

STRUCTURAL CHANGES IN RAT KIDNEY IN ACUTE IMMOBILIZATION STRESS AND THEIR CORRECTION

Yeroshenko G. A., Bilash S. M., Pronina O. M., Koptev M. M., Yachmin A. I.

Abstract. Nowadays, researchers are increasingly focusing on stress as a pathogenetic basis for diseases and finding ways to correct it. A considerable amount of work has been devoted to the morphological changes of the adrenal glands on the background of stress, while the effect of stress reactions on the structure of the kidneys has received much less attention.

The nephroprotective effect of various pharmacological agents, which increase the body's resistance to psycho-emotional stress, is also poorly researched.

The purpose of the study was to study the stress-protective effect of Mexidol on the rat's kidney in experimental acute immobilization stress.

The morphological study was performed on 30 white male rats. The control group consisted of 10 animals, group I – animals, that were exposed to acute immobilization stress without correction, group II included 10 rats, a model of acute immobilization stress in which was reproduced after intraperitoneal administration of the drug Mexidol.

The model of acute immobilization stress was reproduced by fixing the animals in a supine position for 6 hours. In order to correct the rats of the respective experimental groups, Mexidol was administered intraperitoneally at a rate of 100 mg/kg body weight, 20 minutes before the start of the fixation period.

Animals of group I in the cortical substance of the kidney of rats were observed to expand the lumen of the glomerular capsule. From the glomeruli observed dystrophic and atrophic changes, which were manifested by their shrinkage and increased optical density of nuclei and cytoplasm of podocytes.

The capillaries of the glomeruli showed full blood and stasis.

In histological examination of the rat kidney, which acute immobilization stress was modeled after intraperitoneal administration of the drug Mexidol in the renal corpuscles, the lumen of the capsule was slightly expanded, compared with animals in the control group.

Dystrophic phenomena were not detected in podocytes. The hemocapillaries of the glomeruli were somewhat full-blooded.

Mexidol has been shown to prevent stress-induced changes in renal tissue, which is manifested by the preservation of the histofunctional state of epitheliocytes of all nephron compartments, and prevents dystrophic changes and processes of desquamation of epithelial cells.

However, there remained disturbances of blood perfusion in the exchange link of the hemomicrocirculatory bed around the renal little bodies and tortuous tubules.

Key words: acute immobilization stress, kidneys, rats, Mexidol.

*Рецензент – проф. Старченко І. І.
Стаття надійшла 20.08.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-3-152-297-300

УДК [611.631+612.616+616.681]:612.273.2

Коноваленко С. О.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ЯЄЧОК ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (м. Тернопіль)

konovalenko@tdmu.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота з фрагментом науково-дослідної роботи Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України «Морфологічні закономірності адаптаційних процесів в організмі після оперативних втручань на органах грудної та черевної порожнини і хірургічних методів корекції післяопераційних ускладнень» (№ державної реєстрації 0117U 4003149).

Вступ. Морфометричні методи широко застосовуються для вивчення ангіоархітектоники інтраорганного судинного русла неушкоджених органів та при різних патологічних станах, де переважно локалізовані складні процеси взаємовідношень крові, тканин та клітин [1,2]. Інтраорганне венозне русло відіграє важливу роль у дренаванні венозної крові, порушення якого та структурні зміни венозних судин призводять до виражених порушень кровообігу, що суттєво впливає на повноцінність функціонування органів і систем [2,3]. Варто зазначити, що венозні судини яєчка при

пострезекційній портальної гіпертензії досліджені не-достатньо.

Мета дослідження – вивчення структурних змін у венозних структурах яєчка при пострезекційній портальної гіпертензії.

Об'єкт і методи дослідження. Комплексом морфологічних методів досліджені вени яєчка 45 лабораторних білих статевозрілих щурів самців, які були розділені на 3-и групи. 1-а група нараховувала 15 інтактних тварин (контрольна), 2-а – 15 щурів після резекції лівої бокової частки – 31,5 % паренхіми печінки, 3-я – 15 тварин після видалення правої і лівої бокових часток печінки (58,1 %) [4]. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу через 1 місяць від початку експерименту. Усі маніпуляції та евтаназію щурів проводили з дотриманням основних принципів роботи з експериментальними тваринами у положеннях «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей» (Страсбург,

1986 р.), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.), а також Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006) [4], наказу МОН МС України № 249 від 01.03.2012 р. «Порядки проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» [5].

Вирізані шматочки із яєчка фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації поміщали у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. Мікротомні зрізи товщиною 5-7 мкм після депарафінізації забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім [6].

Морфометрично на мікропрепаратах яєчка визначали діаметр закапілярних венул (ДЗВ), діаметр венул (ДВ), діаметр зовнішній (ДЗВС), діаметр внутрішній (ДВВС), висоту ендотеліоцитів (ВЕН) венозних судин, діаметр їх ядер (ДЯЕН), ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах (ЯЦВЕН), відносні об'єми пошкоджених ендотеліоцитів (ВОПЕН) [1,2,7].

Морфометричні параметри венозних судин обробляли статистично. Обробку кількісних морфологічних показників проведено у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України в програмному пакеті STATISTIKA (Stat. Soft inc., США). Різницю між порівнювальними морфологічними параметрами визначали за критеріями Стьюдента і Манна-Уїтні [1,8].

Результати дослідження та їх обговорення. Аналізом отриманих даних встановлено, що видалення 31,5 % паренхіми печінки не призводило до виражених гемодинамічних порушень у ворітній печінкової вені. Структура венозного русла суттєво не змінювалася при цьому, що адекватно підтверджувалось отриманими морфометричними параметрами (**табл.**).

Резекція лівої та правої бокових часток печінки (58,1 % її паренхіми) призводило до розвитку пострезекційної портальної гіпертензії, що підтверджувалося розширенням та повнокров'ям ворітної печінкової вени, брижових вен, а також вен тонкої та товстої кишки, спленомегалією, асцитом.

У даних експериментальних умовах суттєво змінювалася структура венозного русла яєчка. Так, діаметр закапілярних венул яєчка при цьому виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшеним на 24,2

Таблиця – Морфометрична характеристика венозного русла яєчок експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-а
ДЗВ, мкм	12,80±0,09	13,10±0,18	15,90±0,12***
ДВ, мкм	26,95±0,18	27,15±0,21	32,80±0,24***
ДЗВС, мкм	40,30±0,42	40,52±0,51	47,60±0,36***
ДВВС, мкм	28,30±0,24	29,15±0,27	34,20±0,21***
ВЕН, мкм	4,80±0,03	4,76±0,04	4,56±0,03**
ДЯЕН, мкм	3,56±0,02	3,53±0,03	3,50±0,02*
ЯЦВЕН	0,550±0,003	0,551±0,003	0,590±0,004**
ВОПЕН, %	2,20±0,03	5,10±0,04***	37,10±0,51***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою.

%, а венул – на 21,7 % ($p < 0,001$). Зовнішній діаметр вен яєчка при пострезекційній портальній гіпертензії з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс на 18,1 %.

Венозні судини при цьому розширювалися, що підтверджувалося зростанням їх внутрішнього діаметра з (28,30±0,24) мкм до (34,20±0,21) мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно ($p < 0,001$) між собою відрізнялися і останній кількісний морфологічний показник перевищував попередній на 18,75 %.

Висота ендотеліоцитів венозних судин у даних умовах експерименту статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшилися на 5,0 %, діаметр їх ядер – на 1,7 % ($p < 0,05$).

Нерівномірні, диспропорційні зміни ядра та цитоплазми ендотеліоцитів вен призводили до порушення співвідношень між ними, що адекватно підтверджувалося ядерно-цитоплазматичними відношеннями у цих клітинах. Вказаний морфометричний параметр при цьому з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) збільшився з (0,550±0,003) до (0,590±0,004), тобто на 9,3 %. Більшість дослідників вказують, що зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у клітинах свідчать про порушення структурного клітинного гомеостазу [1,9,10].

При пострезекційній портальній гіпертензії суттєво зростає відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у венозних судинах яєчка. Так, у контрольних спостереженнях названий кількісний морфометричний показник дорівнював (2,20±0,03) %, через місяць після резекції 31,5 % паренхіми печінки – (5,10±0,04) %, а після резекції 58,1 % об'єму печінки – (37,10±0,51) %, тобто відповідно зріс у 2,3 ($p < 0,001$) та у 16,8 ($p < 0,001$).

Домінування розширення венозного русла яєчка при пострезекційній портальній гіпертензії супроводжується венозним повнокров'ям, яке ускладнюється гіпоксією. Остання призводить до дистрофії, некробіозу клітин і тканин яєчка, а у віддаленому періоді до інфільтративних та склеротичних процесів у оболонках досліджуваного органа. Мікроскопічно у венозному органі спостерігалися нерівномірно розширені, звивисті, повнокровні з чисельними сакуляціями венозні мікросудини гемомікроциркуляторного русла.

У вказаних судинах виявлялися стази, тромбози, діapedезні крововиливи, плазморагії стінки венозних судин та паравазальних тканин. В органі відмічалися також осередки із зменшенням судин за рахунок їх редукції та безсудинної зони. Ендотеліоцити венозних судин з явищами набряку, дистрофічно та некробіотично змінені, набували округлої форми з осередками їх десквамації, що могло ускладнитися ендотеліальною дисфункцією [10]. Виявлялися також структурні зміни у клітинах та тканинах яєчка.

Висновки. Отримані дані свідчать, що структурні зміни у венозному руслі яєчка при пострезекційній портальній гіпертензії, суттєво порушують дренаж венозної крові від вказаного органа, погіршують його трофічне забезпечення та відіграють важливу роль у патоморфогенезі його ураження.

Перспективи подальших досліджень. Морфологічні зміни венозного русла сім'яників варто враховувати клініцистам при діагностиці, корекції та профілактиці уражень даного органа.

Література

1. Avtandilov GG. Osnovy kolichiestviennoi patologichieskoi anatomii. M.: Mieditsyna; 2002. s. 240. [in Russian].
2. Tatarchuk LV. Morfofunktsionalna perebudova venoznoho rusla klubovoyi kyshtky pry postrezektsiyniy portalniy hipertenzii. Shpytalna khirurgiya. Zhurnal imeni I.Ya. Kovalchuka. 2018;4:121-5. [in Ukrainian].
3. Pronina OM, Koptev MM, Bilash SM, Yeroshenko GA. Response of hemomicrocirculatory bed of internal organs on various external factors exposure based on the morphological research data. Svit medytyny ta biolohiyi. 2018;1(63):153-7. DOI: 10.26.724/2079-8334-2018-1-63-153-157
4. Hnatiuk MS, Tatarchuk LV. Osoblyvosti lokalnykh imunnykh reaktsiy u dvanadtsiatypaliy kyshtsi pry postrezektsiyniy portalniy hipertenzii. Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytyny. 2018;3:44-6. [in Ukrainian].
5. Reznikov OH. Zahalni etychni pryntsyipy eksperymentiv na tvarynakh. Endokrynolohiya. 2003;8:142-5. [in Ukrainian].
6. Sorochinnikov AG, Dorosievich AYe. Gistologichieskaya i mikroskopichieskaya tiekhnika. M.: Meditsyna; 2007. s. 448. [in Russian].
7. Bilash SM, Pronina OM, Koptev MM. Comprehensive morphological studies as an intergal part of modern medical science. Literature review. Visnyk problem biolohiyi i medytyny. 2019;2.2(151):20-3. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-20-23
8. Lapach SN, Gubenko AV, Babich PN. Statistichieskiye metody v mediko-biologichieskikh issledovaniyakh. Excell. Kiyev: Morion; 2001. s. 410. [in Russian].
9. Sarkisov DS. Strukturnyye osnovy adaptatsiy i kompensatsiy narushennykh funktsiy. M.: Meditsina; 1998. s. 230. [in Russian].
10. Makarov MA, Avdieyev SN, Chuchalin AG. Rol disfunktsiy endoteliya i riegidnosti arteriy v patogeneze khronichieskoy obstruktsiynoy bolezni legkikh. Tierapievtsichieskiy arkhiv. 2012;3:74-7. [in Russian].

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ЯЄЧОК ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНІЙ ПОРТАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Коноваленко С. О.

Резюме. В експерименті на лабораторних статевозрілих білих щурах-самцях встановлено, що резекція лівої та правої бокових часток печінки (58,1% її об'єму) призводить до пострезекційної портальної гіпертензії, що ускладнюється венозним повнокров'ям у органах великого кола кровообігу. Структурні зміни у венозному руслі яєчка, що виникають при пострезекційній портальній гіпертензії, суттєво порушують дренаж венозної крові від вказаного органа, погіршують його трофічне забезпечення та відіграють важливу роль у патоморфогенезі його ураження.

Ключові слова: яєчко, венозне русло, пострезекційна портальна гіпертензія.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ЯИЧЕК ПРИ ПОСТРЕЗЕКЦИОННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Коноваленко С. А.

Резюме. В эксперименте на лабораторных половозрелых белых крысах-самцах установлено, что резекция левой и правой боковых долей печени (58,1% её объёма) приводит к пострезекционной портальной гипертензии, осложняющейся венозным полнокровием в органах большого круга кровообращения. Структурные изменения в венозном русле яичек, возникающие при пострезекционной портальной гипертензии, существенно нарушают дренаж венозной крови от указанного органа, ухудшают его трофическое обеспечение и играют важную роль в патоморфогенезе его поражения.

Ключевые слова: яичко, венозное русло, пострезекционная портальная гипертензия.

PECULIARITIES OF THE STRUCTURAL TRANSFORMATION OF THE TESTICULAR VENOUS BED AT POSTRESECTION PORTAL HYPERTENSION

Konovalenko S. O.

Abstract. Intraorganic venous bed plays an important role in the drainage of venous blood and its impairments and structural changes leads to marked circulatory disorders, which significantly affects the functioning of organs and systems. It should be noted that the testicular vein shave not been sufficiently investigated at postresection portal hypertension.

Purpose – to study the structural changes of the venous structures of testicles at postresection portal hypertension.

Methods of research. Using a complex of morphological methods, the testicular veins of 45 laboratory white adult male rats, divided into groups of 3, were investigated. The 1st group consisted of 15 intact animals; the 2nd included 15 rats after resection of the left lateral hepatic lobe (31.5% of the liver parenchyma), the 3rd included 15 animals after removal of the right and left lateral lobes of the liver (58.1%). Animal euthanasia was performed by bloodletting under thiopental sodium anesthesia 1 month after the start of the experiment. The testicular cuts were fixed in 10% neutral formalin solution and after conducting through ethyl alcohols of increasing concentration were placed in paraffin blocks according to the conventional method. Microtome sections 5-7 μm thick after deparaffinization were stained with hematoxylin-eosin, van Gieson, Mallory, Weigert, toluidine blue. At the morphometric examination of the testicular micropreparations, the diameter of the postcapillary venules, the diameter of the venules, the outer and inner diameters, the height of the endothelial cells of the venous vessels, the diameter of their nuclei, nuclear-cytoplasmic ratios in these cells, the relative volume of damaged cells were determined. Morphometric parameters were processed statistically.

Result and discussion. The analysis of the obtained data revealed that the removal of 31.5% of the liver parenchyma did not lead to the marked hemodynamic disturbances in the portal hepatic vein. The structure of the venous bed did not change significantly. Resection of the left and right lateral lobes of the liver (58.1% of its parenchyma) led to the development of postresection portal hypertension, which was confirmed by the enlargement and plethora of the portal hepatic vein, mesenteric veins, as well as veins of the small and large intestine, splenomegaly. In this

case, the structure of the venous bed of the testicles changed significantly. Thus, the diameter of the postcapillary venules of the testicle was increased by 24.2%, venules – by 21.7%, and veins – by 18.1% ($p < 0.001$). The internal diameter of the venous vessels exceeded the control by 18.75% ($p < 0.001$). The height of venous endothelial cells under these experimental conditions decreased by 5.0% ($p < 0.01$), the diameter of their nuclei by 1.7% ($p < 0.05$). Nuclear-cytoplasmic ratios increased by 9.3% with a high degree of confidence ($p < 0.001$), indicating a violation of structural cellular homeostasis. The relative volume of damaged endothelial cells in the venous vessels of the testicle increased 16.8-fold ($p < 0.001$). Expansion of the venous bed of the testicles in postresection portal hypertension is accompanied by venous plethora, which is complicated by hypoxia, which leads to dystrophy, necrobiosis of cells and tissues of the testicles, and in the long term to infiltrative and sclerotic processes.

Conclusions. The obtained data indicate that structural changes in the venous bed of the testicles at postresection portal hypertension significantly disrupt the drainage of venous blood from the specified organ, worsen its trophic supply and play an important role in the pathomorphogenesis of its lesion.

Key words: testicle, venous bed, postresection portal hypertension.

*Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.
Стаття надійшла 28.08.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-3-152-300-303

УДК 611.316:616.314-76

Медицька А. К., Єрошенко Г. А.

СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КІНЧИКА ЯЗИКА ЩУРІВ ПІСЛЯ ДІЇ 1 % ЕФІРУ МЕТАКРИЛОВОЇ КИСЛОТИ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

gala_umsa@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Експериментально-морфологічне вивчення дії криоконсервованих препаратів кордової крові та ембріофетоплацентарного комплексу (ЕФПК), дифереліну, етанолу та 1 % ефіру метакрилової кислоти на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів», № державної реєстрації 0119U102925.

Вступ. В останні роки значний інтерес науковців та лікарів викликають захворювання та зміни язика, який виступає не лише органом, що приймає участь у формуванні харчової грудочки, акті ковтання, смаковому сприйнятті та мовотворенні, але і є «дзеркалом організму» [1]. Разом із тим, до теперішнього часу відсутній єдиний погляд на провідні патогенетичні ланцюги розвитку змін слизової оболонки порожнини рота внаслідок наявності у порожнині рота ортопедичних конструкцій [2,3], користування якими зафіксовано у 40 % осіб від загальної кількості стоматологічних пацієнтів [4]. Використання останніх може викликати в пацієнтів різні ускладнення, і, в першу чергу, запально-реактивні зміни тканин протезного ложа та різних анатомічних ділянок слизової оболонки порожнини рота [5].

Проте в літературних джерелах не досить достатньо висвітлена суть гістофункціональної організації епітелію різних топографічних ділянок язика та особливості її перебування і розладів гемомікроциркуляції за умов впливу метакрилату [6,7,8].

Метою роботи було визначення структурних особливостей слизової оболонки кінчика язика щурів після дії 1 % ефіру метакрилової кислоти.

Об'єкт і методи дослідження. В дослідженні було використано 59 білих безпородних щурів-самців. Контрольну групу склали 13 тварин, експериментальну – 46, яким обробляли слизову оболонку порожнини рота 1% розчином метилового ефіру метакрилової кислоти протягом 30 діб [9]. Утримання і маніпуляції з тваринами проводили відповідно

до «Спільними етичними принципами експериментів на тваринах», прийнятих Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), також керувалися рекомендаціями [10]. Після евтаназії тварин на 14 та 30 доби, фрагменти слизової оболонки кінчика язика були ущільнені в епон-812 [11]. Напівтонкі зрізи забарвлювали толуїдиновим синім. Мікрофотографування проводили за допомогою мікроскопу Bioex-3 BM-500T з цифровою мікрофотонасадкою DCM 900 з адаптованими для даних досліджень програмами.

Електрономікроскопічне дослідження проводили на базі лабораторії електронної мікроскопії Інституту морфології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікростомі LKB-3 (Швеція). Вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125 К (серійний номер 38-76, ТУ 25-07-871-70) при прискорюючій напрузі (50 – 75) кВТ.

Результати дослідження та їх обговорення. Слизова оболонка кінчика спинки язика щурів контрольної групи вкрита багат шаровим плоским зроговілим епітелієм, власна пластика – пухкою сполучною тканиною з великою кількістю судин. Сполучнотканинні сосочки вузькі та високі.

Представниками місцевого імунного бар'єру в епітеліальній пластинці слизової оболонки кінчика спинки язика щурів є лімфоцити та макрофаги. У щурів контрольної групи інтраепітеліальні лімфоцити виявлялись переважно серед клітин базального шару, іноді на межі базального і шипуватого. Кровообіг забезпечується гемомікроциркуляторним руслом, в якому визначається 2 основних компоненти – мікросудини сполучнотканинного сосочка і судинна сітка, яка локалізується в сполучній тканині власної пластинки. Мігрантні клітини сполучної тканини у тварин контрольної групи були представлені лімфоцитами, макрофагами та плазмощитами і локалізувались дифузно у власній пластинці. На 14 добу експерименту встановлено розширення між-