

некоторых псевдоуниполярных нейронов выявлены неярко выраженные структурные изменения, которые могут засвидетельствовать начало патологических процессов. В цитоплазме других псевдоуниполярных нейронов отмечено наступление полного расцвета необратимых изменений из-за наличия значительных патологических превращений.

Ключевые слова: гипотиреоз, дегенерация, перикарион, электронная микроскопия.

neurons revealed indistinct structural changes that can attest to the beginning of the pathological processes. In the cytoplasm of neurons observed pseudounipolar other offensive full flowering of irreversible changes due to the presence of significant pathological reactions.

Key words: hypothyroidism, degeneration, perikaryon, electron microscopy.

Стаття надійшла 24.10.2014 р.

Рецензент Герашенко С.Б.

УДК 611.814.3:611-018]:616-001.17-092.4-08

В. Г. Черкасов, А. И. Ковальчук, И. В. Дзевульская, Э. В. Черкасов, А. В. Маликов,
В. Н. Титаренко, Г. В. Лахталь, Р. М. Маткивская
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ И КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ОЖоговой БОЛЕЗНИ

В статье приведены данные о структурных особенностях адаптации и компенсации в аденогипофизе, тимусе, надпочечнике, почке и групповых лимфоидных узелках подвздошной кишки при экспериментальной ожоговой болезни у крыс и ее лечении комбинированными гиперосмолярными растворами. Установлено, что гиперосмолярные растворы при внутривенном введении действуют как цитопротекторы.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, внутренние органы, структурные особенности, электронная микроскопия.

Проблема выяснения общих закономерностей структурного обеспечения адаптации и компенсации нарушенных функций является одной из центральных в медицине [4]. Правильное её понимание – необходимая предпосылка к решению принципиальных теоретических и практических вопросов здоровья, заболевания, выздоровления и профилактики. Особое значение это имеет при уточнении деталей патогенеза и лечения ожоговой болезни, где любой вопрос должен рассматриваться [5, 10] под углом зрения взаимоотношения структуры и функции, только на основе изучения компенсаторно-приспособительных процессов. Между тем подход к решению этой проблемы в настоящее время уживается с противоречащими ему практическими выводами, нет полной согласованности по коренным аспектам проблемы между специалистами разного профиля [1-3, 7, 8, 10-12].

Целью работы было выявление структурных особенностей адаптации и компенсации нарушенных функций внутренних органов при инфузионной терапии ожоговой болезни комбинированными гиперосмолярными растворами (HAES-LX-5% и лактопротеином с сорбитолом) и оценка их влияния на компенсаторно-приспособительные процессы в организме.

Материал и методы исследования. Экспериментальное исследование морфологических изменений в аденогипофизе, тимусе, надпочечнике, почке и групповых лимфоидных узелках подвздошной кишки при ожоговой болезни (через 1, 3, 7, 14, 21, 30 суток после ожоговой травмы) и при условии действия инфузионных коллоидно-гиперосмолярных препаратов дезинтоксикационного, реологического, энергетического, противошокового действия HAES-LX-5% и лактопротеина с сорбитолом (фирменное название препарата – «Лактопротеин-С») было выполнено на 90 крысах-самцах линии Вистар массой 155-160 грамм.

Содержание и манипуляции с животными проводили в соответствии с «Общими этическими принципами экспериментов на животных», принятыми Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001), также руководствовались рекомендациями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985) и положениями «Правил к клинической оценке безопасности фармакологических средств (GLP)». Животные были разделены на 7 групп: I – интактные животные; II, III, IV – крысы без термической травмы, которым проводилась отдельная инфузия 0,9% раствора NaCl, HAES-LX-5% и лактопротеина с сорбитолом соответственно в дозе 10 мл/кг; V, VI, VII – животные с ожогом, которым по аналогичной схеме и в таком же дозовом режиме проводили отдельное введение исследуемых веществ.

Ожог (после соответствующей премедикации) вызвали путем прикладывания к боковым поверхностям туловища животных четырех медных пластинок (по две пластинки с каждой стороны), которые предварительно держали в течение 6 мин. в воде с постоянной температурой

100°C. Общая площадь ожога у крыс, отмеченной массы, составляла 21-23% при экспозиции 10 сек., что являлось достаточным для формирования ожога II степени – дермального поверхностного ожога и развития шокового состояния средней степени тяжести.

Исследуемые растворы вводили внутривенно в течение 5-6 мин. в дозе 10 мл/кг массы тела. Инфузию проводили в нижнюю полую вену, для чего выполняли ее катетеризацию в асептических условиях через бедренную вену. Катетер, установленный в бедренной вене, подшивали под кожу. Его просвет по всей длине заполняли титрованным раствором гепарина (0,1 мл гепарина на 10 мл 0,9% раствора NaCl) после каждого введения веществ. Первое введение растворов осуществляли через 1 час после моделирования патологического состояния, следующие инфузии выполняли ежедневно в целом на протяжении 7 суток.

В связи с тем, что данное исследование посвящено структурным механизмам цитопротекции при ожоговой болезни, группу контроля с чистым ожогом кожи без лечения (когда летальность животных, по определению, является максимальной) мы не использовали. Для контроля лечебного действия гиперосмолярных растворов мы выбрали группу животных, которые на фоне ожога кожи получали 0,9 % раствор NaCl. В группе животных с ожоговой травмой кожи, которым вводили 0,9 % раствор NaCl, выявлено прогрессирующее увеличение показателя летальности от 5 % через 1-ые сутки до 11 % в промежутке от 4-ых до 7-и суток со следующим постепенным уменьшением величины данного показателя до 3 % в промежутке от 22-х до 30-и суток после ожога кожи. Общий показатель летальности в группе крыс-самцов, которым после ожога кожи вводили 0,9 % раствор NaCl, составил 43,5 %. Отдельная лечебная курсовая терапия крыс с ожоговой травмой кожи раствором HAES-LX-5 %, подобно такой лактопротеином с сорбитолом, существенно препятствовала гибели животных на протяжении всего наблюдения.

Забор материала проводился под наркозом. У животных после декапитации производили вскрытие полости черепа, брюшной и грудной полостей и вырезали с помощью лезвия небольшие кусочки исследуемых органов. Материал для морфологических исследований обрабатывали по общепринятой методике.

Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме «ЛКВ», изучали и фотографировали на электронном микроскопе ПЕМ-125К. Полутонкие срезы окрашивали толуидиновым и метиленовым синим, изучали и фотографировали с помощью микроскопа Olympus BX51.

Эксперимент был осуществлен на базе Научно-исследовательского центра Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова. Электронномикроскопическое исследование выполнено на базе отдела электронной микроскопии (научный руководитель – профессор Л.А. Стеченко) Института проблем патологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца.

Результаты исследования и их обсуждение. Через 1, 3, 7 и 14 суток эксперимента (сроки, когда зарегистрировано увеличение и стабилизация величины показателя летальности животных) в аденогипофизе, тимусе, надпочечнике, почке и групповых лимфоидных узелках подвздошной кишки крыс с ожоговой травмой кожи, которым вводили 0,9% раствор NaCl, наиболее характерным общим проявлением патоморфологических изменений была альтерация функционально разных клеток органов и стенок сосудов гемомикроциркуляторного русла, появление точечных кровоизлияний, развитие выраженного межклеточного и паравазального отёков.

Причиной кровоизлияний и отеков являются обратимые и необратимые морфологические изменения стенки кровеносных капилляров и венул. Морфологические проявления обратимых патологических изменений сосудистой стенки в данном случае весьма разнообразны. Это и нарушение характера эндо – и транцитоза, и изменения гидратации цитоплазмы и базальной мембраны, и субмикроскопические повреждения органелл, и даже частичная десквамация эндотелиальных клеток вследствие нарушения взаимосвязи их между собой и с подлежащим субстратом.

Есть основания полагать, что гиперфункция, дистрофические процессы, явления альтерации клеток, а также действие образующихся при ожоговой болезни эндотоксинов и продуктов нарушенного метаболизма [7, 11] изменяют морфо-функциональное состояние эндотелиального монослоя в широком диапазоне – от нарушения комплементарности цитолеммы смежных клеток до диссоциации вещества макромолекулярных фильтров, выполняющих межклеточную щель, вплоть до их полного разрушения с образованием свободных каналов – течей или локусов утечки.

Адаптационная перестройка цитолеммы эндотелиоцитов кровеносных капилляров и венул при ожоговой болезни проявляется усилением микроплазматоза, когда на люминальной поверхности эндотелиоцитов формируются многочисленные ворсиноподобные экстрезии,

отшнуровывающиеся в просвет сосуда и, по-видимому, позволяющие клетке освобождаться от ненужного ей поврежденного материала. Следует отметить, что микроклазматоз часто сочетается с заметным снижением электронной плотности цитоплазматического матрикса без существенного увеличения объема клетки, что свидетельствует о значительных потерях клеточного вещества. Помимо этого, активному микроклазматозу обычно сопутствует дилатация межэндотелиальных стыков, снижение интенсивности процессов эндо – и экзоцитоза, а также энергозатратного трансэндотелиального массопереноса веществ посредством микропиноцитозных везикул.

Выявленная нами при ожоговой болезни широкая вариация степени дилатации межэндотелиальных стыков в стенке кровеносных капилляров и венул изученных органов приводит к ряду неблагоприятных последствий. В результате дилатации происходит трансформирование межэндотелиальных стыков из контролируемых клеткой путей транспорта макромолекулярных субстанций по градиенту гемато-тканевого давления в сквозные каналы с нелимитированной проходимостью, по своим пропускным способностям значительно превосходящим транспорт посредством микропиноцитозных везикул. В связи с этим, открывается практически свободный путь для поступления в орган любых грубодисперсных компонентов плазмы, включая эндотоксины (инициирующие и поддерживающие развитие синдрома полиорганной недостаточности при ожоговой болезни). В участках, где области истончения эндотелиальной выстилки и дилатации межэндотелиальных стыков совпадают с локусами лизиса базальной мембраны, формируются сквозные трансмуральные дефекты. Описанные трансмуральные дефекты вместе с прилегающими и расширенными (в результате развития отека) межклеточными пространствами являются местами протекания и внутриорганного проникновения плазмы и клеток крови, которые приводят к прогрессированию отека и кровоизлияний.

У крыс с ожоговой травмой, которым по схеме эксперимента были введены гиперосмолярные растворы (VI и VII группы животных), в аденогипофизе, тимусе, надпочечниках, почке и групповых лимфоидных узелках подвздошной кишки не выявлены существенные повреждения стенки кровеносных сосудов и кровоизлияния, а также, соответственно, не зарегистрированы структурные признаки паравазального и межклеточного отека. Это свидетельствует об ангиопротекторных свойствах примененных комбинированных гиперосмолярных растворов, которые при условии применения лактопротеина с сорбитолом связаны с достаточно специфическим мембранопластичным действием этого препарата.

Уже через 3 суток в изученных органах животных с ожоговой травмой, которым был введен лактопротеин с сорбитолом (VII экспериментальная группа) в просвете некоторых кровеносных капилляров и венул выявлено аморфное электронноплотное содержимое, которое обычно распределяется вдоль люминального контура эндотелиоцитов (формируя соответствующую его конфигурации электронноплотную кайму) и проникает за его пределы в межклеточный интерстициальный матрикс через «протекания» и «проникновения». Следует отметить, что общая электронная плотность этого внутрисосудистого содержимого обычно является существенно меньшей, чем плотность цитоплазматического матрикса эритроцитов в сосудистом просвете.

В зонах «проникновений» описанный электронноплотный материал может визуально быть гомогенным и аморфным или гетероморфным (состоять из неодинаково распределенных в аморфном матриксе мелких фибрилл и гранул, которые являются наноразмерными структурами: от 1 до 100 нм). Вероятно, такие его структурные трансформации обусловлены процессом самосборки (определяемым особенностями его физико-химических свойств), а также связаны с активностью эндотелиоцитов и паравазальных клеток. Результатом совместной деятельности эндотелиоцитов и паравазальных клеток органов является формирование специфических внутриорганных мембраноподобных структур у животных только и исключительно VII экспериментальной группы.

Следует особо отметить, что в отдельных участках паренхимы органов мембраноподобные структуры отсутствуют, а в других имеют причудливую геометрическую форму (располагаясь между отростками клеток повторяют их конфигурацию) и представлены отдельными фрагментами. Все же можно предположить, что описанные мембраноподобные структуры образуют непрерывный комплекс, степень распространения, форма и размеры фрагментов которого определяются соответствующими параметрами расширенных межклеточных щелей (появившихся в результате развития и распространения межклеточного отека). Таким образом, сформированный (единый и целостный?) мембраноподобный комплекс становится важной (изменяющей цитоархитектонику), перманентной (но моделируемой) структурой органов, которая, однако, характеризуется локальностью (мозаичностью) распределения своих участков в паренхиме.

Условия проведенного эксперимента таковы, что мы имеем возможность оценить: 1) степень альтерации (или, точнее, степень утраты барьерной функции) стенок кровеносных капилляров и венул (по наличию «протеканий»); 2) степень развития и распространения межклеточного отека (по наличию «проникновений»); 3) и то и другое суммарно (но приблизительно) по степени развития мембраноподобного комплекса. Весьма распространено мнение [4, 5] о том, что понятие о приспособительных реакциях шире понятия о реакциях компенсаторных. Под первыми принято понимать любые проявления адаптации организма в среде, тогда как под вторыми – только те из них, которые обуславливают восстановление гомеостаза после гибели части того или иного органа. Не всегда, однако, бывает достаточно просто и легко дифференцировать оба эти понятия, и поэтому чаще пользуются обобщающим термином «компенсаторно-приспособительные реакции». В проведенном исследовании в VII группе (у животных с ожогом, которым вводили лактопротеин с сорбитолом) при морфологическом изучении внутренних органов удалось более точно отдифференцировать эти два понятия и рассматривать в качестве компенсаторных все те реакции, которые были связаны с формированием мембраноподобного комплекса.

Что касается выявленных нами морфологических изменений функционально различных клеток паренхимы изученных органов, то, в целом, можно заключить, что множественные импульсы, получаемые при ожоговой болезни клеткой через сигнал-трансдукторную систему [10], стимулируют её различные структурно-функциональные компоненты, активизируя как пластические процессы, так и факторы внутриклеточного катаболизма. В первом случае морфологически этому соответствует усложнение контуров нуклеолеммы и дилатация её пор, относительно равномерное распределение мелкопетлистого эухроматина в умеренно просветленной нуклеоплазме; во втором – его грубоглыбчатая конденсация в малоактивный гетерохроматин, гидратация и пузырьковидная трансформация ядра, либо явления кариопикноза, и его фрагментация (при далеко зашедших явлениях альтерационных изменений клетки и её апоптозной дегградации).

Всестороннее изучение закономерностей внутриклеточной рапаративной регенерации при ожоговой болезни – сроков её развертывания и завершения, морфологические характеристики этого процесса, критериев обратимых и необратимых изменений и др. – показало, что в одноименных органеллах различных клеток изученных органов она протекает стереотипно.

Деструктивные изменения чаще всего наслаиваются на отчетливо выраженные признаки предшествовавшей адапционной перестройки клетки: гипертрофию и гиперплазию органелл, заполняющих расширенную околядерную зону и образующих более или менее значительные скопления в периферических отделах клетки. При этом, рядом располагаются полиморфные, необычно крупные митохондрии и мелкие гипоплазированные органеллы, а их единичные короткие кристы, погруженные в утрачивающий электроннооптическую плотность матрикс, подвергаются фрагментации и гомогенизации.

Тяжелые необратимые изменения в клетке приводят к её гибели путём некроза (характерен для клеток изученных органов животных с ожогом, получивших инфузию 0,9 % раствора NaCl) или апоптоза (характерного для животных с ожогом, получивших НАЕС-LX-5 % и лактопротеин с сорбитолом). При некрозе клеток мы наблюдали нарушение целостности мембран, изменение ядра (пикноз, рексис, лизис), цитоплазмы (отёк), разрушение клетки. Апоптоз обычно характеризуют [9] как особую форму гибели клетки, отличную от некроза по морфологическим, биохимическим, молекулярно-генетическим и другим признакам. При апоптозе клеток мы наблюдали конденсацию хроматина и цитоплазмы, уменьшение объема клетки (сморщивание), образование пузырьков из плазмолеммы, фрагментацию клетки, формирование апоптозных телец и их, столь характерный для нормы, фагоцитоз. Приведенные данные свидетельствуют, что комбинированные гиперосмолярные растворы при внутривенном введении предотвращают некроз клеток, а единичные необратимо поврежденные клетки элиминируются путем апоптоза. При этом, иногда, остатки их апоптозных телец плотно упаковываются в межклеточном матриксе вновь образованными гранулами, фибриллами и мембранами.

Примечательно, что степень дегградации апоптозных телец в межклеточных пространствах, заполненных электронноплотным веществом, разная. По-видимому, часть дегградированного материала разрушенных апоптозных телец интегрируется в предсуществующие мембраноподобные структуры, формируя их расширенные участки (материал которых на электронограммах выглядит гетероморфным и гетерогенным).

Нами встановлено, що повного відновлення (повної регенерації) клітинних і неклітинних структур внутрішніх органів у тваринних з ожоговою травмою після застосування інфузії НАЕС-LX-5 % і лактопротеїна з сорбітолом не відбувається (його, скоріше, можна було б очікувати при застосуванні комплексної терапії ожогової хвороби). С позиції а priori правильної точки зору можна передбачити, що підтримання працездатності кожного дослідженого органу забезпечується шляхом неперервного урівноваження прогресуючих деструктивних змін регенераторними і гіперпластичними процесами, що в відмінності від одужання прийнято позначати [4, 5] як компенсований течуючий патологічний процес. В умовах даного процесу забезпечення адекватного рівня функціональної активності клітки, ткани, органу не супроводжується такою ж стабільністю їх типової архітеконики. О причинах, що привели до такого стану, можна говорити лише передбачливо. В той же час не викликає сумніву, що цей процес відрізняється нівелюванням дії найважливішого патогенного фактора (яким є ендотоксини) за рахунок підвищення бар'єрної функції гематотканевих бар'єрів [1, 3]. Саме це свідчить про своєрідність структурних механізмів цитопротекторного дії НАЕС-LX-5 % і лактопротеїна з сорбітолом.

Викладене можна в загальній формі резюмувати наступним чином. Незважаючи на відмінності кінцевого ефекту дії відновлювальних процесів при одужанні і в умовах продовжуваної ожогової хвороби, механізми і морфологічне вираження цих процесів з великою ймовірністю в обох випадках повинні бути ідентичними. Всі зазначені вище обставини, а можливо, і ряд інших дозволяють говорити про загальні принципи структурного забезпечення цитопротекції і компенсації порушених функцій (при умові своєчасного застосування інфузійної терапії) незалежно від стадії розвитку ожогової хвороби, її результату в повне одужання або безсимптомного хронічного перебігу.

Висновки

1. Загальним проявом патоморфологічних змін у внутрішніх органах при термічній травмі шкіри і розвинутої ожогової хвороби є альтерація їх гістогематических бар'єрів.
2. Структурним еквівалентом альтерації гістогематических бар'єрів у внутрішніх органах при ожоговій хворобі є розвиток набуття і крововиливів, а також утворення скрозних трансмуральних дефектів («протеканій») в стінці кровоносних капілярів і деяких венул і відповідних внутрішньорганних міжклітинних розширень («проникновень»).
3. Лактопротеїн з сорбітолом і НАЕС-LX-5% при ожоговій хворобі проявляють цито- і ангиопротекторні властивості, уповільнюють набуття, запобігають виникненню крововиливів і альтерацію кліток, сприяють репарації органів.
4. Застосування лактопротеїна з сорбітолом дозволило чітко візуалізувати характерні для ожогової хвороби «протекання» і «проникновень» у внутрішніх органах і оцінити в якості компенсаторних всі ці структурні перетворення, які були пов'язані з формуванням у внутрішніх органах «мембраноподібного комплексу».

Перспектива подальших досліджень в даному напрямку заключається в вивченні ізоляції дії кожного складового лактопротеїна з сорбітолом і НАЕС-LX-5% на структурні механізми цитопротекції у внутрішніх органах при експериментальній ожоговій травмі

Список літератури

1. Дзевульська І. В. Морфологічна характеристика гістогематических бар'єрів в органах нейроімунноендокринної системи при інфузійній терапії ожогової хвороби комбінованими гіперосмолярними розчинами / І. В. Дзевульська, І. В. Гунас, Э. В. Черкасов [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2014. – №2 (10). – С. 113-124.
2. Козинець Г. П. Опікова хвороба та її наслідки / Г. П. Козинець, С. В. Слесаренко, О. М. Сорокіна [та ін.] // Дніпропетровськ: Преса України, - 2008. – 224 с.
3. Ковальчук О. І. Механізми структурної трансформації гістогематических бар'єрів органів нейроімунноендокринної системи за умов інфузійної терапії опікової хвороби / О.І. Ковальчук, І.В. Дзевульська, Е.В. Черкасов [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, №2. – С. 69-74.
4. Меерсон Ф. З. Адаптаційна медицина: концепція довготривалої адаптації / Ф.З. Меерсон//– М.: Дело, - 1993. – 138 с.
5. Ушакова Т. А. Роль вивчення процесу адаптації на ожогову травму / Т. А. Ушакова // Комбустиология. – 2004. – № 18-19. – С. 29-37.
6. Aird W. C. Spatial and temporal dynamics of the endothelium / W. C. Aird // Thromb. Hemost. – 2005. – Vol. 3, № 7. – P. 1392-1406.
7. Adly A. Oxidative stress and disease: an updated review / A. Adly // Res. J. Immunol. – 2010. – Vol. 3 (2). – P. 129-145.
8. Demling R. H. Burns: what are the pharmacological treatment options / R. H. Demling // Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 9. – P. 1895-1908.

9. Kroemer G. Classification of cell death: recommendation of the Nomenclature Committee on Cell Death / G. Kroemer, L. Galluzzi, P. Vandenabeele [et al.] // Cell Death Differ. – 2009. – Vol. 16. – P. 1-3.
10. Keck M. Pathophysiology of burns / M. Keck, D.Ytrdon, L.-P. Kamolz // Wien Med. Wochenschr. – 2009. – Vol. 159. – P. 327-336.
11. Kamolz L.-P. Burns: learning from the past in order to be fit for the future / L.-P. Kamolz // Critical Care. – 2010. – Vol. 14. – P. 106-110.
12. Shupp G. A review of the local pathophysiologic bases of burn wound progression / G. Shupp, T. Nasabzadeh, D. Posenthal [et al.] // J. Burn Care Res. – 2010. – Vol. 31 (6). – P. 849-873.

Реферати

СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЇ ТА КОМПЕНСАЦІЇ ПОРУШЕНИХ ФУНКЦІЙ ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ПРИ ІНФУЗІЙНІЙ ТЕРАПІЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Черкасов В.Г., Ковальчук О.І., Дзевульська І.В., Черкасов Е.В., Маліков О.В., Титаренко В.М., Лахтадир Т.В., Матківська Р.М.

У статті наведені дані щодо структурних особливостей адаптації та компенсації в аденогіпофізі, тимусі, наднирковій залозі, нирці та скупчених лімфоїдних вузликах клубової кишки упродовж експериментальної опікової хвороби у щурів та її лікування комбінованими гіперосмолярними розчинами. Гіперосмолярні розчини, що були введені внутрішньовенно, виявили цитопротекторні властивості.

Ключові слова: опікова хвороба, внутрішні органи, структурні особливості, електронна мікроскопія.

Стаття надійшла 26.09.2014 р.

STRUCTURAL FEATURES OF ADAPTION AND COMPENSATION OF IMPAIRED FUNCTION IN INTERNAL ORGANS UNDER THE CONDITION OF BURN DISEASE FLUID THERAPY

Cherkasov V.G., Kovalchuk O.I., Dzevulska I.V., Cherkasov E.V., Malikov O.V., Tytarenko V.M., Lachtadyr T.V., Matkivska R.M.

The article presents data in relation to the structural features of adaption and compensation in adenohipophysis, thymus, adrenal gland, ren and aggregate lymphoid nodules of ileum during experimental burn disease in rats and its treatment by the combined hyperosmolar solutions. Hyperosmolar solutions administered intravenously protects the damage of intraorganic cells.

Key words: burn disease, internal organs, structural features, electronic microscopy.

Рецензент Волков К.С.

УДК 611.12-034:591.33-092.9

В. Ф. Шаторна, В. І. Гарець, І. І. Кононова, С. В. Степанов, Н. І. Діхно
Державний заклад «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпропетровськ

КОМБІНУЮЧИЙ ВПЛИВ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ НА ЕМБРІОГЕНЕЗ ЩУРА В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Метою цієї експериментальної роботи було вивчення впливу низьких доз ацетату свинцю окремо і ацетату свинцю в комбінації з цитратом золота або в комбінації з цитратом срібла, отриманими із застосуванням нанотехнологій, на репродуктивну функцію і загальний хід ембріогенезу щурів. При комбінованому введенні низьких доз ацетату свинцю + цитрат срібла або ацетату свинцю + цитрат золота спостерігали збільшення кількості жовтих тіл вагітності, кількості живих плодів, що обумовлено зниженням загальної та доімплантаційної ембріональної смертності у порівнянні з групою зі свинцевою інтоксикацією при практично однаковій масі плодів. Результати проведеного експерименту показали, що введення цитрату золота або цитрату срібла на тлі інтоксикації ацетатом свинцю попереджає негативний вплив останнього на репродуктивну систему і процеси ембріонального розвитку і свідчить про їх біоантагонізм.

Ключові слова: ацетат свинцю, цитрат золота, цитрат срібла, ембріогенез, яєчники, токсичність, біоантагонізм.

Робота є фрагментом НДР «Розвиток та морфофункціональний стан органів і тканин експериментальних тварин та людини в нормі, в онтогенезі, під впливом зовнішніх чинників» (номер державної реєстрації 0111U012193).

В даний час, коли безліч хімічних, фізичних та фармакологічних факторів впливає на організм людини, що живе в промислово розвиненій зоні, актуальним і своєчасним є дослідження впливу певних мікроелементів та їх наночастин на здоров'я людини взагалі та репродуктивну функцію і ембріогенез зокрема. Для промислових областей особливо актуальна проблема забруднення важкими металами, при цьому пріоритетним токсикантом є свинець та його солі [1, 4, 5, 6, 7, 10]. Свинець занесений до переліку пріоритетних забруднюючих речовин низкою міжнародних організацій, у тому числі ВООЗ і ЮНЕП внаслідок глобальності розповсюдження і здатності навіть у низьких концентраціях викликати цілий ряд порушень здоров'я населення урбанізованих територій: імунних, психоневрологічних, гематологічних, кардіоваскулярних, репродуктивних та ін. [3, 10]. Свинцева інтоксикація веде до підвищення ембріональної смертності, виникнення різних аномалій розвитку скелета та інших органів і систем організму. При надлишку свинцю в організмі відзначається погіршення якості сперми, підвищення ризику бездітності, збільшення ризику спонтанних абортів та інших ускладнень вагітності та пологів. Результати ряду клінічних, епідеміологічних та інших досліджень свідчать про ранній розвиток