

робних асоціацій в біоплівках систем кондиціонування повітря сприятиме розробці адекватних дезінфекційних і профілактичних заходів.

Summary

SPLIT-SYSTEMS AS ARTIFICIAL ENVIRONMENT FOR MICROORGANISMS

Kozulia S.V.

Keywords: hygiene, microflora of apartment's air, systems of acclimatization.

The purpose of the work was to study microorganisms contaminating the split-systems. Materials and methods: Petri dishes was filled up with the suspension of biofilm, Then the selection of pure cultures and authentication were carried out. Results and discussion: conditional-pathogenic and pathogenic flora, presented by families of Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae and Micrococcaceae was selected in 91,7 tests. Candida albicans was revealed in 11.1% tests. In 58,3% specimens of Penicillium, Cladosporium and Aspergillus fungi were found. Conclusions: 1. In the internal block of the split-system there are conditions, promoting the reproduction of microorganisms, as well as the development of microbial associations between bacteria, fungi and the protozoa. 2. The microflora of the split-systems is a potential threat for the health of people, especially for immunosuppressed persons. 3. The protozoa in the split-systems are of great epidemiological importance, as they contain bacteria known as potential causative agents of diseases. 4. To disinfect the split-systems it is important to design effective measures and facilities aimed to produce bactericidal, fungicide and protozoacide effect simultaneously. 5. The studying of microbial associations in the biofilms of the systems of acclimatization is urgent to develop adequate disinfection and preventive measures.

УДК [611.24+616–092.9]:613.86

Контєв М.М.

ВПЛИВ ГОСТРОГО СТРЕСУ НА МОРФОЛОГІЮ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Метою дослідження було вивчення морфо-функціональних змін у легенях щурів після впливу гострого іммобілізаційного стресу. Експеримент було виконано на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар, з яких 20 зазнавали впливу експериментального стресу, а 20 складала контрольну групу. Після забою щурів проводився макроскопічний огляд та гістологічне дослідження легень. Було встановлено, що експериментальний гострий іммобілізаційний стрес має виражений несприятливий вплив на легені щурів, викликає явища деструкції альвеолярних стінок і стінок бронхів із накопиченням у просвіті бронхів та альвеолах еритроцитів і клітинного детриту.

Ключові слова: легені, морфологія, стрес, щури.

Робота виконана в рамках комплексної міжкафедральної науково-дослідної теми Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Морфологія судинно-нервових взаємовідношень органів голови та шиї людини в нормі та під дією зовнішніх чинників у віковому аспекті. Створення нових та модифікація існуючих хірургічних шовних матеріалів і експериментально-морфологічне обґрунтування їх використання в клініці» (№ держреєстрації 0107U001657).

Вступ

Кожен людський організм є відкритою до зовнішніх впливів динамічною системою. Стан його здоров'я обумовлюють різні чинники, серед яких природно-кліматичні, соціальні, виробничі, побутові, психологічні тощо. За даними ВООЗ співвідношення умов, котрі впливають на стан здоров'я наступне: умови життя і харчування – 50%; спадковість – 20%; стан навколишнього середовища і природні умови – 20%; охорона здоров'я – 10%. Негативно впливають на стан здоров'я людини забруднення довкілля, стреси, хвороби, тютюнопаління, зловживання алкоголем та наркотики [2]. Зокрема, стреси є однією з причин, які сприяють зростанню рівня захворюваності населення на патологію органів дихання [3, 4]. Хоча загально визнаним на сьогодні став термін «стресорна легень», глибина морфо-функціональних змін у легенях при стресі вивчена недостатньо [5].

Мета дослідження

Вивчення впливу експериментального гост-

рого іммобілізаційного стресу на морфологію легень білих щурів лінії Вістар.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження було виконано на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 240-260 грам, віком 8-10 місяців. З них 20 щурів, які зазнали впливу гострого іммобілізаційного стресу, становили основну, I групу. Контрольну, II групу, складало 20 тварин, які проживали у стандартних умовах віварію академії і не були залученими до проведення жодних інших експериментів чи дослідів.

Модель гострого іммобілізаційного стресу в експерименті відтворювали шляхом фіксації щурів на спині протягом 6 годин. Забій щурів проводили натщесерце шляхом декапітації під тіопентал-натрієвим наркозом. Шматочки легень фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну і, після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації, поміщали в парафін за звичайною методикою. Мікротомні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозинном, за Хартом-Ван-Гізоном та за Маллорі.

Уся експериментальна частина дослідження була проведена згідно з вимогами міжнародних принципів „Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в експерименті та інших наукових цілях“ (Страсбург, 1985 р.) та відповідного закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження“ (№ 3446-IV від 21.02.2006 р., м. Київ) [1, 6].

Результати досліджень та їх обговорення

Макроскопічно було виявлено, що легені щурів I групи були повнокровними, з крововиливами під плевру та у легеневу тканину. У тварин контрольної групи при макроскопічному огляді змін у легенях не виявлено.

При гістологічному дослідженні легень щурів, які зазнали впливу гострого іммобілізаційного стресу, у респіраторному відділі локально відмічалися морфологічні ознаки деструкції альвеолярної стінки (рис. 1). У витончених міжальвеолярних перегородках визначалися отвори. Міжальвеолярні пори виявлялися у великій кількості, були розширеними. Окремі альвеоцити втрачали зв'язок із базальною мембраною і виявлялися у просвітах альвеол. Альвеолярні макрофаги подекуди утворювали суцільні ланцюжки, цитоплазма їх була щільно заповнена фагоцитованим матеріалом (рис. 2).

Зсередини альвеоли щурів вистелені шаром епітеліальних клітин, серед яких основними є респіраторні альвеоцити I типу, що значно переважають над іншими, та секреторні альвеоцити II типу.

У щурів I групи респіраторні альвеоцити мали вигляд сплюснених витягнутих клітин неправильної форми. Їхня цитоплазма була тонкою, містила піноцитозні пухирці. Від апікальної поверхні альвеоцитів I типу відходили широкі цитоплазматичні відростки, а з боку міжальвеолярних перегородок без'ядерні ділянки альвеоцитів I типу прилягали до без'ядерних ділянок ендотелію капілярів. Базальні мембрани альвеоцитів і ендотеліальних клітин капілярів настільки зближувалися, що місцями зливалися між собою.

Альвеоцити II типу мали вигляд кубічних клітин заокругленої форми, більших за розміром, ніж альвеоцити I типу. Секреторні альвеоцити виступали у просвіт альвеол, а на поверхні, оберненій до порожнини альвеоли, мали мікроборсинки. Їхня цитоплазма містила секреторні гранули.

Крім альвеоцитів були виявлені інші крупні клітини округлої форми, що виступали у просвіт альвеол, – альвеолярні макрофаги. Їхня цитоплазма мала численні складки, у яких знаходилися захоплені шляхом фагоцитозу часточки. Цитоплазма альвеолярних макрофагів була базофільною, містила багато фагосом, лізосом, піноцитозних пухирців. Ядра цих клітин невеликі, округлої, бобоподібної або неправильної форми, з крупними глибокими хроматину.

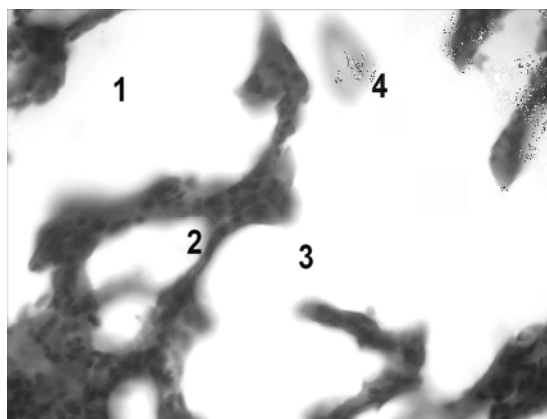


Рис. 1. Легені щура після відтворення експериментальної моделі гострого іммобілізаційного стресу. Забарвлення гематоксилін-еозин: Об.: 100; Ок.:15: 1 – альвеола; 2 – альвеоцит; 3 – деструкція альвеолярної стінки; 4 – клітинний детрит.

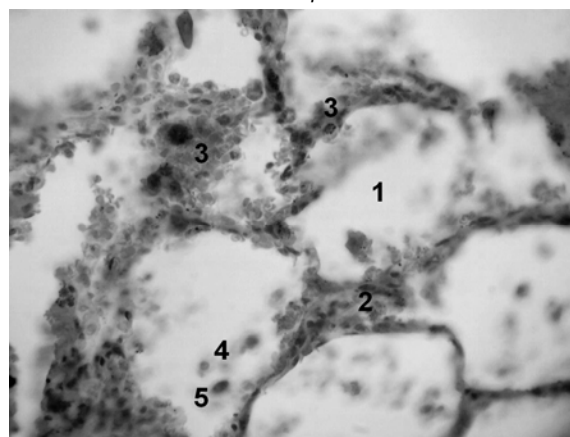


Рис. 2. Легені щура після відтворення експериментальної моделі гострого іммобілізаційного стресу. Забарвлення гематоксилін-еозин: Об.: 40; Ок.:15: 1 – альвеола; 2 – стінка альвеоли; 3 – макрофаги з фагоцитованим матеріалом; 4 – злуцнені альвеоцити в просвітах альвеол; 5 – інтраальвеолярні макрофаги.

Унаслідок впливу гострого іммобілізаційного стресу в щурів I групи у стінках альвеол виявлялися ділянки руйнування цитоплазматичних відростків альвеоцитів I типу та накопичення у них мікропіноцитозних пухирців. Локально визначалося руйнування і десквамація респіраторних альвеоцитів, що призводило до оголення базальної мембрани. У просвіті альвеол поблизу ушкоджених ділянок візуалізувалися клітинні конгломерати на різних стадіях деструкції, фібрин та еритроцити. У порожнинах деяких альвеол було знайдено зруйновані й незруйновані альвеолярні макрофаги та альвеоцити II типу (рис. 3).

У тварин контрольної групи суттєвих змін у респіраторному відділі легень виявлено не було, хоча іноді виявлялися ділянки ушкоджень альвеол з деструктивними змінами стінок, помірним повнокров'ям, дрібними осередковими крововиливами у порожнини альвеол.

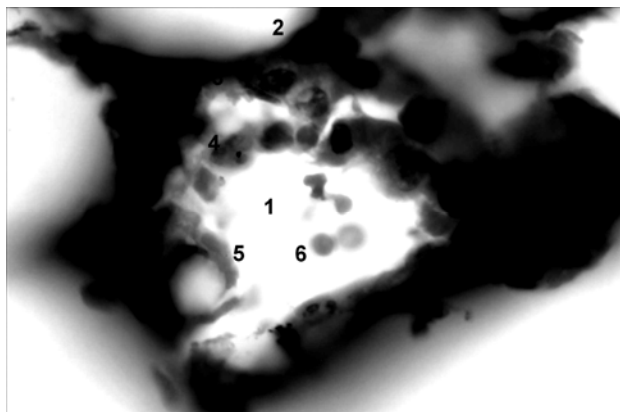


Рис. 3. Легені щура після відтворення експериментальної моделі гострого іммобілізаційного стресу. Забарвлення гематоксилін-еозин: Об.: 100: Ок.: 15: 1 – альвеола; 2 – альвеолоцит; 3 – стінка альвеоли; 4 – макрофаг; 5 – десквамований альвеолоцит; 6 – еритроцити у просвіті альвеол.

Слизова оболонка дрібних бронхів щурів вистелена двошаровим війчастим епітелієм, який переходить у одношаровий із зменшенням калібру бронха. Епітеліальні клітини слизової оболонки цих бронхів представлені війчастими, келихоподібними, ендокринними, базальними, щіточковими та секреторними клітинами Клара. М'язова оболонка складалася з 3-5 шарів гладких м'язитів. Зовнішня адвентиційна оболонка дрібних бронхів була представлена волокнистою сполучною тканиною, утвореною фібробластами, колагеновими та еластичними волокнами, а також клітинами лейкоцитарного ряду – макрофагами і плазмочитами.

У щурів I групи при гістологічному дослідженні дрібних бронхів встановлені деструктивні зміни, які проявлялися вакуолізацією цитоплазми епітеліоцитів, руйнуванням міжклітинних контактів і втратою цілісності епітеліального шару. У просвітах бронхів виявлялися еритроцити і клітинний детрит. У власній пластинці слизової оболонки дрібних бронхів визначалися ознаки набряку – розпушення колагенових і еластичних волокон аморфною речовиною (рис. 4).



Рис. 4. Бронх щура після відтворення експериментальної моделі гострого іммобілізаційного стресу. Забарвлення гематоксилін-еозин: Об.: 100: Ок.: 15: 1 – просвіт бронха; 2 – епітелій; 3 – клітинний детрит у просвіті бронха; 4 – десквамація епітеліоцитів; 5 – власна пластинка.

Внутрішня слизова оболонка середніх брон-

хів щура, як показало гістологічне дослідження, вистелена одношаровим багаторядним війчастим епітелієм, що складається з поліморфних епітеліоцитів, ядра яких формують декілька рядів. Серед епітеліоцитів визначалися війчасті, келихоподібні, ендокринні та базальні клітини. Апікальна поверхня війчастого епітеліоцита має миготливі війки. Келихоподібні клітини розміщуються між війчастими і виконують секреторну функцію. Нейроендокринні клітини зустрічаються рідко поодиночі, у їхній цитоплазмі виявляються дрібні оптично щільні гранули. Базальні клітини, які зберегли здатність до мітозу, розміщуються у базальному шарі.

Слизову оболонку бронхів від підслизової основи відділяє її м'язова пластинка, утворена ко-социркулярними пучками гладких м'язових клітин. Із зменшенням калібру бронха ця пластинка потовщується. У субепітеліальній зоні слизової оболонки визначаються лімфоцити та лімфоїдні вузлики. У підслизовій сполучнотканинній основі середніх бронхів щура залягають кінцеві відділи змішаних слизово-білкових залоз, вивідні протоки яких відкриваються на поверхні епітелію.

Фіброзно-хрящова оболонка у бронхах середнього калібру представлена хрящовими пластинками неправильної форми та острівцями гіалінової хрящової тканини. Простори між хрящами заповнені сполучною тканиною, у якій переважає волокнистий компонент.

Зовнішня адвентиційна оболонка утворена волокнистою сполучною тканиною, яка безпосередньо переходить у міжчасткову сполучну тканину легень.

На великих збільшеннях світлового мікроскопу в слизовій оболонці середніх бронхів щурів I групи були виявлені явища руйнування міжклітинних зв'язків з подальшою десквамацією епітеліоцитів у просвіті бронхів. Власна пластинка слизової оболонки середніх бронхів, на якій розміщується епітеліальний шар, виявляла ознаки гіпергідратації – оптично світла аморфна речовина переважала над волокнистим і клітинним компонентами. У тварин контрольної групи подібних патологічних змін не відмічалось.

Висновки

1. Внаслідок впливу гострого іммобілізаційного стресу у щурів спостерігаються явища локальної деструкції альвеолярних стінок легень.
2. Гострий іммобілізаційний стрес спричиняє деструктивні зміни внутрішньолегенових бронхів щурів, що проявляється вакуолізацією цитоплазми епітеліоцитів, руйнуванням міжклітинних контактів, набряком власної пластинки слизової оболонки.
3. Вплив гострого іммобілізаційного стресу призводить до крововиливів у просвіті бронхів і альвеол, утворення в них клітинного детриту.

Література

1. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» №3447 – IV від 21.02.2006 – К., 2006. – 18 с.

2. Міхеєнко О.І. Валеологія: Основи індивідуального здоров'я людини / О.І.Міхеєнко. – К., 2009. – 400 с.
3. Проніна О.М. Морфологічні зміни у легенях, що виникають під дією хронічного стресу, як фактор ризику розвитку туберкульозу / О.М.Проніна, М.С.Скрипніков, М.М.Коптев // Вісник морфології. – 2010. – Т.16. – № 2. – С. 31-34.
4. Ройберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов дыхания / Г.Е.Ройберг, А.В.Струтынский. – М., 2005. – 468 с.
5. Украинская Л.А. Стресс-индуцированная альтерация легких и ее коррекция медиаторами и метаболитами стресс-лимитирующих систем: автореф. дис... канд. биол. наук: спец. 14.00.16, 03.00.25 / Л.А.Украинская. – Иркутск, 2002. – 17 с.
6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.

Реферат

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО СТРЕССА НА МОРФОЛОГИЮ ЛЁГКИХ КРЫС

Коптев М.Н.

Ключевые слова: лёгкие, морфология, стресс, крысы.

Целью исследования было изучение морфо-функциональных изменений в легких крыс после воздействия острого иммобилизационного стресса. Эксперимент был выполнен на 40 белых крысах-самцах линии Вистар, из которых 20 подвергались воздействию экспериментального стресса, а 20 составляли контрольную группу. После забоя крыс проводился макроскопический осмотр и гистологическое исследование легких. Было установлено, что экспериментальный острый иммобилизационный стресс имеет выраженное неблагоприятное влияние на легкие крыс, вызывает явления деструкции альвеолярных стенок и стенок бронхов, накопление в просвете бронхов и альвеол эритроцитов, а также клеточного детрита.

Summary

EFFECT OF ACUTE STRESS ON LUNG MORPHOLOGY IN RAT

Koptev M.M.

Key words: lung, morphology, stress, rats.

The aim of the study was to investigate the morphological and functional changes in the lungs of rats following the exposure to acute immobilization stress. The experiment was performed on 40 Wistar white male rats, of which 20 were exposed to experimental stress, and 20 made up the control group. The macroscopic and histological investigations of lung tissues were performed on rats taken out the experiment. It was found out the modeled acute immobilization stress produced pronounced adverse effect on the lungs of rats causing destruction of alveolar and bronchial walls, erythrocyte accumulation in the lumen of the bronchi and alveoli and cellular detritus.

УДК 616.314.18-092.9:615.331

Микитенко А.О., Манько А.М., Непорада К.С.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ГІПОАЦИДІТЕТУ ТА ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКІВ «СИМБІТЕР АЦИДОФІЛЬНИЙ» ТА «СИМБІТЕР ОМЕГА»

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава.

Для корекції патологічних змін в тканинах пародонта щурів за умов тривалої гіпоацидності було обрано мультипробіотики «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега». Порівняльну характеристику мультипробіотиків проводили за показниками загальної активності NO-синтази (NOS), вмістом NO_2^- , окисно-модифікованих протеїнів та молекул середньої маси.

Ключові слова: захворювання тканин пародонта, мультипробіотики.

НДР: Роль біорегуляторів у механізмі розвитку патологічних змін органів системи травлення (державний реєстраційний номер 0109U007982)

Вступ

Захворювання пародонта є однією з головних проблем стоматології, які характеризуються змінами, що відображають стан не тільки зубо-щелепної системи, але й організму в цілому. До того ж відзначається стійка тенденція до їх зростання. Тяжкість перебігу, схильність до прогресування, значний відсоток рецидивів: все це дозволяє віднести їх до ведучих проблем сучасної стоматології [10].

У багатьох випадках причиною розвитку провідних не тільки ендогенних, але і екзогенних інфекційних процесів: причиною виникнення захворювань пародонту, карієсу та його усклад-

нень, дефектів та деформацій зубних рядів аж до повної адентії – є дизбіози порожнини рота.

Дизбіози - це мікроекологічні порушення в рідких біотопах, які проявляються порушенням складу та функцій нормальної мікрофлори [12].

Велике значення в лікуванні дизбіозів порожнини рота мають бактеріальні препарати, які коригують мікробіоценози, сприяють підвищенню неспецифічної резистентності організму, формують імунну відповідь антагоністичної нормофлори, регулюють метаболічні процеси, виконуючи антидотну і антиоксидантну дію. Для отримання згаданих ефектів найчастіше використовують пробіотики [9].

Для корекції патологічних змін в тканинах па-