

О.В. Волошина, В.І. Шепітько
Українська медична стоматологічна академія, Полтава

МОРФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ГЕПАТОЦИТІВ ПРИ АСЕПТИЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ ОЧЕРЕВИНИ ЩУРІВ

E-mail: alena.voloshina85@gmail.com

Проведені експериментальні дослідження на тваринах при моделюванні асептичного запалення черевної порожнини. Морфологічні дослідження печінки тварин проводилися після їхньої евтаназії в різні терміни, починаючи з 1-ої доби й по 30-у добу. Результати дослідження виявили, що дистрофічні зміни гепатоцитів з'являлися з першої доби виникнення перитоніту – вже в реактивній фазі: розширення та повнокров'я судин, дистрофічні зміни гепатоцитів. Ці зворотні зміни обґрунтовані адаптаційною реакцією клітин печінки. У токсичній і особливо в термінальній фазах перитоніту виникали деструктивні зміни гепатоцитів печінки в піддослідних пацюків.

Ключові слова: асептичне запалення, реактивна фаза перитоніту, токсична та термінальна фаза.

Робота є фрагментом НДР „Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан внутрішніх органів” (№ державної реєстрації 0113U006185).

Печінка відіграє центральну роль в обміні речовин: білковому, вуглеводному, ліпідному, в обміні біологічно-активних речовин, вітамінів і мікроелементів.

Основними клітинами, які виконують всі названі функції є гепатоцити. Функціональна активність гепатоцитів проявляється в їхній участі в поглинанні, синтезі, накопиченні та хімічному перетворенні різноманітних речовин, які надалі можуть виділятися у кров або жовч [4, 5]. Але виникла необхідність з'ясувати морфологічний стан гепатоцитів при асептичному запаленні очеревини щурів.

Метою роботи було вивчення реакції гепатоцитів при асептичному перитоніті у щурів [1, 2].

Матеріал та методи дослідження. Дослідження печінки було проведено на 50 статевозрілих щурах – самцях лінії „Вістар”, масою 180-200 г. Тварини знаходилися в умовах віварію ВДНЗ України „Українська медична стоматологічна академія”, яких до початку експерименту утримували при натуральному світовому режимі на стандартному раціоні ad libitum.

Експерименти на тваринах проводились у відповідності до правил Європейської конвенції про гуманне відношення до тварин.

Експериментальні тварини, згідно запланованих завдань, були поділені на дві групи.

Перша група - інтактні тварини, яких було 5. Друга, яким був змодельований гострий експериментальний перитоніт (ЕП). Захворювання викликали шляхом введення внутрішньочеревно 5 мг λ -карагінену (Sigma, США), який розводили в 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду на 1 тварину, таких тварин було 45.

Евтаназію проводили під тіопенталовим наркозом в наступні терміни: на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21 та 30-у добу.

Застосовані загальногістологічні, морфометричні та електронікроскопічні методи дослідження

Гістологічне дослідження гепатоцитів проводили після виготовлення парафінових зрізів. Фрагменти печінки фіксували в 10% розчині формаліну. У подальшому фрагменті препарату зневоджували у спиртах зростаючої концентрації: починали з 50° и закінчували 96° спиртом. Хлороформ був проміжним середовищем. Фрагменти печінки двократно заливали сумішшю парафіну з воском, замінювали суміш один раз. Готові препарати фарбували гематоксиліном та еозином для гістологічного і морфологічного дослідження [3].

Результати дослідження та їх обговорення. Реакція гепатоцитів на асептичне запалення була виявлена на 1-у та 2-у добу експерименту. В реактивній фазі перитоніту структура печінки збережена. Печінкові часточки: центральні вени були помірно розширеними, повнокровними, містили велику кількість еритроцитів. Просвіти синусоїдів нерівномірно просвітлювались і були вільними від еритроцитів.

Внутрішня структура гепатоцитів була неоднаковою: у більшості клітин ядра контуровались, але вони були різні за формою (овальні, полігональні) та інтенсивністю забарвлення. Збережені ядра були з ознаками каріопікнозу або каріолізісу, спостерігалась зерниста дистрофія цитоплазми. Балкова структура печінкової часточки була збережена, централабулярна. Жовчні протоки звичайної форми, вистелені кубічним епітелієм та помірно інфільтровані лімфо-гістіоцитарним інфільтратом (рис. 1).

Строма порталних трактів була представлена судинним компонентом та незначним лімфо-гістіоцитарним інфільтратом. Спостерігався набряк просторів Діссе, повнокров'є синусоїдів і центральних вен (рис. 2).

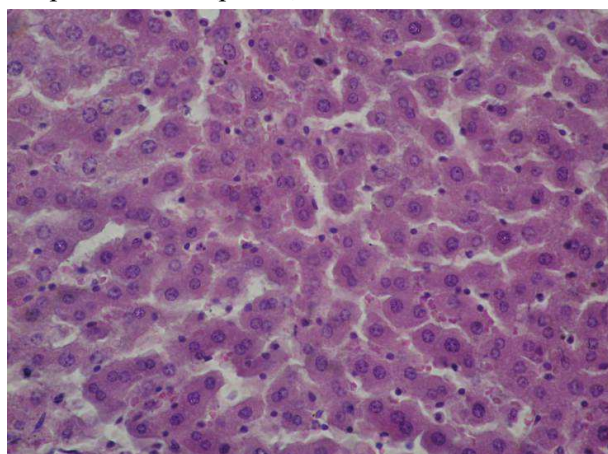


Рис. 1. Зерниста дистрофія цитоплазми гепатоцитів. Зб. 9×40

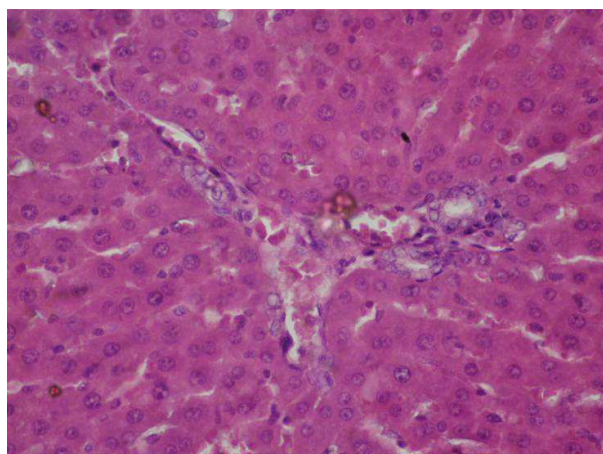


Рис. 2. Повнокрів'я синусоїдів. Набряк простору Діссе. Зб. 9×40

На 3-5-у добу експерименту в токсичній фазі перитоніту спостерігалися два типи змін гепатоцитів. Структура однієї групи гепатоцитів знаходилася в стадії функціонального напруження. Була виявлена висока функціональна активність клітин Купфера про яку свідчили: добре розвинений гранулярний ендоплазматичний ретикулум, гіпертрофований комплекс Гольджі, численні лізосоми.

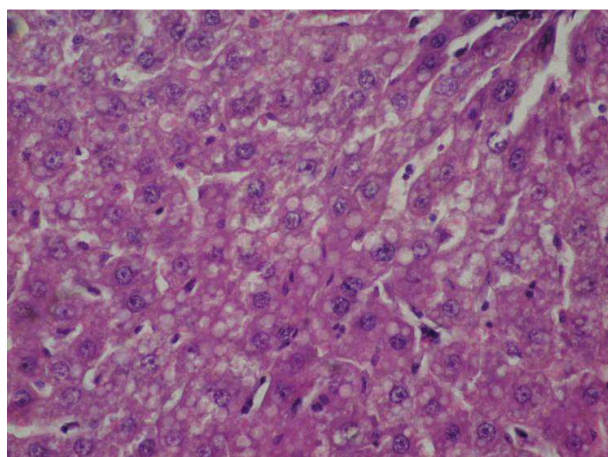


Рис. 3. Гідропічна дистрофія цитоплазми гепатоцитів. Зб. 9×40

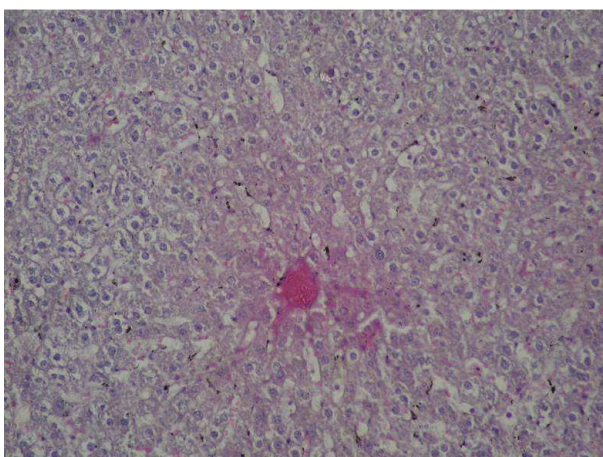


Рис. 4. Глибчатий розпад цитоплазми гепатоцитів. Тромбоз центральної вени. Зб. 36.8×20

Гепатоцити другої групи зазнавали дистрофічні і деструктивні порушення, ядерна мембрана мала вогнище деструкції.

На 7-14 добу експерименту розвивалася термінальна фаза перитоніту. Вона характеризувалася коагуляцією цитоплазми гепатоцитів, у деяких гепатоцитах було вогнище зернистої дистрофії цитоплазми, на 5-7-у добу виникала гідропічна дистрофія цитоплазми, слаж-феномен синусоїдів; у деяких гепатоцитах виявлялися вакуолі, заповнені полупрозорою рідиною, повнокров'є вен (рис. 3).

14-а доба експерименту характеризувалася тотальним розпадом цитоплазматичних органел гепатоцитів, окремі частини мали зони лізису, перинуклеарні простори розширені, глибчастий розпад цитоплазми гепатоцитів, тромбоз центральної вени, повнокров'я синусоїдів. Виявлялась гіперплазія плазматичної сітки, в зоні якої знаходилися окремі гранули глікогену (рис. 4).

На 21-у добу експерименту тяжкі ураження мала більшість гепатоцитів, які були характерні для агонізуючих клітин: запусіння цитоплазми, наявність величезних вакуолів в перинуклеарній зоні.

Також деструктивно були змінені ендотеліоцити синусоїдних капілярів: вогнище лізису, величезні вакуолі. Тільки клітини Купфера були в стані функціональної активності.

Висновок

Таким чином, проведені експериментальні дослідження показали, що морфологічний стан печінки щурів після моделювання асептичного перитоніту значно змінюється. Гістологічне та електронно-мікроскопічне дослідження показало, що в реактивній фазі перитоніту розвиваються дистрофічні зміни гепатоцитів і ендотеліоцитів синусоїдів. Ці зворотні зміни обґрунтовані

адаптаційною реакцією клітин на процеси запалення і інтоксикації. В токсичній і особливо в термінальній фазі перитоніту в субмікроскопічній архітектоніці гепатоцитів і ендотеліоцитів синусоїдних капілярів поряд з дистрофічними змінами виникали деструктивні порушення органел клітин, які виявлялись незворотними.

Список літератури

1. Bereznyakov AV. Deystiye sukhogo ekstrakta solodki na techeniye ostrogo peritonita u kryss. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2015; 1(48): 110-112. [in Russian]
2. Dhebuadze MA. Morfolohichna reaktsiya pechinky ta selezinky na bakterialnu intoksykatsiyu pry eksperimentalnomu sepsysi. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2015; 2(50): 126-128. [in Ukrainian]
3. Merkulov GA. Kurs patogistologicheskoy tekhniki. – Leningrad: Meditsina. 1969, 422 s. [in Russian]
4. Romanova L P, Malyshev I I. Rol dvuyadernykh gepatotsitov v regeneratsii pecheni posle mekhanicheskoy travmy v rannem ontogeneze kryss. Vestnik Chuvashskogo meditsinskogo universiteta. 2011; 3: 399-402 [in Russian]
5. Skrypnik IM, Melnyk TV, Potyazhenko MM. Klinichna hepatolohiya. –Poltava: Dyvosvit. 2007, 423 s. [in Ukrainian]

Реферати

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ БРЮШИНЫ У КРЫС

Волюшина Е.В., Шепитько В.И.

Проведены экспериментальные исследования на животных при моделировании асептического воспаления брюшной полости. Морфологические исследования печени животных проводились после их эвтаназии в разные сроки, начиная с 1-х суток и по 30-е сутки. Результаты исследования выявили, что дистрофические изменения гепатоцитов появлялись с первых суток возникновения перитонита – уже в реактивной фазе: расширение и полнокровие сосудов, дистрофические изменения гепатоцитов. Эти обратимые изменения обоснованы адаптационной реакцией клеток печени. В токсической и особенно в терминальной фазах перитонита возникали деструктивные нарушения гепатоцитов печени у подопытных крыс.

Ключевые слова: асептическое воспаление, реактивная фаза перитонита, токсичная и терминальная фаза.

Статья надійшла 5.06.2018 р.

MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF HEPATOCYTES AT ASEPTIC INFLAMMATION OF PERITONEUM IN RATS

Voloshina E.V., Shepitko V.I.

Experimental researches on animals are carried out at modelling of an aseptic inflammation of a belly cavity. Morphological researches of a liver of animals were carried out after their euthanasia to different terms, since 1 days and for 30 days. Results of research have revealed that dystrophic changes in hepatocytes appeared from first days of occurrence of a peritonitis – already in a reactive phase: expansion and plethora of vessels, dystrophic changes in hepatocytes. These reversible changes are proved by adaptable reaction of liver cells. In toxic and especially in terminal peritonitis phases there were destructive infringements hepatocytes of liver at experimental rats.

Key words: aseptic inflammation, a reactive phase of a peritonitis, toxic and terminal phases.

Рецензент Проніна О.М.

DOI 10.26724/2079-8334-2018-4-66-151-157

УДК 616-091:616344:615.384:615.03

А.О. Гаврилюк, Г.М. Галунко, Г.В. Дашенко

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, Вінниця

ОСОБЛИВОСТІ ГІСТОЛОГІЧНИХ, ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНИХ ТА ЦИТОМЕТРИЧНИХ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КЛУБОВОЇ КИШКИ ЗА ВИКОРИСТАННЯ РОЗЧИНІВ ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБІТОЛОМ АБО НАЕС-LX-5 %

E-mail: allahavryliuk25@gmail.com

Експериментальне дослідження дії інфузійних препаратів 0,9 % розчину NaCl, лактопротеїну з сорбітолом та НАЕС-LX-5 % на структуру клубової кишки в пізні терміни (через 14, 21 та 30 добу) після попереднього їх введення були виконані на 63 лабораторних білих щурах-самцях масою 150-160г. Під час гістологічного та електронно-мікроскопічного дослідження встановлено, що загальний план її будови, подібний до такого в інтактних щурів. Інфузія протягом перших 7 діб 0,9 % розчину NaCl, лактопротеїну з сорбітолом або НАЕС-LX-5 % не змінює показники клітинного циклу клітин слизової оболонки тонкої кишки через 14, 21 та 30 діб спостереження. Отримані результати вказують на існування значної резервної групи клітин її слизової оболонки.

Ключові слова: клубова кишка, щури, клітинний цикл, лактопротеїн з сорбітолом, НАЕС-LX-5 %.

Робота є фрагментом НДР «Морфогенез та патоморфоз захворювань шлунково-кишкового тракту, сечостатевої, нейро-ендокринної та імунної систем системи» (№ державної реєстрації: 0111U010551).

У патогенезі гострої опікової токсемії провідним є синдром інтоксикації [13, 14], важливою складовою якого є ендогенна інтоксикація, зумовлена кишковою мікрофлорою та токсичними метаболітами. Окрім токсичних факторів, на формування інтоксикаційного синдрому та його клінічних проявів мають вплив водно-електролітні та осмотичні розлади [3, 11, 12].

Враховуючи потенційно небезпечні наслідки прогресуючої ендотоксемії, детоксикація, без сумніву, була і залишається одним із напрямків інтенсивної терапії, яка дає ефект лише за умови зваженого, грамотного використання її можливостей [7, 13].