пошкоджень входить в загальнодержавну програму з вирішення питань попередження і реагування на надзвичайні ситуації (код ЧС – 30600).

Представлена робота є фрагментом планової наукової роботи науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова "Вивчення впливу локальної гіпер- та гіпотермії на морфогенез шкіри, легень та печінки щурів" (номер державної реєстрації 0197U003343).

Тема дисертації затверджена вченою радою медичного факультету Вінницького державного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України (протокол № 5 від 10 лютого 2000 року).

Мета і задачі дослідження. Встановити морфологічні ознаки пошкодження та відповідних компенсаторно-приспосувальних реакцій легень щурів на різних рівнях їх структурної організації, протягом місяця після локальної гіпертермії шкіри.

Для реалізації поставленої мети необхідно вирішити наступні основні задачі:

1. Вивчити макрометричні зміни, які виникають у легенях щурів через 1, 3, 7, 14 і 28 діб після локальної гіпертермії шкіри.

2. Встановити динаміку пошкоджень та компенсаторно-приспосувальних реакцій в легенях щурів на світлооптичному рівні протягом місяця після локальної гіпертермії шкіри.

3. Вивчити ультраструктурні зміни в респіраторних відділах легень щурів протягом місяця після локальної гіпертермії шкіри.

4. Вивчити в динаміці зміни гісто- та стереометричних показників в пошкоджених і непошкоджених ділянках легеневої тканини щурів після локальної гіпертермії шкіри.

Об'єкт дослідження – наслідки впливу на організм локальної гіпертермії шкіри.

Предмет дослідження – морфологічні зміни в легенях щурів.

Методи дослідження – макро-, мікроморфометричний та статистичний – для кількісної оцінки структурних змін в легенях щурів; гістологічний та електронномікроскопічний – для встановлення морфологічних ознак пошкодження та компенсаторно-приспосувальних реакцій легень щурів на різних рівнях структурної організації.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше встановлені морфологічні ознаки пошкодження та компенсаторно-приспосувальних змін у легенях щурів у різні терміни (через 1, 3, 7, 14 та 28 діб) після опіку шкіри III А-Б ступеня, площею ураження 9-10 % від загальної площі поверхні тіла.

Вперше встановлена динаміка ступеня вираженості цих проявів – максимальна вираженість деструктивно-дистрофічних змін спостерігається через

7 та 14 діб, а компенсаторно-приспосувальних реакцій – через 28 діб після початку експерименту.

Вперше на ультраструктурному рівні доведено розвиток процесів репаративної регенерації клітин респіраторного відділу легень вже через 1 добу після локальної гіпертермії шкіри.

Вперше після опіку шкіри III А-Б ступеня, площею ураження 9-10 % від загальної площі поверхні тіла, на основі проведених морфо- та стереометричних досліджень респіраторного відділу легень, встановлені кількісні показники, що характеризують як пошкодження, так і відповідні компенсаторно-приспосувальні реакції легень. Встановлено відповідність динаміки змін мікрометричних показників та гістологічної картини в пошкоджених та непошкоджених ділянках легень.

Практичне значення отриманих результатів. Отримані результати комплексного морфологічного дослідження легенів щурів показали, що опікова травма шкіри III А-Б ступеня, загальною площею ураження 9-10 % поверхні тіла призводить до розвитку значних деструктивно-дистрофічних змін всіх структурних елементів респіраторного відділу легень. Це вказує на необхідність профілактичних заходів по запобіганню легеневих ускладнень, які можуть виникати після опікової травми шкіри загальною площею ураження до 10 % поверхні тіла, а також визначає терміни застосування належних лікувальних міроприємств у випадку розвитку цих ускладнень.

Результати досліджень використовуються в лекційних курсах кафедр нормальної анатомії, гістології, цитології та ембріології, оперативної хірургії та топографічної анатомії, загальної та факультетської хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; кафедри нормальної анатомії Львівського державного медичного університету ім. Д. Галицького; кафедр нормальної анатомії, гістології, цитології та ембріології Харківського державного медичного університету; кафедр нормальної анатомії, гістології, цитології та ембріології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського; кафедри нормальної анатомії Івано-Франківської державної медичної академії; кафедри нормальної анатомії Санкт-Петербурзького державного медичного університету ім. І.П. Павлова (Росія).

Особистий внесок здобувача. Автор приймав участь у постановці та проведенні експериментального дослідження. Автор самостійно провів забір, підготовку матеріалу для світлової та електронної мікроскопії з подальшою його проводкою, заливкою та приготуванням препаратів. Автором особисто описані гістологічні препарати та електроннограми, проведені макро- і мікроморфометричні дослідження та статистична обробка отриманих результатів. Автором самостійно проведений літературний пошук, аналіз та узагальнення отриманих результатів дослідження, сформульовано всі основні положення і висновки, що виносяться на захист. Автором самостійно написано три статті в наукових фахових виданнях. Десять друкованих праць за темою дисертації виконано у співавторстві з науковим керівником та іншими науковцями, де автору належать основні ідеї та розробки стосовно змін в легенях, які відбуваються після опікової травми шкіри. Частина результатів (не більше 5 %),

які стосуються макро- та мікроморфометричних показників легень у інтактних тварин, отримана спільно з науковим співробітником НДЦ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова Г.В. Даценко і також використана нею у кандидатській дисертації.

Апробація результатів дисертації. Основні положення роботи викладені та обговорені на 4-му міжнародному медичному конгресі студентів і молодих вчених (Тернопіль, 2000); 3-му міжнародному конгресі з інтегративної антропології (Белгород, 2000); науковій конференції, присвяченій пам'яті академіка МАІА професора Б.Й. Когана “Актуальні питання медичної антропології та функціональної морфології” (Вінниця, 2001); 4-му міжнародному конгресі з інтегративної антропології (Санкт-Петербург, 2002); III Національному конгресі анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (Київ, 2002); науково-практичній конференції з міжнародною участю „Сучасні методи наукових досліджень в морфології” (Полтава, 2003).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано тринадцять наукових праць, які повністю відображають зміст проведеного дослідження. З них: статті в рекомендованих ВАК України наукових журналах та збірниках – 8 (із них три самостійних); тези матеріалів наукових конференцій, конгресів – 5.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 171 сторінках, з яких 118 сторінок залікового принтерного тексту, і складається із вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, обговорення результатів дослідження, висновків, списку використаних літературних джерел та додатку. Робота ілюстрована 102 рисунками та 35 таблицями. Список використаної літератури містить 225 робіт, із яких 110 викладені кирилицею, 115 – латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ

Матеріали і методи дослідження. У відповідності до мети та задач дослідження нами був проведений експеримент на 110 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях з початковою масою тіла 190-215 г. Перед початком дослідів щурі знаходились в карантині протягом двох тижнів. Тварини були розділені на дві групи: 1 група – інтактні тварини, які утримувались в звичайних умовах віварію; 2 група – щурі, яким проводили термічний опік шкіри III А-Б ступеня, площею 9-10 % поверхні тіла. Тварини утримувались в звичайних умовах віварію по чотири в стандартній клітці, яка забезпечувала достатній рівень рухової активності. Протягом всього експерименту за тваринами проводили систематичний нагляд та догляд. Годування здійснювалось за нормами Наказу МОЗ СРСР № 163 від 10.03.1966 р. два рази на добу. Воду не обмежували. Температуру в приміщенні, де утримували щурів, постійно підтримували в межах 24-26 °С.

Після попереднього внутрішньочеревного наркозу тіопенталом натрію (з розрахунку 25 мг/кг маси тіла), термічний опік III А-Б ступеня, що займав 9-10 % поверхні тіла, здійснювали шляхом прикладання до епільованої шкіри

спини щурів з лівого боку на 6 секунд двох мідних пластин (площею 14,5 см² кожна), які попередньо нагрівали у воді до 90°C [Regas F.S., Ehrlich H.P., 1992].

Тварин контрольної та експериментальної груп виводили з експерименту, після попереднього внутрішньочеревного наркозу тіопенталом натрію (з розрахунку 30-40 мг на 100 г маси тіла), шляхом декапітації через 1, 3, 7, 14 та 28 діб після нанесення опікової травми шкіри.

Масу тварин визначали за допомогою чашкової ваги з точністю до 1 г. Абсолютну масу легень визначали на торсійних техніко-хімічних терезах І-го класу типу Т-200, з граничним навантаженням 200 г та з точністю при 10 % навантаженні ± 25 мг. Відносну масу легень розраховували за формулою: $M_{\text{відн}} = \text{абсолютна маса органа (мг)} / \text{маса тіла (г)} \times 100$. Об'єм легень (см³) визначали за допомогою мірної колби, яка була заповнена водою (ціна поділки складала 0,2 мл). Щільність тканини легень розраховували як відношення маси легень до їх об'єму (мг/см³).

Оскільки опік шкіри наносився з лівого боку тварин, вилучення матеріалу для гістологічного дослідження в усіх випадках проводили з нижньої частки правої легені щурів. Шматочки легеневої тканини фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Після фіксації матеріал промивали, зневоднювали в серії спиртів зростаючої концентрації, проводили через хлороформ та заливали в парафін [Волкова О.В., Елецкий Ю.К., 1982]. Зрізи тканини товщиною 7-8 мкм готували на ротаційному мікротомі, розміщували на склі, фарбували гематоксилін-еозином та заливали в канадський бальзам. Гістологічне дослідження тканини легень здійснювали на мікроскопі Laborlux S (Leitz) при збільшеннях: 10/0,25x10, 40/0,65x10 і 100/1,25x10.

Для отримання матеріалу, що використовувався для електронномікроскопічних досліджень у щурів під глибоким тіопенталовим внутрішньочеревним наркозом проводили трахеотомію. Після двосторонніх розрізів по міжреберним проміжкам легені спадалися, після чого в трахею зразу ж вводили приблизно 1,5 мл 2,5 % розчину глютарового альдегіду на фосфатному буфері. Після розтину грудної клітини *in situ* праву легень протягом 15-20 хвилин зрошували 2,5 % розчином глютарового альдегіду. Шматочки з нижньої частки правої легені розрізали на невеликі блоки та продовжували фіксувати в тому ж розчині протягом години. Після стандартної проводки матеріал заливали в епон [Уикли Б., 1975]. Ультратонкі зрізи готували на ультрамікротомі LKB-3 (Швеція) та контрастували на мідних опорних сіточках ураніацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом. Фотографування проводили на електронних мікроскопах Hitachi-9A та Hitachi-12A (Японія).

Гістометричний та стереологічний аналізи тканини легень проводили на демонстраційному екрані мікроскопа Laborlux S (Leitz) при збільшенні 40/1,25x10. Гістометричний аналіз проводили за допомогою штангенциркуля на поздовжніх перерізах альвеол. Визначали ширину та глибину альвеол, товщину міжальвеолярної перегородки в її найвужчій і найширшій ділянках та в її середній частині, після чого обчислювали середнє значення товщини міжальвеолярної перегородки. Глибина альвеоли вимірювалась від площини

входу до найбільш віддаленої точки куполу альвеоли. Ширина альвеоли вимірювалась в її найширшому місці. Отримані показники, за допомогою об'єкт-мікрометра, переводили в мкм. Стереологічний аналіз проводили за допомогою сітки Вейбеля. Він включав в себе визначення об'ємної щільності (відносний об'єм, $\text{см}^3/\text{см}^3$) просвіту альвеол та строми респіраторної частини легень за формулою: $V_{vi} = P_i / P_T$, де P_i - сукупне число тестових точок, що припадають на структури "i"; P_T - число тестових точок.

З шматочку легеневої тканини кожної тварини методом випадкового відбору відбирали по п'ять гістологічних зрізів, на кожному з яких визначали всі гістометричні та стереологічні параметри в 30 полях зору пошкоджених та непошкоджених ділянок.

Статистичну обробку числових даних проводили на персональному комп'ютері, за допомогою стандартного програмного пакета «Statistica 5.5» (належить ЦНІТ Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № АХХR910A374605FA). Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів (всі вивчені мікрометричні параметри мали нормальний розподіл). Обчислювали: середнє арифметичне, середнє квадратичне відхилення, середню похибку. Достовірність різниці значень між незалежними мікрометричними величинами визначали за критерієм Ст'юдента, а між незалежними макрометричними величинами – за допомогою U-критерія Мана-Уїтні. Крім того, для оцінки взаємозв'язку та рівня впливу опікової травми шкіри на макро- та мікроморфометричні показники, що вивчалися, проводили однофакторний регресійний аналіз [Автандилов Г.Г., 1990].

Результати дослідження та їх аналіз. Найбільш виражені зміни макрометричних показників легень найчастіше відмічаються через 1, 7 та 14 діб після локальної гіпертермії шкіри. На відміну від результатів Г.В. Даценко та І.В. Гунаса [1999] відносно змін макрометричних показників легень після кріодеструкції шкіри аналогічної глибини та площі, нами встановлені достовірні зміни відносної маси та щільності легень через 14 діб після опікової травми шкіри. Встановлено, що максимальний вплив термічного фактора на зміну більшості макрометричних показників легень також спостерігається через 1, 7 та 14 діб після початку експерименту (табл. 1).

При аналізі динаміки гістологічних змін в легенях щурів після опікової травми шкіри нами встановлено, що в ранні терміни дослідження (через 1 та 3 доби) в респіраторному відділі легень спостерігаються прояви феномену „шокової легені” у вигляді порушення мікроциркуляції, набряку міжальвелярних перегородок, а також появи синдрому „гіалінових мембран”. Наші результати, в деякій мірі, співпадають з даними, отриманими Е.В. Гембіцьким з співавт. [1994], які спостерігали розвиток феномену “шокових легень” при глибоких опіках шкіри площею більше 15 % поверхні тіла. Відмінність отриманих нами результатів полягає в тому, що моделювання опікової травми з площею пошкодження шкіри до 10 % поверхні тіла не призводить до виникнення гострого респіраторного дистрес-синдрому та формування масивного альвеолярного набряку.

Таблиця 1

Оцінка впливу опіку шкіри на зміну макрометричних показників легень.

		1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	28 доба
Маса правої легені	R ² (%)	40,3	7,4	26,0	7,1	0,0
	p	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Маса лівої легені	R ² (%)	35,8	4,7	50,4	8,2	10,4
	p	<0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05
Відносна маса правої легені	R ² (%)	37,2	0,7	9,0	53,7	17,6
	p	<0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05
Відносна маса лівої легені	R ² (%)	33,4	0,3	35,1	49,7	0,1
	p	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Об'єм правої легені	R ² (%)	19,3	34,6	42,9	39,6	2,0
	p	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
Об'єм лівої легені	R ² (%)	18,0	14,1	33,8	32,9	7,3
	p	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
Щільність правої легені	R ² (%)	0,1	49,1	30,4	43,5	9,4
	p	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
Щільність лівої легені	R ² (%)	0,3	9,0	0,0	44,2	3,5
	p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05

Примітка:

1. R²- коефіцієнт дисперсії;
2. p- показник достовірності впливу фактору.

Через добу після початку експерименту в легеневій тканині встановлена поява ділянок ателектазу, які мали форму “зливних полів” з незначною інфільтрацією легеневої тканини альвеолярними макрофагами, а також наявність дрібних крововиливів. Поряд з цим спостерігаються непошкоджені ділянки легеневої тканини з витонченими міжальвеолярними перегородками та збільшеними розмірами просвіту альвеол без порушення їх структури. Д.С. Саркисов [1987] трактує ці зміни, як прояв пристосувально-компенсаторної реакції легень у відповідь на дію гострого стресу.

Після опікової травми морфологічні зміни в легенях мають в своїй основі компенсаторно-пристосувальний характер. Морфологічним субстратом компенсації порушених функцій є гіперплазія органів та тканин, які формують домінуючу функціональну систему підтримки гомеостазу після важкої опікової травми. Термінова компенсаторно-пристосувальна реакція легень після термічної травми шкіри пов'язана з значним фізіологічним запасом органу. Структурною основою значного поліпшення газообміну і кровообігу після виключення із функціонування частини легень є компенсаторна гіперплазія та гіпертрофія, яка розвивається в усій збереженій після пошкодження тканині легень. При цьому збільшується площа дихальної поверхні респіраторного відділу легень за рахунок розширення альвеол, а також відмічається витончення міжальвеолярних перегородок без порушення їх структури, що значно покращує процес газообміну.

В своїх дослідженнях О.О. Оболенський [1997] теж відмічав збільшення розмірів просвіту альвеол та витончення міжальвеолярних перегородок в ранні терміни після опікової травми шкіри, але він трактував ці зміни як “стільникові” легені, що виникають за рахунок десквамації альвеолоцитів в цих ділянках. З цим важко погодитись, так як формування “стільникової” легені виникає на пізній стадії розвитку фіброзуючого альвеоліту.

Через три доби після початку експерименту ступінь проявів описаних негативних змін на світлооптичному рівні посилюється.

Максимальний рівень пошкодження легеневої тканини на гістологічному рівні спостерігався через 7 діб після початку експерименту, що відповідає літературним даним [Вазина І.Р., 1988; Голод Б.В., 1999; 2000]. В цей термін дослідження більшість міжальвеолярних перегородок різко потовщені за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами та альвеолярними макрофагами. Визначаються також ділянки дис- та ателектазів, у переважній більшості у вигляді “зливних полів”. Значно рідше зустрічаються непошкоджені ділянки легеневої тканини з витонченими міжальвеолярними перегородками. Ці ділянки стають неоднорідними, в них з’являються зони із значно потовщеними міжальвеолярними перегородками.

Слід зазначити, що більшість дослідників, які вивчали зміни в легенях після опікової травми шкіри площею більше 15 % поверхні тіла відмічали, що пошкодження легеневої тканини супроводжується виникненням вторинних пневмоній, які частіше спостерігаються в другому та третьому періодах опікової травми, частота яких складає в середньому 27 % [Гембицкий Е.В. с соавт., 1994; Wilkinson R.A. et al., 1999; Голод Б.В., 1999; 2000].

На відміну від цих досліджень в нашому експерименті, починаючи з ранніх строків (1-3 доба) спостерігається інтерстиціальне продуктивне запалення легеневої тканини з інфільтрацією міжальвеолярних перегородок альвеолярними макрофагами і лімфоцитами.

Через 14 діб після опікової травми шкіри, як і в попередній термін дослідження в легеневій тканині практично зберігаються описані вище зміни. Однак, слід зазначити, що ділянки з ознаками пошкодження легеневої тканини зустрічаються рідше, а непошкоджені ділянки – частіше.

Через 28 діб після опікової травми шкіри прояви пошкодження легеневої тканини значно зменшуються. З’являються перибронхіолярні вузькі прошарки склерозованої легеневої тканини. Значно рідше зустрічаються ділянки з потовщеними міжальвеолярними перегородками. Місцями у легеневій тканині спостерігаються прояви вогнищового пневмосклерозу.

Таким чином, через 28 діб після опікової травми шкіри на світлооптичному рівні в легеневій тканині, незважаючи на значно виражені компенсаторно-приспосувальні реакції, які забезпечують нормалізацію порушеної функції, відсутня повна компенсація патологічних змін, а вихідні форми та структура легень не відновлюються.

Проведений аналіз ультраструктурних змін респіраторного відділу легень щурів після опікової травми шкіри показав, що в ранні терміни (через 1-3 доби) найбільш виражені зміни відмічені з боку легневих гемокапілярів

(набряк та вакуолізація ендотеліоцитів, руйнування їх цитоплазматичних відростків, пошкодження базальних мембран), що в свою чергу призводить до підвищення гемокапілярної проникності для рідкої частини та формених елементів крові. Вищезгадані процеси викликають розвиток значних деструктивних змін в усіх складових компонентах міжальвеолярної перегородки.

Слід відзначити, що вже через добу після опікової травми шкіри в легенях щурів спостерігається комплекс ультраструктурних змін, який включає в себе інтерстиціальний та внутрішньоклітинний набряк, різке потовщення аерогематичного бар'єру, пошкодження респіраторного епітелію та ендотелію, порушення сурфактантної системи легень.

Подібні ультраструктурні зміни в легенях після важкої термічної травми шкіри площею більше 15 % поверхні тіла спостерігали І.Р. Вазіна і О.А. Васильчук [1982]. В ранні терміни після опікової травми шкіри в легеневій тканині відмічались гострі порушення мікроциркуляції у вигляді агрегації формених елементів крові, міграції лейкоцитів з легневих гемокапілярів в стінку та просвіт альвеол, набряку всіх структурних компонентів аерогематичного бар'єру. Ці зміни в легеневій тканині автори трактували, як прояв феномену „шокової легені”. В ендотеліальних клітинах спочатку спостерігались ознаки посиленого транскапілярного обміну, а потім дистрофічні зміни, які призводили до вогнищового руйнування їх цитоплазматичних відростків і оголення базальної мембрани, що поєднувалися з дистрофічними змінами альвеолярних клітин. Підвищена проникність альвеолярної стінки зберігалася протягом 2 тижнів з моменту нанесення опікової травми. Описані вище зміни не є специфічними, вони виявляються в легенях при дії різних за своєю природою стрес-факторів, як прояв неспецифічної відповідної реакції організму на важкий стрес.

Привертає увагу, що вже через добу після опікової травми шкіри в ділянках аерогематичного бар'єру з ознаками пошкодження респіраторного епітелію та ендотелію спостерігаються зони з ознаками репаративної регенерації клітин. Репарація мембранних дефектів в плазмолемі альвеолоцитів та ендотеліоцитів відбувається шляхом вбудовування мілких піноцитозних пухирців, які накопичуються в зоні дефекту.

Через 3 доби після початку експерименту на ультраструктурному рівні відмічається посилення негативних змін у всіх структурних елементах респіраторного відділу легень. В окремих ділянках аерогематичного бар'єру виявляється руйнування базальних мембран, початкові дистрофічні зміни в альвеолоцитах II типу.

Як і на світлооптичному, на ультраструктурному рівні дослідження максимальний рівень деструктивних та дистрофічних змін в легеневій тканині відмічається через 7 діб після початку експерименту. В цей термін дослідження в більшості ділянок аерогематичного бар'єру спостерігаються ознаки пошкодження альвеолоцитів I типу та ендотеліоцитів, аж до їх повного руйнування.

В пошкоджених ділянках аерогематичного бар'єру спостерігається значне розширення базальних мембран, нечіткість їх контурів, просвітлення матриксу. Місцями базальні мембрани втрачають свою безперервність.

В альвеолоцитах II типу спостерігаються виражені дистрофічні зміни. Часто виявляються великі вакуолі, які містять залишки осміофільних пластинчастих тілець. Привертає увагу нерівномірне розширення каналців ендоплазматичної сітки й значне зменшення кількості осміофільних пластинчастих тілець. Характерна також і практично повна відсутність на вільній поверхні альвеолоцитів II типу мікрворсинок.

В зонах пошкодження респіраторного відділу легень в просвіті альвеол відзначаються фрагменти зруйнованих альвеолоцитів, мієліноподібні тіла, а також поодинокі еритроцити та альвеолярні макрофаги.

Через 14 діб на ультраструктурному рівні дослідження практично зберігаються вищезгадані деструктивні та дистрофічні зміни. В цей період відбувається зміцнення еластичного та колагенового каркасу міжальвеолярних перегородок за рахунок збільшення волокнистих елементів інтерстицію, можливо, внаслідок підвищення активності фібробластів. В окремих ділянках респіраторного відділу легень в ендотеліоцитах та альвеолоцитах відмічається посилення процесів внутрішньоклітинної регенерації.

Привертає увагу те, що через 28 діб після опікової травми шкіри в окремих ділянках аерогематичного бар'єру зберігаються ознаки пошкодження респіраторного епітелію та ендотелію. В частині альвеолоцитів II типу спостерігаються дистрофічні зміни. Характерно, що в цей термін цілісність базальних мембран простежується практично протягом всього аерогематичного бар'єру. В деяких ділянках інтерстиціального простору відмічається надмірне розростання колагенових волокон.

Сфера застосування морфологічного аналізу в медицині постійно розширюється завдяки успіхам технічного прогресу, а також у зв'язку з удосконаленням методологічних можливостей морфології. Це надає можливість провести більш точний аналіз порушених процесів життєдіяльності та відповідних компенсаторних реакцій організму для більш повної та точної функціональної оцінки структурних змін [Автандилов Г.Г., 1990].

Опікова травма шкіри призводить до розвитку структурно-функціональної недостатності системи підтримання гомеостазу, що викликає потребу розгляду морфологічних особливостей її основних елементів з використанням кількісного підходу, в тому числі і визначення мікрометричних показників. Це дозволяє розширити наші уявлення про особливості пошкодження та компенсаторні можливості органів, зокрема легень, у відповідь на термічне пошкодження шкіри.

Легеневі альвеоли чітко просторово упорядковані в структурно-функціональні одиниці більш високого порядку – ацинуси. Вважають, що в межах 1 см^3 легеневої тканини альвеоли розподілені випадково, оскільки ця одиниця об'єму містить багато одиниць більш високого порядку, а зрізи легеневої тканини у всіх напрямках в просторі дають однакову картину. Враховуючи це, ми в своїх дослідженнях використовували метод випадкового від-

бору препаратів та полів зору. Окреме вивчення мікрометричних показників в пошкоджених та непошкоджених ділянках було обумовлене мозаїчною картиною легень, яку ми спостерігали протягом усього експерименту на світлооптичному рівні.

Встановлено, що ширина альвеол в ділянках пошкодження легень протягом усього експерименту після опіку шкіри достовірно менша ніж у інтактних тварин. В непошкоджених ділянках легень, починаючи з 3 доби і до кінця експерименту ширина альвеол достовірно більша ніж у інтактних тварин. Привертає увагу виражене зменшення ширини альвеол в пошкоджених ділянках легень експериментальних тварин через 7 (на 9,2 %, $p < 0,001$) і 14 діб (на 11,9 %, $p < 0,001$) та збільшення цього показника через 28 діб (на 6,8 %, $p < 0,001$) в непошкоджених ділянках. Глибина альвеол в ділянках пошкодження легень, через 3 доби і до кінця експерименту достовірно (на 5,4-9,6 %, $p < 0,001$) менша контрольних показників, а в непошкоджених ділянках цей показник через 3, 7 та 28 діб достовірно (на 1,6-3,4 %, $p < 0,05-0,001$) більший ніж у інтактних щурів, а через 14 діб практично не відрізняється від норми.

Середня товщина міжальвеолярної перегородки в зонах пошкодження легень протягом усього експерименту після опіку шкіри достовірно більша ніж у інтактних щурів. Причому, максимальне збільшення цього показника відзначається в проміжку від 7 (на 129,6 %, $p < 0,001$) до 14 доби (на 138,2 %, $p < 0,001$) після опікової травми шкіри. В непошкоджених ділянках легень, починаючи з 3 доби після опіку шкіри і до кінця експерименту, цей показник теж достовірно більший (відповідно на 25,5 %, 44,1 %, 42,9 % та 15,9 %, $p < 0,001$ в усіх випадках) ніж у інтактних тварин. Привертає увагу достовірно менші значення товщини міжальвеолярної перегородки в непошкоджених ділянках легень в порівнянні з ділянками пошкодження протягом усього експерименту.

В ділянках пошкодження легень відносний об'єм просвіту альвеол достовірно менший контрольних значень протягом усього експерименту (відповідно на 23,5 %, 34,2 %, 37,7 %, 40,9 % та 28,1 %, $p < 0,001$ в усіх випадках). Що стосується відносного об'єму просвіту альвеол в непошкоджених ділянках, то через 1, 3 та 28 діб цей показник достовірно більший (відповідно на 10,8 %, 10,2 % та 14,5 %, $p < 0,001$ в усіх випадках), а через 7 та 14 діб достовірно менший, ніж у інтактних щурів (відповідно на 4,3 % та 4,8 %, $p < 0,001$).

Зрозуміло, що зміна відносного об'єму строми в пошкоджених та непошкоджених ділянках легень має цілком протилежний характер змінам відносного об'єму просвіту альвеол.

Використання однофакторного регресійного аналізу для оцінки рівня впливу локального опіку шкіри на зміну мікроморфометричних показників легень дозволило виявити сильний вплив наслідків даного термічного фактору практично протягом всього експерименту на більшу частину гісто- та стереометричних показників (табл. 2). Максимальний вплив наслідків локальної гіпертермії шкіри на зміну більшості гісто- та стереометричних показників легень в ділянках пошкодження відмічається в проміжку від 7 до 14 доби експерименту з піком, який припадає саме на 14 добу. Що стосується впливу

наслідків термічного фактора на зміну показників в непошкоджених ділянках, то максимальний вплив припадає на 28 добу експерименту. Це не означає, що через 7 та 14 діб впливу наслідків опікової травми шкіри на зміни більшості показників не було. Враховуючи, що гісто- та стереометричні показники ми порівнювали з показниками інтактних тварин, зрозуміло, що більшість з них (за винятком середньої товщини міжальвеолярної перегородки) в непошкоджених ділянках через 7 та 14 діб наближалась, або була меншою ніж в контрольній групі. Це свідчить про те, що в цей проміжок часу відбувається значне порушення компенсаторно-приспосувальних реакцій легень, а відсутність впливу термічного фактора має негативне значення.

Таблиця 2

Оцінка впливу опіку шкіри на зміну мікрометричних показників легень.

Показник	Ділянка	Стат. показ.	Термін після опіку шкіри (діб)				
			1	3	7	14	28
Ширина альвеол	пошкоджена	R ² (%)	7,7	23,9	50,3	63,0	35,9
		p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	непошкодж.	R ² (%)	0,2	13,0	6,6	1,5	72,3
		p	>0,05	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
Глибина альвеол	пошкоджена	R ² (%)	0,6	13,6	28,3	57,4	65,3
		p	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	непошкодж.	R ² (%)	0,2	3,6	2,1	0,1	27,1
		p	>0,05	<0,001	<0,05	>0,05	<0,001
Середня ТМП	пошкоджена	R ² (%)	76,1	97,9	98,7	97,9	96,8
		p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	непошкодж.	R ² (%)	5,3	70,9	89,9	89,1	64,7
		p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Віднос. об'єм просв. альвеол	пошкоджена	R ² (%)	51,4	80,7	87,5	87,0	81,3
		p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	непошкодж.	R ² (%)	21,3	21,9	7,0	9,7	57,9
		p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примітка: ТМП – товщина міжальвеолярної перегородки.

При порівнянні отриманих даних з результатами дослідження змін гісто- та стереометричних показників легень після холодової деструкції шкіри такої ж глибини та площі [Даценко Г.В., 2001] встановлена невідповідність у динаміці виникнення максимальних змін в пошкоджених та непошкоджених ділянках. Якщо при холодовій деструкції шкіри максимальні зміни більшості показників в пошкоджених ділянках спостерігаються через 7 діб, мають тенденцію до зменшення через 14 діб і практично наближаються до норми через 28 діб, то після опікової травми шкіри пік максимальних змін припадає на 14 добу, а через 28 діб всі показники достовірно відрізняються від контрольних значень.

Підводячи підсумок отриманих результатів, можна зробити висновок, що опікова травма шкіри III А-Б ступеня площею 9-10 % поверхні тіла, викликає значне пошкодження всіх структурних елементів респіраторного від-

ділу легень щурів, які максимально виражені через 7 та 14 діб після початку експерименту. За допомогою морфологічного, морфометричного та статистичного методів дослідження було встановлено, що, починаючи з 1 доби експерименту, в легенях поряд з ознаками пошкодження спостерігаються виражені ознаки репаративної регенерації, як прояв компенсаторно-приспосувальних реакцій легень у відповідь на гострий пошкоджуючий фактор.

ВИСНОВКИ

Опікова травма шкіри III А-Б ступеня площею 9-10 % поверхні тіла, викликає на різних рівнях структурної організації респіраторного відділу легень щурів розвиток морфологічних змін, обумовлених процесами пошкодження та відповідних компенсаторно-приспосувальних реакцій, співвідношення та ступінь вираженості яких простежені через 1, 3, 7, 14 та 28 діб після локальної гіпертермії шкіри.

1. Найбільш виражені зміни більшості макрометричних показників правої та лівої легень та вплив наслідків опікової травми шкіри на зміну цих показників відмічаються через 1 (від 33,4 % до 40,3 %, $p < 0,05$), 7 (від 33,8 % до 50,4 %, $p < 0,05-0,01$) та 14 діб (від 39,6 % до 53,7 %, $p < 0,05-0,01$) після початку експерименту.

2. На світлооптичному рівні в респіраторному відділі легень через 1-3 доби після опікової травми шкіри встановлено розвиток феномену „шокової легені”, який проявлявся порушенням мікроциркуляції, набряком міжальвеолярних перегородок, а також появою синдрому „гіалінових мембран”. Поряд з цим спостерігаються прояви компенсаторно-приспосувальних реакцій у вигляді ділянок легеневої тканини з витонченими міжальвеолярними перегородками, збільшеними розмірами порожнини альвеол без порушення їх структури. Зафіксовано максимальний рівень пошкодження легеневої тканини через 7 та 14 діб після початку експерименту та відсутність повної компенсації патологічних змін через 28 діб.

3. На ультраструктурному рівні через 1 та 3 доби після локальної гіпертермії шкіри встановлено розвиток інтерстиціального та внутрішньоклітинного набряку в респіраторному відділі легень, який виникає внаслідок пошкодження легневих гемокапілярів. Вже через добу, в пошкодженому респіраторному епітелії та ендотелії визначаються початкові ознаки внутрішньоклітинної регенерації.

4. Максимальний рівень деструктивних та дистрофічних змін на ультраструктурному рівні також відмічається через 7 та 14 діб після опіку шкіри. Через 14 діб, як прояв компенсаторно-приспосувальних реакцій легень, розвивається посилення процесів внутрішньоклітинної регенерації та зміцнення еластичного та колагенового каркасу міжальвеолярних перегородок за рахунок збільшення волокнистих елементів інтерстицію. Через 28 діб після локальної гіпертермії шкіри в окремих ділянках респіраторного відділу легень зберігаються ознаки пошкодження ендотеліоцитів та альвеолоцитів, а також визначається надмірне розростання колагенових волокон.

5. Протягом усього експерименту в пошкоджених ділянках легень встановлено достовірне зменшення ширини, глибини (за винятком 1 доби), відносного об'єму просвіту альвеол та збільшення середньої товщини міжальвеолярної перегородки та відносного об'єму строми, які максимально виражені в проміжку від 7 до 14 доби після опіку шкіри. В непошкоджених ділянках встановлено достовірне збільшення ширини (за винятком 1 доби), глибини (за винятком 1 та 14 доби) альвеол, середньої товщини міжальвеолярної перегородки (за винятком 1 доби), відносного об'єму просвіту альвеол (за винятком 7 та 14 доби) та відносного об'єму строми (через 7 та 14 діб), а також достовірне зменшення відносного об'єму просвіту альвеол (через 7 та 14 діб) та строми (через 1, 3 та 28 діб).

6. Максимальний вплив наслідків опікової травми шкіри на зміну більшості гісто- та стереометричних показників в ділянках пошкодження легень встановлений в проміжку від 7 до 14 доби експерименту (від 57,4 % до 97,9 %, $p < 0,001$), а в непошкоджених ділянках – через 28 діб після локальної гіпертермії шкіри (від 27,1 % до 72,3 %, $p < 0,001$). Зменшення, або взагалі відсутність впливу термічного фактора на зміну гісто- та стереометричних показників (за винятком середньої товщини міжальвеолярної перегородки) в непошкоджених ділянках через 7 та 14 діб має негативне значення і, разом із встановленими в цей термін максимальним зменшенням відносного об'єму просвіту альвеол та збільшенням відносного об'єму строми і середньої товщини міжальвеолярної перегородки, свідчить про порушення компенсаторно-приспосувальних можливостей легень після опікової травми шкіри.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Рудый Ю.И., Каминская Н.А. Динамика макрометрических изменений в легких крыс после ожога кожи //Вісник морфології.- 2000.- №1.- С.112-113.

2. Рудий Ю.Й. Гістологічні зміни в легенях щурів на протязі місяця після опіку шкіри //Вісник морфології.- 2000.- Т.6, №2.- С. 297-299.

3. Даценко Г.В., Рудий Ю.Й., Гунас І.В. Оцінка впливу факторів локальної кріодеструкції та опіку шкіри на макрометричні зміни в легенях щурів //Вісник Вінницького державного медичного університету.- 2000.- Т.4, №2.- С.393-395.

4. Рудий Ю.Й. Динаміка змін мікрометричних показників легень після опіку шкіри //Вісник морфології.- 2001.- Т.7, №1.- С. 42-44.

5. Рудий Ю.Й. Оцінка впливу опіку шкіри на зміну деяких гісто- та стереометричних показників легень щурів //Вісник Вінницького державного медичного університету.- 2001.- Т.5, №2.- С.351-352.

6. Рудий Ю.Й., Гунас І.В. Ультраструктурні зміни альвеоло-капілярного бар'єру легеневої тканини у щурів після локальної гіпертермії шкіри //Вісник морфології.- 2001.- Т.7, №2.- С.220-223.

7. Критерії пошкодження та відповідні компенсаторні реакції в легенях щурів після гіпер- та гіпотермії шкіри /Гунас І.В., Рудий Ю.Й., Даценко Г.В.,

Шніпор О.М., Кравчук О.М. //„Актуальні питання морфології”: Наукові праці ІІІ Національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України.- Київ, 2002.- С.93-94.

8. Морфологічні прояви пошкоджень та компенсаторно-приспосувальних реакцій в легенях та печінці щурів у відповідь на наслідки локальної гіпер- та гіпотермії шкіри /Гунас І.В., Рудий Ю.Й., Даценко Г.В., Маєвський О.Є., Шаповал О.М. //Вісник проблем біології і медицини.- 2003.- Вип. 4.- С. 73-75.

9. Проявления принципа рекомбинации структур и функций в участках повреждения и компенсации легких и печени крыс в ответ на термическую травму кожи разного генеза /Гунас И.В., Рудый Ю.И., Даценко Г.В., Маевский А.Е., Шаповал Е.Н. //„Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения”: Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского.- 2002.- Т. 138, Ч. 3.- С.25-28.

10. Даценко Г.В., Рудий Ю.Й. Морфологічні зміни в легенях щурів через добу після опіку та кріодеструкції шкіри //Тез. 4-го Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених.- Тернопіль, 2000.- С.262.

11. Морфологические изменения в легких крыс в ранние сроки после ожога и криодеструкции кожи /Гунас И.В., Даценко Г.В., Рудый Ю.И., Шаповал Е.Н., Максименко Е.В. //Материалы 3-го Международного конгресса по интегративной антропологии.- “Научные ведомости БелГУ”.- 2000.- Т.11, №2.- С.40-41.

12. Морфологические изменения в легких крыс после ожога и криодеструкции кожи /Даценко Г.В., Рудый Ю.И., Гунас И.В., Шаповал Е.Н., Башинская Е.И. //Морфология.- 2000.- Т.117, №3.- С.40.

13. Особенности повреждения и ответные компенсаторно-приспособительные реакции легких крыс после локальной гипер- и гипотермии кожи /Рудый Ю.И., Даценко Г.В., Кухар И.Д., Климас Л.А., Башинская Е.И. //Материалы IV Международного Конгресса по интегративной антропологии.- СПб.: Издательство СПбГМУ, 2002.- С.309-310.

АНОТАЦІЯ

Рудий Ю.Й. Морфологічні зміни в легенях щурів після локальної гіпертермії шкіри. - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2003.

Дисертація присвячена встановленню морфологічних ознак пошкодження та компенсаторно-приспосувальних змін у легенях щурів у різні терміни (через 1, 3, 7, 14 та 28 діб) після опіку шкіри ІІІ А-Б ступеня, площею ураження 9-10 % від загальної площі поверхні тіла. Автором вперше встановлена динаміка ступеня вираженості цих проявів: максимальна вираженість

деструктивно-дистрофічних змін спостерігається через 7 та 14 діб, а компенсаторно-приспосувальних реакцій – через 28 діб після початку експерименту.

На основі проведених морфо- та стереометричних досліджень респіраторного відділу легень, встановлені кількісні показники, що характеризують як пошкодження, так і відповідні компенсаторно-приспосувальні реакції легень. Встановлено відповідність динаміки змін мікрометричних показників та гістологічної картини в пошкоджених та непошкоджених ділянках легень.

Ключові слова: легені, морфологічні зміни, локальна гіпертермія шкіри, щури.

АННОТАЦІЯ

Рудый Ю.И. Морфологические изменения в легких крыс после локальной гипертермии кожи. - Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова МЗО Украины, Винница, 2003.

Эксперимент проводился на 110 белых трехмесячных крысах-самцах с начальной массой тела 190-215 г. Животные были разделены на две группы: 1 группа – интактные животные, 2 группа – крысы, которым наносили термический ожог кожи III А-Б степени площадью 9-10 % поверхности тела. Животных контрольной и экспериментальной групп выводили из эксперимента путем декапитации под тиопенталовым наркозом через 1, 3, 7, 14 и 28 дней после локальной гипертермии кожи. Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи стандартного программного пакета "Statistica 5.5"

В результате исследования установлены основные макрометрические, гистологические и ультраструктурные изменения в легких крыс, а также разработаны количественные критерии, характеризующие как повреждение, так и ответные компенсаторно-приспособительные реакции легких после ожоговой травмы кожи.

Установлено, что максимальные изменения макрометрических показателей правого и левого легких после термической травмы кожи наиболее часто отмечаются через 1, 7 и 14 суток от начала эксперимента.

Гистологическое исследование показало, что в ранние сроки (через 1 и 3 суток) в легких отмечаются признаки феномена "шокового легкого", который проявляется нарушениями микроциркуляции, отеком межальвеолярных перегородок, а также появлением синдрома "гиалиновых мембран". Начиная с первых суток от начала эксперимента, наряду с зонами повреждения паренхимы легких, отмечаются неповрежденные участки легочной ткани с истонченными межальвеолярными перегородками без нарушения их структуры, что отображает компенсаторно-приспособительные реакции легких в ответ на действие повреждающего фактора. Максимальный уровень повреждения легочной ткани отмечается через 7 и 14 суток после начала эксперимента.

Через 28 суток после ожога кожи повреждение легочной ткани приводит к развитию локальных склеротических изменений, которые чаще наблюдаются в перибронхиолярных зонах.

На ультраструктурном уровне в первые 3 суток наиболее выраженные изменения отмечены со стороны легочных гемокапилляров (отек и вакуолизация эндотелиоцитов, разрушение их цитоплазматических отростков, повреждение базальных мембран). Это приводит к повышению проницаемости гемокапилляров и развитию значительных деструктивных изменений во всех структурных компонентах межальвеолярной перегородки. Уже через сутки в поврежденных участках респираторного эпителия и эндотелия определяются начальные признаки внутриклеточной регенерации. Максимальные деструктивные и дистрофические изменения выявляются через 7 и 14 дней после начала эксперимента. Через 28 суток в отдельных участках легочной ткани сохраняются признаки повреждения эндотелиоцитов и альвеолоцитов и отмечается избыточное разрастание коллагеновых волокон.

Начиная с первых суток после локальной гипертермии кожи, в участках повреждения легких отмечается достоверное уменьшение большинства гисто- и стереометрических показателей, а их максимальные изменения наблюдаются в промежутке от 7 до 14 суток после начала эксперимента. Через 28 суток все показатели достоверно отличаются от контроля. В неповрежденных участках максимальные изменения также отмечаются в промежутке от 7 до 14 суток. При этом, их уменьшение в этот промежуток исследования свидетельствует о нарушении компенсаторных возможностей легких после ожогового повреждения кожи.

Установлено соответствие динамики изменения микрометрических показателей и гистологической картины в поврежденных и неповрежденных участках легких.

Ключевые слова: легкие, морфологические изменения, локальная гипертермия кожи, крысы.

ANNOTATION

Rudiy Yu.I. Morphological changes in lungs of the rats after local skin hyperthermia. Dissertation for competition for scientific degree of Candidate of Medical Sciences on speciality 14.03.01 – normal anatomy.- Vinnytsia National M.I. Pyrogov Memorial Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Vinnytsia, 2003.

The dissertation is devoted to determination morphological manifestations of injury and compensatory-adaptive changes in lungs of the rats during different periods (after 1, 3, 7, 14 and 28 days) after burn of the skin III A-B degree, 9-10 % of body surface area. It was traced by the author for the first time dynamics of degree of these changes expression. Most denominated destructive and dystrophic changes are established after 7 and 14 days and compensatory-adaptive reactions are marked after 28 day from local burns of the skin.

Based on performed morpho- and stereometrical investigations of lung respiratory system quantitative criteria characterized both injury and adequate compensatory–adaptive reactions of lungs were determined. It is established the accordance of dynamics changes in micrometric readings and histological picture in areas of injury and compensations in lungs.

Key words: lungs, morphological changes, local skin hyperthermia, rats.