

МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕТВОРЕННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ ПІД ВПЛИВОМ ЕКЗОГЕННИХ ЧИННИКІВ

В.З. Сікора, А.Д. Волкогон*,

*Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007, Україна;*

**Роменська центральна районна лікарня,
бульвар Московський, 24, м. Ромни, Сумська область, 42000, Україна*

Метою роботи є вивчення літературних джерел про морфологічні зміни паренхіми легень під впливом деяких екзогенних чинників для виявлення закономірностей структурних перетворень дихальних шляхів в умовах дії несприятливих факторів.

ВСТУП

На сьогоднішній день увагу багатьох фахівців привертає проблема тотального забруднення зовнішнього середовища, яка стає все більш поширеною в період постійно зростаючої індустріалізації та урбанізації [1-5]. З кожним роком кількість нових полютантів невідомо збільшується, а поширеність шкідливого впливу раніше відомих стрімко зростає. При цьому важливим є той факт, що значно підвищилися показники захворюваності як серед дорослого населення, так і серед дітей [6-17].

Значна частина шкідливих речовин надходить до організму живих істот з повітрям, а отже, первинно уражає органи дихання. Тим паче, що загальна площа альвеолярної поверхні легень людини, що безпосередньо контактує із забрудненим повітрям, становить близько 70-80 кв м² [18, 19] при кількості альвеол 300-400 млн [20-23].

Різноманітність шкідливих речовин, що мають пульмонотоксичну дію, з кожним роком зростає, що знаходить відповідне відображення в науково-практичних та експериментальних працях [24-33].

Особливу увагу вчених, з позиції глобальності проблеми, привертають патологічні перетворення в легеневій тканині під дією наркотичних речовин [34-36,] та алкоголю [37-45], а також під впливом медичних препаратів [46-51].

Проведений аналіз літератури останніх років показав, що, незважаючи на давність проблеми, багато питань морфологічних змін в клітинах легень під дією екзогенних чинників залишаються не до кінця дослідженими та потребують детального вивчення. Але все ж таки встановлені деякі закономірності формування патологічних змін.

ПОСТАВЛЕННЯ ЗАВДАННЯ

Використовуючи сучасні літературні дані, провести їх аналіз стосовно морфологічних перетворень легеневої тканини, виявити послідовність та закономірність виникнення змін в органах дихання під впливом екзогенних інтоксикацій.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

На думку Сенкевич Н.А. та співавт. [52], для багатьох металів (таких, як барій, олово, кадмій, титан тощо) ступінь вираженості фіброзної реакції біологічних тканин мінімальний, у зв'язку з чим пневмокониотична реакція на зазначені види пилу незначна.

Відомо [24], що солі берилію відносять до розряду реактивного пилу, вони здатні спричиняти гострий пневмоніт (бериліозну пневмонію) або при тривалій дії, хронічний бериліоз (легеневий гранулематоз) з переходом у фіброз. Характерною патогномонічною ознакою бериліозного ураження легень є наявність гранульом з локалізацією в міжальвеолярних перетинках та стінках судин [52]. Вони складаються з грубоволокнистої фіброзної тканини з численними гігантськими клітинами сторонніх тіл, в середині яких виявляються специфічні вclusions – конхоїдальні тільця – що представлені білково-берилієвим комплексом. Вони мають розміри 6-10 мкм, можуть зливатися, утворюючи конгломерати до 150-200 мкм [53].

Доведено, що на початкових стадіях інгаляційної дії солей кадмію в легенях розвивається гостра рівномірна емфізема респіраторних ходів зі збереженням конфігурації альвеол, але де-не-де трапляються ділянки дис- та ателектазів. На думку Антоноука С.В. [25], емфізематозні зміни, скоріше за все, є стресовими, неспецифічними, але вони не пов'язані з токсичними властивостями кадмію, а є проявом активації адаптаційних механізмів респіраторного відділу легень.

Спираючись на дослідження Гринь Н.В. та співавт. [26], характерною особливістю змін легень після тривалого контакту з пилом металічного кобальту є хронічні зміни у верхніх дихальних шляхах, тяжкий, тотальний інтерстиційний пневмосклероз з ураженням повітропровідних шляхів у вигляді численних бронхоектазів та епітеліальною десквамацією. Постійними супутниками є емфізема та продуктивний ендартеріїт кровоносних судин легень.

На сьогодні встановлено [27], що при інгаляційному та ентєральному надходженні в організм сульфату магнію виникають десквамація епітелію, потовщення міжальвеолярних перетинок за рахунок проліферації клітинних елементів. Зміни в стінці судин середнього та дрібного калібрів були незначні та проявлялися в незначному набряку.

Завдяки даним Антоноука С.В та співавт. [28] стало відомо, що при тривалій інгаляційній дії солей свинцю в легенях виявляються зміни як в кондуктивних, так і в респіраторних відділах. Просвіт бронхів внаслідок запальних та склеротичних процесів нерівномірно звужений, в той час як термінальні бронхіоли переважно розширюються. Але трапляються бронхіоли зі значним зменшенням діаметра просвіту. Патологічні перетворення судин проявляються повнокров'ям, периваскулярним та інтерстиційним набряком та стазами. Респіраторний відділ характеризується ознаками панацінарної емфіземи і дистрофічно-деструктивними та атрофічними змінами: респіраторні ходи, альвеолярні ходи та мішечки розширені, альвеоли сплюснюються, набирають П-подібного вигляду; міжальвеолярні перетинки потоншуються за рахунок десквамації клітин альвеолярного епітелію.

Ряд авторів [54,55] припускають, що порушення фагоцитарної та бактерицидної активності пов'язані з мембранотоксичною дією катіонів свинцю, а найбільш чутливими до дії екзопатогенних факторів зовнішнього середовища є гладкі клітини.

Більшість дослідників [34,56,36] вважають, що при морфологічному обстеженні легень наркоманів виявляються різноманітні дисциркуляторні, гострі та хронічні запальні, деструктивні, помірні та виражені склеротичні зміни. Закономірним при гістологічному дослідженні є гострий або помірно виражений внутрішньоальвеолярний та інтерстиційний набряк легень з вираженим розладом мікроциркуляції та формуванням гіалінових мембран («героїновий набряк легень»). Це проявляється різким повнокров'ям судин, інтраальвеолярними субсегментарними гострими крововиливами, явищами стазу та сладжування еритроцитів в судинах мікроциркуляторної ланки. Досить часто спостерігаються ділянки

ателектазів, що чергуються з гострою нерівномірно вираженою емфіземою, розриви міжальвеолярних перетинок.

Солодун Ю.В. та Лелюх Т.Д. встановили [35], що найбільш помітні зміни легень при наркоманії спостерігаються в капілярах та артеріолах у вигляді гіперпластичних процесів в усіх шарах судинної стінки: вибухання у просвіт судин, нерівномірна проліферація ендотеліальних клітин, круглоклітинні запальні інфільтрати, утворення гігантських багатоядерних клітин, периваскулярні та внутрішньоорганні перетворення. Гранульоми за локалізацією поділяють на інтрамуральні, периваскулярні, інтерстиціальні та альвеолярні. Гістологічно вони складаються зі зкупчення макрофагів та поодиноких багатоядерних клітин сторонніх тіл, в центрі яких розміщена маса мікрокристалів. Невеликі гранульоми представлені переважно мікрокристалами з незначною кількістю гістіоцитів.

У ряді праць [57, 39, 56] показано, що під дією як хронічної, так і гострої алкогольної інтоксикації в легенях розвиваються більш-менш закономірні патологічні перетворення. На початкових стадіях (до 3 місяців хронічної інтоксикації експериментальних тварин) в просвіті альвеол виявляється невелика кількість макрофагів, окремі альвеолоцити 1-го та 2-го типів перебувають у стані гідропічної дистрофії. Міжальвеолярні перетинки потовщені за рахунок змін судин мікроциркуляторного русла, а саме: повнокров'я капілярів з поодинокими стазами, помірним набряком та слабо вираженою периваскулярною лімфогістіоцитарною інфільтрацією. Такі самі зміни спостерігаються у судинах бронхів [38].

Вивчаючи ультрамікроскопічні зміни, Шаланин В.В. та співавт.[40] виявили підвищену кількість мікропіноцитозних везикул в цитоплазматичних відростках ендотеліальних клітин та альвеолоцитів 1-го типу, мітохондрії мають щільний матрикс. На апікальній поверхні альвеолоцитів 2-го типу – велика кількість мікроворсинок, мітохондрії ущільнюються, стають круглими.

Митин К.С. [44], вивчаючи більш тривалу хронічну дію етанолу (до 6 місяців), в просвіті альвеол виявив велику кількість альвеолоцитів обох типів у стані гідропічної дистрофії. Альвеолярні клітини часто вакуалізовані, в просвіті альвеол над пневмоцитами 2-го типу виявляють однорідну, середньої щільності речовину у вигляді пластини 2-3 мкм завширшки. За припущенням цих самих авторів, ця речовина є не що інше як своєрідна форма зміненого сурфактанта, що перетворюється під дією алкоголю.

Трапляються поодинокі крововиливи, посилюються порушення мікроциркуляції: з'являються мікротромбози та стази. Характерне розширення просвіту альвеол у субплевральній зоні та звуження в центральних відділах [38, 45].

Слід вважати закономірними для хронічної алкогольної інтоксикації явища панбронхіту. Характерними є малиново-рожевий колір на розгині легеневої тканини, що зумовлено взаємодією етанолу та формальдегіду [58], і бура індурація з повнокров'ям [44]. Альвеолярні макрофаги нечисленні, локалізуються переважно в просвіті альвеол, мають округлу форму. Деякі капіляри міжальвеолярних перетинок розширюються, з'являються ознаки повнокров'я та стазу (просвіт повністю заповнюється форменими елементами). Еритроцити в них розміщуються поблизу стінок та в середній частині просвіту. Простір між ендотеліоцитами збільшується, самі вони збільшуються в розмірах [41].

Деякі дослідники [58] вважають більш характерними для ультрамікроскопічної картини запустіння капілярів, що не містять ані плазми, ані формених елементів крові, та гіпоксичні зміни ендотеліальних клітин.

Встановлено [57, 58], що в перші години після гострої інтоксикації етанолом в легеневій тканині з'являються ознаки повнокров'я капілярів міжальвеолярних перетинок. Останній характеризується розширенням інтерстицію, набуханням базальних мембран, вогнищевим просвітленням цитоплазми ендотелію, утворенням великих вакуолей внаслідок злиття мікропіноцитозних пухирців. Це свідчить про зростання інтерстиційного та інтраальвеолярного набряку, про посилення дистрофічних змін. В просвіті альвеол виявляється набрякова рідина, грудки слизу, клітинні фрагменти, зростає кількість альвеолярних макрофагів [41].

Загорулько А.К. та співавт. [57] наголошують на відсутності змін в альвеолоцитах 2-го типу та збереженні своєї функціональної активності, здатності до повноцінного синтезу сурфактанта, про що свідчить повноцінний вміст сурфактантасоційованих білків у цитоплазмі клітин. Вони залишаються на базальній мембрані, зберігають куполоподібну форму. Також зберігається їхня здатність до активного синтезу сурфактанта, про що свідчить наявність осміофільних пластинчастих тілець в просвіті альвеол [41].

Але останній факт протирічить даним Паукова В.С. та Зиновьева И.А. [58], які підкреслюють, що альвеолоцити 2-го типу дещо змінюються. Зменшується кількість мікрівіок на апікальній поверхні клітин навіть до повного зникнення. Зменшується кількість і плазматичних виростів. В багатьох пневмоцитах відмічається деструкція осміофільних пластинчастих тілець. Трапляються альвеолоцити, описані П.Г.Мальковим, що секретують запакований, «нерозкручений» фосфоліпідний матеріал. В септальному просторі виявляються ліпофібробласти, активні фібробласти, а також вогнища склерозу.

Більш страждає сурфактант, який вкриває поверхню альвеол. За рахунок накопичення набрякової рідини поступово відбувається часткове відшарування поверхнево-активної речовини від сурфактантної висилки [57].

У багатьох працях [57, 41] відмічається, що в деяких ділянках легень спостерігаються ознаки пошкодження базальної мембрани з руйнуванням капілярної стінки та виходом формених елементів в альвеолярний простір. На початкових стадіях етанолової інтоксикації за рахунок інтерстиційного набряку порушуються контакти між альвеолоцитами 1-го типу. З'являються розриви та розпушення в цитоплазматичному середовищі, що сприяє відшаруванню клітин одна від іншої. На апікальній плазмолемі утворюються щілеподібні та неправильної форми дефекти, що порушують цілісність клітин та можуть свідчити про інтрацелюлярний набряк альвеолоцитів 1-го типу. При більш тривалій дії етанолу спостерігається повне припинення синтезу сурфактанта на фоні грубих змін всіх типів клітин, що входять до складу аерогематичного бар'єру. Внутрішньоальвеолярна поверхня вкрита фосфоліпіднобілковими сурфактантними гранулами на незначній площі у вигляді вогнищевих скупчень.

Бабанин А.А. та інші автори [56] стверджують, що в основі мікроангіопатії, яка є невід'ємним супутником алкогольного ураження, лежать пошкодження базальної мембрани мікросудин та зміни ендотелію. Це є наслідком периваскулярного набряку, який в подальшому сприяє розвитку периваскулярного та інтерстиційного склерозу.

У ряді досліджень Литвинова Н.Н. та Гасимова З.М. [43] було показано токсичну дію етанолу на структуру та функцію альвеолярних макрофагів. Доведено, що через 2 місяці після хронічного впливу алкогольної інтоксикації абсолютна кількість їх знижується на 60%, а через 5 місяців – збільшення в 2 рази порівняно з контролем та підвищенням їхньої функційної активності. Під час всього терміну етанолової інтоксикації виявляються макрофаги з ознаками вираженої жирової дистрофії.

Нікіфоров Є.Є. [29], вивчаючи розподіл лімфоїдної тканини в стінці повітрянопровідних шляхів під дією парів ацетальдегіду, виявив, що, починаючи з перших годин, у структурі слизової головної бронхів та трахеї зростає частка лімфоїдної тканини. Автор встановив закономірність, яка полягає в збільшенні загальної поверхні клітин захисту залежно від тривалості дії та концентрації парів ацетальдегіду. Максимальна кількість лімфоїдних скупчень спостерігається після 8 годин інгаляційної інтоксикації та становить від 28,5% до 41,9% в стінці трахеї та від 16,5% до 28,5% в стінці головної бронхів.

У своїх працях Заяць Л.М. [30] показав вплив діоксиду сірки на стан аерогематичного бар'єру. Після одного тижня хронічної інтоксикації деякі зміни відбуваються в альвеолоцитах 1-го типу, які проявляються в збільшенні кількості мікропіноцитозних везикул, котрі, зливаючись між собою, утворюють великі вакуолі. У деяких клітинах відмічається набряк мітохондрій, визначається просвітлення цитоплазми. В ядрах, що набувають овальної форми, з'являються інвагінації каріолеми. Мітохондрії збільшуються за рахунок набряку, втрачають частину крист. Комплекс Гольджі та зернистий ендоплазматичний ретикулум помірно розширені. Цитоплазма нерівномірно просвітлюється, що спостерігається і в ендотеліальних клітинах. Неураженими залишаються базальні мембрани, лише в окремих ділянках спостерігаються їх потовщення. За рахунок набряку цитоплазматичних відростків ендотеліальних клітин відбувається послаблення міжклітинних контактів та дезорганізація органел.

На сьогодні встановлено [32,59], що отрутохімікат дипіридилфосфат здатен накопичуватися в легенях та викликати розвиток токсичного фіброзуючого альвеоліту з послідовним переходом від набрякової до продуктивної стадії розвитку. Через один тиждень після токсичного впливу дипіридилфосфату на легеневу тканину спостерігається порушення мікроциркуляції у вигляді повнокров'я капілярів міжальвеолярних перетинок з розширенням просвіту судин та ознаками стазу та сладж-феномена. Практично всі компоненти аерогематичного бар'єру перебувають у стані інтерстиціальних та інтрацелюлярних набрякових змін, включаючи базальні мембрани. Останні розволокнюються, втрачають контури та мають різну електронну щільність. Інтерстицій заповнюється аморфним вмістом та розширюється. У деяких ділянках ендотелій відшаровується від базальної мембрани. За рахунок послаблення міжклітинних контактів формені елементи крові мігрують з просвіту судин в оточуючі тканини з подальшим розвитком гіалінозу. Більш помітні зміни спостерігаються в альвеолоцитах 1-го типу (порівняно з 2-м). Найявні ознаки внутрішньоклітинного набряку, десквамація їх в просвіт альвеол. Перетворення пневмоцитів 2-го типу свідчать про різке зменшення функціональної активності та навіть дегенеративні процеси: перерозподіл хроматину з конденсацією в периферійній зоні, розширення каналців ендоплазматичного ретикулума зі зменшенням рибосом у гранулярній його частині, просвітлення матриксу частини мітохондрій з редукцією та дезорієнтацією крист, розволокнення та фрагментація осміофільних пластин. У деяких альвеолоцитах 2-го типу осміофільний пластинчастий матеріал відсутній або виявляється у вигляді аморфно-гомогенних грудок.

Згідно з даними Лавринюка В.Є. [60], отриманими при вивченні впливу продуктів термодеструкції поліетилену на легеневу тканину експериментальних тварин, виявлені такі закономірності формування патологічних змін. Після тридцятиденного терміну утримання щурів в умовах забруднення повітря вищезазначеними полювантами у бронхах виявляється підвищена кількість слизу, що вміщує численні макрофаги, десквамовані альвеолоцити, поодинокі лімфо- та лейкоцити. Відмічається

збільшення вмісту волокнистих структур в перибронхіальній та периваскулярній стромі з явищами набряку та набухання. В капілярах виявляються ознаки функціональної лабільності з вираженими парезами та великою кількістю діapedезних крововиливів, набряк тканин периваскулярного простору та стінки капілярів аж до білкового просочування (плазморагії) стінок судин. Пізніше з'являються ознаки гіпертензії малого кола у вигляді гіперплазії, гіпертрофії структур стінок судин усіх калібрів. Незважаючи на розширення капілярів в міжальвеолярних перетинках та їх переповнення форменими елементами, ознак деформації та злипання останніх не виявлено. Спостерігається значне потовщення стінки дрібних та середніх артерій за рахунок гіперплазії та гіпертрофії еластичних мембран та міоцитів. Відмічаються нерівномірний склероз вісцеральної плеври, вогнищева дилатація сітки субплевральних лімфатичних капілярів. У самих лімфатичних утвореннях значно зменшується кількість імунокомпетентних клітин, зникають бластні клітини, строма їх стає грубішою, з'являються явища каріорексису клітин. В деяких місцях перибронхіольні та периваскулярні лімфатичні вузли замінюються на вогнища склерозу з поодинокими темними лімфоцитами, що «вмуровані в сполучну тканину».

Вивчаючи дію сірководню протягом двох тижнів у клітинах аерогематичного бар'єру, Поляков В.С.[33] встановив зростання кількості піноцитозних пухирців, рибосом та полісом. Деяко збільшується товщина самого бар'єру, яка становить 0,290 мкм (в контролі 0,252 мкм), а в деяких ділянках досягає 0,545 мкм за рахунок потовщення цитоплазми ендотеліоцитів, що вміщує піноцитозні пухирці. Комплекс Гольджі розширюється, а в цитоплазмі виявляється велика кількість мультивезикулярних тілець. На апікальній поверхні війчастих клітин, особливо термінальних бронхіол, з'являються розширені вирости цитоплазми, що містить типові та атипові війки, спостерігаються процеси мікроплазмозитозу. Перинуклеарний простір клітин Клара збільшується, збільшується також кількість пор. Цистерни ендоплазматичної сітки цих клітин розширюються, зростає вміст полі- та рибосом, а в апікальній частині спостерігаються мікрофіламенозні структури голкоподібної форми.

У ряді праць [46, 47] показано, що під дією гентаміцину та цефотаксиму в структурі аерогематичного бар'єру виникають подібні перетворення у вигляді дистрофічних змін в клітинних елементах (зокрема, в макрофагах та альвеолоцитах 2-го типу з ознаками їхньої функціональної дисфункції), порушень обміну сурфактанта, розладів гемодинаміки. Останні більш виражені при використанні цефотаксиму та проявлялися повнокров'ям, порушенням реологічних властивостей крові у вигляді сладж-феномена. Альвеолоцити 11-го типу містять зменшену кількість мультивезикулярних та осміофільних пластинчастих тілець через екзоцитоз в просвіт альвеол, де вони накопичуються у великій кількості (так звана «сурфактанторія»). Тому осміофільні пластинчасті тільця мають спустошений вигляд. У цитоплазмі альвеолоцитів 2-го типу відсутні мультивезикулярні тільця, які є перехідними формами перетворення в осміофільні пластинчасті тільця. Клітини нещільно прилягають до базальної мембрани, в ядрах виявляються глибокі інвагінації каріолеми, вогнищево – лізис мембрани. В альвеолоцитах 1-го типу – просвітлення цитоплазми та незначна кількість мікропіноцитозних везикул. Альвеолярні фагоцити мають ознаки зниження активності: округла форма з нерівним контуром, не утворюють псевдоподій, містять невелику кількість лізосом та мітохондрій.

Не викликає сумнівів, що бета-адреноблокатори здатні викликати токсичний фіброзуючий альвеоліт [51,61]. Вернигородський С.В. та співавт. [48] через один місяць після внутрішньошлункового введення

пропранололу спостерігали зміни в усіх складових аерогематичного бар'єру. Підвищується проникність як кровоносних, так і лімфатичних капілярів. Зміни ендотеліального епітелію проявлялися в збільшенні кількості піноцитозних пухирців, що заповнюють всю цитоплазму та знаходяться в ній у вільному та зв'язаному з клітинною оболонкою станах. З'являються вакуолі різних розмірів, в деяких ендотеліоцитах матрикс цитоплазми просвітлюється, об'єм клітин збільшується, внаслідок чого порушується цитоплазматична організація. При цьому просвіт капілярів звужується. Відмічається вакуолізація альвеолоцитів 1-го типу. Місцями альвеолярна мембрана втрачає чіткість контурів та оголюється, а на апікальній поверхні клітин визначаються пухирчасто-подібні вибухання, що містять пошкоджені ультраструктурні елементи. Набухання мітохондрій зі скороченням їхніх крист, розширення каналців ендоплазматичної сітки стають типовими для альвеолоцитів обох типів. Частина осміофільних пластинчастих тілець альвеолоцитів 2-го типу вакуолізована, частина розділена широкими світлими проміжками. Трапляються великі вакуолі, що оточені одинарною мембраною, які спостерігаються на місці осміофільних пластинчастих тілець. Більші з них, що містять залишки осміофільних пластин, відкриваються не тільки в просвіт альвеол, а і в субепітеліальну зону. Поодинокі макрофаги з тонкими відростками та інвагінаціями розміщуються на альвеолярній поверхні та містять фагосоми з пластинчастим осміофільним матеріалом. Через 2 місяці введення бета-блокатора спостерігаються дистрофічно-деструктивні зміни структурних елементів та активація фібропластичних реакцій інтерстицію.

Слука Б.А. та Таганович А.Д. [49] у своїх дослідженнях встановили характерну послідовність перетворень легеневої тканини під дією блеоміцину. Спочатку розвиваються набряково-запальні зміни в аерогематичному бар'єрі та інтерстиції, блокується функція альвеолоцитів 2-го типу. Активуються альвеолярні макрофаги з подальшим пошкодженням позаклітинного шару сурфактанта. Через 3 тижні розвивається інтерстиційний фіброз вогнищевого характеру, який поступово, в міру продовження інтоксикаційної дії блеоміцину, переходить до індукованого пневмофіброзу.

Є повідомлення [50], що ксенобіотик гексахлорциклогексан при пероральному надходженні в дозах, що не перевищують допустимі концентрації, викликає адаптивну реакцію шляхом збільшення кількості імунокомпетентних клітин, але не за рахунок збільшення чисельності фагоцитарно-активних макрофагів.

Самсонова М.В. та інші [62] виявили зв'язок між фактом тривалої персистенції частинок «чорнобильського пилу» в легенях ліквідаторів та частотою виникнення легеневої патології, у тому числі онкологічної.

Незначна кількість праць [63] присвячена комплексному аналізу патоморфологічних змін епітелію бронхів у робітників радіохімічного виробництва. Зміни запального та склеротично-атрофічного характеру були як наслідок тривалої дії малих доз радіонуклідів на бронхолегеневу тканину. Плоскоклітинна метаплазія епітелію бронхів виявлялася в 50% випадків, що, на думку авторів, може бути свідком онкоспрямованості патологічних змін в легенях.

Згідно з даними літератури [64] спонголітовий пил може бути однією з етіологічних причин розвитку хронічних неспецифічних захворювань легень, викликаючи помірні, але стійкі зміни компонентів аерогематичного бар'єру, та сприяє виникненню фіброзного альвеоліту.

Досліджуючи вплив алмазного пилу на слизову оболонку трахеї, Гармаева Д.К. [65] виявила високу реактивність лімфоїдної тканини у відповідь на цей поллютант, яка проявлялася в зменшенні кількості малих лімфоцитів, збільшенні кількості плазматичних, малодиференційованих

клітин, макрофагів та деструктивно змінених клітин вже на 3-тю добу експерименту. Характерною є максимальна імунологічна активність у слизовій верхньої частини трахеї.

ВИСНОВКИ

Таким чином, численні літературні джерела про вплив екзогенних чинників на паренхіму легень неоднорідні та часом суперечливі. Відсутні відомості про морфологічно-функціональні перетворення аерогематичного бар'єру в умовах шкідливих чинників довкілля Сумщини, що і буде метою наших подальших експериментальних досліджень.

SUMMARY

The object of the article is to study a literary resources touching a morphological changes of lungs parenchyma under influence of some external factors in order to discover a regularity of structural transformations in respiratory organs.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гатицкая Н.Т. Гиганты химической промышленности как источники загрязнения атмосферного воздуха // Гігієна населених місць. – Київ. – 2003. – Вип. 41. – С. 37–45.
2. Горбань Т.В., Гапон В.А. Загрязнение атмосферного воздуха селитебной территории г. Кривого Рога // Environment & Health (Довкілля та здоров'я). – 2002. – № 1. – С. 22–24.
3. Губський Ю.І. Молекулярні аспекти хімічної екології: вільнорадикальні механізми токсичної загибелі клітини // Проблеми екології та медицини. – 1997. – Т. 1, № 1-2. – С. 6-9.
4. Гуцук І.В. Гігієнічна оцінка якості атмосферного повітря в сільських та міських поселеннях Рівненської області // Гігієна населених місць. – Київ. – 2003. – Вип. 41. – С. 30–37.
5. Кереева І.С., Булига Н.Б., Качаровська Є.В. та ін. Забруднення атмосферного повітря в зоні впливу міських вулиць різних категорій м. Києва // Гігієна населених місць. – Київ. – 2003. – Вип. 41. – С. 26–30.
6. Колоскова О.К. Забруднення атмосферного повітря м. Чернівці і показники захворюваності дітей (дані ретроспективного десятирічного дослідження) // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С. 154–156.
7. Кочерга З.Р., Ковальчук Л.Є. Екопатогенетичні ефекти мутагенного забруднення довкілля в соматичних клітинах дітей Івано-Франківської області // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С. 153–154.
8. Савіна О.Л. До питання гігієнічної оцінки сучасного стану забруднення атмосферного повітря в Донецько-Придніпровському регіоні та його впливу на здоров'я дитячого населення // Гігієна населених місць. – Київ. – 2003. – Вип. 41. – С. 45–51.
9. Сітало С.Г., Єльчанінова Т.І., Василенко Н.В., Литвинова Т.В. Забруднення довкілля Кривбасу та імунний статус дитячого населення регіону // Гігієна населених місць. – Київ. – 2003. – Вип. 41. – С. 51–53.
10. Банадига Н.В., Рогальський І.О., Рибіна Т.В. Особливості формування та перебігу atopічних захворювань у дітей в сучасних екологічних умовах // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С. 192–193.
11. Алексеевко Н.В., Лукашук В.Д., Бекетова Г.В., Хомаківська С.П. Перинатальні аспекти формування патологічних станів у дітей різних екологічних регіонів // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С. 170–171.
12. Горленко О. М., Мальованик Н. Г., Александров О. Ю. та ін. Стан ланок гомеостазу у дітей Карпатського євро регіону як продукт мультикомпонентного екологічного впливу // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С. 165–166.
13. Домбровська Н.В. Ураження центральної нервової системи у дітей першого року життя як наслідок впливу несприятливих чинників зовнішнього середовища // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С. 181–183.
14. Риков С.О. Вплив забруднення атмосферного повітря антропогенного походження на поширеність хвороб очей та їх додатків // Вісник Вінницького медуніверситету. – 2003. – № 2/2. – С. 743–746.
15. Свідер Т.В., Староста В.В., Черевко С.А. Цитогенетичні та імунологічні маркери несприятливого впливу довкілля на організм дошкільнят // Перинатологія та педіатрія. – 2002. – № 3. – С. 107–108.
16. Скородумова Н.П. Вплив екопатологічних та медико-соціальних чинників на перебіг нейроінфекцій у дітей // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С. 168–169.
17. Федорців О.Є., Патра Л.І., Цідилко У.М., Воронова Т.О. Вплив екопатологічних чинників на стан здоров'я дітей Тернопільської області // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2. – С. 163–165.

18. Вейбель Э. Р. Морфометрия легких человека.-Москва:Медицина,1970.-176с.
19. Поликар А.,Гали П. Бронхолегочный аппарат. Структуры и механизмы в норме и при патологии.-Новосибирск:Наука,1972.-332с.
20. Лупик О.Д., Иванова А.Й., Кабак К.С., Чайковский Ю.Б. Гистология людини.-Київ: Книга плюс, 2003.-484с.
21. Тоцурия З.М. Респираторный тракт, аэрогематический барьер в онтогенезе и при патологии.-Тбилиси: Мецниереба, 1990.-122с.
22. Клеточная биология легких в норме и при патологии: Руководство для врачей / Под ред. В.В.Ерохина, Л.К.Романовой.-М.:Медицина, 2000.-496 с.: ил.
23. Загорулько А.К., Аскари Т.А. Атлас ультраструктурной морфологии респираторного отдела легких. – Симферополь: СОНАТ; AZ-PRESS; ЧА «АЗ», 2002. – 144 с.: ил.
24. Дмитрук И.М., Берельковский Е.М. и др. Берилиоз легких // Архив патологии. – 1989. – Т.51, №8. – С. 71-74.
25. Антонюк С.В. Патоморфология респираторного відділу легень за умов дії низьких концентрацій солі кадмію в експерименті // Вісник морфології. – 2001. - №1. – С. 33-36.
26. Гринь Н.В., Павлович Л.В., Бессмертный А.Н. и др. Изменение морфологической структуры внутренних органов экспериментальных животных при хроническом респираторном поступлении низких концентраций кобальта // Гигиена населенных мест. – 2001. – Т.1. – Вып. 38. – С.154-156.
27. Акинфиева Т.А., Николаева Н.И., Силаев А.А. и др. Магния сульфат как промышленный яд // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1992. - №3. – С.33-35.
28. Антошок С.В., Политаева В.И., Лихолат Е.А. Морфологические изменения легких при хронической свинцовой пневмопатии // Вісник морфології. – 2002.- №2. – С.202-204.
29. Никифорова Е.Е. Особенности распределения лимфоидной ткани в стенках трахеи и главных бронхов после воздействия паров ацетальдегида // Морфология. – 1998. – Т.114, №5. – С.93-95.
30. Заяць Л.М. Особливості ультраструктурної організації аерогематичного бар'єра легень у нормі та при дії діоксиду сірки // Вісник морфології. – 2003. - №1. – С.23-25.
31. Заяць Л.М. Ультраструктура аерогематичного бар'єру легень при дії екологічних факторів зовнішнього середовища // Вісник морфології. – 1999. - №1. – С.45-46.
32. Березовський А.М., Біктімiров В.В. Ультраструктурні зміни в легенях при дипіридилфосфатній пневмопатії в умовах застосування лазолвану // Вісник морфології. – 2002. - №2. – С.290-292.
33. Поляков В.С. Структурная реорганизация покровного эпителия воздухоносных и респираторных отделов легких при воздействии сероводородсодержащей газовой смеси // Морфология. – 2003. – Т.124, №5. – С.20-23.
34. Пиголкин Ю.И., Гасанов А.Б. Особенности морфологических изменений в легких при хронической наркомании // Судебно-медицинская экспертиза. – 2006.- №4. – С.6-10.
35. Солодун Ю.В., Лелюх Т.Д. и др. Клинико-морфологические параметры героинового наркомании и связанной с ней патологии // Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – №6. – С.6-10.
36. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В. Морфологические изменения внутренних органов при опийной наркомании // Архив патологии. – 2002. – Т.64, №1. – С.3-5.
37. Бабанин А.А., Беловицкий О.В., Скребкова О.Ю. Морфологические изменения некоторых внутренних органов при алкогольно-наркотической интоксикации // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т.9, №3. – С.16-20.
38. Шаланин В.В. Морфологические изменения легких в условиях заместительной сурфактантной терапии экспериментальной пневмонии на фоне алкогольной интоксикации у белых крыс // Вісник морфології. – 2001. - №2. – С.245-247.
39. Пауков В.С., Ерохин Ю.А. Патологическая анатомия пьянства и алкоголизма // Архив патологии. – 2004. – Т.66, №4. – С.3-9.
40. Шаланин В.В. Влияние заместительной сурфактантной терапии на структуру аэрогематического барьера при острой экспериментальной пневмонии в условиях хронической алкогольной интоксикации // Таврический медико-биологический вестник. – 2001. – Т.4, №1-2. – С.166-170.
41. Загорулько А.К., Беловицкий О.В., Скребкова О.Ю. Оценка ультраструктурных изменений в компонентах аэрогематического барьера при экспериментальной алкогольной интоксикации // Таврический медико-биологический вестник. – 2005. – Т.8, №3. – С.39-43.
42. Мухин А.С., Корнев Б.М., Лебедев С.П. и др. Алкоголь и легкие // Советская медицина. – 1981. - №8. – С.18-21.
43. Литвинов Н.Н., Гасимова З.М. Морфофункциональное состояние альвеолярных макрофагов легких при воздействии этанола // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1990. – Т.99, №9. – С.78-84.
44. Митин К.С. Ультраструктурная морфология острого отравления алкоголем // Архив патологии. – 1986. – Т.48, №3. – С.74-81.
45. Серов В.В., Лебедев С.П. Клиническая морфология алкоголизма // Архив патологии. – 1985. – Т.47, №8. – С.3-14.
46. Біктімiров В.В., Мордюк С.В. Ультраструктурні зміни в аерогематичному бар'єрі при застосуванні антибіотиків // Вісник морфології. – 2000. - №1. – С.51-52.

47. Король Т.М., Біктіміров В.В., Король А.П. та ін. Вплив вінборону та деяких антибіотиків на сурфактантну систему легень // Вісник морфології. – 1999. - №1. – С.70.
48. Вернигородський С.В., Біктіміров В.В., Король А.П. Ультраструктурні зміни в легенях при тривалому застосуванні β-адреноблокаторів // Вісник морфології. – 2001. - №1. – С.11-13.
49. Слука Б.А., Таганович А.Д. Морфофункціональні зміни альвеолярного епітелію, макрофагов і сурфактанта легких у крыс при фіброзі, індукційованому блеомицином // Морфология. – 1993. – Т.104, №3-4. – С.119-131.
50. Шпак С.И., Шрамко Ю.И. Альвеолярні макрофаги при впливі ксенобіотиків // Морфология. – 2000. – Т.118, №6. – С.66-68.
51. Вернигородський С.В., Біктіміров В.В., Мордюк С.В. Гістоморфологічні зміни в легенях при тривалому застосуванні пропранололу // Вісник морфології. – 1999. - №2. – С.158-159.
52. Сенкувич Н.А., Рашевская А.М., Монаенкова А.М. К вопросу о металлоконизах // Гигиена труда и профессиональных заболеваний. – 1982. - №8. – С.42-45.
53. Блохин А.В. Хронический бериллиоз легких // Архив патологии. – 1989. – Т.51, №12. – С. 52-55.
54. Дмитруха Н.М. Експериментальне дослідження впливу важких металів (свинцю та кадмію) на неспецифічну резистентність організму білих щурів // Современные проблемы токсикологии. – 2004. - №4. – С.27-31.
55. Антонок С.В., Коцарев О.С. Морфофункціональне состояние тучных клеток при свинцовой пневмопатии // Вісник морфології. – 2002. - №1. – С.92-95.
56. Бабанин А.А., Куцевол С.Б., Калиберденко В.В. и др. «Алкогольная болезнь» и её висцеральные проявления // Таврический медико-биологический вестник. – 2000. – Т.3, №1-2. – С.194-198.
57. Загоруйко А.К., Беловицкий О.В., Скребкова О.Ю. Динамика морфологических изменений в легких при острой алкогольной интоксикации в эксперименте и у человека // Патология. – 2005. – Т.2, №1. – С.32-36.
58. Пауков В.С., Зиновьева И.А. Морфогенез пневмонии при алкогольной интоксикации // Архив патологии. – 1991. – Т.53, №7. – С.36-41.
59. Березовський А.М. Морфофункціональна оцінка змін в легенях при отруєнні дитридилфосфатом (ДПФ) // Вісник морфології. – 1999. - №1. – С.71.
60. Лавринюк В.Є. Вплив продуктів термодеструкції поліетилену на легеневу тканину експериментальних тварин // Таврический медико-биологический вестник. – 2003. – Т.6, №4. – С.85-88.
61. Вернигородський С.В. Порівняльна характеристика морфофункціональних змін в легенях при дії ліпофільних і гідрофільних бета-адреноблокаторів // Вісник морфології. – 2000. - №1. – С.92-93.
62. Самсонова М.В., Черняев А.Л., Копылев И.Д., Чикина С.Ю. Патологическая анатомия легких при ингаляционном поражении многокомпонентной пылью после аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленные сроки // Пульмонология. – 2006. - №4. - С.46-52.
63. Али-Риза А.Э., Бархина Т.Г., Самсонова М.В., Черняев А.Л. Морфологические особенности клеточных популяций бронхобиоптатов у работников горнохимического предприятия // Архив патологии. – 2002. – Т.64, №2. – С.28-32.
64. Черкасова В.Г., Яворовський О.П. Ультраструктурні порушення компонентів аерогематичного бар'єру легень при дії спонголітового пилу // Вісник морфології. – 2006. - №12(1). – С.20-23.
65. Гармаева Д.К. Цитоархитектоника лимфоидной ткани в слизистой оболочке трахеи при воздействии алмазной пыли // Морфология. – 2005. - Т.128, №6. – С.42-44.

В.З. Сікора, д-р мед. наук, професор Медичного інституту СумДУ, м. Суми;

А.Д. Волкогон, лікар-уролог Роменської ЦРЛ, м. Ромни

Надійшла до редакції 22 травня 2007 р.