

УДК 616-001.3–092.9–02:613.84
<http://orcid.org/0000-0001-8871-2763>
<http://orcid.org/0000-0003-3959-8575>

СТАН МЕХАНІЧНОЇ РАНИ НАЩАДКІВ, БАТЬКИ ЯКИХ ПІДЛЯГАЛИ ХРОНІЧНІЙ ТЮТЮНОВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

¹Ткаченко В. М., зав. школи, ²Комісова Т. Є., к.б.н., доц.

¹*Харківська спеціалізована школа I-III ступенів № 134, м. Харків, Україна
t.victoriya80@mail.ru*

²*Харківський національний педагогічний університет імені Г. С. Сковороди,
м. Харків, Україна
t.komisowa@yandex.ru*

Показано, що у нащадків, батьки яких підлягали хронічній тютюновій інтоксикації впродовж 51 дня, після надрізу шкіри помітні порушення загоювання ран. У тварин групи Б24 після нанесення механічної рани навколо пошкодження помітні більш ширші, ніж у контрольної групи, ділянки флегмонозного запалення із гістолізом. Обширні некротичні зміни та невелике запалення механічної рани характерні для тварин групи МБ24. У нащадків піддослідної групи Б48 у стінці порожнини механічної рани спостерігали грануляційну тканину. У тварин групи МБ48 після нанесення механічної рани помітна велика за обсягом ділянка із гнійним інфільтратом, гній поширений на поверхні ділянки. Кількість лейкоцитів у тварин групи МБ24 та МБ48 свідчить про розвиток імунопатологічних процесів, що виникають при загоюванні ран. Таким чином, тютюнова інтоксикація батьків призводить до порушення неспецифічного захисту організму їх нащадків під час загоювання ран. Збільшення лейкоцитів у тварин груп МБ24 та МБ48 свідчить про розвиток імунопатологічних процесів, що виникають при загоюванні ран. Особливості морфологічного стану механічної рани у нащадків-щурів, батьки яких підлягали хронічній тютюновій інтоксикації, свідчать про формування у них своєрідних особливостей імунної системи.

Ключові слова: неспецифічний захист, механічна рана, пасивне тютюнопаління, лейкоцити, нетрофіли.

The state of the mechanical wounds of the descendants, whose parents have been subjected to the chronic tobacco intoxication. Tkachenko V.N., Komisova T.Ye. – It is shown that the descendants whose parents have been subjected to the chronic tobacco intoxication for 51 days, after the skin incision have the violations of the wound healing. After the mechanical wounding animals of the B24 group have broader areas of phlegmonic inflammation with gistolisis than the control group. Extensive necrotic changes and small inflammation of mechanical wound are typical for the animals of MB24 group. The descendants of the experimental group B48 have a granulation tissue in the cavity paries of the mechanical wound. The animals of group MB48 after mechanical wounding have very extensive area of purulent infiltrate, pus is spread to the surface area. The number of leukocytes of the animals of MB24 and MB48 groups shows the development of immunopathological processes occurring during the healing of wounds. Thus, tobacco intoxication of the parents leads to disruption of nonspecific protection of their descendants' organism during wound healing. The increase of white blood cells of the animals of MB24 and MB48 groups shows the development of immunopathological processes occurring during healing wounds. The peculiarities of morphological condition of the mechanical wound of

the descendants-rats whose parents have been under condition of chronic tobacco intoxication, show the formation of their specific features of the immune system.

Key words: nonspecific protection, mechanical wound, passive smoking, white blood cells (leukocytes), nitrophils.

ВСТУП

Тютюнопаління в усьому світі вважається одним із найнебезпечніших порушень здорового способу життя. Воно є безпосередньою причиною багатьох захворювань та суттєвим агресивним чинником ризику поширення важких хвороб, інтенсивне прогресування яких, і навіть летальні випадки, спричиняє саме вживання тютюну [3].

Тютюновий дим належить до продуктів із вираженими алергічними властивостями, тобто є імунодепресантом. Активне й пасивне паління уповільнює утворення Т-лімфоцитів, викликає зміни, що характерні для розвитку онкологічних процесів [2].

Установлено, що тютюнопаління призводить до розвитку дерматологічних захворювань [4], передчасного старіння шкіри [5], негативно впливає на загоювання ран [6; 7].

На сьогодні питання впливу паління на здоров'я курця є достатньо вивченими. Проте робіт, присвячених впливу паління батьків на здоров'я дитини, на її імунну систему, не достатньо. Оскільки паління серед населення продуктивного віку є явищем досить поширеним, то вивчення цієї проблеми вельми актуальне на сьогодні.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводилося на 30 щуренятах віком 2 місяці. Тварин утримували в стандартних умовах віварію при природному освітленні, на загальноприйнятому раціоні. Вживання води вільне.

У відповідності до строків декапітування, яке здійснювали через 24 год. та 48 год. після зробленого надрізу, щуренят розподілили на групи: К24, К48 – нащадки контрольної групи; Б24, Б48 – нащадки, батько яких підлягав тютюновій інтоксикації; МБ24, МБ48 – нащадки, мати і батько яких «палили».

Моделювання хронічного тютюнопаління здійснено за допомогою герметичної камери розміром 27 л, що дозволило обкурювати тварин у вільній поведінці. У досліді застосовували цигарки «Ватра» (без фільтру) із вмістом 0,8 мг нікотину та 14 мг смоли. Тютюновий дим ½ цигарки за допомогою спеціально сконструйованої системи дозовано подавали до камери. У камері під час обкурювання одночасно знаходилися 5 тварин впродовж 15 хв. (5 хв. під час нагнітання диму в камеру й 10 хв. під час спостереження за поведінкою тварин). Варто зауважити, що під час перших 2-3 обкурювань тварини перебували в камері 10 хв. Експеримент тривав 5 місяців. Усього проведено 51 обкурювання. Тварин контрольної групи утримували впродовж 15 хв. у тій самій камері, але вони не підлягали дії тютюнового диму. Під час спарювання обкурювання піддослідних тварин не проводилося.

На другому місяці життя у нащадків як контрольної, так і експериментальних груп були зроблені надрізи шкіри (довжина – 10 мм, ширина – 3 мм) на зовнішній поверхні стегна правої задньої кінцівки. Щуренят декапітували через 24 години та 48 годин після зробленого надрізу. Декапітацію здійснювали з метою видалення частини шкіри з надрізом для підрахунку кількості нейтрофілів при загоєнні ран та забору крові для дослідження кількості лейкоцитів.

Видалену частину шкіри фіксували в 10%-му формаліні, зневоднювали в спиртах висхідної концентрації та заливали в парафінові блоки. Зрізи товщиною 5-6 мкм забарвлювали гематоксилін-еозином. Світлову мікроскопію проводили на мікроскопі Zeiss (Німеччина). Гістологічний опис доповнено морфометрією – підрахунком кількості нейтрофілів у гнійному ексудаті на площі 950 мкм². Імовірність відмінностей оцінювали за допомогою критерію t-Стьюдента при $p \leq 0,05$ [1].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати досліджень показали, що через 24 години після нанесення лінійного пошкодження у тварин групи К24 помічено наявність покритого струпом дефекту овальної форми. При мікроскопії країв і дна рани виявлена глибока зона некрозу дерми і м'язового шару із зникненням ядер міоцитів і фрагментацією м'язових волокон. Інтерстицій набряклий і дифузно інфільтрований нейтрофільними гранулоцитами із формуванням невеликих ділянок повного розплавлення тканин. Підрахунок кількості нейтрофілів у фіксованій площі зрізу дозволив об'єктивно встановити щільність клітинних тіл у гнійному ексудаті, що становила $45,25 \pm 1,23$ екземплярів. Крім того, варто відзначити, що зона запалення в дермі набагато ширша, ніж зовнішній дефект шкіри. Епідерміс навколо рани потовщений, ядра епітеліоцитів набули більш округлої форми, що свідчить про початок розвитку регенеративного процесу, а саме проліферації епітеліоцитів.

У тварин групи Б24 після нанесення механічної рани через 24 години навколо пошкодження спостерігали рясний гній. Помітні ширші, ніж у контрольної групи, ділянки флегмозного запалення з гістолізом. Щільність клітинних тіл у гнійному ексудаті становила $47,36 \pm 1,87$ екземплярів.

Стан механічної рани тварин групи МБ24 характеризується невеликим запаленням та обширними некротичними змінами. Грануляційна тканина менш помітна, ніж у групі Б24, що є патологією. Щільність клітинних тіл у гнійному ексудаті становила $62,67 \pm 3,13$ екземплярів ($p < 0,05$).

Результати досліджень показали, що через 48 годин після нанесення лінійного пошкодження у тварин групи К48 помічено наявність дефекту овальної форми діаметром 100-120 мкм, заповненого гнійним ексудатом. На гістологічному зрізі пошкодженої шкіри під епідермісом сформувався набряк, колаген у стані дистрофії та загибелі. Крім того, помітні некротичні зміни в нижчерозміщених волокнах поперечно-смугастої мускулатури та наявність

смуги гнійного запалення. Підрахунок кількості нейтрофілів у фіксованій площі зрізу дозволив об'єктивно встановити щільність клітинних тіл у гнійному ексудаті, що складала $37,88 \pm 1,44$ екземплярів.

У тварин групи Б48 помітна грануляційна тканина у стінці порожнини механічної рани. Межа стінки порожнини чітка. Щільність клітинних тіл у гнійному ексудаті становила $61,75 \pm 3,01$ екземплярів ($p < 0,05$).

Обширну ділянку з гнійним інфільтратом після нанесення механічної рани спостерігали у тварин групи МБ48. Гній поширений на поверхні ділянки. Щільність клітинних тіл у гнійному ексудаті становила $50,89 \pm 2,41$ екземплярів ($p < 0,05$).

Одним із показників запалення та стану неспецифічного захисту є кількість лейкоцитів у крові. У ході дослідження з'ясовано, що кількість лейкоцитів після декапітації, здійсненої через 24 години, у нащадків контрольної групи К24 становила $3,44 \pm 0,07$ тис/мкл. У щурят групи МБ24 помічено істотне їх збільшення ($4,18 \pm 0,33$ тис/мкл; $p^* \leq 0,01$ відповідно). Кількість лейкоцитів групи Б24 становила $3,88 \pm 0,21$ тис/мкл. У нащадків групи МБ48, декапітованих через 48 годин після зробленого надрізу, кількість лейкоцитів істотно збільшилася у порівнянні з контрольною групою і становила відповідно $5,98 \pm 0,30$ тис/мкл; $4,76 \pm 0,23$ тис/мкл; ($p^* \leq 0,01$). Показник групи Б48 істотно не відрізнявся від контрольної й становив $5,32 \pm 0,34$ тис/мкл (табл. 1).

Таблиця 1

**Кількість лейкоцитів у крові нащадків,
батьки яких підлягали тютюновій інтоксикації**

Групи Показники	К24(n=5)	К48(n=5)	Б24(n=5)	Б48(n=6)	МБ24(n=7)	МБ48(n=10)
Лейкоцити (тис/мкл)	$3,44 \pm 0,07$	$4,76 \pm 0,23$	$3,88 \pm 0,21$	$5,32 \pm 0,34$	$4,18 \pm 0,33$ $p^* \leq 0,01$	$5,98 \pm 0,30$ $p^* \leq 0,01$

Примітка: * – $p \leq 0,01$ достовірність відмінності між групами.

Картина запалення в механічній рані щурів-нащадків, виношених у різних умовах стосовно тютюнопаління батьків, має певні особливості. У нащадків, де дії тютюнового диму підлягав батько (група Б), спостерігали ділянки гнійного запалення з гістозом. У нащадків групи МБ помічені обширні некротичні зміни та патологічний розвиток грануляційної тканини.

ВИСНОВКИ

1. Тютюнова інтоксикація батьків призводить до порушення неспецифічного захисту організму їх нащадків під час загоювання ран.
2. Збільшення лейкоцитів у тварин груп МБ24 та МБ48 свідчить про розвиток імунопатологічних процесів, що виникають при заживленні ран.
3. Особливості морфологічного стану механічної рани у щурів-нащадків, батьки яких підлягали тютюновій інтоксикації, свідчать про формування у них своєрідних особливостей імунної системи.

Література

1. Антроментова Л. О., Утєвська О. М. Біометрія. Порівняння груп і аналізу зв'язку/ Антроментова Л. О., Утєвська О. М. – Х. : Ранок, 2007. – 196 с.
2. Казьмин В. Д. Вынужденные курить / В. Д. Казьмин – М. : Знание, 1991. – 63 с.
3. Слепченко Н. С. Паління тютюну серед підлітків та його вплив на формування астеничного синдрому/ Н. С. Слепченко // Вісник морфології. – 2013. – № 1. – Т. 19. – С. 125–127.
4. Ortiz A., Grando SA. Smoking and the skin/ A. Ortiz, SA. Grando // Int J. Dermatol. – 2012. – Mar : 51 (3): 250-62.
5. Fan GB, Wu PL, Wang XM //Skin Res Technol. – 2011. – Nov 14.
6. Metelitsa Al., Lauzon GI. Tobacco and the skin // Clin Dermatol. – 2010. – Jul-Aug, 28 (4): 384-80.
7. Thomsen SF, Sorensen LT. Smoking and skin disease/ SF Thomsen, LT Sorensen // Skin Therapy Lett. – 2010. – Jun; 15 (6): 4–7.

Состояние механической раны потомков, родители которых подвергались хронической никотиновой интоксикации. Ткаченко В. Н., Комисова Т. Е. – Показано, что у потомков, родители которых подвергались хронической никотиновой интоксикации на протяжении 51 дня, после надреза кожи отмечаются нарушения заживления ран. У животных группы Б24 после нанесения механической раны вокруг повреждения отмечаются более широкие, чем у контрольной группы, участки флегмонозного воспаления с гистололизом. Обширные некротические изменения и небольшое воспаление механической раны характерны для животных группы МБ24. У потомков экспериментальной группы Б48 в стенке полости механической раны наблюдается грануляционная ткань. У животных группы МБ48 после нанесения механической раны наблюдается очень обширный участок с гнойным инфильтратом, гной распространен на поверхности участка. Количество лейкоцитов у животных групп МБ24 и МБ48 свидетельствует о развитии иммунопатологических процессов, которые возникают при заживлении ран. Таким образом, никотиновая интоксикация родителей приводит к нарушениям неспецифической защиты организма их потомков во время заживления ран. Увеличение лейкоцитов у животных групп МБ24 и МБ48 свидетельствует о развитии иммунопатологических процессов, которые возникают при заживлении ран. Особенности морфологического состояния механической раны у крыс-потомков, родители которых подвергались хронической никотиновой интоксикации, свидетельствуют о формировании у них своеобразных особенностей иммунной системы.

Отримано 02.02.2015 р.