

сроки после экспериментальной термической травмы. Установлено, что на 1, 3 и 7 сутки после ожога в структурных компонентах альвеол развиваются приспособительно-компенсаторные процессы и присутствуют признаки деструктивных изменений.

**Ключевые слова:** термическая травма, легкие, электронномикроскопические изменения, раствор NaCl.

Стаття надійшла 18.02.2013 р.

performed in mature white male rats. Found that at 1, 3 and 7 days after burn in the structural components of the alveoli develop adaptive-compensatory processes, and there are signs of destructive changes.

**Key words:** thermal trauma, lungs, electron microscopic changes, solution of NaCl.

УДК 616

Л.І. Кіптенко, Л.В. Васько, О.М. Гортинська  
Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ЩУРІВ В УМОВАХ КЛІТИННОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ НА ТЛІ ПОСТТРАВМАТИЧНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

Проведено дослідження внутрішніх органів під дією гіперосмолярної клітинної дегідратації на фоні посттравматичної регенерації великогомілкової кістки. Вивчали будову печінки, нирок та підшлункової залози молодих щурів при досягненні легкого та середнього ступеня дегідратації. В досліджуваних тканинах внутрішніх органів найбільш виражені зміни в тканині печінки, які полягають в появі активації макрофагічної системи, дистрофічних та мозаїчних некротичних змін гепатоцитів з реактивною запально-клітинною реакцією, а також в проявах порушення відтоку жовчі. В нирках, потрібно зазначити лише зміни кровонаповнення органа – прослідковується не яскраво виражене наростання ішемії тканини на фоні артеріолоспазму внутрішньониркових судин. Підшлункова залоза виявилась найменш прореагуваним органом за умов експерименту. На препаратах підшлункової залози виявлені лише порушення реологічних властивостей крові з мікроморфотворенням.

**Ключові слова:** печінка, нирки, підшлункова залоза, дегідратація.

Вода є складовою частиною в усіх тканинах організму, вона необхідна для проходження біологічних реакцій, впливає на формування і стабілізацію нативної структури макромолекул біополімерів, біомембран [1,2].

Вода з розчиненими в ній речовинами є функціонально єдиною системою організму, яка утворює внутрішньоклітинні та міжклітинні водні простори та забезпечує реалізацію гомеостазу організму. Порушення гідроелектролітної константи в організмі відбуваються в організмі майже постійно. Одним з таких проявів є дефіцит води в організмі, що виникає внаслідок найрізноманітніших фізіологічних та патологічних станів [1].

Причиною внутрішньоклітинного зневоднення є перш за все збільшення осмотичного тиску міжклітинної речовини, що призводить до дифузії води за законами осмосу у міжклітинний простір [5].

У результаті зневоднення збільшується внутрішньоклітинна концентрація електrolітів, що призводить до порушення гідратних оболонок білкових молекул. Зменшується розчинність білків, вони осідають, що є наслідком порушення їх функцій.

Зменшення води у клітинах призводить до зменшення їх об'єму та зменшення активної поверхні клітинних мембран. Наслідком цього є порушення функцій, пов'язаних з плазматичною мембраною, - міжклітинних взаємодій, сприйняття регуляторних сигналів, міграції тощо [3,4,6].

**Метою** роботи було вивчення реактивних змін в печінці, підшлунковій залозі та нирках після гіперосмолярної клітинної дегідратації на фоні посттравматичної регенерації великогомілкової кістки.

**Матеріал та методи дослідження.** Експеримент поставлений на 30 білих безпородних щурах - самцях віком 3 місяці, які знаходились у звичайних умовах віварію.

Усі експерименти над тваринами та їх утримання проводились відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах». Тварини були розділені на 2 групи: контрольну і експериментальну. Тваринам експериментальної групи моделювалось гіперосмолярне клітинне зневоднення організму шляхом вільного пиття 1,2% розчину NaCl протягом 10 діб (легка ступінь зневоднення) і 20 діб (середня ступінь зневоднення). Після досягнення певного ступеня зневоднення тваринам були нанесені переломи великогомілкових кісток на межі проксимальної та центральної частин.

Підшлункову залозу для гістологічних досліджень вилучали на 3, 6, 15 і 24 добу після нанесення травми, декапітували щурів під ефірним наркозом. Гістологічні препарати готували із парафінових зрізів за загальноновизнаними методами, фарбували гематоксилін – еозином. Загальний морфологічний аналіз проводили за допомогою світлооптичного мікроскопа Microscope XS - 3320 «MICROmed», з об'єктивами кратністю Ч 4, Ч10, Ч20, Ч40 і окулярами WF 10Ч18.

Фотодокументація отриманих результатів проводилась за допомогою цифрової відеокамери «Olimpus BX-41» на персональному комп'ютері.

**Результати дослідження та їх обговорення.** На гістопрепаратах печінки щурів на 3 добу після досягнення легкого ступеня клітинної дегідратації та нанесення травми великогомілкової кістки гістоархітектоніка печінкових часточок збережена, але більшість гепатоцитів набрякли та спостерігається перинуклеарне просвітлення цитоплазми. Просвіти синусоїдних капілярів вузькі і часто їх навіть не видно на світлооптичному рівні. Жовчні капіляри також погано виявляються. Спостерігається нерівномірне кровонаповнення центральних вен. Вени порталних трактів нерівномірно кровонаповнені. Артерії триад малокровні. Просвіти жовчних протоків вузькі, епітелій не зруйнований. Строма порталних трактів компактна, з пухкою лімфогістіоцитарною інфільтрацією.

На 15 добу гепатоцити дещо зменшені у розмірах, цитоплазма зерниста, але більш однорідна, перинуклеарних просвітів не спостерігається. Внаслідок зменшення розмірів гепатоцитів більш чітко можна бачити синусоїдні капіляри. Слід відмітити деяке збільшення кількості клітин Купфера в порівнянні з препаратами попередньої серії. Відмінним є також наявність в деяких ділянках ознак некрозу окремих гепатоцитів із скупченням лімфоцитів та макрофагів. Жовчні протоки іноді містять жовч. Морфологічні характеристики мікроскопії порталних трактів співпадають з аналогічними попередньої серії. На 24 добу спостерігається збільшення кількості клітин Купфера у порівнянні із попередньою серією, в синусоїдах наявні лімфоцити, які розташовані поодинокі і групами.

На гістопрепаратах печінки на 6 добу після досягнення середнього ступеня клітинної дегідратації та нанесення травми великогомілкової кістки балочно – радіарна структура печінкових часточок збережена, але в деяких ділянках спостерігається некроз окремих гепатоцитів із скупченням лімфоцитів і макрофагів. Синусоїди – вузькі, стиснуті набряклими гепатоцитами. У порівнянні із тваринами з легким ступенем клітинної дегідратації спостерігається не тільки збільшення кількості клітин Купфера, але й збільшення їх розмірів. Деякі ділянки жовчних протоків містять жовч. На 15 добу гепатоцити залишаються набряклими, а тому синусоїди – вузькі із нерівномірним кровонаповненням. Кількість клітин Купфера у порівнянні із аналогічною серією тварин із легким ступенем зневоднення дещо збільшена.

На гістопрепараті нирки на 3 добу після нанесення травми у тварин з легким ступенем дегідратації фіброзна капсула тонка, епітелій звивистих ниркових каналців набряклий, з зернистою еозинофільною цитоплазмою. Строма нирки інтактна. Внутрішньониркові артерії містять невелику кількість крові, деякі артеріоли спазмовані; вени з помірно вираженим кровонаповненням; судини міжканальцевого мікроциркуляторного русла нерівномірно наповнені кров'ю.

На 15 добу ниркові клубочки різновеликі. Зустрічаються ниркові клубочки з ішемією і колапсом капілярних петель. Епітелій звивистих ниркових каналців набряклий, з зернистою еозинофільною цитоплазмою. Внутрішньониркові артерії нерівномірно наповнені кров'ю, деякі артеріоли спазмовані; вени повнокровні; судини міжканальцевого мікроциркуляторного русла нерівномірно наповнені кров'ю.

На 24 добу фіброзна капсула в мікропрепараті не представлена. Внутрішньониркові судини всіх русел і рівнів мало наповнені кров'ю; артеріоли спазмовані. У тварин з середнім ступенем дегідратації на 6 добу епітелій звивистих ниркових каналців набряклий, з зернистою еозинофільною цитоплазмою. Просвіти звивистих ниркових каналців вузькі, багато з них містять гіпохромні ніжно – сітчасті еозинофільні маси. Внутрішньониркові артерії нерівномірно наповнені кров'ю; вени повнокровні; судини міжканальцевого мікроциркуляторного русла нерівномірно наповнені кров'ю.

На 15 добу просвіти звивистих ниркових каналців вузькі, багато з них містять гіпохромні ніжно – сітчасті або ніжно – зернисті еозинофільні маси. Внутрішньониркові артерії і вени нерівномірно наповнені кров'ю; судини міжканальцевого мікроциркуляторного русла мало наповнені кров'ю.

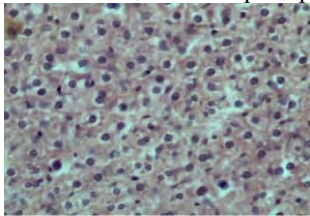


Рис.1 Перинуклеарне просвітлення цитоплазми гепатоцитів. Легкий ступінь клітинного зневоднення.(36.Об410).

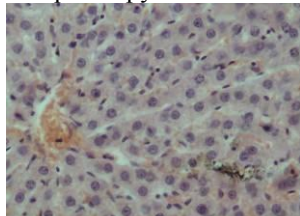


Рис.2 Гіперплазія зірчастих ретикулоендотеліоцитів в тканині печінки. Холестаз гепатоцитів. Середній ступінь клітинного зневоднення.(36.Об420).

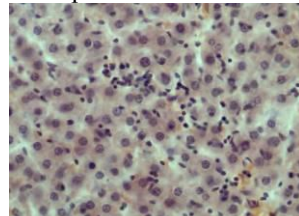


Рис.3 Лейкостаз в синусоїдах печінки. Середній ступінь клітинного зневоднення. (36.Об420).

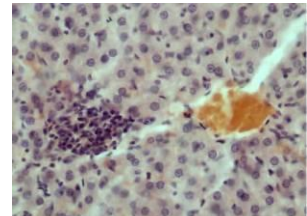


Рис.4. Внутрішньочасточковий некроз гепатоцитів. Середній ступінь клітинного зневоднення. (36.Об.х20).

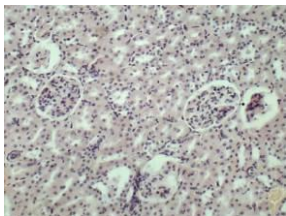


Рис.5 Ішемія і колапс капілярних петель ниркових клубочків (36.Об.х10).

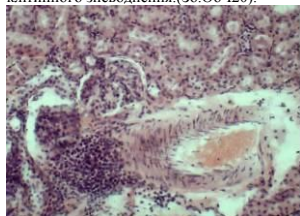


Рис.6 Периваскулярний лімфоїдний інфільтрат в тканині нирки (36.Об.х10).

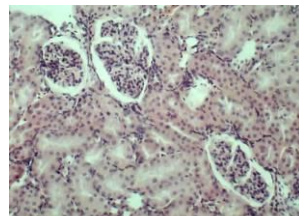


Рис.7 Ішемія нирки (36.Об.х10).

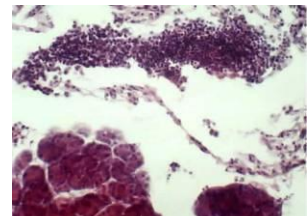


Рис.8 Лімфоїдний інфільтрат в тканині підшлункової залози (36.Об.х10).

На мікропрепаратах підшлункової залози щурів на 15 добу після досягнення легкого ступеня клітинної дегідратації та нанесення травми великогомілкової кістки гістоструктура залози, в цілому, збережена. Панкреатоцити кінцевих зовнішньо – секреторних відділів з нечіткими контурами конічної форми, цитоплазма епітелію зерниста, з базофільним відтінком фарбування. Конттури ядер панкреатоцитів чітко видно на гістопрепаратах, ядра розміщені на базальному полюсі.

Ендокринні острівці Лангерганса характеризуються збереженою гістоструктурою у вигляді вузликів округлої або овальної форми. Клітини мають світлу еозинофільну цитоплазму. Строма залози розпушена. На 24 добу експерименту спостерігається зменшення просвіту вивідних протоків, епітеліальне вистилання яких не порушено. Гістоструктура ендокринних острівців Лангерганса збережена, спостерігаються острівці різних

розмірів. Строма залози розпушена; місцями в перидуктальних зонах реєструється лімфоїдна інфільтрація. Органні артерії недокривні, артеріоли спазмовані; вени нерівномірно кровонаповнені, в просвітах венул спостерігаються лейкоцитарні мікротромби.

На гістопрепаратах підшлункової залози щурів на 6 добу після досягнення середнього ступеня клітинної дегідратації та нанесення травми великогомілкової кістки гістоструктура залози, в цілому, збережена. В паренхімі залози візуалізується жирова тканина, в якій спостерігаються лімфоїдні інфільтрати. Судини жирової тканини недокривні; деякі артеріоли спазмовані; вени знаходяться в спазмованому стані. Місцями візуалізуються венули з помірно вираженим кровонаповненням.

В товщі жирової тканини реєструються пухкі скупчення еритроцитів. Панкреатоцити кінцевих зовнішньо – секреторних відділів мають нечіткі контури. Реєструється периваскулярне скупчення сидерофагів і відкладення вільно розташованих зерен пігменту коричневого кольору.

На 15 добу експерименту відмічається зменшення зернистості в ациноцитах. Вивідні протоки з широкими отворами, деякі з них містять гомогенні еозинофільні маси; епітеліальна вистилка протоків не порушена. В перидуктальних та периваскулярних зонах строми залози реєструються пухкі лімфоїдні інфільтрати, з домішкою гранулоцитів. В товщі жирової тканини, яка оточує паренхіму залози, візуалізуються дрібні лімфо-макрофагічні інфільтрати.

### Висновки

1. У всіх експериментальних тварин гістоархітектоніка печінкових часточок збережена, але спостерігаються ознаки паренхіматозної білкової дистрофії. У стромі порталних трактів наявна лімфогістіоцитарна інфільтрація. Явища гіперплазії і гіпертрофії клітин Купфера більш виражені у тварин із середнім ступенем клітинного зневоднення. Дрібновогнищевий холестаза виявлений тільки на 15 добу у тварин із легким ступенем зневоднення і на 6 добу у тварин із середнім ступенем зневоднення. Щодо змін у нирках, слід відмітити лише зміну наповнення органа кров'ю, простежується не добре виражене наростання ішемії тканини, на фоні артеріолоспазму внутрішньониркових судин.
2. На пепаратах підшлункової залози виявлено недокрив'я тканини підшлункової залози та наявність дрібних інфільтратів із строкатим клітинним складом в стромі залози.

*Перспективним напрямком досліджень стане вивчення морфологічних змін внутрішніх органів в умовах клітинної дегідратації на фоні посттравматичної регенерації великогомілкової кістки у віковому аспекті.*

### Література

1. Аксенов С.И. Вода и ее роль в регуляции биологических процессов / С.И. Аксенов // АН СССР МОИП- М.: Наука, 1990. 117 с.
2. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-електролітний обмін і кислотно-основне состояние в нормі і при патології / В.Ф. Жалко-Титаренко // Київ: Здоров'я, 1989. – 199 с.
3. Корячкин В.А. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии / В.А. Корячкин // – СПб., 2001. – 163 с.
4. Петросян Э.А. Состояние водно-електролітного, ліпидного, белкового обмена и состояние плазматических мембран клеток при експериментальном желчном перетоните / Э.А. Петросян, В.И. Сергиенко, Л.В. Горбов // Бюлетень експериментальной биологии и медицины. – 2005. - №1. - С. 25-27.
5. Edward Stricker V. Osmoregulation in water-deprived rats drinking hypertonic saline: effect of area postrema lesions/ V. Edward Stricker, F. Carl Craver, S. Kathleen Curtis [et al] // Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol. – 2001. - №280. – P. 831–842.
6. Molecular mechanisms of antidiuretic effect of oxytocin / C. Li, W. Wang, S.N. Summer [et al.] // Journal of the American Society of Nephrology. – 2008. - №19. - P. 225–232.

### Реферати

#### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ КЛЕТОЧНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ НА ФОНЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Киптенко Л.И., Васько Л.В., Горпинская О.М.

Проведено дослідження внутрішніх органів под действием гиперосмолярной клеточной дегідратації на фоне посттравматической регенерации большеберцовой кости. Изучали строение печени, почек и поджелудочной железы молодых крыс при достижении легкой и средней степени дегідратації. В исследуемых тканях внутренних органов наиболее выразительны изменения в ткани печени, которые заключаются в проявлениях активации макрофагической системы, дистрофических и мозаичных некротических изменениях гепатоцитов с реактивной воспалительно – клеточной реакцией, а также в проявлениях нарушения оттока желчи. В почках, следует отметить лишь изменение кровенаполнения органа – прослеживается не ярко выраженное нарастание ишемии ткани на фоне артериолоспазма внутривисцеральных сосудов. Наименее прореагировавшим органом в эксперименте является поджелудочная железа. В исследовании обнаружены нарушения реологических свойств крови с микротромбообразованием.

**Ключевые слова:** печень, почки, поджелудочная железа, дегідратація.

Стаття надійшла 18.02.2013 р.

#### MORPHOLOGICAL CHANGES OF RATS' VISCERAL ORGANS IN THE CONDITIONS OF CELLULAR DEHYDRATION ON BACKGROUND OF POSTTRAUMATIC REGENERATION OF TIBIA

Kiptenko L.I., Vas'ko L.V., Gorpinskaya O.M.

Research of internal organs influenced by the hyperosmolar cellular dehydration against the background of posttraumatic regeneration of the tibia was made. The structure of the liver, kidneys and pancreas of young rats was studied by reaching mild and medium level of dehydration. In the tissues of internal organs under study the most expressive changes were found in the liver, which are manifested in activation of makrofaag system, degenerative and mosaic necrotic changes in hepatocytes with reactive inflammatory cell response, as well as in disruption of the bile outflow. It should be noted, that in kidneys change in blood flow were found - light growth of ischemic tissue against the background of arteriolo-spasm of intrarenal vessels is observed. The least reacted organ in the experiment was the pancreas. In the study the disorders of the rheological properties of blood with microthrombogenesis were found.

**Key words:** liver, kidneys, pancreas, and dehydration.