

УДК 616.61-092.9:614.876

ЗМІНИ В НИРКАХ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ НВЧ-ОПРОМІНЮВАННЯ РІЗНИХ СТРОКІВ

М.М. Моїсєнко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Надвисокочастотне опромінювання є енергією з довжиною хвилі від 1мм до 1 м. Різні види енергії несуть у собі можливу загрозу для живої тканини. Ризик тим більший, чим вищий рівень енергії та час її впливу. Чутливість тканин людини до мікрохвильового опромінювання залежить від його частоти. Основним біологічним впливом мікрохвильового випромінювання вважають підвищення температури тіла внаслідок поляризаційних ефектів. Ефекти нетеплового впливу на біологічні об'єкти вивчені недостатньо. Вважається, що при цьому виникають зміни властивостей макромолекул і нервових мембран. За останні 20 років значно розширилось використання пристроїв, які використовують мікрохвильове випромінювання. Якщо у 90-х роках ХХ століття це було використання більш у промисловості (дефектоскопія, радары в аеропортах), то нині це мікрохвильові печі, сотові телефони, які повсякденно використовуються. Нетеплові ефекти мікрохвильового випромінювання які виникають при використанні цих приладів необхідно вивчати. Вплив мікрохвильового опромінювання на нирки вивчено недостатньо, що й зумовило наше дослідження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено дослідження на половозрілих щурах-самцях лінії Вістар. Середня маса тіла становила 215 г. Тварини перебували в безхвовій камері під впливом дії НВЧ-випромінювання 3-см діапазону з щільністю потоку енергії 6-7мВт/см впродовж 8 годин протягом однієї доби (1-ша серія), трьох діб (2-га серія), 5- діб (3-тя серія), 7-діб (4-та серія), 10-діб (5-та серія), 30-ти діб (6-серія), 90-діб (7-ма серія). Контрольна група становила 5 тварин. Всі тварини знаходились в однакових умовах, на однаковому харчовому та питному режимі. Кожен день проводилась оцінка загального стану тварин. Через одну-, трос-, п'ятеро-, семеро-, десять, тридцять, дев'яносто діб тварини вводились в гексеналовий наркоз, виконувалась декапітація і забір нирок. Нирки

фіксувалися розчином формаліну, з неводнювалися у спиртї за загально прийнятою методикою, потім забарвлювалися гематоксиліном-еозином, та за Маллорі-Слінченко і вивчалися у світовому мікроскопі при збільшенні у 400-1400 разів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Через 1 і 3 доби від початку дії випромінювання гістологічно у складі судинних клубочків кіркових та проміжних нефронів виявлялася помірна проліферація мезангія. Більшість ниркових тілець мали нерівномірно розширену порожнину капсули нефрона; навколо зовнішнього листка капсули спостерігався тонкий прошарок сполучної тканини з невеликою кількістю фібробластоподібних клітин (Рис. 1). У поодиноких випадках відзначалися ішемічні порушення судинних клубочків, але більшість із них, навпаки, містила помітно розширені капілярні петлі. Судинні клубочки юкстамедулярних нефронів залишалися без патологічних змін.

Епітеліоцити проксимальних звивистих каналальців через 3 доби експерименту мали ознаки гіпертрофії, клітини дистальних звивистих каналальців зменшувалися в розмірах, з ознаками помірної атрофії. Базальна мембрана проксимальних і дистальних звивистих каналальців залишалася без помітних патологічних змін. Порушень цілісності епітелію, некробіотичних змін або клітинної дезінтеграції не виявлялося.

На 3-тю добу експерименту перитубулярні гемокапіляри виявлялися різко розширеними; у деяких випадках спостерігались дрібні крововиливи й помірна лейкоцитарна інфільтрація. Ознаки стазу, сладжування еритроцитів й гіперкоагуляції були відсутніми.

У значних за об'ємом ділянках паренхіми кіркової речовини визначалися повнокровні дугові й міжчасточкові артерії, інколи – з ознаками пристінкового стазу й внутрішньосудинної аглютинації деформованих еритроцитів. Цілісність стінки зазначених артерій залишалася непорушною.

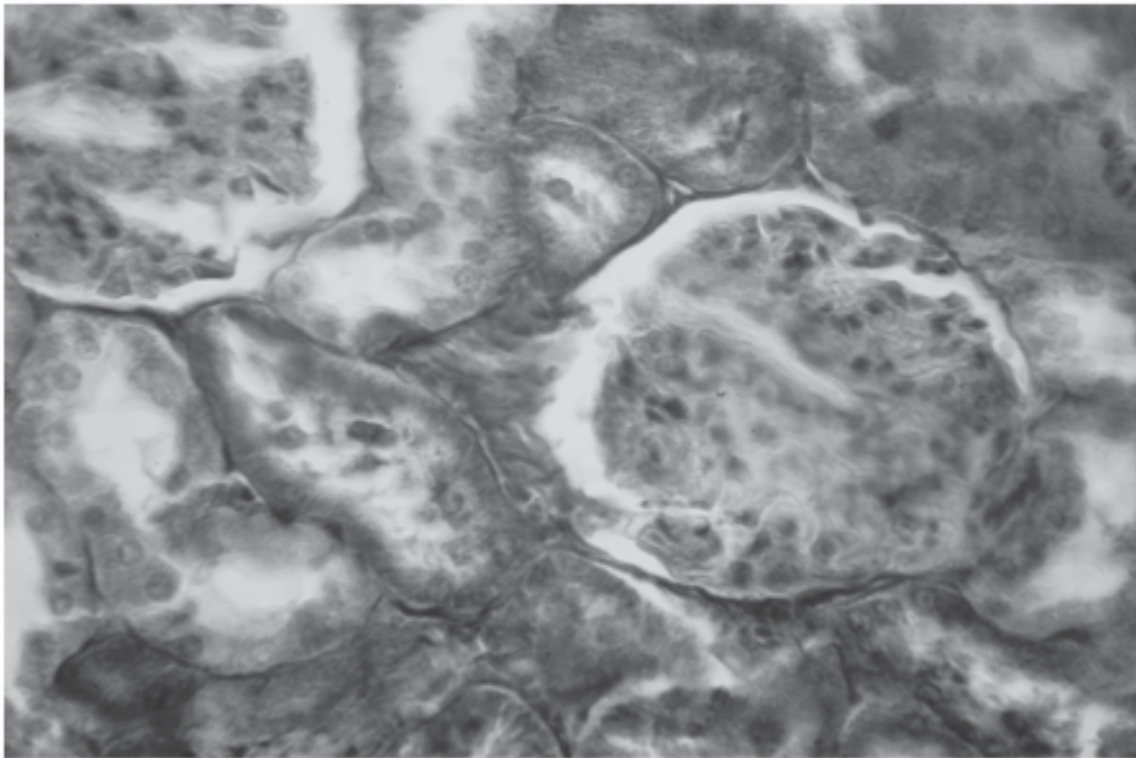


Рис. 1. Кіркова речовина нирки щура через 1 добу від початку експерименту.
Забарвлення гематоксилином-еозином $\times 1000$

У поодиноких випадках спостерігалися міжчасточкові вени з ознаками гемокоагуляції й периваскулярного діapedезу еритроцитів. Лейкоцитарна інфільтрація була відсутня. Просвіт дугових вен був дещо деформований, формені

елементи крові виявлялися на внутрішній поверхні венозної стінки у фіксованому стані або в просвіті судин у вигляді скупчень деформованих клітин (Рис. 2). Венозні геморагії не виявлялися.

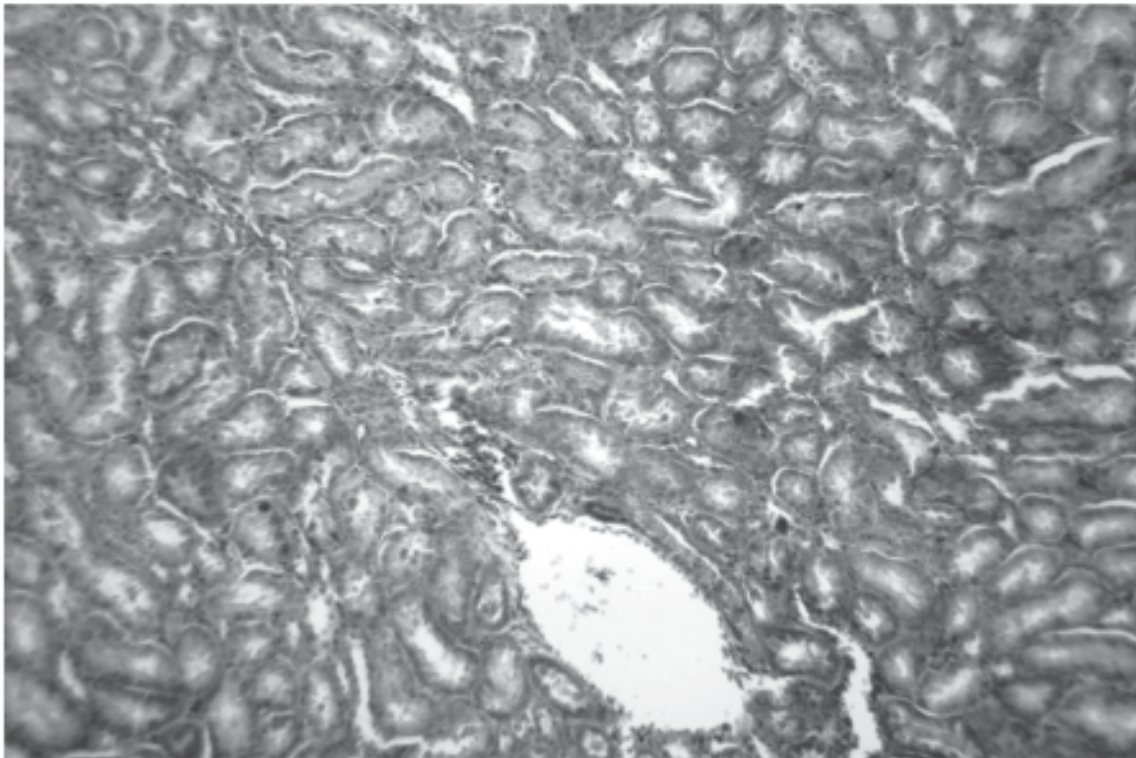


Рис. 2. Стан каналцевого апарата у кірковій речовині нирки щура через 3 доби від початку експерименту. Забарвлення за Маллорі-Слiнченко $\times 400$

Загальна структура паренхіми мозкової речовини відповідала нормальному взаємному розташуванню тканинних елементів у складі ниркових пірамід. Явища часткової деструкції прямих і збірних канальців виявлялися лише в поодиноких випадках. Цілісність стінки більшості канальців не порушена, однак при фарбуванні за Маллорі-Слінченко на гістологічних зрізах багато епітеліоцитів було представлено гіпохромними тіннями клітин, розташованих на безперервних базальних мембранах. Ступінь хроматофілії закономірно знижувався у напрямку від юкстамедулярної зони в основі піраміди до верхівки ниркового сосочка. Просвіти прямих і збірних канальців були розширеними й не мали вмісту; у просвіті деяких прямих (але не збірних) канальців виявлялися оксифільні гіаліноподібні фрагменти. Навколо канальців мозкової речовини відсутні тонкі прошарки фіброзної тканини, характерні для звивистих канальців кіркової речовини.

Через 1 і 3 доби від початку експерименту у складі ниркових стовпів у просвіті однієї частини прямих мікросудин утримувалися нормальні еритроцити, а іншої – суцільні різко оксифільні аморфні маси, що obturували просвіт прямої судини на значній довжині. Периту-

булярні гемокапіляри в мозковій речовині в більшості випадків містили формені елементи крові й перебували у розширеному стані. Ознаки периваскулярного набряку, крововиливів або інтерстиційного фіброзу не спостерігалися. Цілісність стінки мікросудин залишалася не порушеною. Визначалися нечисленні гемокапіляри, розташовані паралельно до збірних канальців в області верхівки ниркового сосочка, із просвітами не ширше 5 мкм, які повністю obturовані гіалінізованим вмістом на значній довжині судини.

Морфологічне дослідження нирок щурів протягом 5-ї і 7-ї діб від початку опромінення показало наявність численних явищ клітинної дезінтеграції та вакуолізації цитоплазми клітин як у складі ниркових тілець, так і в стінці канальцевого апарата. Просвіт капсули ниркових тілець був значно і нерівномірно розширений, інколи містив формені елементи крові. Навколо ниркових тілець виявлялися простори, заповнені набряковою рідиною й помірною кількістю еритроцитів (Рис. 3). Спостерігали розширення й деструкція значної кількості капілярних петель судинного клубочка, порушення цілісності епітелія зовнішнього листка капсули нефрона.

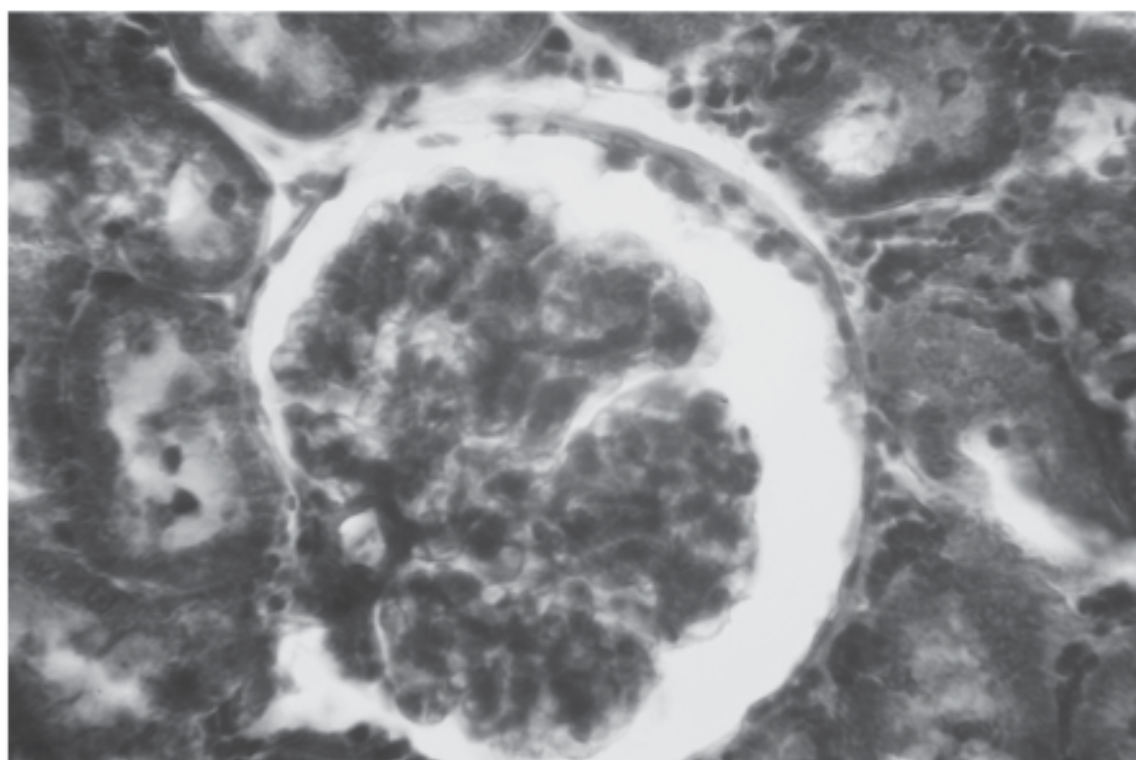


Рис. 3. Кіркова речовина нирки щура через 5 діб від початку експерименту. Забарвлення гематоксилином-еозином $\times 1400$

Епітелій проксимальних і дистальних звивистих каналців мав морфологічні ознаки дистрофії, вакуолізації, у деяких каналцях виявлялася епітеліальна гіперплазія. Поряд з цим відзначалися дегенеративні зміни ядра і цитоплазми більшості нефроцитів, у поодиноких клітинах – пігментні включення. У просвіті більшості звивистих каналців спостерігалися некротично змінені епітеліоцити, еритроцити, поліморфні щільні або сітчасті оксифільні маси. Частина каналців містила зруйновану базальну мембрану й гіпохромні фрагменти нефроцитів. Також спостерігалися початкові фіброзно-склеротичні зміни паренхіми кіркової речовини, виражені нерівномірно в різних кіркових часточках.

У даний термін дослідження перитубулярні мікросудини в кірковій речовині залишались розширеними, повнокровними, з ознаками стазу й гіперкоагуляції. Значна частина гемокапілярів мала дефекти стінки з явищами діapedезу еритроцитів і численних дрібних інтертубулярних крововиливів. Дугові й міжчасточкові артерії зберігали помірне повнокрів'я; у просвіті багатьох артерій спостерігалися стаз і аглютинація еритроцитів. Внутрішньостінковий набряк спостерігався лише в окремих артеріях. Навколо деяких артерій відзначалася помірна лейкоцитарна інфільтрація. Дугові й міжчасточкові вени були деформовані, у їхніх просвітах спостерігалися аглютинати еритроцитів, пристінковий стаз залишався не характерним. У більшості спостережень вени мали значні дефекти судинної стінки; навколо них – крововиливи й лейкоцитарну інфільтрацію. Інколи поблизу порушеної венозної стінки відзначалися початкові за виразністю фіброзно-склеротичні зміни. У юкстамедулярній зоні також спостерігалися дрібні ділянки рубцево-зміненої тканини, як правило, поблизу артерій, крововиливів або навколо дистрофічно змінених каналців. Між пучками незрілих колагенових волокон визначалися макрофаги, еритроцити, поодинокі поліморфно-ядерні лейкоцити.

Характер змін паренхіми мозкової речовини залежав від локалізації патологічного процесу. В основі ниркових пірамід визначалися зони крововиливів поблизу ниркових стовпів. Більша частина каналців мала розширений просвіт, часто заповнений оксифільним вмістом сітчастої структури. Спостерігалася деструкція

стінки деяких каналців, їх просвіт містив некротизовані маси з домішкою еритроцитів. Частина перитубулярних гемокапілярів зберігала цілісність стінки, однак діapedез еритроцитів постійно супроводжував їх на всій довжині. У глибоких відділах ниркових пірамід поряд з крововиливами виявлялися ділянки некротизованої паренхіми, розташовані по краях широких ущелин у тканині піраміди. Між ущелинами каналці мали виразні ознаки дистрофії. В ділянці верхівки ниркових сосочків територіально переважали розширені збірні каналці, між якими виявлялися численні щілини, заповнені відірваними некротично зміненими епітеліальними шарами (Рис. 4). Епітелій збірних каналців був дистрофічно змінений. Між щілинами розташовувались вузькі гемокапіляри, заповнені деформованими або сладжованими еритроцитами. В інтерстиції мозкової речовини спостерігалися дрібні островці утворення незрілої фіброзної тканини.

Гістологічне дослідження нирок щурів через 10 діб від початку експерименту показало, що судинні клубочки більшості ниркових тілець – з початковими явищами гломерулосклерозу (Рис. 5). У ниркових тільцях виявлялося значне розширення порожнини капсули нефрона й помірний набряк мезангія судинного клубочка. Невелика кількість юкстамедулярних нефронів містили ішемічно зморщені судинні клубочки; їх ниркові тільця оточені виразними фіброзними прошарками. В поодиноких судинних клубочках спостерігався фібриноідний некроз.

Епітелій більшості звивистих каналців перебував у дистрофованому стані. Виявлялися значні за обсягом вогнища некротично зміненого каналцевого епітелію з явищами каріолізісу. У даних вогнищах перитубулярні гемокапіляри перебували в помірно розширеному стані з ознаками стазу, гіперкоагуляції, часто містили сладжовані еритроцити. Частина гемокапілярів мала дефекти стінки з розвинутими явищами діapedезу еритроцитів. Деякі нефроцити містили частки ліпофусцину. У просвіті каналців виявлялися фрагменти некротично змінених епітеліоцитів. Визначалися помірні фіброзно-склеротичні зміни паренхіми без суттєвої лейкоцитарної інфільтрації кіркової речовини, а також нечисленні ділянки інтертубулярних крововиливів.

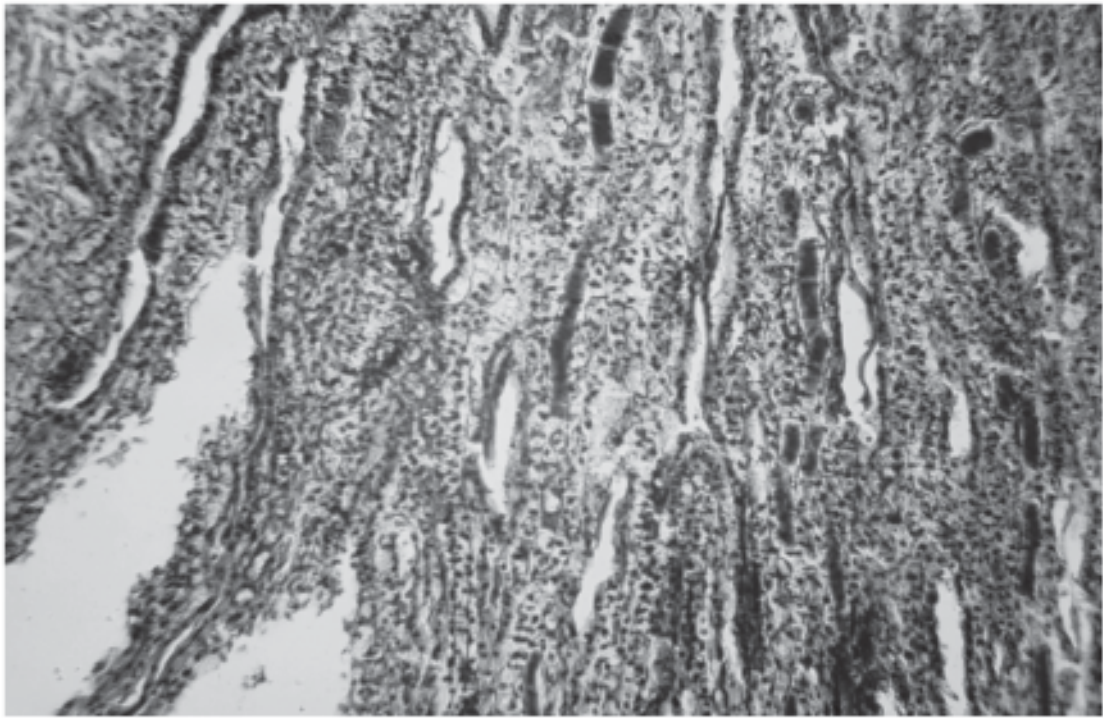


Рис. 4. Мозкова речовина нирки щура через 7 дів від початку експерименту.
Забарвлення гематоксилином-еозином $\times 1000$

Дугові й міжчасточкові артерії виявлялися помірно повнокровними; в артеріях були суттєво вираженими явища стазу, ознаки внутрішньосудинної гемокоагуляції й тромбоутворення. Стінки артерій мали ознаки набряку й склерозування. Спостерігався помірний осередковий периваскулярний та інтерстиційний набряк, без лейкоцитарної інфільтрації. Просвіт дугових вен

залишався деформований, заповнений частково аглютинованими еритроцитами. Стінка більшості вен мала дефекти різного ступеня виразності. Частина дугових і міжчасточкових вен – з ознаками пристінкового стазу. На внутрішній поверхні венозної стінки виявлялися дрібні різко оксифільні аморфні маси. Навколо дугових і міжчасточкових вен – незначні крововиливи.

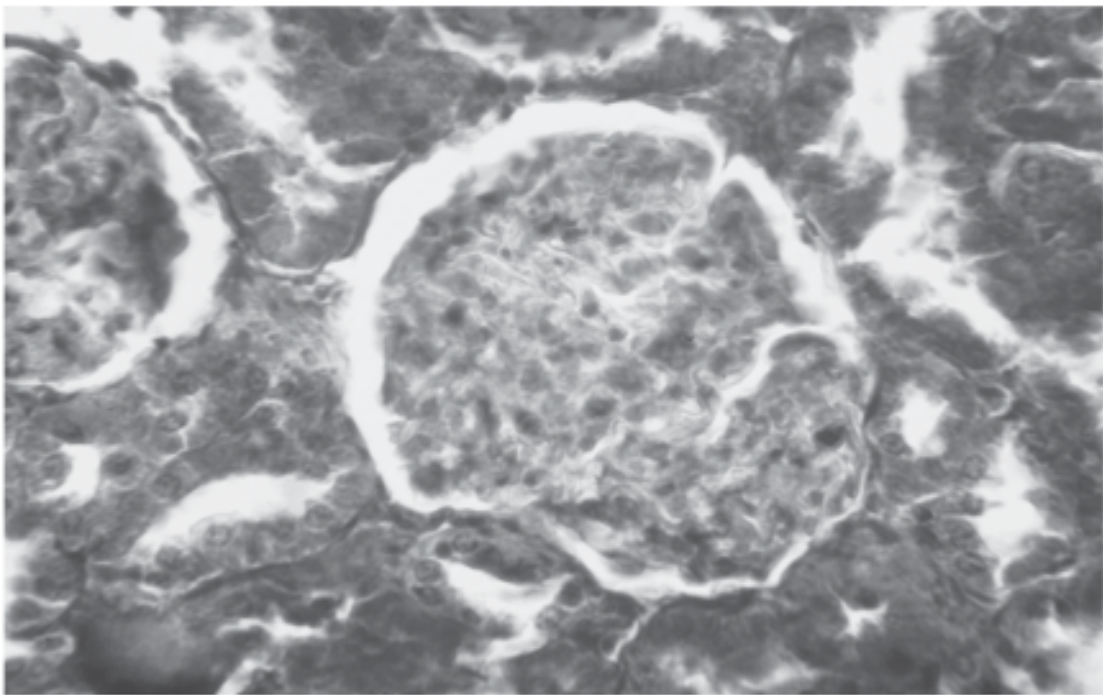


Рис. 5. Кіркова речовина нирки щура через 10 дів від початку експерименту.
Забарвлення гематоксилином-еозином $\times 1400$

На 10-ту добу експерименту в основі ниркових пірамід прями й збірні канальці перебували у стані повної або часткової деструкції, містили гіпохромні фрагменти цитоплазми нефроцитів, розташованих на зруйнованій базальній мембрані. У просвіті канальців виявлялися некротизовані маси з домішкою еритроцитів; частина канальців мала вільний просвіт. Перитубулярні мікросудини різко розширювались, містили деформовані еритроцити з ознаками гіперкоагуляції. Часто гемокапіляри й посткапілярні венули

мали розриви стінки, оточені численними дрібноосередковими крововиливами. Просвіт більшості прямих мікросудин у складі ниркових стовпів був obtурований різко оксифільними аморфними масами на значній довжині. Щілинноподібні дефекти паренхіми займали значну частину ниркового сосочка. Тканина на межі дефектів містила деформовані некробіотичні маси, збагачені прошарками рубцево-зміненої тканини; зрідка виявлялися незначні за обсягом ділянки грануляційної тканини (Рис. 6).

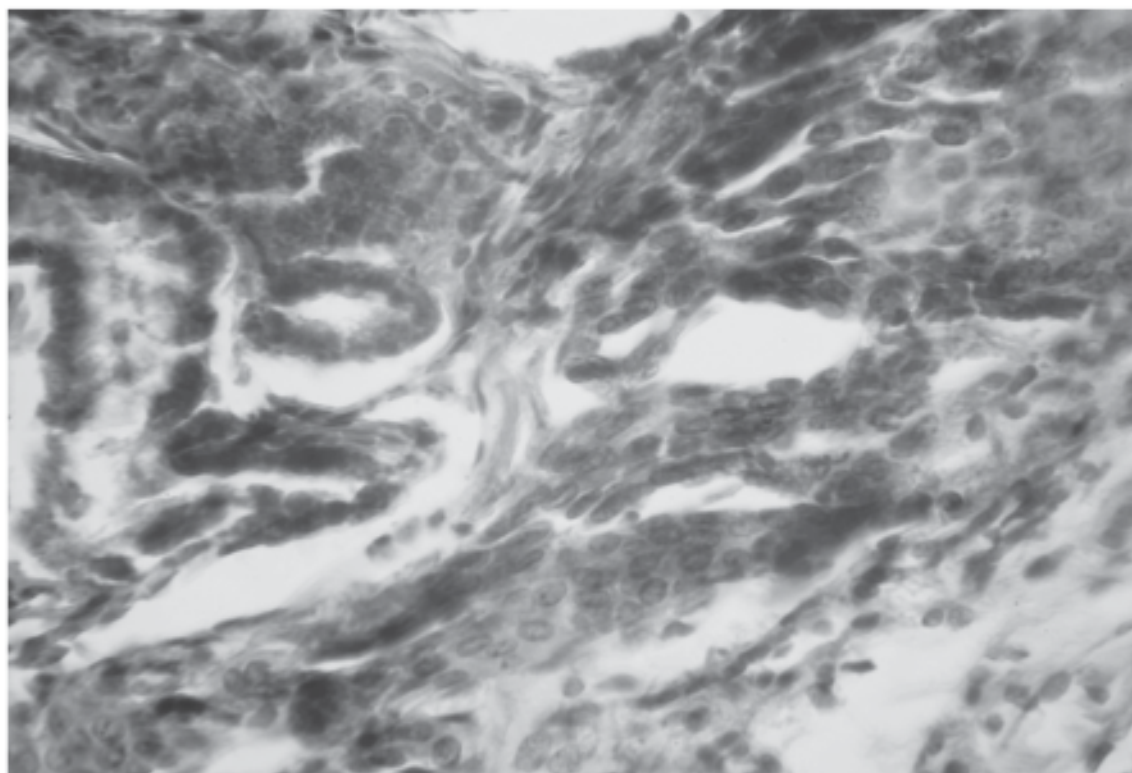


Рис. 6. Мозкова речовина нирки щура через 7 днів від початку експерименту. Забарвлення за Маллорі-Слінченко×1000

На 30-ту добу експерименту у кірковій речовині структура судинних клубочків більшості ниркових тілець не мала суттєвих патологічних змін на світлооптичному рівні. В одиничних ниркових тільцях проміжних і кіркових нефронів спостерігалось розширення порожнини капсули нефрона, що супроводжувалось помірним набряком мезангія між петлями клубочкових капілярів. У тільцях деяких юкстамедулярних нефронів відзначалися ішемічно зморщені судинні клубочки (Рис. 7).

Через 30 і 90 днів від початку дії випромінювання епітелій проксимальних звивистих канальців мав ознаки гіпертрофії, частина нефроцитів містила включення ліпофусцина. Окремі канальці, навпаки, характеризувалися наявністю

деструктивно-дистрофічних змін ядер та цитоплазми епітеліоцитів. У дистальних звивистих канальцях виявлялися помірні дистрофічні зміни епітелію, в окремих випадках – десквамація фрагментів епітеліоцитів у просвіті канальців і часткова деструкція базальних мембран з помірним їхнім набряканням або розщепленням. У просвіті дистальних звитих канальців інколи виявлялися оксифільні гіаліноподібні маси; в поодиноких випадках просвіт канальців був заповнений аглютинатами еритроцитів. Поряд з описаними ділянками паренхіми зустрічалися кіркові часточки, що не містили патологічно змінених канальців. Визначалися численні фіброзно-склеротичні зміни в інтерстиції кіркової речовини.

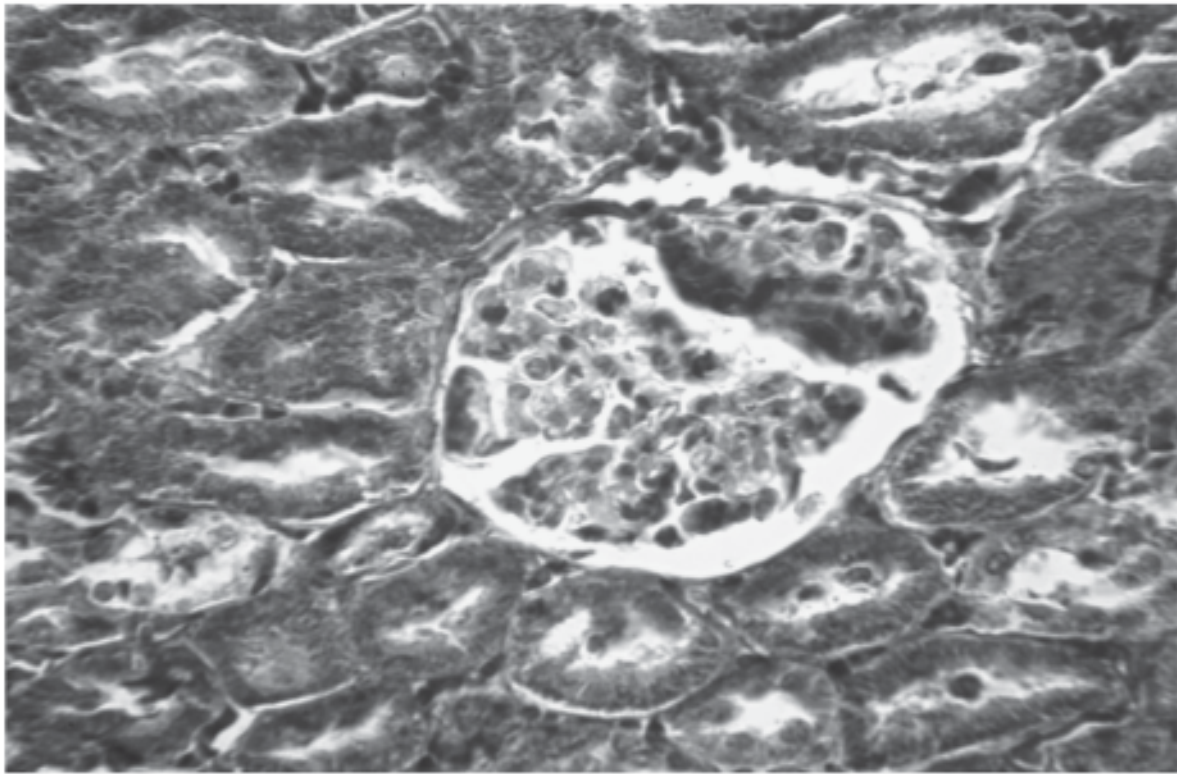


Рис. 7. Кіркова речовина нирки щура через 30 діб від початку експерименту. Забарвлення гематоксилином-еозином $\times 1000$

Перитубулярні гемокапіляри в кірковій речовині помірно повнокровні, не розширені. Ознак стазу й гіперкоагуляції не спостерігалось. У поодиноких спостереженнях відзначалися незначні дефекти капілярної стінки з явищами діapedезу еритроцитів. Лейкоцитарна інфільтрація не виявлялася. Інтертубулярні крововиливи були відсутні. Визначалися дугові й міжчасточкові артерії без патологічних змін у складі стінки, без явищ стазу і внутрішньосудинної гемокоагуляції (Рис. 8). У деяких випадках спостерігалися помірні ознаки периваскулярного набряку, без лейкоцитарної інфільтрації. Просвіт дугових вен не був деформований, іноді розширений. Стінка більшості вен не мала будь-яких дефектів. Лише в поодиноких випадках у дугових і міжчасточкових венах зустрічалися ознаки пристінкового стазу або незначні за розмірами фібриноподібні маси, фіксовані до стінки судини. Навколо дугових і міжчасточкових вен крововиливи не визначалися.

На 30-ту і 90-ту добу експерименту патоморфологічні зміни паренхіми мозкової речовини мали помірно виражений і мозаїчний характер. Деякі прямі й збірні канальці перебували

у стані часткової дегенерації й містили нефроцити з гіпохромною цитоплазмою, розташовані на суцільній базальній мембрані. Такі канальці розташовувались, як правило, дрібними групами в основі сосочків. Цілісність стінки більшості канальців не була порушеною, однак в окремих епітеліоцитах виявлялися ознаки гідропічної дистрофії. Такі клітини містили набрякле ядро і мали фрагментований апікальний полюс. Більша частка прямих канальців мала вільний просвіт і епітелій в стані помірної гіпертрофії. Через 90 діб від початку експерименту в інтерстиції спостерігалось формування фіброзної тканини.

Артеріальні мікросудини мозкової речовини втрачали ознаки деструкції, але залишалися помірно розширеними та інколи містили деформовані еритроцити з ознаками гіперкоагуляції. Гемокапіляри й посткапілярні венули не мали розривів стінки, крововиливи також були відсутні. У складі стовпів Бертена й у прилеглих ділянках ниркових сосочків виявлялися поодинокі облітеровані і склерозовані мікросудини. Через 90 діб експерименту внутрішньостінковий та інтерстиційний набряк не виявлявся, зміни з боку лімфомікроциркуляції були відсутні.

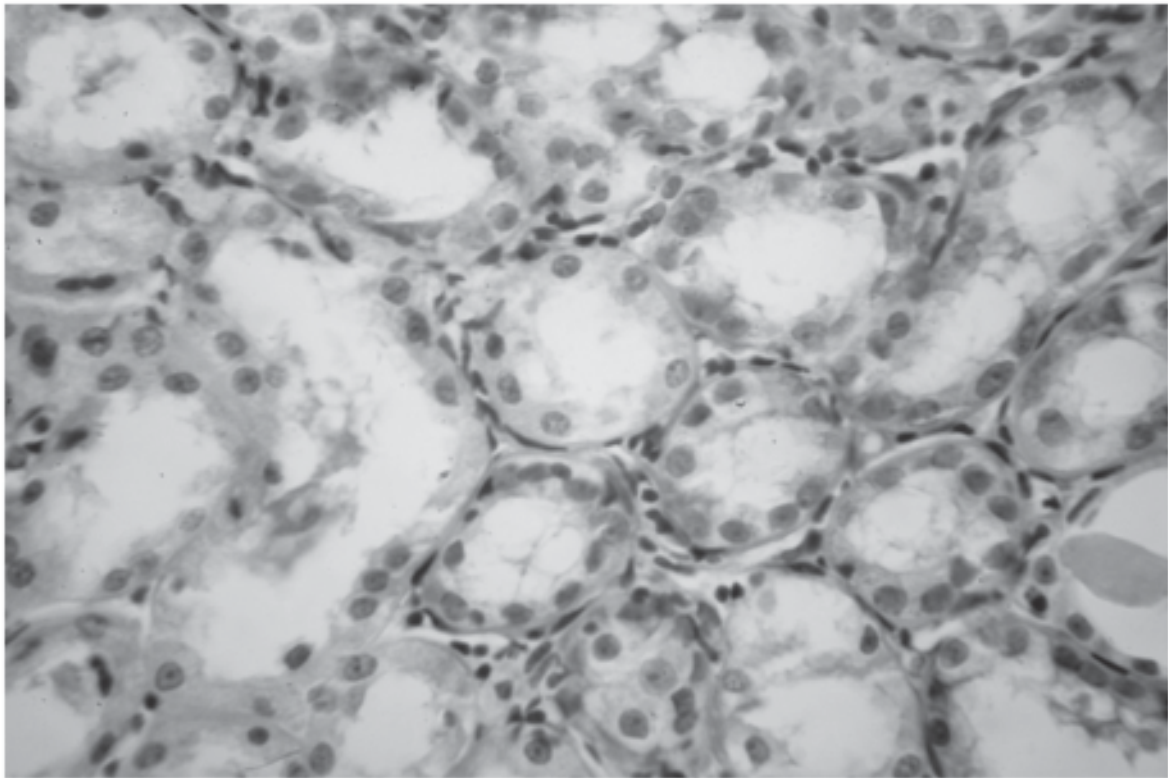


Рис. 8. Стан каналців і мікросудин кіркової речовини нирки щура через 90 діб від початку експерименту. Забарвлення гематоксилином-еозином $\times 1000$

ПІДСУМОК

Дія випромінювання в імпульсному режимі зі щільністю потоку $5-6 \text{ мВт/см}^2$ протягом перших трьох діб зумовлює короткотривале підвищення функціональної активності нефронів, активну реакцію приносячої ланки ниркової мікроциркуляції і викликає розвиток запальних та деструктивних явищ у складі ниркової паренхіми щурів. Наприкінці першого тижня експерименту відбувається зростання деструктивно-дистрофічних ушкоджень нефронів паралельно із поглибленням мікроциркуляторних порушень за раху-

нок заволікання дренажної ланки. Протягом 2-3-го тижнів спостерігається максимальне морфофункціональне порушення структури нирок у формі некротичних, некробіотичних, дистрофічних змін епітеліального компонента нефронів та розвиток тотального ушкодження мікроциркуляції. Починаючи від 30-ї доби експерименту відбувається поступова адаптація мікроциркуляторного русла до дії випромінювання та часткове відновлення фільтраційної та реабсорбційної дисфункції.

Список літератури

1. Кашиш С.В., Нарытний Т.Н., Лазоренко В.Н., О новых государственных стандартных нормах и правилах защиты населения от воздействия электромагнитных излучений // Киев, Радиоаматор, №6, 1997, с 14-15.
2. Нарытний Т.Н., Лазоренко В.Н., Кашиш С.В. О новых государственных санитарных нормах и правилах защиты населения от возждействий электромагнитных излучений.-Радиоаматор.1997.-№6(48).-с.14-15.
3. Эйди У.Р. Частотные и энергетические окна при воздействии слабых электромагнитных полей на живую ткань.-ТИИЭР,1980,т.68,№1,с.140-147.
4. Мордачев В.И. Оценка экологической опасности электромагнитного фона, создаваемого средствами мобильной радиосвязи // Электросвязь.-2007.-№9.-с.37-41.

Реферат

ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ СВЧ-ОБЛУЧЕНИЯ РАЗНЫХ СРОКОВ

М.М. Моїсеєнко

Изучены морфологические изменения в почках крыс под влиянием СВЧ-облучения. Показано, что в зависимости от сроков облучения в почках возникают воспалительные и деструктивные явления, которые максимальны в первые 2-3 недели облучения. Начиная с 30 суток отмечается адаптация к действию облучения.

Ключевые слова: почки, СВЧ-облучение

Summary

CHANGES IN THE KIDNEYS OF RATS UNDER THE INFLUENCE OF HF-RADIATION OF DIFFERENT MATURITIES

M.M. Moiseenko

Morphological changes in the kidneys of rats under the influence of HF-radiation. It is shown that, depending on the time of exposure in the kidney occur inflammatory and destructive phenomena that are maximal in the first 2-3 weeks of exposure. Since 30 days celebrated adaptation to irradiation.

Key words: kidneys, HF-radiation