

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЛІМФОЦИТІВ, ЯК ОСНОВНОЇ ІМУНОКОМПЕТЕНТНОЇ КЛІТИНИ БЛЯШОК ПЕЙЄРА У ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ

*Матківська Р. М., Дзевульська І. В., Мервінська Ю. В., Ібрагімова І. В., Мервінський Т. С., Синицька А. М.,  
Титаренко В. М., Гриценко О. А.*

*Кафедра описової та клінічної анатомії*

*Завідувач кафедри: Дзевульська І. В., доктор медичних наук, професор*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця*

*Київ, Україна*

**Вступ.** Слизові оболонки людини являються першим імунним бар'єром та головною зоною контакту організму з оточуючими антигенами навколишнього середовища. Вони є активною частиною імунної системи, оскільки чужорідні субстанції потрапляють в організм не лише в результаті порушення бар'єрів, але і внаслідок активного транспорту, що здійснюється спеціалізованими клітинами слизових оболонок. Структурна будова периферійного відділу імунної системи залежить від її функції, метою якої є розпізнавання та видалення з організму чужорідних субстанцій. Лімфоцити є тими імунокомпетентними клітинами, які забезпечують розвиток та перебіг імунних реакцій завдяки безпосередній участі в них або регуляторного впливу на інші клітини. При опіковій хворобі інфекційний фактор відіграє провідну роль в патологічному процесі внаслідок структурної перебудови та змін функції бляшок Пейєра. За даних обставин порушується функція імунологічної толерантності бляшок Пейєра, суть якої полягає в імунному сприйнятті організмом симбіотичних (непатогенних) мікроорганізмів та харчових нутрієнтів і унеможливує реакції проти них. Імунологічна толерантність є активним процесом, який призводить до утворення антигенспецифічних Т-лімфоцитів, функцією яких є антигенспецифічна супресія клітинної та гуморальної імунної відповіді на антигени, які потрапили в організм оральним шляхом.

**Мета.** Встановити динаміку морфологічних змін лімфоцитів бляшок Пейєра щурів у нормі та при експериментальній опіковій хворобі.

**Матеріали та методи дослідження.** Проводилося на 36 білих щурах масою 150–200 г. Тварин було поділено на дві групи. Опікову травму шкіри викликали з використанням двох мідних пластин, які попередньо нагрівали протягом 6 хвилин у гарячій воді за температури 100°C і прикладали з кожного боку тулуба тварин. Для дослідження ми використовували гістологічний метод, щоб визначити мікроструктурні зміни лімфоцитів бляшок Пейєра та електронномікроскопічний метод для виявлення ультраструктурних змін лімфоцитів бляшок Пейєра.

**Огляд.** Основою будови бляшок Пейєра є лімфоїдний вузлик, який має певну структурно-функціональну організацію. Центральна зона (центр розмноження) вузлика має меншу щільність лімфоїдних клітин і зміщена у напрямку м'язової оболонки кишки. Периферійна зона вузлика (крайова зона) містить первинні малі лімфоцити, щільніша, і контактує з епітеліальною стінкою слизової оболонки кишки. На гістологічних, напівтонких та ультратонких зрізах бляшок Пейєра у щурів без опіку шкіри були виявлені поодинокі апоптозні лімфоцити з характерним ущільненням ядра та звивистими контурами конденсованої цитоплазми. Деякі апоптозні лімфоцити фрагментуються на апоптозні тілця і фагоцитуються макрофагоцитами. Ознак деструкції клітинної та ядерної оболонок як в апоптозних лімфоцитах, так і в апоптозних тілцях не виявлено. Невеликі апоптозні лімфоцити та апоптозні тілця, інколи, не визначаються серед незмінених клітин, їх виявляють тільки у цитоплазмі макрофагоцитів, що є свідченням ефективності фагоцитозу. В Пейєрових бляшках опечених щурів виявлені лімфоцити на різних етапах апоптозної та некротичної трансформації, результатом якої є утворення клітинного детриту. Некротична деградація охоплює усі елементи лімфоцитів та апоптозних тілць, але, найстійкішими є ядра з ядерною оболонкою та мембрани органел, які виявляються на фоні розплавленого цитоплазматичного матриксу. Некроз апоптозно змінених лімфоцитів на протигагу некрозу звичайних лімфоцитів має певні морфологічні риси, які проявляються у вигляді локального лізису плазмолем лімфоцитів та мітохондріальних змін у вигляді просвітлення мітохондріального матриксу з локальною деструкцією мітохондріальних гребенів, порушення цілісності внутрішньої та зовнішньої мітохондріальної перетинки.

**Висновки.** За умов опікової хвороби морфологічним проявом структурних змін є некроз і апоптоз лімфоцитів бляшок Пейєра, що виявляються не тільки порушенням експансії апоптозу, а некротичні зміни охоплюють первинно апоптозно змінені лімфоцитів та їх апоптозні тілця. За умов норми апоптоз має класичний перебіг з певними структурними ознаками. Він не поєднується з некрозом та завершується ефективним фагоцитозом апоптозних тілць і апоптозних клітин. У разі опікової травми наслідком некрозу апоптозно змінених і незмінених лімфоцитів, та апоптозних тілць Пейєрових бляшок є формування клітинного детриту. Некроза деструкція поширюється на усі клітинні компоненти як лімфоцитів, так і апоптозних тілць. Вона супроводжується змінами плазмолем лімфоцитів та мітохондрій, що свідчить про участь мітохондрій у стресорній відповіді лімфоцитів на опік.

**Ключові слова:** апоптоз, Пейєрові бляшки, опік, лімфоцити, некроз.