

УДК 718.5-001-003.93-092.9

Л. В. Васько, Л.І. Кінтенко, О.М. Горгинська, О.О. Приходько
 Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕЛЕЗІНКИ ЩУРІВ В УМОВАХ КЛІТИННОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ НА ФОНІ ПОСТТРАВМАТИЧНОЇ РЕГЕНЕРАЦІЇ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

Проведено дослідження селезінки під дією гіперосмолярної клітинної дегідратації середнього ступеня тяжкості на тлі посттравматичної регенерації великогомілкової кістки. Вивчали селезінку статевозрілих щурів. У досліджуваних тканинах залози найбільш виражені зміни спостерігаються на останніх термінах експерименту (21 доба) і характеризуються зменшенням розмірів структурних елементів органу, порушенням архітекtonіки і вираженими змінами мікроциркуляції.

Ключові слова: селезінка, дегідратація, посттравматична регенерація

Робота є фрагментом держбюджетної НДР № 0113U003315 "Морфогенез загально патологічних процесів."

Вода - унікальна речовина і усі її властивості: висока температура кипіння, значна розчинювальна і диссоціююча здатність, мала теплопровідність, висока теплота випару і інші обумовлені будовою її молекули і просторовою структурою [1,3,4]. Вона необхідна для проходження біологічних реакцій, впливає на формування і стабілізацію нативної структури макромолекул біополімерів, біомембран [3,7].

Головним неорганічним компонентом організму ссавців є вода, яка здатна забезпечувати зв'язок внутрішнього та зовнішнього середовищ і транспортування речовин між клітинами та позаклітинним матриксом [2]. Вода є універсальним розчинником як органічних, так і неорганічних речовин, вона є основним середовищем розгортання метаболічних процесів та входить до складу різноманітних систем органічних речовин. Однією з найбільш контрольованих констант внутрішнього середовища є стан водно-сольового балансу, який відіграє ключову роль у всіх метаболічних процесах організму. Вода приймає участь у формуванні мембранних структур, транспортних систем, макромолекул та надмолекулярних сполук. Філогенетично сформувалися потужні механізми підтримки постійного стану водно-електролітного, а його порушення спричиняють значні зміни в усіх системах організму через порушення активності ферментних систем, зрушення чутливості рецепторів і трансмембранного транспорту [8].

Метою роботи було вивчити морфологічні зміни в селезінці після гіперосмолярної клітинної дегідратації на фоні посттравматичної регенерації великогомілкової кістки.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент поставлений на 30 білих статевозрілих беспородних щурах-самцях, які знаходились в стандартних умовах віварію [5, 6]. Всі експериментальні дослідження над лабораторними тваринами та їх утримання проводились згідно Європейської конвенції про захист хребетних тварин та з дотриманням загальних етичних принципів експериментів на тваринах [6]. 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 20 діб (середній ступінь зневоднення). Після досягнення певного ступеня зневоднення тваринам були нанесені дірчасті дефекти діаметром 1,5 мм у великогомілкових кістках на межі проксимальної та центральної частин. Досліджуваний орган для гістологічних досліджень вилучали на 3, 7, 14 і 21 добу після нанесення травми, що відповідає основним термінам репаративної регенерації за Корж Н.А. та Дедух Н.В. Виводили щурів з експерименту шляхом передозування ефірним наркозом. Гістологічні препарати готували із парафінових зрізів з використанням загальноприйнятих методик, фарбували гематоксилін-еозинном. Загальний морфологічний аналіз проводили за допомогою світлооптичного мікроскопа Olympus BH-2, з об'єктивами із збільшенням $\times 4$, $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$. Фотодокументація отриманих результатів проводилась за допомогою цифрової відеокамери (збільшення $\times 10$) на персональний комп'ютер.

Результати дослідження та їх обговорення. На третю добу експерименту спостерігається незначне зменшення товщини капсули селезінки на 8,73 % (до $6,28 \pm 0,71$ мкм ($p \leq 0,005$)) в порівнянні з контролем та зменшення товщини підкапсулярних трабекул. Аналіз співвідношення паренхіми до строми залози показує, що відбувається збільшення останньої на 8,21 % за рахунок зростання загальної кількості сполучної тканини на фоні зниження ретикулярних та еластичних волокон. Середні розміри лімфатичних фолікулів майже не змінюються і складають $280,42 \pm 2,45$ мкм ($p \leq 0,005$).

Середня площа останніх складає $67716,75 \pm 12,45$ мкм² ($p \leq 0,005$). Подекуди в лімфатичних фолікулах спостерігається відсутність Т-зон. Стінка трабекулярних артерій знаходиться в стані набряку, місцями в стінках судин відмічається гіаліноз. Просвіт вен розширений, спостерігається агрегація формених елементів крові, вени повнокровні.

На 7 добу після нанесення травми відмічається подальше потоншення капсули селезінки. Границі лімфатичних фолікулів селезінки стають нечіткими. Аналіз співвідношення білої пульпи до червоної складає 59,48% до 40,52% (в контрольній групі - 68,31% до 31,69%). Трабекулярні кровоносні судини повнокровні. Пульпарні артерії спазмовані, їх внутрішня оболонка щільна, а м'язева оболонка - гіпертрофована. Вени та синуси червоної пульпи залози розширені та переповнені кров'ю. В просвіті деяких вен спостерігаються тромби.

На чотирнадцяту добу експерименту відмічається зниження загальної маси селезінки на 19,27 % в порівнянні з контролем. Одночасно із зменшенням маси селезінки відбувається і потоншення капсули на 31,86%, місцями капсула майже відсутня. Середній діаметр лімфатичних фолікулів зменшується до $226,23 \pm 2,12$ мкм ($p \leq 0,005$) (середня площа фолікула склала $52119,23 \pm 8,23$ мкм² ($p \leq 0,005$)), при одночасному зменшенні площі гермінативного центру до $21893,82 \pm 2,54$ мкм² ($p \leq 0,005$).

Трабекулярні кровоносні судини залишаються повнокровними. Пульпарні артерії знаходяться в стані спазму. Вени та синуси розширені та переповнені кров'ю (рис.1). В лімфатичних вузликах та у красній пульпі селезінки в місцях крововиливу і набряку спостерігається порушення структури ретикулярної сітки, а також розриви, фрагментації та розшарування волокон.

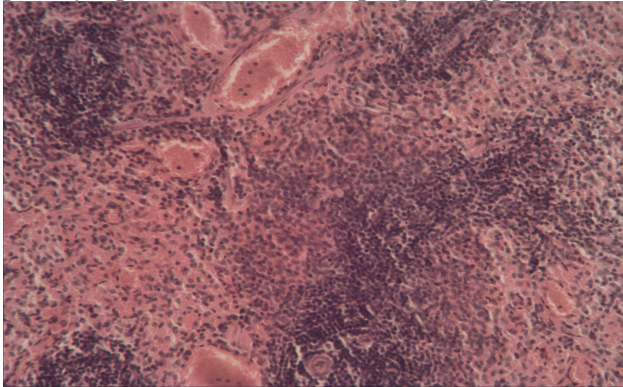


Рис 1. Розширення просвіту судин та стаз крові на 14 добу експерименту (заб. г.-е., зб. x200).

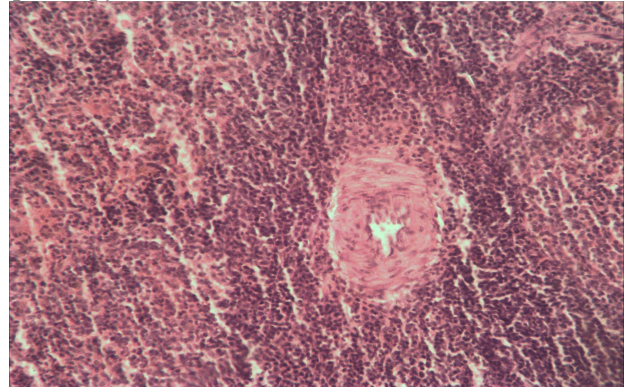


Рис 2. Судинна стінка артерій в стані набряку, згладження межі між червоною та білою пульпою на 21 добу експерименту (заб. г.-е., зб. x200).

На 21 добу експерименту відмічається подальше зменшення товщини капсули селезінки, яка в більшості випадків не спостерігається. В судинному руслі залози простежуються розлади мікроциркуляції: збільшення еритроцитарної маси, агрегація формених елементів крові, зниження обсягу плазми, збільшення кількості тромбоцитів, десквамація ендотелію. Судини мікроциркуляторного русла нерівномірно наповнені кров'ю. На гістопрепаратах відмічається розширений просвіт вен, стаз судин, венозне повнокров'я. Судинна стінка вен та артерій знаходиться в стані набряку. Границі лімфатичних фолікулів селезінки стають нечіткими (рис.2). розширені. По всій площині зрізу препаратів в красній пульпі селезінки спостерігаються розширені синуси та дрібновогнищеві крововиливи. Пульпарні артерії спазмовані.

Висновки

В умовах клітинної дегідратації виражені зміни в селезінці проявляються з 14 доби. Органометрія органа показала зниження маси селезінки із збільшенням строку експерименту. Морфологічні зміни характеризуються зменшенням товщини капсули селезінки, зменшенням розмірів фолікулів та згладженням їх границь, розладами мікроциркуляції стазом крові у судинах, що добре помітно на 21 добу спостереження.

Список літератури

1. Аксенов С.И. Вода и ее роль в регуляции биологических процессов //АН СССР МОИП. – М.: Наука, 1990. – 117с.
2. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние в норме и при патологии //Київ: Здоров'я, 1989.-199с.
3. Зенин С.В. Развитие информационных представлений о структурном состоянии воды. / Зенин С.В.// Сб. докладов Международного конгресса по комплементарной, холистической и натуропатической медицине. Ч1. - Самара: «Путь к Солнцу», 21-23 сентября, 2006г.-224 с.

4. Исаков В.Т. Естественное и искусственное структурирование воды. Федеральный научный клинико-экспериментальный центр традиционных методов диагностики и лечения Минздравсоцразвития. / Исаков В.Т.- Москва, 2008г.- 120 с.
5. Использование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте: методические рекомендации / под редакцией проф., академика РАМН П.И. Сидорова. – Архангельск, 2002. – 15 с.
6. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария [и др.], 1983. – 383 с.
7. Петросян Э.А. Состояние водно-электролитного, липидного, белкового обмена и состояние плазматических мембран клеток при экспериментальном желчном перетоните/ С.А. Петросян, В.И. Сергиенко, Л.В. Горбов //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2005. - №1. - С. 25-27.
8. Osmoregulation in water-deprived rats drinking hypertonic saline: effect of area postrema lesions/ V. Edward Stricker, F. Carl Craver, S. Kathleen Curtis [et all] // Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol. – 2001. - №280. – P. 831–842.

Реферати

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗІНКИ КРЫС В УСЛОВИЯХ КЛЕТОЧНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ НА ФОНЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Васько Л. В., Киптенко Л.И., Гортинская Е.Н., Приходько О.А.

Проведено исследование селезенки под действием гиперосмолярной клеточной дегидратации средней степени тяжести на фоне посттравматической регенерации большеберцовой кости. Изучали селезенку половозрелых крыс. В исследуемых тканях железы наиболее выраженные изменения наблюдаются на последних сроках эксперимента (21 сутки) и характеризуются уменьшением размеров структурных элементов органа, нарушением архитектоники и выраженными изменениями микроциркуляции.

Ключевые слова: селезенка, дегидратация, посттравматическая регенерация.

Стаття надійшла 12.06.2014 р.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF RATS' SPLEEN IN THE CONDITION OF CELLULAR DEHYDRATATION ON BACKGROUND OF POSTTRAUMATIC REGENERATION OF TIBIA

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

Research of internal organs influenced by the hyperosmolar cellular dehydration moderate severity against the background of posttraumatic regeneration of the tibia was made. Studied the spleen of adult rats. In the studied tissues of the spleen the most pronounced changes observed in the last stages of the experiment (21 days) and characterized by decreasing the sizes of structural elements of the organ, violation of architectonics and pronounced changes in the microcirculation.

Key words: spleen, dehydration, posttraumatic regeneration.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК 616.314.17–02–092

Гасюк Н.В.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

ГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЯСЕН ЗА УМОВ УРАЖЕННЯ СИМПТОМАТИЧНИМ ГІНГІВІТОМ ПРИ ПАРОДОНТИТІ

Приведені в роботі результати комплексних гістологічних досліджень дають можливість стверджувати, що епітелій прикріпленої частини ясен за умов ураження симптоматичним гінгівітом зазнає цитоспецифічних та гістофункціональних змін, які характеризуються міжклітинним набряком за рахунок вакуолізації цитоплазми шипуватих клітин. На межі шипуватих та поверхневих клітин в розширених міжепітеліальних щілинах, за рахунок порушення цілісності десмосом, візуалізуються сегментоядерні лейкоцити. Наявність даних клітин є характерною як для пародонтиту хронічного перебігу, так і при загостренні.

Ключові слова: ясна, епітелій, забарвлення, лейкоцити, гінгівіт.

Робота є фрагментом НДР «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», номер державної реєстрації № 0112U0011538, та «Комплексне дослідження генетично обумовлених особливостей NFκβ-опосередкованої сигнальної трансдукції, що визначає розвиток хронічного системного запалення, у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу» номер державної реєстрації № 0111U001774.

Цитоспецифічні властивості епітеліоцитів ясен за умов ураження симптоматичним гінгівітом, дають можливість взаємодії і кооперації їх із «професійними» індукторами і ефекторами запалення та імунітету. Це пов'язано з тим, що, знаходячись під впливом екзогенних і ендогенних чинників, епітеліоцити ясен змінюють свій гістофункціональний статус, включаючись у формування порочних кіл, які підтримують хронічну патологію в тканинах пародонта [3, 4].

Роботи попередників показують, що характер перебігу запально-деструктивних процесів в пародонті в чому визначається станом місцевого імунітету, який знаходить своє відображення в зміні цитокінового профілю ясенної рідини [1, 2], про те дані про зміну клітинного складу запальних інфільтратів, їх взаємовплив на компоненти дифузної ендокринної системи тканин пародонта