

3. Гаврилин П.Н. Модификация способа импрегнации серебром по Футу гистотопограмм органов кроветворения, изготовленных на микротоме-криостате // Вісник морфології. – 1999. – Т.5, №1. – С.106-108.
4. Гаврилин П.Н. Морфо-функциональный статус лимфатических узлов неонатальных телят // Научные труды Крымского гос. аграр. ун-та. – Симферополь: Таврия. – 1997. – №12. – С.28-29.
5. Криштофорова Б.В. Неонатологія продуктивних тварин – досягнення та проблеми // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. – 2001. – Том 3, №3. – С.63-66.
6. Шубина Т.П. Возрастная морфология лимфоидных органов у свиней при обычных условиях промышленного содержания и при использовании озоновоздушной смеси: Автореф. дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.02 / М.: МВА им. К.И. Скрябина. – 1993. – 19 с.

УДК 636.7:619

Хоменко З.В., кандидат ветеринарных наук

Житомирський національний агроекологічний університет

**МОРФОЛОГІЯ ЛЕГЕНЬ СОБАК, ВИРОЩЕНИХ
НА РАДІОАКТИВНО ЗАБРУДНЕНІЙ ТЕРИТОРІЇ**

Рецензент – кандидат ветеринарных наук С.С. Заїка

На основі комплексного дослідження легень собак, які народились і яких утримували на забрудненій радіонуклідами територіях. Встановлені зміни у легенях собак проявляються розростанням сполучнотканних елементів легеневої стромы, набряком та інфільтрацією міжальвеолярних перегородок, внаслідок тривалої дії на організм собак іонізуючого випромінювання.

Ключові слова: легені, собаки, малоінтенсивне іонізуюче випромінювання, електронна мікроскопія.

Постановка проблеми. Аварія на Чорнобильській АЕС, є найглобальнішою ядерною катастрофою, які вже пережило людство. Вона спричинила значне радіоактивне забруднення навколишнього середовища в двадцяти областях України на площі близько 50 тис. км² [2, 5, 6]. Особливою характеристикою даного катаклізму є перевага так званих малих доз радіації, вивченню впливу яких на живі організми лише останнім часом приділяється деяка ува-

га вітчизняних дослідників [1, 9]. В тому числі фрагментарно висвітлені і прояви патологій на ультраструктурному рівні.

Аналіз основних досліджень і публікацій. Постійне перебування тварин на забрудненій радіонуклідами території, призводить до зовнішнього і внутрішнього опромінення, останнє спричинене надходженням і кумуляцією в окремих органах і тканинах інкорпорованих радіонуклідів, які надходять в організм разом із кормом, водою, атмосферним повітрям і через шкірні покриви [2, 4]. Згідно досліджень, проведених після аварії на Чорнобильській АЕС, патологія органів дихання займає одне із перших місць у структурі хвороб пов'язаних із радіаційним навантаженням на організм. Інгаляційний шлях надходження радіонуклідів до організму відомий як найбільш найнебезпечний, що обумовлене інтенсивним всмоктуванням та високою токсичною дією продуктів ядерного розпаду [6, 8]. В зв'язку з чим у людей і тварин (зокрема собак) збільшилась кількість неспецифічних хронічних захворювань легень (хронічний бронхіт), які характеризуються прихованими клінічними симптомами, затяжним перебігом та бронхообструктивним синдромом [7, 8]. Особливу увагу вчених з позиції глобальності теми привертають до себе проблеми пов'язані із патологічними перетвореннями в легеневій тканині під впливом малоінтенсивного іонізуючого випромінювання.

Мета і завдання досліджень. Метою наших досліджень було комплексне вивчення можливих патоморфологічних змін в легеневій тканині тварин, які народились і постійно утримувались в зоні радіоактивного забруднення.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на кафедрі анатомії і гістології, навчально-ветеринарній клініці факультету ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету, радіологічному відділі Житомирської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини та вимірювальній лабораторії НДІ регіональних проблем при ЖНАЕУ.

Для досліджень було використано 20 безпорідних статевозрілих собак (10 контрольних і 10 дослідних тварин) віком 3–4 роки. Собаки контрольної групи утримувались в умовно чистій, щодо радіоактивного забруднення зоні (м. Житомир), дослідної – у третій зоні радіаційного забруднення – зона добро-

вільного гарантованого відселення (с. Ігнатпіль, Овруцького району, Житомирської області).

У роботі використовували радіологічні, клінічні, анатомічні, гістологічні, електронно-мікроскопічні, морфометричні та статистичні методи досліджень.

Гістологічні методи досліджень проводили згідно рекомендацій запропонованих у посібнику [3]. Відбір матеріалу для електронно-мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятих методик. Шматочки легенів об'ємом 1 мм³, занурювали у фіксуючу суміш – 1% розчин тетроксиду осмію на Буфері Колфілда на 2 години. Після промивки матеріалу 0,1 М фосфатним буфером 3 рази по 30 хв. та дегідратації в спиртах зростаючої концентрації (50°, 70°, 90°, 100°) по 10 хв. з триразовою заміною кожної із порцій, шматочки контрастували в 2% розчині ураніл-ацетату, приготованому на 70° спирті. Потім матеріал пропускали через абсолютний спирт з ацетоном (10 хв), та через ацетон (10 хв). Далі поміщали в суміш ацетону з епоксидними смолами (3:1–30 хв; 1:1– 1 год) та чисту смолу впродовж 1 год. Зафіксовані шматочки матеріалу поміщали в желатинові капсули, заливали епоксидними смолами з додаванням каталізатора і ставили в термостат (t+56° C) для полімеризації на 24 год. Для ультраструктурної оцінки тканинні зрізи (50–60 нм) виготовляли за допомогою ультрамікротому (LKB, Швеція), контрастували ураніл-ацетатом та нітратом свинцю за Рейнольдсом. Цифрові зображення отримували та аналізували за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-125 (Суми) з відеокамерою DX 2, KARPA (збільшення у 6400, 8000, 10000 разів).

Результати досліджень. За результатами наших досліджень макроскопічно легені дослідних тварин майже не відрізнялись від таких у контрольній групі. Проте, вони були темнішого кольору і дещо різнилися за вагометричними параметрами. У собак дослідної групи абсолютна маса органа дорівнювала $175,9 \pm 8,60$ г; відносна при цьому складала $1,20 \pm 0,06$ %, що на 9 % менше, ніж у тварин контрольної групи, у яких абсолютна і відносна маса легенів становила $194,1 \pm 13,68$ г та $1,23 \pm 0,08$ % відповідно.

При гістологічному дослідженні структурної організації легенів собак, які народилися і яких постійно утримували на території, забрудненій радіонуклідами, спостерігали мозаїчний характер змін у структурних елементах

легеневої тканини.

Форма альвеол була мінливою, альвеолярні ходи звивисті, їх стінка потовщувалась за рахунок набряку інтерстицію. Зустрічались ділянки ураження паренхіми у вигляді вогнищ ателектазу. Місцями навколо термінальних бронхіол зустрічали ділянки ателектазу, які мали тенденцію до злиття і формування більш масштабних ділянок ураження.

З боку судин легеневої паренхіми відмічали певні розлади, які характеризувались кровонаповненням судин дрібного і середнього калібру. В капілярах знаходились форменні елементи крові, які щільно заповнювали їх просвіт (рис. 1).

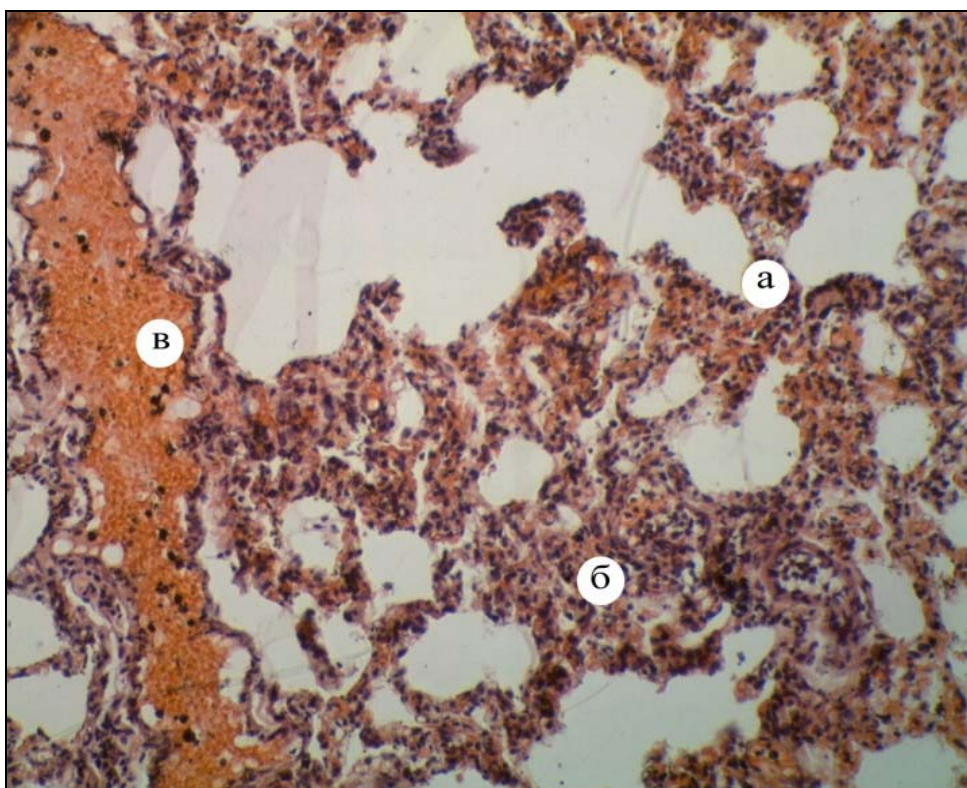
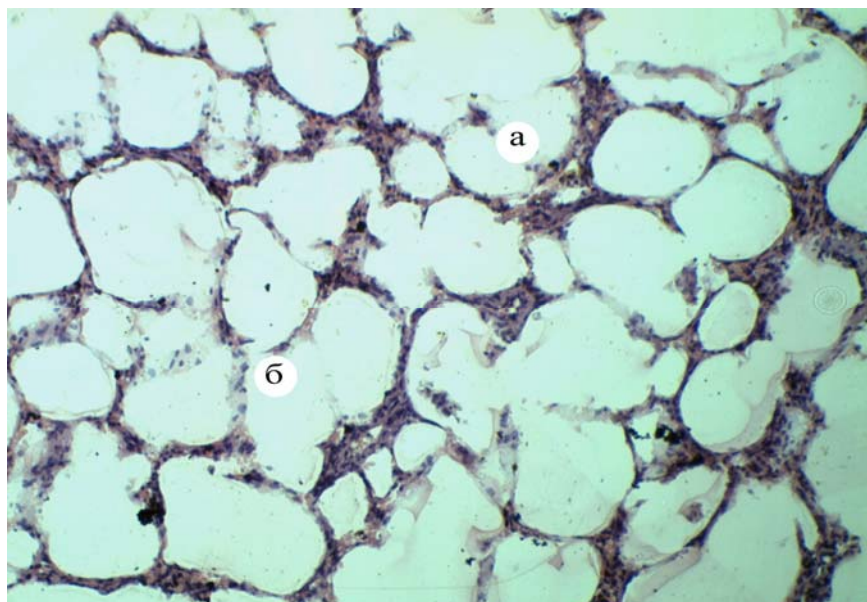


Рис. 1. Мікроскопічна будова легені собаки 3-річного віку дослідної групи: а – потовщення міжальвеолярних перегородок; б – лімфоцитарна інфільтрація міжальвеолярних перегородок; в – нерівномірно розширена переповнена кров'ю вена. Гематоксилін Караці та еозин. X 280.

Це свідчить про розвиток застійних явищ в мікроциркуляторному руслі легень. Деякі альвеоли, навпаки, мали дуже потоншену стінку. Частина з них була емфізематозно розширена, зі стоншеними міжальвеолярними перегородками (рис. 2).



**Рис. 2. Мікроскопічна будова легені собаки 4-річного віку дослідної групи:
а – альвеоли; б – стоншення та розрив міжальвеолярної перегородки.
Гематоксилін Ерліха та еозин. X 280.**

Морфометричними дослідженнями встановили, що середній об'єм альвеол у собак дослідної групи альвеол дорівнював $34,4 \pm 2,8$ тис. мкм³, що достовірно ($p < 0,001$) нижчий від аналогічного показника в групі контрольних тварин, який відповідно становив $58,7 \pm 5,5$ тис. мкм³ (табл.).

Звідси, у дослідних собак, вираховували достовірне ($p < 0,001$) зменшення дихальної частини легенів по відношенню до сполучнотканинної, яка дорівнювала $18,1 \pm 0,7$ %, що на 64,5 % менше, порівняно з контролем ($28,1 \pm 0,8$ %). При цьому сполучнотканинна основа легенів становила $81,8 \pm 0,7$ % та $71,9 \pm 0,8$ % відповідно (табл. 1).

1. Морфометричні показники легенів у собак дослідної та контрольної груп ($M \pm m$; $n=10$)

Показники	Одиниці виміру	Контроль	Дослід
Респіраторний відділ легенів на ум. од. площі (ок. 8, об. 7)	%	$28,1 \pm 0,8$	$18,2 \pm 0,7^{***}$
Сполучно-тканна основа легенів на ум. од. площі (ок. 8, об. 7)	%	$71,9 \pm 0,8$	$81,8 \pm 0,7^{***}$
Середній об'єм альвеол	тис. мкм ³	$58,7 \pm 5,5$	$34,4 \pm 2,8^{***}$

*Примітка: *** – $p < 0,001$ – у відношенні до контрольної групи*

На ультрамікроскопічному рівні у легенях собак дослідної групи спостерігали зміни, які проявлялись перебудовою клітин епітелію альвеол та інтер-

стицію. В ультраструктурі альвеолярного епітелію спостерігалась вакуолізація і набряк цитоплазми альвеолоцитів І типу, що призводило до зміни їх поверхні у вигляді “вітрилоподібних виступів”.

У частини альвеолоцитів реєструвались ознаки виснаження енергетичних систем клітини, які проявлялися виразними змінами мітохондрій. При цьому кількість мітохондрій в цитоплазмі таких клітин була помітно збільшена.

В частині мітохондрій, які ще лишалися збереженими, встановлювали порушення структури зовнішньої та внутрішньої мембран, деформацію та деструкцію крист і початкову стадію гідратації їх матриксу. В подальшому відбувалося “злипання”, а потім – повне розчинення крист, а також матриксу мітохондрій. Наростаючи, такі зміни призводили до деформації мітохондрій, а також до “здуття” їх внутрішньої мембрани. Процес закінчувався повним лізисом мітохондрій (рис. 3). Відомо, що набухання, вакуолізація, просвітлення матриксу, локальне або повне пошкодження зовнішньої мембрани та подальший лізис мітохондрій характерні для дії іонізуючого випромінювання. Такі зміни призводять до зменшення, а потім і повного чи майже повного припинення утворення АТФ. Крім того, в цитоплазмі реєструвалась втрата зв'язку між рибосомами в складі полісом. Така фрагментація полісом свідчила про порушення синтезу білкових речовин.

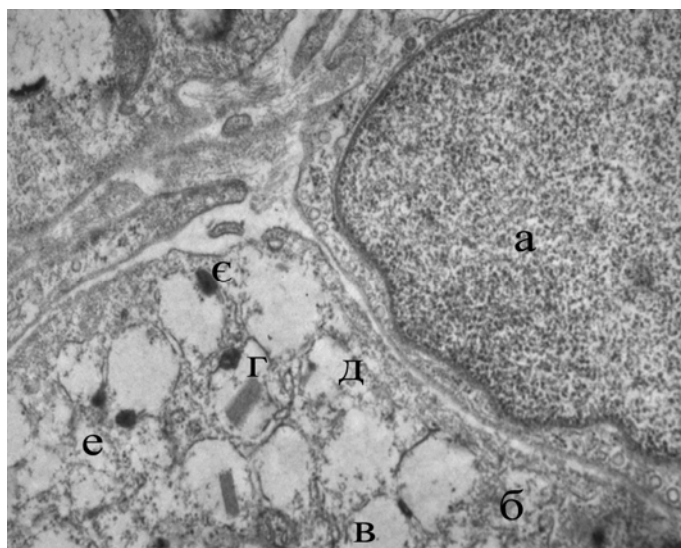


Рис. 3. Ультрамiкроскопiчна будова легенi собаки 4-рiчного вiку дослiдної групи: а – ядро альвеолоциту; б – цитоплазма; в – руйнування мiтохондрiальних мембран, деформацiя та деструкцiя крист; г – “злипання” крист; д – повний лiзис мiтохондрiї; е – гiдратацiя цитоплазми; є – гiалiнове утворення. X 100000.

В частини альвеолоцитів реєструвалось відкладання ліпофусцину в цитоплазмі. Відомо, що відкладання ліпофусцину відбувається при переважанні в клітинах процесів автооксидації й пероксидації, які направлені на забезпечення клітин енергією в умовах дефіциту кисню і при посиленні автофагії внаслідок вогнищевої деструкції цитоплазми. Підтвердженням того, що такі відкладання ліпофусцину відбувались як наслідок вогнищевої деструкції цитоплазми, що розвивалась в результаті дії радіації, було наявність в ділянках цитоплазми частини альвеолоцитів, які ще відносно добре зберігались, великої кількості великих за розмірами фагосом (рис. 4).

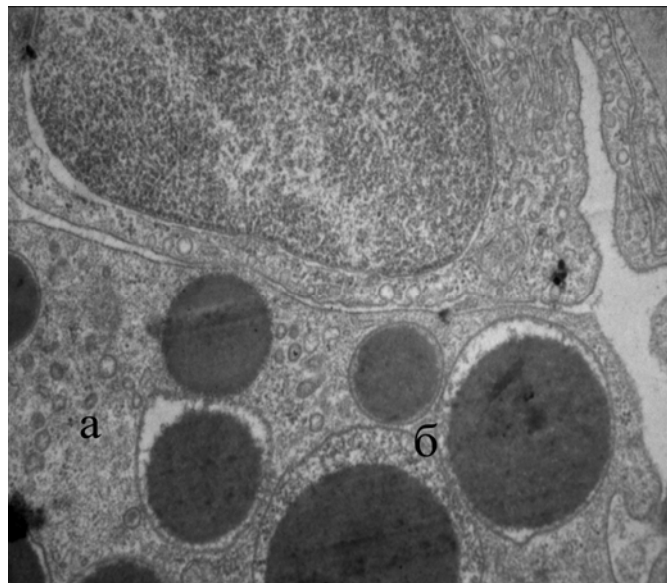


Рис. 4. Ультрамiкроскопiчна будова легенi собаки 4-рiчного вiку дослідної групи: а – цитоплазма альвеолоцита; б – фагосоми. X 10000.

В цитоплазмі деяких альвеолоцитів І типу, відмічали появу значної кількості мікропіноцитозних пухирців, що також свідчить про активність функціонального стану транспортних систем клітини, які забезпечують надходження кисню у клітину.

Кількість альвеолоцитів ІІ типу була незначною, переважно вони мали кубічну форму та велике, овальне, розміщене по центру ядро. Апікальна поверхня їх цитоплазми була вкрита невеликою кількістю мікроборсинок, які виступали в просвіт альвеоли. В цій частині цитоплазми знаходилась значна кількість осміофільних пластинчастих тілець (ОПТ), які є маркерами альвеолоцитів ІІ типу. ОПТ мали різну форму та розміри, в основному вони були представлені щільно упакованим матеріалом, який був сконцентрований в

електроннопрозорих вакуолях. Проте, деякі з них містили ділянки з просвітленим матриксом. В окремих альвеолоцитах відмічали секрецію осміофільного пластинчастого матеріалу в просвіт альвеоли, що свідчить про посилення секреторної активності альвеолоцитів II типу, можливо як розвиток пристосувально-компенсаторних реакцій організму на дію малоінтенсивного іонізуючого випромінювання (рис. 5).

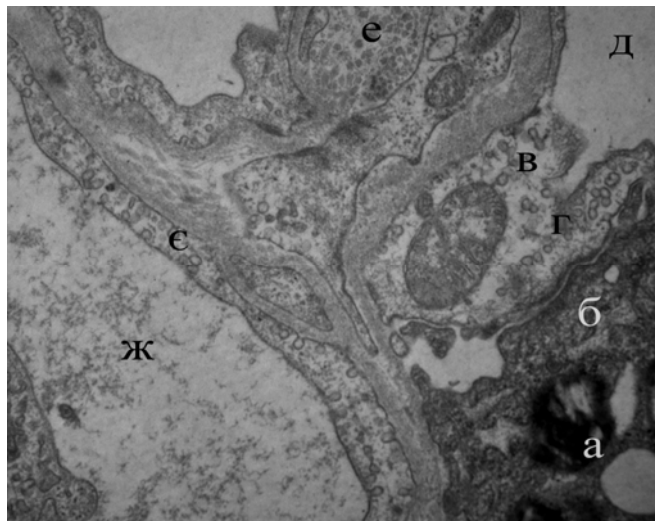


Рис. 5. Ультрамiкроскопiчна будова легенi собаки 3-рiчного вiку дослiдної групи: а – секрецiя осмiофiльних пластинчастих тiлец в альвеолоцитi II типу; б – бiлкововмiстнi гранули; в – цитоплазма альвеолоцита I типу; г – мiтохондрiї; д – просвiт альвеоли; е – розростання елементiв iнтерстицiї; є – ендотелiй; ж – просвiт капiляра. X 8000.

Висновки:

1. Перебування тварин на радіоактивно забрудненій території призводить до змін мікроскопічної будови легень, які проявляються розростанням сполучнотканинних елементів між альвеолярних перегородок, їх набряком та інфільтрацією поліморфними клітинами.

2. Виявлені зміни на ультраструктурному рівні проявляються деструктивними процесами з боку альвеолоцитів I та II типів, які виражаються руйнуванням мітохондрій і збільшенням кількості фагосом та піноцитозних пухирців у цитоплазмі альвеолоцитів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Алесина М.Ю. Формирование радиобиологических эффектов при хроническом внутреннем и внешнем облучении экспериментальных животных в малых дозах / М.Ю. Алесина // Междунар. журн. радиационной медицины. – 1999. – № 2. – С. 92–99.

2. Бодаченко Т.П. Структура патологии, связанной с работами по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС: взгляд с современной позиции // *Вестник гигиены и эпидемиологии*. – 2006. – Т.10, № 1. – С.17–21.
3. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
4. Киндзельський Л.П., Зверкова А.С., Сивкович С.А., Демина Э.А. и др. Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы // *Киев, Телеоптик*, 2002. – 223с.
5. Пристер Б.С. Закономерности миграции радионуклидов в системе “почва – растение – животное” на территории, подвергшейся загрязнению в результате аварии на ЧАЭС / Б.С. Пристер, Л.С. Прелеметников, В.В. Халеев // *Тр. 1 Всесоюз. радиобиол. съезда (Москва, Пушино, 1989 г.)*. – М., 1989. – С. 507–508.
6. Радиобиологические аспекты аварии на Чернобыльской АЭС / Я.И. Серкиз, В.Г. Пинчук, Л.Б. Пинчук [и др.]; отв. ред. В.А. Барабой. – К.: Наук. думка, 1992. – 172 с.
7. Терещенко В.П., Козлова Т.Г., Гичка С.Г. та ін. Особливості патоморфологічної діагностики хронічних обструктивних захворювань легень: Методичні рекомендації. – Київ, 2004. – 24 с.
8. Терещенко В.П., Сегеда Т.П., Сушко В.А., Гребенщиков Н.А. Морфогенез патологогистологических процессов в слизистой оболочке бронхов лиц, подвергшихся радиационному воздействию // *Очерки экологической патологии*, Киев, 1999. – С.170–183.
9. Ярмоненко С.П. Кризис радиологии и ее перспективы, связанные с изучением гормезиса / С.П. Ярмоненко // *Медицинская радиология и радиационная безопасность*. – 1997. – №2. – С. 5–10.