

© С. Р. ПІДРУЧНА

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

Морфологічні зміни мозкового та кіркового шару нирок у щурів з тяжкою та комбінованою травмою після корекції препаратами ксеношкіри

S. R. PIDRUCHNA

SHEI “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky”

MORPHOLOGICAL CHANGES OF CEREBRAL AND CORTICAL LAYER OF KIDNEY OF RATS WITH SEVERE AND COMBINED INJURY AFTER CORRECTION OF DRUGS XENOSKIN

В експериментальних умовах моделювання тяжкої та комбінованої травми у щурів досліджено морфологічні зміни в тканині нирок після тижневого використання ліофілізованого субстрату ксеношкіри свині. У кірковій та мозковій зоні нирок підослідних тварин з моделлю тяжкої травми мають місце гемодинамічні та запальні зміни, а комбінована травма супроводжується наявністю ще й структурних змін. Тижневе використання ліофілізованої ксеношкіри супроводжувалося частковим відновленням структурно-функціональних змін у тканині нирок.

In modeling the experimental conditions of severe injury and combined morphological changes in kidney tissue after a week of using lyophilized substrate pig's xenoskin. In the cortical area of the brain and kidney model of severe injuries occur geodynamic and inflammatory changes, and combined injury is accompanied also by the presence of structural changes. Weekly use of lyophilized xenoskin accompanied by partial reduction of structural and functional changes in the kidney tissue.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема травматизму в останні роки набуває все більшого медичного й соціального значення як у світі, так і в Україні через значне зростання захворюваності, летальності та економічні втрати. На сьогодні переконливо показано, що основною причиною летальності при множинній травмі є розвиток поліорганної недостатності, в тому числі й недостатності нирок [2, 5, 7, 8].

Політравма характеризується значним пошкодженням тканин організму, порушенням мікроциркуляції, гіпоксією, деструкцією клітинних мембран, накопиченням медіаторів запалення та ендотоксинів із формуванням системної реакції організму на запалення і розвитком поліорганної дисфункції та недостатності [4].

Незважаючи на численні публікації вітчизняних та зарубіжних вчених [1, 3, 9, 10], до кінця не з'ясовано патоморфологічні зміни у тканині нирок та суперечливі дані стосовно впливу ксеношкіри за умов політравми. Для з'ясування особливостей структурних змін у нирках при застосуванні препаратів подрібненої ксеношкіри необхідно дослідити морфологічну картину тканини, взятої у тварин з експериментальною моделлю тяжкої та комбінованої травми.

Мета роботи: дослідити морфологічні зміни в нирках при тяжкій і комбінованій травмі після тижневої корекції препаратами ксеношкіри.

Матеріали і методи. Досліди проведено на 40 білих нелінійних щурах-самцях з масою тіла 180–200 г. Усіх тварин утримували на стандартному раціоні віварію ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України”. Дослідження виконували відповідно до “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та узгоджених з положеннями “Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1986).

Як прототип була вибрана модель тяжкої скелетної травми [6], відповідно до якої тварин спочатку іммобілізували на 2 год, а далі під тіопентало-натрієвим знеболюванням (60 мг·кг⁻¹ маси тіла) в асептичних умовах викликали кровотечу зі стегнової вени (близько 20 % об'єму циркулюючої крові), 1 мл якої вводили у паранефральну зону для формування гематоми. Далі з операційного доступу щипцями Люєра ламали стегнову кістку, рану на стегні зашивали.

У другій серії експериментів тварин розділили на три дослідні групи. У 1-й дослідній групі відтворювали розроблену модель тяжкої скелетної травми. У тварин 2-ї дослідної групи додатково викликали механічне пошкодження шкірних покривів: в асептичних умовах після депіляції шкіри на спині викроювали шкірний клапоть площею 10 % від загальної площі шкіри (26,0–28,2 см²). Рану покривали стерильною пов'язкою, фіксували швами і, починаючи з 1-ї доби, зрошували антисептичним розчином “Декасан” (“Юрія-Фарм”, м. Київ, Україна). З 3-ї доби рану вели відкритим способом. У тварин 3-ї дослідної групи додатково моделювали опік III А ступеня на аналогічній ділянці за методикою [11] у нашій модифікації (до депільованої поверхні спини прикладали мідну пластинку площею 28 см² на 10 с, попередньо занурену в киплячу воду на 10 хв). Тваринам 1-ї дослідної групи, яким моделювали тяжку травму, ліофілізовані ксенодермотрансплатати шкіри свині виробництва ПМП “Комбустіолог” (м. Тернопіль, Україна) вводили внутрішньозондово зондом із розрахунку 0,5 г/кг маси тіла щоденно протягом всього терміну експерименту. Тваринам 2-ї та 3-ї груп шкірний дефект вкривали ксенодермотрансплататами відповідного розміру, які підшивали до країв рани і додатково покривали стерильною пов'язкою. Використовували ксеношкіру свині того ж виробника (виробництва ПМП “Комбустіолог”).

Тканину нирки експериментальних тварин піддавали гістологічному дослідженню. Шматочки тканини нирки фіксували протягом 72-х год у 10 % розчині формальдегіду, після чого піддавали стандартному гістологічному проведенню через спирти, концентрацію яких збільшували, рідину Нікіфорова (96 % спирт і діетиловий ефір у співвідношенні 1:1), хлороформ і заливали парафіном. Із приготованих парафінових блоків готували серійні зрізи товщиною 4–5 мкм.

Результати досліджень та їх обговорення.

При гістологічному дослідженні тканини нирки тварин першої дослідної групи на 7-му добу експерименту ми спостерігали, що в кірковому шарі нирки клубочки були дещо збільшеними, розширеними, судини їх повнокровними (рис. 1), в просвітах відзначали серозний ексудат, окремі клубочки були зморщеними, колабованими.

Судини венозного руслу дещо розширювались, були повнокровними, візуалізувались дрібні периваскулярні точкові крововиливи у тварин усіх досліджуваних груп (рис. 1–3).

У тварин другої дослідної групи значна більшість вивідних каналців була розширена, в їх просвітах

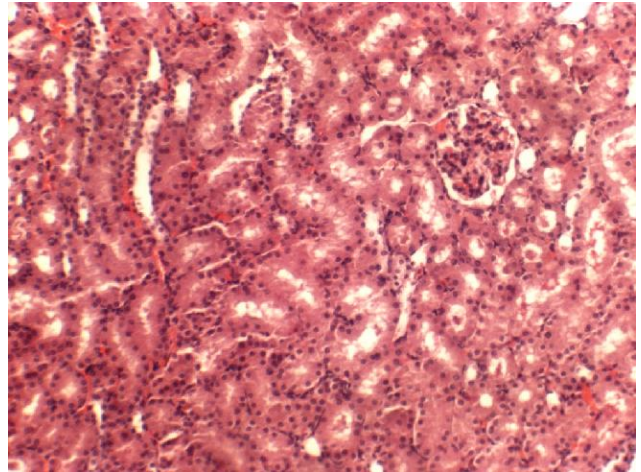


Рис. 1. Гістологічна структура кіркової речовини нирки тварини з тяжкою скелетною травмою на 7-му добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. ×200.

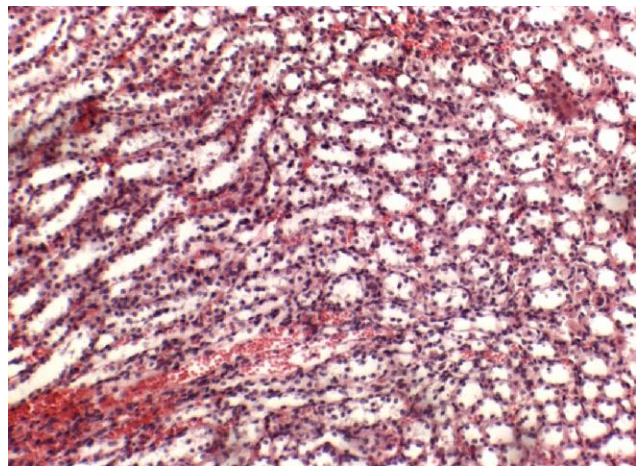


Рис. 2. Гістологічна структура мозкової речовини нирки тварини з тяжкою скелетною травмою, обтяженою скальпованою раною на 7-му добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. ×200.

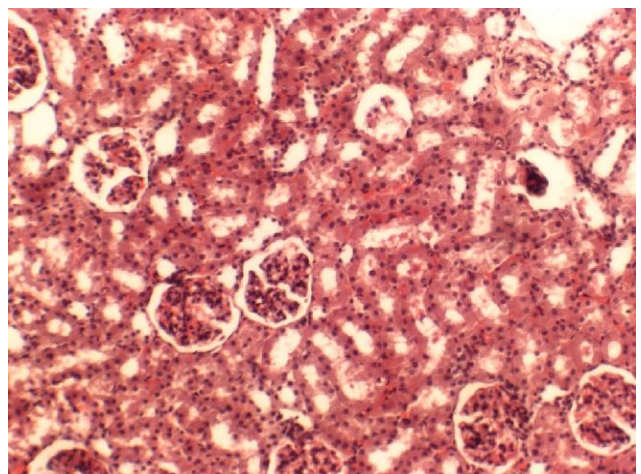


Рис. 3. Гістологічна структура кіркової речовини нирки тварини з тяжкою скелетною травмою, обтяженою опіком, на 7-му добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. ×200.

спостерігали серозний ексудат, а в окремих полях зору виявляли поодинокі еритроцити (рис. 2). У петлях Генле і прямих канальцях ми спостерігали виражений набряк епітелію.

У тварин 3-ї дослідної групи в дистальних канальцях мали місце виражена гідропічна білкова дистрофія, еозинофілія цитоплазми, а також слабкий зв'язок пошкодженого епітелію із базальною мембраною (рис. 3). Більшість епітеліоцитів містила ядра, розташовані близько від базальних мембран. У судинах мозкового шару також спостерігали повнокров'я та периваскулярний набряк, який поєднувався із незначною периваскулярною лімфогістіоцитарною інфільтрацією.

При гістологічному дослідженні тканини нирки на 7-му добу експерименту у тварин першої дослідної групи, яким проводили корекцію подрібненим субстратом ліофілізованої ксеношкіри (ПСЛК), ми спостерігали, що в кірковому шарі нирки клубочки були дещо збільшеними, розширеними, судини їх повнокровними (рис. 4), а просвіти розширювались за рахунок серозного ексудату.

Судини венозного руслу дещо розширювались, були повнокровними, в периваскулярних просторах виявляли дрібні периваскулярні точкові крововиливи у тварин усіх досліджуваних груп (рис. 4, 5).

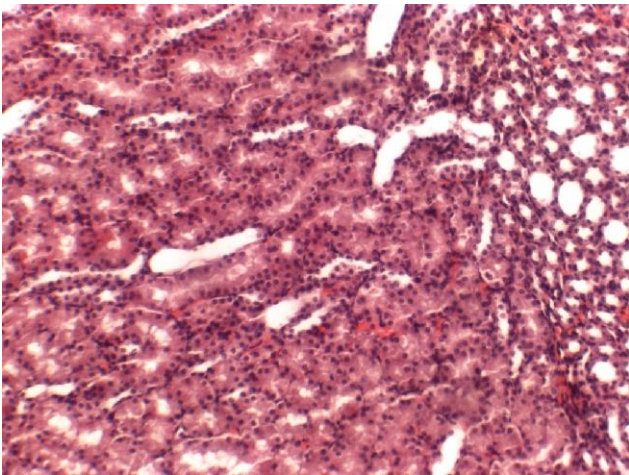


Рис. 4. Гістологічна структура мозкової речовини нирки тварини з тяжкою скелетною травмою після корекції ПСЛК на 7-му добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бігуняк В. В. Біологічні і біофізичні властивості ліофілізованої шкіри свині: загальнобіологічні аспекти, проблеми, перспективи / В. В. Бігуняк, В. В. Дем'яненко, Н. В. Бігуняк // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 2. – С. 536–538.
2. Гоженко А. І. Проблеми виникнення дорожньо-транспортних пригод та дорожньо-транспортного травматизму в Украї-

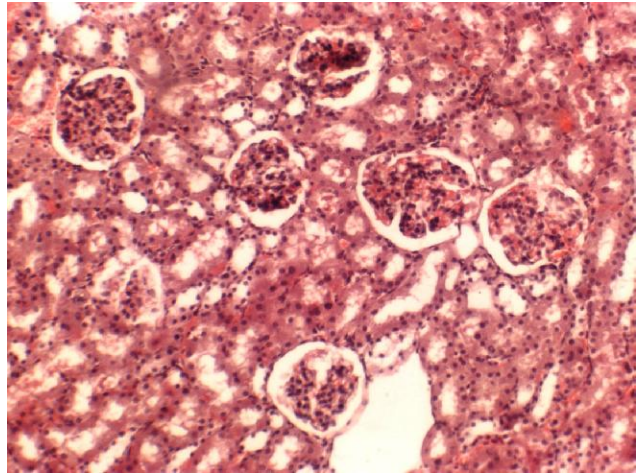


Рис. 5. Гістологічна структура кіркової речовини нирки тварини з тяжкою скелетною травмою, обтяженою скальпованою раною, після корекції ліофілізованими ксеноімплантатами на 7-му добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

У лікованих тварин другої дослідної групи більшість вивідних канальців була розширена, в їх просвітах спостерігали незначну кількість серозного ексудату (рис. 5), а в окремих полях зору виявляли поодинокі еритроцити. У петлях Генле і прямих канальцях ми відзначали виражений набряк епітелію.

У тяжко травмованих опечених тварин третьої дослідної групи після проведеної корекції в дистальних канальцях мали місце виражена гідропічна білкова дистрофія, еозинофілія цитоплазми, а також слабкий зв'язок пошкодженого епітелію з базальною мембраною.

Висновок. У тканині нирок з моделлю тяжкої травми мають місце гемодинамічні та запальні зміни. Особливістю цих змін при комбінованій травмі є більше вираження і триваліший строк існування. У кірковій та мозковій зоні нирок з моделлю тяжкої травми мають місце гемодинамічні та запальні зміни, а комбінована травма супроводжується наявністю ще й структурних змін. Тижневе використання ліофілізованої ксеношкіри супроводжувалося частковим відновленням структурно-функціональних змін у тканині нирок.

їні. Можливі шляхи їх вирішення / А. І. Гоженко, Б. С. Біла // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2012. – № 3 (29). – С. 11–22.

3. Дем'яненко В. В. Біологічні і біофізичні властивості ліофілізованої шкіри свині: загальнобіологічні аспекти, проблеми, перспективи / В. В. Дем'яненко, Н. В. Бігуняк // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 2. – С. 536–538.

4. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / [В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др.]. – Донецк : ООО “Лебедь”, 2002. – 360 с.
5. Калинин О. Г. К патогенезу травматической болезни / О. Г. Калинин, А. О. Калинин // Проблемы военного здравоохранения. – К. : Янтар, 2002. – С. 34–43.
6. Пат. на корисну модель 30028 Україна, МПК 2006 G 09B 23/00. Спосіб моделювання політравми / Секела Т. Я., Гудима А. А.; заявник і патентовласник Терн. держ. мед. ун-т. – № U 2007 10471; заявл. 21.09.2007; опубл. 11.2.08, Бюл. № 3. – 4 с.
7. Патогенетические основы формирования синдрома длительного раздавливания / Д. М. Болгов, Л. В. Савченкова, В. Д. Лукьянчук // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г. О. Можаяева. – 2001. – Т. 2, № 1. – С. 89–97.
8. Бігуняк В. В. Термічні ураження / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстяний. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 196.
9. Faist E. The mechanisms of host defense dysfunction following shock and trauma / E. Faist // Curr. Top Microbiol. Immunol. – 1996. – Vol. 216. – P. 259–274.
10. Moore F. A. MODS following trauma / F. A. Moore, E. E. Moore // Sepsis and multiple organ dysfunction. – Saunders, 2002. – P. 26–33.
11. Regas F. C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F. C. Regas, H. P. Ehrlich // J. Trauma. – 1992. – Vol. 32, № 5. – P. 557–563.

Отримано 26.01.15