

С.С. Попко

Запорізький державний
медичний університет,
Запоріжжя, Україна

Надійшла: 06.10.2020

Прийнята: 14.12.2020

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.4.58-63>

УДК 611.2.018.53:616-021.5]-092.9:599.324.7].08

РЕАКЦІЯ ЕОЗИНОФІЛЬНИХ ГРАНУЛО- ЦИТІВ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ МОРСЬКОЇ СВИНКИ НА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ АЛЕРГІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЗА ДАНИМИ МОРФОМЕТРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Popko S.S.   Reaction of eosinophilic granulocytes of guinea pigs airways to the experimental allergic inflammation according to the morphometric study.

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine.

ABSTRACT. Background. After creating an animal model of experimental airways allergic inflammation using ovalbumin, scientists mainly studied the reaction of the cellular and humoral links of the acquired specific immunity. At the same time, it is known that the development of allergic inflammation of the airways to the effect of the environmental chemoattractants is primarily the result of the local innate immune system response. Pulmonary neuroendocrine cells of the airway epithelium with the help of neuropeptides activate the secretion of IL-5 and IL-13 by type 2 innate lymphoid cells IL-5 determines the eosinophilic inflammation. The question of the reaction of the components of innate immunity of the respiratory tract to the allergic inflammation in most aspects remains open. **Objective.** The purpose of the current study was to define the reaction of eosinophilic granulocytes in guinea pigs lungs as an important component of the innate immunity of the respiratory tract to experimental ovalbumin-induced allergic inflammation according to the data of a morphometric study. **Methods.** Histological, morphometric, statistical methods were used to study the topographic features and the number of eosinophils in the lungs of male 48 guinea pigs on the 23rd, 30th, 36th and 44th days after initiation of the experimental ovalbumin-induced allergic airway inflammation. **Results.** Our study demonstrates a significant reaction occurs on the part of the cellular link of innate immunity, which consists in the activation of eosinophils, in the experimental model of ovalbumin-induced airways allergic inflammation. The most significant changes were observed in the distal parts of the intrapulmonary airways and in the structures of the pulmonary acinus in the early period of the development of the inflammatory process (23rd and 30th days after the start of the experiment). The late (36th and 44th days after the start of the experiment) period of the development of an allergic inflammatory process in the lungs is accompanied by a gradual decrease in the activity of eosinophilic inflammation. At the same time, the quantitative indicators remain statistically significantly higher in the intact and control groups, which indicates the continuation of allergic inflammation in the absence of the action of the allergen and is a manifestation of the violation of the recovery and adaptation processes in the local immune system of the lung. **Conclusion.** After ovalbumin-sensitization and aeroallergization eosinophilic inflammation develops in the lungs of a guinea pig, as a result of the reaction of the innate immunity to the action of an allergen. Actively and first of all, allergic eosinophilic inflammation develops in the distal airways (terminal bronchioles) and in the connective tissue stroma of the pulmonary acinus.


Key words: eosinophils, lungs, ovalbumin, allergic inflammation, guinea pig.

Citation:

Popko SS. [Reaction of eosinophilic granulocytes of guinea pigs airways to the experimental allergic inflammation according to the morphometric study]. *Morphologia*. 2020;14(4):58-63. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.4.58-63>

 Popko S.S. 0000-0002-5533-4556

 kluchkosv@gmail.com

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Вступ

Вроджений імунітет слизової оболонки дихальних шляхів є неспецифічним механізмом захисту від багатьох патогенних факторів, в тому числі і алергенів. Даний механізм забезпечує негайне розпізнавання патогенів та реакцію на них. З огляду на сучасний стан результатів наукових досліджень за даною тематикою на

сьогоднішній день існують суперечливі дані про роль вродженого імунітету в розвитку алергічного запалення дихальних шляхів [1, 2]. З наукової літератури відомо, що така популяція епітеліоцитів як дихальні нейроендокриноцити за допомогою нейропептида, пов'язаного з геном кальцитоніну (англ. CGRP - calcitonin gene-related peptide) активують вроджені лімфоїдні клітини 2

типу [3, 4]. Інший їх секреторний продукт нейротрансмітер - γ -аміномасляна кислота ГАМК, взаємодіючи з IL-13, здійснює активацію секреції слиза келихоподібними клітинами. Вроджені лімфоїдні клітини при цьому виділяють велику кількість цитокінів типу 2 після стимуляції цитокінами епітеліоцитів слизової оболонки дихальних шляхів (IL-25, IL -33) [5]. Вперше вроджені лімфоїдні клітини були виявлені вченими в 2010 році. У 2013 році була запропонована їх класифікація. Вона заснована на фенотипічних і функціональних характеристиках даних клітин. Вроджені лімфоїдні клітини були розділені на три типи. Клітини 1 типу продукують IFN-g, 2 типу - IL-5 і IL-13. Клітини 3 типу продукують IL-17 і IL-22. Недавні дослідження показали, що ці клітини в легенях мишей є основним джерелом IL-5 і IL-13, тому логічно припустити, що вони беруть безпосередню участь в індукції алергічного запалення легень [6]. IL-5 вроджених лімфоїдних клітин 2 типу активує еозинофіли, сприяючи насамперед збільшенню їх кількості в сполучній тканині легень. Еозинофіли виділяють цитокіни C4, лейкотрієни і фактор, що активує тромбоцити [7]. Останні, в свою чергу, збільшують секрецію слиза келихоподібними клітинами і стимулюють гіпертрофію і скорочення гладком'язового компонента бронхів. IL-13 вроджених лімфоїдних клітин 2 типу безпосередньо впливає на келихоподібні клітини слизової оболонки дихальних шляхів, стимулюючи їх гіперплазію і збільшену секрецію слиза.

Тому метою нашої роботи є визначення реакції еозинофільних гранулоцитів в легенях морських свинок як важливого компонента вродженої ланки імунітету слизової оболонки дихальних шляхів на експериментальне овальбумін-індуковане алергічне запалення за даними морфометричного дослідження.

Матеріали та методи

Об'єктом експериментального дослідження були легені, котрі вилучені від 48 статевозрілих самців морської свинки, які утримувались у стандартних умовах віварію Запорізького державного медичного університету. Досліди на тваринах виконувались з дотриманням ухвали Першого національного конгресу з біоетики про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей, у відповідності з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин (Страсбург, 1986).

Індукція алергічного запалення дихальних шляхів здійснювалась шляхом підшкірної сенсibilізації та наступної аероалергізації овальбуміном (ОВА). На 1, 7, 14 день експерименту морським свинкам проводилась сенсibilізація – підшкірне введення в міжлопаткову ділянку 0,5 мг овальбуміна (Sigma Chemical Co., США) разом з ад'ювантом - гідроокисом алюмінію, 10 мг

(AlumVax Hydroxide vaccine adjuvant, OZ Biosciences Франція), розведених в 1 мл фізіологічного розчину. З 21 по 28 день експерименту тварини були аероалергізовані ОВА в дозі 10 мг/мл фізіологічного розчину протягом 15 хв/добу за допомогою компресорного інгалятора LD-211C (Little Doctor International, Сингапур) в інгаляційній камері. Для проведення дослідження тварини були розподілені на 6 груп (по 8 тварин у кожній групі). Перші чотири групи це тварини, сенсibilізовані та аероалергізовані ОВА, виведені з експерименту відповідно на 23-у, 30-у, 36-у і 44-у добу після його початку; 5 - контрольна група, тваринам якої вводили підшкірно 1 мл фізіологічного розчину та проводили інгаляцію фізіологічним розчином; 6 – інтактна група. Експеримент відповідав вимогам Закону України №3447-І від 21.02.06 р. „Про захист тварин від жорстокого поводження”.

З метою раціональної подачі одержаних даних і їх інтерпретації умовно виділяємо ранній (23-тя, 30-а доби експерименту) та пізній (36-а і 44-а доби після початку експерименту) періоди розвитку алергічного запального процесу в легенях.

Тварин виводили з експерименту шляхом передозування тіопенталового наркозу згідно встановлених термінів (23-ю, 30-у, 36-у і 44-у доби експерименту). Шматочки легень фіксували у 10% нейтральному забуференому розчині формаліну (рН 7,2-7,4). Наступним етапом була дегідратація у спиртах зростаючої концентрації, заливка в парафінові блоки, виготовлення гістологічних зрізів товщиною 3-4 мкм, в подальшому забарвлених гематоксилін-еозином. Морфологічне дослідження отриманих зрізів проводили за допомогою світлового мікроскопа Primo Star (Zeiss, Німеччина) із системою фотодокументування. Підраховували середню кількість еозинофільних гранулоцитів у стінці внутрішньолегеневих дихальних шляхів (середні та малі бронхи, термінальні бронхіоли) і в сполучнотканинній стромі легеневої часточки.

Результати досліджень оброблені сучасними статистичними методами аналізу на персональному комп'ютері з використанням стандартного пакета програм Microsoft Office 2010 (Microsoft Excel) та «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., США, ліцензія 46 № AXXR712D833214FAN5) на базі операційної системи Windows 10, а також за допомогою бібліотек NumPy (BSD License), SciPy (BSD License), pandas (BSD License), pandas-profiling (MIT License), для візуалізації оброблених даних використовували бібліотеку matplotlib (BSD License) для мови програмування Python.

Гіпотезу про нормальність розподілу досліджуваних показників перевіряли з використанням критерію Шапіро-Уїлка та критерію узгодженості Колмогорова – Смирнова. Для перевірки

ки гіпотези про приналежність двох незалежних вибірок одному закону розподілу використано критерій однорідності Колмогорова – Смирнова. Розраховували середні арифметичні (М) та стандартні похибки середньої ($\pm m$). Статистичну значимість міжгрупових відмінностей за отриманими даними встановлювали за допомогою параметричного t-критерію Стьюдента (*) та непараметричного U-критерію Уїтні-Манна (р***).

Результати та їх обговорення

При оглядовій мікроскопії внутрішньолегневих бронхів і легень експериментальних тва-

рин нами виявлено часткове оголення базальної мембрани за рахунок десквамації бронхіального епітелію, нерівномірне її потовщення в окремих ділянках, а також нерівномірне потовщення м'язової пластинки слизової оболонки бронхів (рис. 2А). В просвіті бронхів ми спостерігали десквамований епітелій, гранулоцити, еритроцити, збільшену кількість слизу (рис. 2Б). Звертає на себе увагу зменшення діаметру просвіту малих бронхів і термінальних бронхіол, вірогідно за рахунок гіперплазії та гіперреактивності гладком'язового компонента.

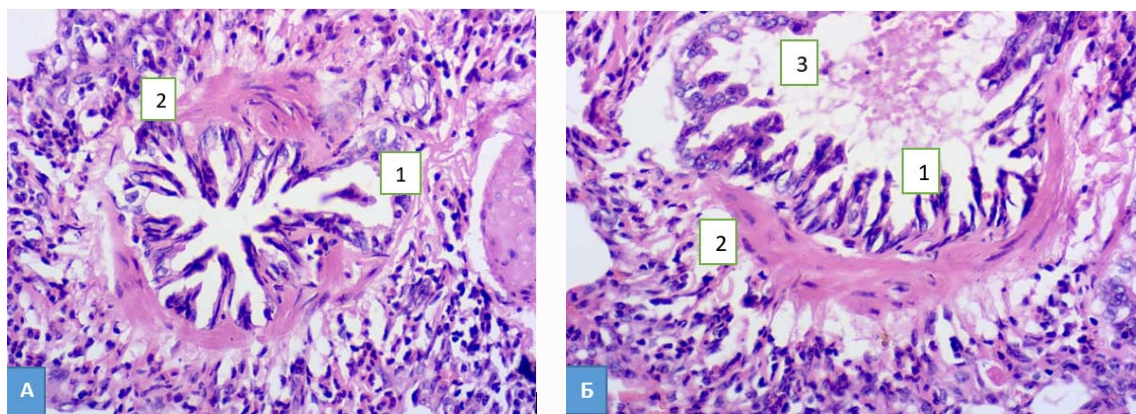


Рис. 1. Малі бронхи морської свинки в ранньому періоді розвитку овальбумін-індукованого алергічного запалення: А – на 23-тю добу, Б – на 30-ту добу після початку експеримента. 1 – локальна десквамація епітеліоцитів слизової оболонки; 2 – нерівномірне потовщення м'язової пластинки слизової оболонки; 3 – накопичення слизу з домішками лейкоцитів у просвіті бронха. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 400$.

При морфометричному дослідженні легень морської свинки виявлено, що в тварин інтактної групи найбільша кількість еозинофілів спостерігається навколо термінальних бронхіол. Менша їх кількість виявлена навколо малих та середніх бронхів. Після сенсibiliзації та інгаляційної алергізації ОВА топографія еозинофільних грануло-

цитів змінюється. У тварин 1-ої - 4-ої експериментальних груп найбільший вміст еозинофільних гранулоцитів спостерігається навколо судин і респіраторних бронхіол у складі легеневого ацинуса, менше їх навколо термінальних бронхіол і у стінці внутрішньолегневих бронхів (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка вмісту еозинофільних гранулоцитів в легенях морських свинок

Відділ легень	Групи спостереження / Кількість клітин в полі зору					
	1 група	2 група	3 група	4 група	5 група (контроль)	6 група (інтактна)
Середні бронхи	8.5 \pm 0.22*	7.25 \pm 0.27*	9.12 \pm 0.25*	7.12 \pm 0.23*	1.12 \pm 0.06	1.75 \pm 0.1
Малі бронхи	9.62 \pm 0.14*	11.25 \pm 0.19*	8.0 \pm 0.17*	6.12 \pm 0.17*	1.25 \pm 0.06	1.38 \pm 0.08
Термінальні бронхіоли	13.5 \pm 0.3*	10.25 \pm 0.45*	7.62 \pm 0.16*	3.12 \pm 0.09	1.62 \pm 0.08	3.0 \pm 0.14
Ацинус	27.0 \pm 0.8*	14.75 \pm 0.2*	10.5 \pm 0.32*	8.75 \pm 0.24*	4.12 \pm 0.2	2.25 \pm 0.14

Примітка: * - результати статистично значимо відмінні від отриманих даних в інтактній групі, встановлені за допомогою параметричного t-критерію Стьюдента (р<0,05).

У тварин інтактної та контрольної груп вміст еозинофільних гранулоцитів в стінці середніх бронхів морських свинок статистично значимо не відрізнявся (р > 0.05). Після дії ОВА їх кількість у середніх бронхах статистично значимо збільшилась з 23-ої по 44-у добу після почат-

ку експеримента, порівняно з інтактною групою та контролем (р < 0.01). Максимальна середня кількість еозинофільних гранулоцитів у стінці середніх бронхів в експериментальних групах зафіксована на 36-у добу після початку експеримента (табл. 1). З огляду на те, що остання інга-

ляція відбулася на 28-ий день після початку експеримента, факт збільшеного вмісту еозинофілів на 36-у і навіть на 44-у добу свідчить про продовження розвитку алергічного запалення при відсутності дії алергена.

У слизовій та адвентиційній оболонках малих бронхів у контрольній та інтактній групах нами не зафіксовано статистично значимих відмінностей вмісту еозинофільних гранулоцитів ($p > 0.05$). Після дії ОВА їх кількість у стінці малих бронхів статистично значимо збільшилась в усіх експериментальних групах, порівняно з інтактною групою і контролем ($p < 0.001$) (рис. 2). Максимальний вміст еозинофільних гранулоцитів у стінці малих бронхів в експериментальних групах зафіксований на 30-у добу після початку експеримента, після чого поступово знижується, але не досягає нормальних показників навіть на 44-у добу (табл. 1).

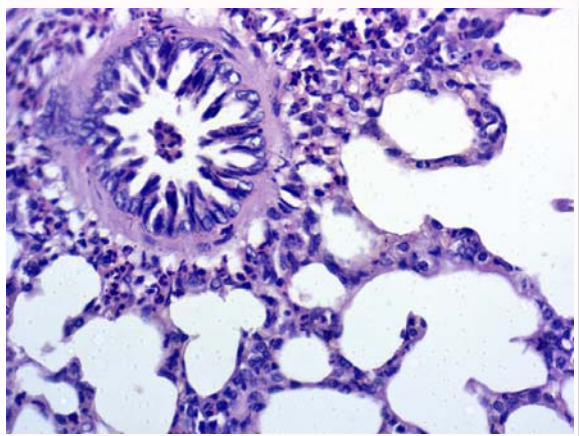


Рис. 2. Еозинофільна інфільтрація стінки малого бронха морської свинки на 26-ту добу після початку експеримента (2 експериментальна група). Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 400$.

За нашими спостереженнями, найшвидше алергічне еозинофільне запалення розвивається в дистальних відділах дихальних шляхів (термінальні бронхіоли) і в інтерстиції легеневого ацинуса (рис. 3).

В результаті сенсibiliзації та аероалергізації ОВА у легенях морських свинок розвивається алергічне запалення. Механізм запалення являє собою каскад процесів за участю великої різноманітності клітин, цитокінів і медіаторів, взаємодія яких і формує характерний запальний процес і викликане ним ремоделювання бронхів [8]. Одним із головних доказів розвитку алергічного процесу в легенях морської свинки в нашому експерименті є еозинофільне запалення, як результат реакції вродженої ланки імунітету на дію алергену, в якій задіяні епітеліоцити, дихальні нейроендокриноцити та вроджені лімфоїдні клітини 2 типу [9, 10]. Після реакції вродженого імунітету розвивається каскад реакцій гуморальної ланки набутого імунітету, в результаті яких утворюються специфічні антитіла до овальбуміна ОВА-IgE.

Еозинофільне запалення дихальних шляхів в даному випадку є одним із компонентів морфологічної основи бронхіальної гіперчутливості і гіперреактивності.

До основних морфологічних змін, що спостерігаються в бронхах і легенях при хронічному алергічному запаленні відносяться: гіперплазія альвеолоцитів II типу, легенева еозинофільна інфільтрація навколо кровоносних судин і бронхів, гіперплазія келихоподібних клітин, велика кількість лімфоцитів, макрофагів, мастоцитів, гіперплазія гладких м'язів бронхів малого калібру і бронхіол. Виявлені нами морфологічні зміни у бронхах є результатом впливу еозинофільного катіонного і основного лужного білків еозинофілів, що підтверджується даними інших наукових досліджень [1, 2, 7].

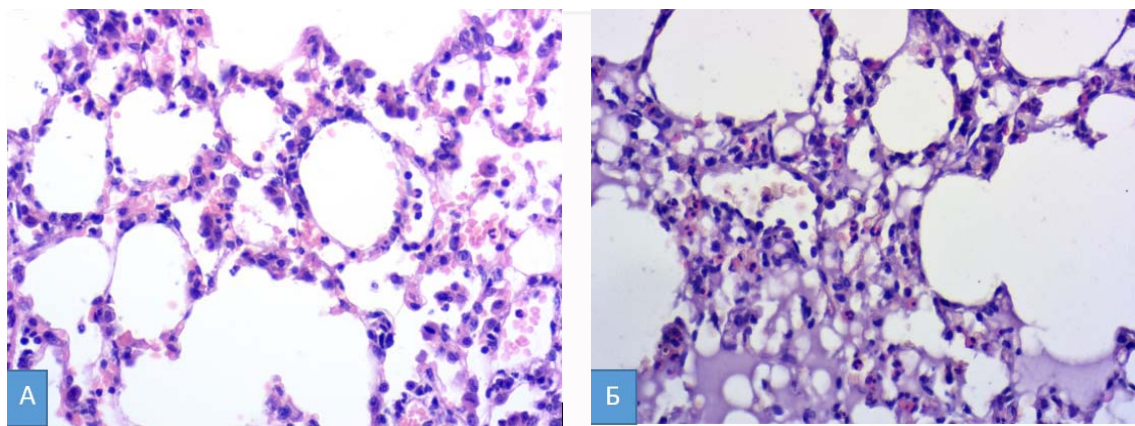


Рис. 3. Еозинофільна інфільтрація міжкоміркових перегородок легені морської свинки в ранньому періоді розвитку алергічного запалення. А - 1 експериментальна група. Б - 2 експериментальна група. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 400$.

За даними морфологічних досліджень інших авторів, в потовщених ділянках базальної мембрани спостерігалася підвищена концентрація γ -глобулінів, колагену II, III, IV типів, фібронектину, що виділяється активованими фібробластами. Виявляється дифузне просочування базальної мембрани бронхів сироватковим альбуміном і фібриногеном. Більшість дослідників вважають, що потовщення базальної мембрани при алергічному запаленні пов'язане з відкладенням імунних комплексів [7].

Переважає еозинофільне запалення викликає повністю або майже повністю зворотню бронхіальну обструкцію. Разом з тим інтенсивність запалення, а також його клітинні та молекулярні характеристики змінюються в процесі його прогресування. Виявлений характер запального процесу, коли еозинофільна інфільтрація в легенях залишається навіть при відсутності дії алергена, є проявом порушення відновно-адаптаційних процесів у локальній імунній системі дихальних шляхів.

Висновки

1. При сенсibiliзації та аероалергізації овальбуміном в легенях морської свинки розви-

вається еозинофільне запалення, як результат реакції вродженої ланки імунітету на дію алергена.

2. Найактивніше і раніш за все алергічне еозинофільне запалення розвивається в дистальних відділах дихальних шляхів (термінальні бронхіоли) і в інтерстиції легеневого ацинуса.

Перспективи подальших досліджень

Нами планується дослідження динаміки келихоподібних клітин у складі епітелія бронхів, товщини оболонки бронхів, реакції компонентів сполучної тканини (гемомікроциркуляторного русла, лімфоїдних структур) легень морських свинок при експериментальному овальбумін-індукованому алергічному запаленні.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Імуноморфологічні особливості внутрішніх органів при дії ендо- та екзогенних чинників на організм» (номер державної реєстрації 0118U004250).

Літературні джерела References

1. Denney L, Byrne AJ, Shea TJ, Buckley JS, Pease JE, Herledan GMF, et al. Pulmonary Epithelial Cell-Derived Cytokine TGF- β 1 Is a Critical Co-factor for Enhanced Innate Lymphoid Cell Function. *Immunity*. 2015 Nov;43(5):945–58.
2. Lambrecht BN, Hammad H. The immunology of asthma. *Nature Immunology*. 2014 Dec 18;16(1):45–56.
3. Branchfield K, Nantie L, Verheyden JM, Sui P, Wienhold MD, Sun X. Pulmonary neuroendocrine cells function as airway sensors to control lung immune response. *Science*. 2016 Jan 7;351(6274):707–10.
4. Sui P, Wiesner DL, Xu J, Zhang Y, Lee J, Van Dyken S, et al. Pulmonary neuroendocrine cells amplify allergic asthma responses. *Science*. 2018 Mar 29;360(6393):eaan8546.
5. Klose CSN, Mahlaköiv T, Moeller JB, Rankin LC, Flamar A-L, Kabata H, et al. The neuropeptide neuromedin U stimulates innate lymphoid cells and type 2 inflammation. *Nature*. 2017 Sep;549(7671):282–6.

6. Moro K, Kabata H, Tanabe M, Koga S, Takeno N, Mochizuki M, et al. Interferon and IL-27 antagonize the function of group 2 innate lymphoid cells and type 2 innate immune responses. *Nature Immunology*. 2015 Nov 23;17(1):76–86.
7. Rose CE, Lannigan JA, Kim P, Lee JJ, Fu SM, Sung SJ. Murine lung eosinophil activation and chemokine production in allergic airway inflammation. *Cellular & Molecular Immunology*. 2010 Jul 12;7(5):361–74.
8. Sokol CL, Luster AD. The Chemokine System in Innate Immunity. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*. 2015 Jan 29;7(5):a016303.
9. Popko SS, Yevtushenko VM, Syrtsov VK. [Lung Neuroendocrine System: Current State and Prospects for Further Research (Review of Literature)]. *Bukovinian Medical Herald*. 2019;23(3(91)):131–7. Ukrainian.
10. Popko SS, Evtushenko VM, Syrtsov VK. Influence of pulmonary neuroendocrine cells on lung homeostasis. *Zaporozhye medical journal*. 2020;22(4(121)):568–75.

Попко С.С. Реакція еозинофільних гранулоцитів дихальних шляхів морської свинки на експериментальне алергічне запалення за даними морфометричного дослідження.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Після створення моделі на тваринах експериментального алергічного запалення дихальних шляхів за допомогою овальбуміна вченими в основному досліджувалась реакція клітинної та гуморальної ланок набутого специфічного імунітету. Разом з тим відомо, що розвиток алер-

гічного запалення дихальних шляхів є перш за все результатом відповіді системи локального вродженого імунітету на дію алергена. Дихальні ендокриноцити епітелію бронхів за допомогою нейропептидів стимулюють секрецію вродженими лімфоїдними клітинами 2 типу інтерлейкіна 5 та інтерлейкіна 13. Саме інтерлейкін 5 визначає еозинофільний характер запалення. Питання про реакцію компонентів вродженого імунітету дихальних шляхів в алергічному запаленні у більшості аспектів залишається відкритим. **Мета** - визначити реакцію еозинофільних гранулоцитів в легенях морської свинки як важливого компонента вродженої ланки імунітету слизової оболонки дихальних шляхів на експериментальне овалбумін-індуковане алергічне запалення за даними морфометричного дослідження. **Методи.** Гістологічним, морфометричним, статистичним методами досліджували топографічні особливості та кількість еозинофільних гранулоцитів в легенях самців 48 морських свинок на 23-у, 30-у, 36-у і 44-у добу після ініціації експериментального овалбумін-індукованого алергічного запалення дихальних шляхів. **Результати.** В експериментальній моделі овалбумін-індукованого алергічного запалення дихальних шляхів відбувається суттєва реакція з боку клітинної ланки вродженого імунітету, що полягає в активації еозинофільних гранулоцитів. Найбільш значимі зміни спостерігались в дистальних відділах внутрішньолегеневих дихальних шляхів і в структурах легеневого ацинуса в ранній період розвитку запального процесу (23-тя та 30-та доба після початку експерименту). Пізній (36-а і 44-а доби після початку експерименту) період розвитку алергічного запального процесу в легенях супроводжується поступовим зниженням активності еозинофільного запалення. При цьому кількісні показники залишаються статистично значимо більшими за показники в інтактній та контрольній групах, що свідчить про продовження алергічного запалення при відсутності дії алергена і є проявом порушення відновно-адаптаційних процесів у локальній імунній системі дихальних шляхів. **Підсумок.** При сенсibiлізації та аерoалергізації овалбуміном в легенях морської свинки розвивається еозинофільне запалення, як результат реакції вродженої ланки імунітету на дію алергена. Найактивніше алергічне еозинофільне запалення розвивається в дистальних відділах дихальних шляхів (термінальні бронхіоли) і в інтерстиції легеневої часточки.

Ключові слова: еозинофіли, легені, овалбумін, алергічне запалення, морська свинка.

Попко С. С. Реакция эозинофильных гранулоцитов дыхательных путей морской свинки на экспериментальное аллергическое воспаление по данным морфометрического исследования.

РЕФЕРАТ. Актуальность. После создания модели на животных экспериментального аллергического воспаления дыхательных путей с помощью овалбумина учеными в основном исследовалась реакция клеточного и гуморального звеньев приобретенного специфического иммунитета. Вместе с тем известно, что развитие аллергического воспаления дыхательных путей на воздействие аллергена является прежде всего результатом ответа системы локального врожденного иммунитета. Дыхательные эндокриноциты эпителия бронхов с помощью нейропептидов стимулируют секрецию врожденными лимфоидными клетками 2 типа интерлейкина 5 и интерлейкина 13. Именно интерлейкин 5 определяет эозинофильный характер воспаления. Вопрос о реакции компонентов врожденного иммунитета дыхательных путей на аллергическое воспаление в большинстве аспектов остается открытым. **Цель** - определить реакцию эозинофильных гранулоцитов в легких морской свинки как важного компонента врожденного звена иммунитета дыхательных путей на экспериментальное овалбумин-индуцированное аллергическое воспаление по данным морфометрического исследования. **Методы.** Гистологическим, морфометрическим, статистическим методами исследовали топографические особенности и количество эозинофилов в легких самцов 48 морских свинок на 23-ие, 30-ые, 36-ые и 44-ые сутки после инициации экспериментального овалбумин-индуцированного аллергического воспаления дыхательных путей. **Результаты.** В экспериментальной модели овалбумин-индуцированного аллергического воспаления дыхательных путей происходит существенная реакция со стороны клеточного звена врожденного иммунитета, которая заключается в активации эозинофилов. Наиболее значимые изменения наблюдались в дистальных отделах внутрилегочных дыхательных путей и в структурах легочного ацинуса в ранний период развития воспалительного процесса (23-ие и 30-ые сутки после начала эксперимента). Поздний (36-ые и 44-ые сутки после начала эксперимента) период развития аллергического воспалительного процесса в легких сопровождается постепенным снижением активности эозинофильного воспаления. При этом количественные показатели остаются статистически значимо большими показателей в интактной и контрольной группах, что свидетельствует о продолжении аллергического воспаления при отсутствии действия аллергена и является проявлением нарушения восстановительно-адаптационных процессов в локальной иммунной системе дыхательных путей. **Заключение.** При сенсibiлизации и аэроаллергизации овалбумином в легких морской свинки развивается эозинофильное воспаление, как результат реакции врожденного звена иммунитета на действие аллергена. Активнее всего аллергическое эозинофильное воспаление развивается в дистальных отделах дыхательных путей (терминальные бронхиолы) и в интерстиции легочного ацинуса.

Ключевые слова: эозинофилы, легкие, овалбумин, аллергическое воспаление, морская свинка.