

**МОРФОЛОГІЧНІ ПЕРЕБУДОВИ СУДИННОГО РУСЛА НАДНИРНИКІВ  
СТАТЕВОЗРІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПОЗАКЛІТИННОЇ  
ДЕГІДРАТАЦІЇ СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ**

E-mail: natalia.gryntsova@gmail.com

З метою вивчення морфологічних перебудов судинного русла наднирників статевозрілих щурів за умов експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня проведено експеримент на 12 білих статевозрілих щурах-самцях масою 250-300г, віком 7-8 місяців. Застосовувалися морфометричні, статистичні та загальноприйняті методики мікροанатомічного (гістологічного) методу дослідження. Позаклітинне зневоднення викликало помітні зміни у структурі судинного русла мозкової речовини наднирників у вигляді порушення кровонаповнення судин (дифузне венозно-капілярне повнокрів'я), змін реологічних властивостей крові та збільшення проникності стінок судин з формуванням множинних дрібновогнищевих діapedезних мікрогеморагій різних розмірів. Дистрофічні перебудови судинного русла негативно впливають на морфофункціональну та секреторну активність хромафінних клітин, в тому числі, і на порушення процесів евакуації катехоламінів в судинне русло. Це, в свою чергу, негативно впливає на розвиток в організмі компенсаторно-приспосувальних процесів та перебіг загального адаптаційного синдрому у відповідь на дію пошкоджуючого агента.

**Ключові слова:** наднирники, позаклітинна дегідратація, компенсаторно-приспосувальні процеси, венозно-капілярне повнокрів'я.

*Робота є фрагментом НДР № 013U003315 «Морфогенез загальнопатологічних процесів» та держбюджетних тем № 62.20.02-01.15/17. ЗФ «Морфофункціональний моніторинг стану органів і систем організму за умов порушення гомеостазу»*

Водно-електролітний баланс є однією з найбільш стабільних гомеостатичних констант, порушення якого є супутником багатьох патологічних станів організму, а також може мати місце внаслідок водної депривації [5,7]. Порушення водно-електролітного обміну є надзвичайно поширеною патологією у тяжкохворих. При цьому виникають розлади вмісту води в різних середовищах організму і пов'язані з цим зміни вмісту електролітів. Це створює передумови для виникнення небезпечних розладів життєво важливих функцій і метаболізму організму. Загальний обсяг води в організмі можна розділити на два основних функціональних простори: внутрішньоклітинний, вода якого становить 40% маси тіла, і позаклітинний - близько 20% маси тіла. Позаклітинний простір - це рідина, що оточує клітини, обсяг і склад якої підтримується за допомогою регулюючих механізмів. Основним катіоном позаклітинної рідини є натрій, основним аніоном - хлор. Натрій і хлор виконують головну роль в підтримці осмотичного тиску і об'єму рідини цього простору. Для ізоосмолярної позаклітинної дегідратації характерна втрата організмом солей що пропорційне втраті води. Відмічається при кровотечах, опіках, перитонітах [7]. Підтримання водно-сольової рівноваги в організмі регулюється за рахунок нервових та гуморальних механізмів[1]. Робота ендокринної системи, як центральної ланки в системі контролю обміну води, направлена на підтримку оптимального об'єму рідини в організмі[3,9,10]. Наднирники є найбільш важливою ланкою в ланцюзі ендокринної регуляції більшості життєво важливих функцій організму. Вони відіграють велику роль в оптимізації біоенергетичних процесів, в активації шляхів метаболізму, що забезпечують роботу систем, відповідальних за адаптивну реакцію організму до безперервно мінливих умов зовнішнього і внутрішнього середовища [2, 8]. Із літературних джерел відомо про вплив на наднирники негативних чинників зовнішнього середовища[4,6]. Дані літератури про морфологічний стан судинного русла мозкової речовини наднирників щурів за умов експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня авторам невідомі.

**Метою** дослідження було вивчення морфологічних перебудов судинного русла мозкової речовини наднирників статевозрілих щурів-самців в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня.

**Матеріал і методи дослідження.** Експеримент проведений на 12 білих статевозрілих щурах-самцях масою 250-300г, віком 7-8 місяців, що були розподілені на 2 групи (контрольну та експериментальну). Щурі контрольної групи утримувалися в звичайних умовах віварію,

отримували звичайну питну воду та їжу. Тваринам експериментальної групи протягом 60 днів моделювався середній ступінь позаклітинного зневоднення: тваринам давали знесолену воду з розчиненим у ній діуретиком (фурасемідом), а харчовий раціон складався із знесоленої (вивареної) маломінералізованої їжі [5]. Групи піддослідних тварин виводилися з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом на 60-ту добу від початку експерименту, у відповідності до положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001р.) та ін. Для вивчення морфологічних перебудов у мозковій речовині правого наднирника застосовували загальноприйняті методики мікроанатомічного (гістологічного) методу дослідження. Зрізи фарбували гематоксилін-еозином. Загальний морфологічний та морфометричний аналіз проводили за допомогою світлооптичного мікроскопа «Zeiss Primo Star», з об'єктивами x10, x20, x40, бінокюлярами 7, 10. Морфометричне дослідження мікропрепаратів за допомогою програми «SCPR - 2017 - Zen 2 lite» з фотодокументуванням отриманих результатів цифровою відеокамерою «axiocom ERC 5S Zeiss». Статистична обробка отриманих результатів проводилася на персональному комп'ютері з використанням програми «Statistica 8.0».

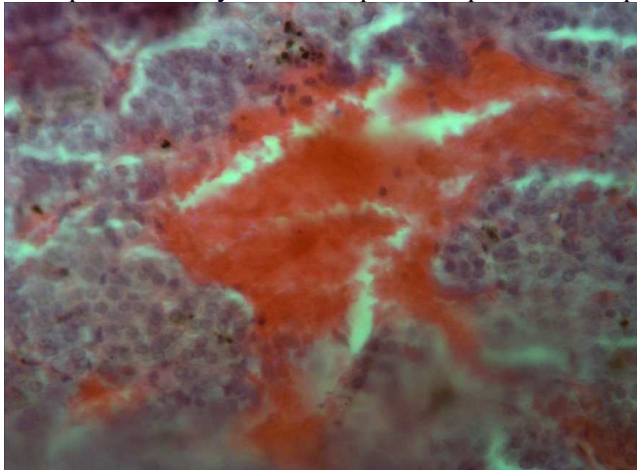


Рис. 1. Венозне русло мозкової речовини наднирника в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня. Значне венозне повнокрів'я з порушенням проникності судинної стінки та реологічних властивостей крові. Забарвлення гематоксилін-еозином.  $\times 400x$ .

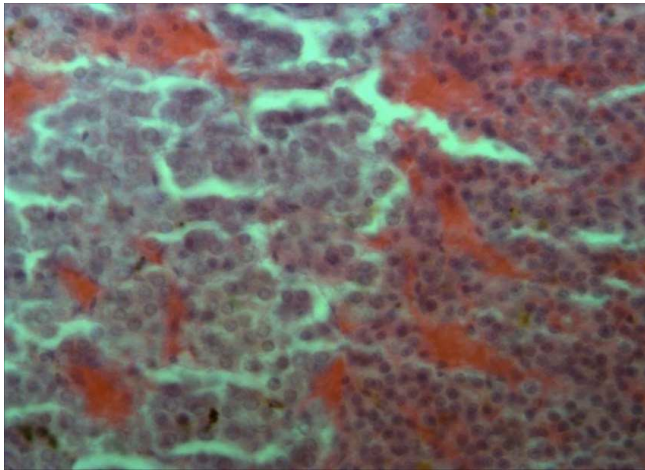


Рис. 2. Венозне русло наднирника в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня. Значне повнокрів'я мікроциркуляторного русла на межі кіркової та мозкової речовини. Формування множинних дрібновогнищевих діapedезних крововиливів різних розмірів. Забарвлення гематоксилін-еозином.  $\times 400x$ .

Результати дослідження та їх обговорення. Досліджено стан судинного русла та реологічні властивості крові судин мозкової речовини кори правого наднирника. При цьому, на 60-ту добу експеримента у наднирнику, як органі, що відіграє основну роль в адаптації організму у відповідь на порушення водно-сольового гомеостазу, визначаються значні морфо функціональні перебудови. Макроскопічно наднирник піддослідних щурів зберігав свою анатомічну будову. В мозковій речовині наднирника спостерігаються морфологічні перебудови капілярів мікроциркуляторного русла, посткапілярних венул та вен. Виявляється гостре порушення гемоциркуляції у вигляді дифузного венозно-капілярного повнокрів'я судин мозкової речовини значного та помірного ступеня кровонаповнення (рис. 1). Стінки судин середнього та крупного калібру значно перерозтягнуті еритроцитарною масою. Внутрішньосудинно розташовані еритроцити яскраво-червоного кольору, у стані престазу, ерітостазу та початкових етапів сладжування. В декотрих полях зору виявляються мікроагрегати еритроцитів. За рахунок перерозтягнення венозного русла кров'ю калібр судин значно збільшується та широко варіює. Ендотеліоцити венозного русла перебувають у стані набряку, набувають округлої форми, гіпертрофовані, гіперхромні, їх ядра випинаються у просвіт судин. На декотрих ділянках стінка венул та вен імбібована нечіткими еритроцитами, частина судин з ознаками просочування плазмою. У окремих венах відзначається зміна реологічних і коагуляційних властивостей крові у вигляді сепарації формених елементів крові і плазми, а також згущення останньої. Виявляється висока ступінь проникності судинної стінки. Еритроцити мігрують з судинного русла в пери капілярний простір з формуванням множинних дрібновогнищевих діapedезних мікрогеморагій різних розмірів (рис. 2). Еритроцити виходять за межі судинного русла як з порушенням так і без порушення цілісності судинної стінки. Морфологічні перебудови в судинному руслі яскраво підтверджуються морфометричними показниками. Спостерігається достовірне зростання у порівнянні з показниками інтактних тварин всіх морфометричних

показників, що характеризують судини. Так, площа поперечного перерізу судин (мкм<sup>2</sup>) зростає у 6,3 рази в порівнянні з контролем ( $p \leq 0,001$ ,  $t=353,8216$ ). При цьому, максимальний показник площі поперечного перерізу судин дорівнює 2126,744 мкм<sup>2</sup>, а мінімальний, відповідно, 539,636 мкм<sup>2</sup>. Великий і малий діаметри судин мозкової речовини наднирників перевищують свої показники, відповідно, в 12 ( $p \leq 0,001$ ,  $t=6,731433$ ) та 11 разів ( $p \leq 0,001$ ,  $t=9,931655$ ) у порівнянні з контролем. При цьому, максимальний показник великого діаметра судин становить 84,561 мкм, а мінімальний, відповідно, 25,139 мкм. Максимальний показник малого діаметра судин становить 37,194 мкм, а мінімальний, відповідно, 17,457 мкм. (таблиця 1).

Таблиця 1

**Морфометричні показники судин мозкової речовини наднирників статевозрілих щурів-самців в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня (M±m), n=6**

Показник	Групи тварин	
	Контрольні тварини	Експериментальні тварини
Великий діаметр судин (мкм)	4,6±0,26	55,06±7,49***
Малий діаметр судин (мкм)	2,3±0,51	25,14±2,24***
Площа поперечного перерізу судин (мкм I)	181,03±2,04	1150,46±1,83***

Примітка: різниця між показниками контролю і експерименту: \*  $\leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$ ; \*\*\*  $p \leq 0,001$ .

### Висновок

Зважаючи на результати світлооптичних досліджень, морфометричний аналіз та умови моделювання позаклітинної дегідратації, в організмі піддослідних тварин розвивається ізотонічна (нормоосмоляльна) позаклітинна дегідратація середнього ступеня. При цьому відбувається зменшення загального вмісту Na в крові, зменшення об'єма позаклітинної рідини, в тому числі і її внутрішньо судинного компонента[5]. В мозковій речовині наднирників на тлі загальних гіповолемічних порушень розвиваються розлади мікроциркуляції, що носять неспецифічний поліморфний характер. Ці розлади торкаються порушення кровонаповнення судин (дифузне венозно-капілярне повнокрів'я), змін реологічних властивостей крові та збільшення проникності стінок судин з формуванням множинних дрібновогнищевих діapedезних мікрогеморагій різних розмірів. Внаслідок порушень реологічних властивостей крові та кровопостачання (згущення, зменшення маси циркулюючої крові та підвищення в'язкості крові) у паренхімі залози розвивається тканинна гіпоксія. На нашу думку, патогенетично дистрофічні перебудови судинного русла мозкової речовини наднирників негативно впливають на морфофункціональну та секреторну активність хромафінних клітин, в тому числі, безперечно, і на порушення процесів евакуації катехоламінів в судинне русло. Це, в свою чергу, негативно впливає на розвиток в організмі компенсаторно-приспосувальних процесів та перебіг загального адаптаційного синдрому у відповідь на дію пошкоджуючого агента.

Перспективи подальших досліджень базуються на проведенні імуногістохімічних та електронномікроскопічних досліджень наднирників щурів в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації.

### Список літератури

1. Bagrov Yu.Yu. Plody: patogenez i klinicheskaya fiziologiya. Nefrologiya. 2001; 3: 72-73. [in Russian]
2. Honcharova ND, Shmaliy AV, Marenin VYu. Hipotalamo-hipofizarno-nadnyrkova systema ta fermenty hlutation-zaleznoyi antyoksydantnoyi systemy pry stresi ta starinni. Byuleten eksperymentalnoyi biolohiyi ta medytsyny. 2007; 144 (11) 574 - 577. [in Ukrainian]
3. Kavare VI. Ultrastrukturni peretvorenniya adenohipofizu v umovakh nespriyatlyvykh ekolohichnykh chynnykiv. VIII Finalna naukovo-praktychna konferentsiya medychnoho fakultetu SumDU. Sumy. 2000; 36-37. [in Ukrainian]
4. Lytvitskiy PF. Patolohiya endokrynnoyi systemy. Etiolohiya ta patohenez endokrynopatiyi: porushennya funktsiyi nadnyrnnykiv. Pytannya suchasnoyi pediatriyi. 2011; 10 (5): 63-73. [in Ukrainian]
5. Pohorelov MV, Bumer VI, Tkach HF, Bolotna LV, Bonchev SD. Suchasni uyavlennya pro vodno-solyovyi obmin (ohlyad literatury ta metody vlasnoho doslidzhennya). Byuleten problem biolohiyi ta medytsyny. 2009; 2: 8-14. [in Ukrainian]
6. Rohozina OV, Ozerova NYu, Kashyryna NK. Morfolohiya adenohipofizu ta nadnyrkovykh zaloz pid vplyvom svyntsevoyi intoksykatsiyi ta yoho korektsiyi. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2009; 3: 136 - 140. [in Ukrainian]
7. Rukovodstvo po anesteziologii i reanimatologii, pod redaktsiyei prof. Polushina YuS, S.Peterburg, 2004; 13-16. [in Russian]
8. Solodkova OA, Karedina VS, Zenkina VG. Vliyanie yaponskogo ekstrakta kukumarii na strukturnoye i funktsionalnoye sostoyaniye nadpochechnikov u nepovrezhdennykh i napryazhennykh zhivotnykh. Fundamentalnyie issledovaniya. 2006; 11: 11-14. [in Russian]
9. Fomina KA, Koveshnikov VG. The possibilities of tiotriazoline and echinacea as correctors of the negative effect produced by volatile epoxy resin components on the neuroendocrine system morphogenesis. Ukrainian Morphological Almanac. 2011; 9(3): 113 p.
10. Nortje CJ, Harris AM. Endocrine mechanism texty in the developing rat chronically exposed to dietary lead. Front. Neuroendocrinology. 2001; 56(11): 502-514.

## Реферати

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРЕСТРОЙКИ  
СОСУДИСТОГО РУСЛА НАДПОЧЕЧНИКОВ  
ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВНЕКЛЕТОЧНОЙ  
ДЕГИДРАТАЦИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ**

**Гринцова Н. Б., Романюк А. М.**

С целью изучения морфологических перестроек сосудистого русла надпочечников половозрелых крыс в условиях экспериментальной внеклеточной дегидратации средней степени проведено эксперимент на 12 белых половозрелых крысах-самцах массой 250-300г в возрасте 7-8 месяцев. Внеклеточная дегидратация вызвала заметные изменения в структуре сосудистого русла мозгового вещества надпочечников в виде нарушения кровенаполнения сосудов (диффузное венозно-капиллярное полнокровие), изменений реологических свойств крови и увеличение проницаемости стенок сосудов с формированием множественных мелкоочаговых диапедезных микрогеморагий разных размеров. Дистрофические перестройки сосудистого русла негативно влияют на морфофункциональную и секреторную активность хромоаффинных клеток, в том числе, и на нарушение процессов эвакуации катехоламинов в сосудистое русло. Это, в свою очередь, негативно влияет на развитие в организме компенсаторно-приспособительных процессов и ход общего адаптационного синдрома в ответ на действие повреждающего агента.

**Ключевые слова:** надпочечники, внеклеточная дегидратация, компенсаторно-приспособительные процессы, венозно-капиллярное полнокровие.

Статья надійшла 15.01.18 р.

**MORPHOLOGICAL RESTRUCTURES  
OF THE ADRENAL VASCULAR BED  
IN MATURE RATS UNDER THE CONDITIONS  
OF EXPERIMENTAL MODERATE  
EXTRACELLULAR DEHYDRATION**

**Hryntsova N. B., Romanyuk A. M.**

In order to study the morphological changes of the adrenal cortex in sexually mature rats under experimental moderate extracellular dehydration, an experiment was performed on 12 white mature male rats weighing 250-300 g, aged 7-8 months. Extracellular dehydration caused noticeable changes in the structure of the cerebral vasculature of the adrenal medulla in the form of a violation of the blood filling of the vessels (diffuse venous-capillary plethora), changes in the rheological properties of the blood, and an increase in the permeability of the vessel walls with the formation of multiple small-focal diapedemic microhemorrhages of various sizes. Dystrophic changes in the vascular bed negatively affect the morphofunctional and secretory activity of chromaffin cells, including the violation of the evacuation of catecholamines into the vascular bed. This, in turn, negatively affects the development of compensatory-adaptive processes in the body and the course of the general adaptation syndrome in response to the action of the damaging agent.

**Key words:** adrenal glands, extracellular dehydration, compensatory-adaptive processes, venous-capillary plethora.

Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26724/2079-8334-2018-3-65-143-146

УДК 616.681:547.262:599.23

**Б.В. Грицуляк, В.Б. Грицуляк, О.Я. Глодан, Н.П. Долінко, А.М. Спаська**  
ДВНЗ "Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника", Івано-Франківськ  
ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", Івано-Франківськ

**ХАРАКТЕР ЦИТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В КЛІТИНАХ СПЕРМАТОГЕННОГО ЕПІТЕЛІЮ  
І ЕЯКУЛЯТУ В УМОВАХ ЕТАНОЛОВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

E-mail: neonila.d@i.ua

Проведений цитологічний аналіз структур яєчка і еякуляту щурів у нормі, умовах етанолової інтоксикації. Встановлено, що етанол у віддалені терміни експерименту викликає цитоструктурні зміни у звивистих сім'яних трубках яєчка з вірогідним зменшенням кількості первинних і вторинних сперматоцитів та сперматид, а в еякуляті – сперматозоїдів. Цитоультраструктурні зміни в останніх проявляються вакуолізацією головки та деформацією джгутика, зумовлених як прямою дією етанолу, так і характером ураження ультраструктур компонентів гематотестикулярного бар'єра.

**Ключові слова:** клітини сперматогенного епітелія, етанол.

*Робота є фрагментом НДР "Морфофункціональний стан кровоносного русла і тканинних елементів чоловічої статеві залози в умовах впливу патогенних факторів" (№ держреєстрації 0109U009082)*

Серед багатьох етіопатогенетичних факторів, що провокують у чоловіків розвиток непліддя, а часто і статеву неспроможність, важливе місце займає хронічна етанолова інтоксикація [2,4,6,9]. Це зумовлено високою чутливістю структур гематотестикулярного бар'єра та статевих клітин на різних стадіях розвитку до дії етанолу та його метаболітів [1,4, 8, 15]. Під впливом етанолу порушується також гормональна регуляція у зв'язку із атрофічними змінами в інтерстиційних ендокриноцитах та стінці гемокапілярів [6]. На даний час дослідження показників еякуляту являється одним із основних методів обстеження неплідних чоловіків [2, 3, 10, 11]. Важливими показниками, що відображають запліднюючу здатність еякуляту, вважаються концентрація сперматозоїдів, вміст сперматозоїдів з нормальною будовою, кількість патологічних форм (патологія головки, проміжної та основної частини джгутика), кількість мертвих і живих форм, а серед останніх – сперматозоїдів з прогресивним рухом [3, 10, 13, 15]. В останні роки в літературі зростає кількість повідомлень щодо ультраструктурної організації морфологічно