

*О.І.Петришен, *Н.О.Мельник*

МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ПЕЧІНКИ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ АЛЮМІНІЄВО-СВИНЦЕВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ, ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ ТА ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Кафедра медичної біології, генетики та гістології, (зав. – чл.-кор. АПН України, проф. В.П.Пішак)

Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці;

*Кафедра гістології та ембріології, (зав. – чл.-кор. АМН України, проф. Ю.Б.Чайковський)

Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, м. Київ

Резюме. В експериментальних дослідженнях на статевозрілих білих щурах-самцях досліджено морфологічну перебудову структур печінки за умов хронічної алюмінієво-свинцевої інтоксикації поєднаної з дією

імобілізаційного стресу на фоні гіпофункції шишкоподібної залози.

Ключові слова: алюмінію хлорид, свинцю хлорид, печінка, імобілізаційний стрес.

Вступ. До числа найважливіших соціальних та медичних проблем, які постали перед людством на порозі ХХІ сторіччя відноситься зростаюча кількість захворювань, які викликані дією сторонніх для організму хімічних сполук – ксенобіотиків [9,10], що підвищило актуальність терміну «екотоксикологія». У багатьох країнах світу розроблені національні програми, направлені на зниження забруднення навколишнього середовища та обмеження їх негативного впливу на здоров'я людини [10].

Важливим напрямом досліджень у фізіології підтримання гомеостазу залишається вивчення закономірностей реорганізації систем у процесі адаптації до певних стресових факторів [1,6].

У повсякденному житті ми часто піддаємося дії стресу, що викликаний різноманітними факторами [7,5]. Це може бути відчуття тривоги, страху, конфліктні ситуації, розумове та фізичне перевантаження, больові подразнення, перегрівання, переохолодження тощо. Ці умови життя сприяють розвитку психосоматичних захворювань, таких, як ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, виразкова хвороба шлунка, пухлинний ріст та неврози.

Проблема захворювань печінки привертала увагу багатьох дослідників. Ще за давніх часів науковців світу цікавило, що призводить до розвитку того чи іншого захворювання печінки, які зміни в структурі органа відбуваються та, власне, і в цілому організмі. Зрозумівши природу печінки, вчені намагалися корегувати як морфологічні, так і функціональні зміни, що відбуваються при патології цього органа [8,4,10].

Мета дослідження. Дослідити морфологічну перебудову структур печінки за умов хронічної алюмінієво-свинцевої інтоксикації, поєднаної з дією імобілізаційного стресу на фоні гіпофункції шишкоподібної залози.

Матеріал і методи. Експериментальні дослідження проводилися на 40 статевозрілих самцях білих щурів, масою 0,15 – 0,18 кг, які утримувалися в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря з вільним доступом до води та їжі [2,3]. Тварин розподілили на 4 групи: I група – контрольна (n=10), II група – дослідна, в якій

тваринам на 14-ту добу експерименту проведено імобілізаційний стрес (n=10), III група – дослідна, в якій тваринам впродовж 14 діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмалній суспензії алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг та свинцю хлорид – 50 мг/кг (n=10), IV група – тварини, яким протягом 14-ту діб вводили внутрішньошлунково на 1% крохмалній суспензії алюмінію хлорид у дозі 200мг/кг та свинцю хлорид – 50мг/кг та на 14-ту добу експерименту створювали одноденний імобілізаційний стрес (n=10). З метою виключення впливу на показники сезонних та добових біоритмів, тварин дослідних груп порівнювали з тваринами першої серії, четвертої групи – внутрішнім контролем. Стрес моделювали шляхом 1-годинної імобілізації тварин у пластикових клітках-пеналах, а вибір доз ґрунтувався на даних літератури (А.П.Авцын і соавт., 1991). Гіпофункція шишкоподібної залози моделювалася шляхом утримання тварин в умовах цілодобового освітлення інтенсивністю 500 люксів.

У ході експерименту велося спостереження за зовнішнім виглядом, поведінкою, масою тіла тварин. Евтаназія тварин здійснювалася відповідно до вимог Європейської конвенції із захисту експериментальних тварин (86/609ЄЕС). Весь матеріал негайно фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. У більшості випадків печінку видаляли блоком, що дозволяло зберегти макроархітектоніку органа. Макроскопічний аналіз складав опис розмірів печінки, консистенції, кольору, характеру поверхні. Для мікроскопічного дослідження з однієї із часток органа вирізали шматки розміром 0,7-0,5 см.

Отримані зразки промивали в проточній воді з метою запобігання артефактів, пов'язаних з нецільним видаленням формаліну. Потім тканину зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації. За загальноприйнятою методикою з тканинних зразків виготовляли парафінові блоки. Для гістологічних методик використовували зрізи товщиною 5-7 мкм. Гістологічні дослідження проводили на зрізах товщиною 1-2 мкм із попередньою обробкою предметних скелець полі-L-лізином, що забезпечувало більш міцну фіксацію зрізів.

Для оглядової мікроскопії депарафіновані препарати фарбували гематоксиліном і еозином та вивчали за допомогою світлооптичного мікроскопа SME-M.

Зображення зрізів печінки отримували за допомогою оптичної системи, що складається з цифрової фотокамери „NIKON coolpix 4200” (Китай), штатива-триноги „Velbon CX-460 mini”, мікроскопа „БІОЛАМ”, USB-кабелю та персонального комп'ютера „Athlon XP 2.0”.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналізуючи морфологічні зміни в тканинах печінки встановлено, що у тварин контрольної групи структура органа збережена, часточкова будова не чітко виражена (що відповідає нормі), печінкові пластинки розміщені радіально, центральні вени, гілки ворітної вени, синусоїди помірного кровонаповнення, міжчасточкова сполучна тканина помірно виражена, поліморфізм гепатоцитів (світлі, темні гепатоцити). Велика кількість світлих гепатоцитів у периферійних відділах часточок. Цитоплазма гепатоцитів базофільна, ядра округлої форми, розміщені в центрі клітин, стінки жовчних проток покриті кубічним епітелієм.

На препаратах печінки II дослідної групи відмічено різке розширення судин. Центральні вени нерівномірного кровонаповнення, гілки ворітної вени повнокровні, на відміну від синусоїдів, що неокровні та містять поодинокі еритроцити. Спостерігається осередкова десквамація ендотелію судин, набряк перисинусоїдальних просторів, зменшення кількості темних гепатоцитів у периферійних відділах часточок. Ознаки дистрофічних та некробіотичних змін гепатоцитів.

На гістологічних препаратах печінки тварин III групи спостерігався парез судин, нерівномірне їх кровонаповнення. Одні з них різко повнокровні інші – неокровні та містять гемолізовані еритроцити. Відмічали набряк ендотелію судин, поодинокі клітини ендотелію десквамовані, розпушення навколо судинної сполучної тканини. Візуалізуються дистрофічні зміни гепатоцитів (зерниста, гідропічна, жирова дистрофія) з явищами некробіотичних змін гепатоцитів, некроз поодиноких гепатоцитів. Збільшення кількості світлих гепатоцитів у периферійних відділах часточок.

У тканинах печінки тварин IV дослідної групи спостерігалася паретичне розширення центральних вен, розгалужень ворітної вени та синусоїдів центральних відділів часточок. У більшості відмічалася повнокров'я судин. У деяких з них знаходиться «знята» плазма з невеликою кількістю клітин білої крові. Стаз у капілярах синусоїдного типу, формування ниток фібрину, візуалізація поліморфноядерних лейкоцитів та скупчення тромбоцитів. Явища осередкової десквамації ендотелію судин, порушення епітеліальної вистилки. Скупчення лімфоцитів, макрофагів та нейтрофілів навколо деяких судин. Ознаки руйнування клітин Купфера. Поява світлих гепатоцитів на периферії часточок та зменшення кількості темних. Дистрофічні та некробіотичні зміни

гепатоцитів з ознаками зернистої, гідропічної та жирової дистрофії. Картина осередкових некротичних змін гепатоцитів.

Висновки

1. Дія іммобілізаційного стресу призводить до порушень у судинах печінки, зменшення темних гепатоцитів та збільшення світлих, що вказує на функціональну виснаженість клітин.

2. Суміш солей алюмінію та свинцю викликає дистрофічні зміни в клітинах печінки з явищами зернистої, гідропічної та жирової дистрофії.

3. Поєднана дія солей алюмінію, свинцю та іммобілізаційного стресу призводить до незворотних морфологічних та дистрофічних змін тканин печінки, що сприяє порушення функціональної спроможності органа.

4. Гіпофункція шишкоподібної залози зменшує стійкість печінки до дії шкідливих чинників.

Перспективи наукового пошуку. Подальше вивчення впливу поєднаної дії солей алюмінію, свинцю та стресового фактору за умов гіпофункції шишкоподібної залози на морфологію печінки дадуть можливість виявити динаміку розвитку компенсаторно-адаптаційних та репаративних механізмів, розробити методи їх корекції шляхом введення екзогенного мелатоніну.

Література

1. Василенко Ю.К., Кайшева Н.Ш. К механизму детоксицирующего действия кислых полисахаридов при свинцовой интоксикации у крыс // Хим.-фарм.ж. – 2003. – Т.37, №4. – С.12-15.
2. Каширина Н.К., Купша Е.И. Гисторадиоавтографическое исследование при хронической интоксикации ацетатом свинца и корригировании токоферолом. // Таврич. мед.-биол. вестник.-2003.-Т.6, №4.-С.60-64.
3. Комаров Ф.И., Малиновская Н.К. К проблеме управления биоритмами организма// Клини. мед. - 1996.-№8.-С.4-6.
4. Комаров Ф.И. //Хронобиология и хрономедицина – М.:Медицина, 1989.-400с.
5. Кенія М.В., Лукаш А.И., Гуськов Е.П. Роль низкомолекулярных антиоксидантов при окислительном стрессе //Успехи соврем. биол.-1993.- Т. 113, №4.- С.456-470.
6. Рудько Н.П., Давидов В.В. Вікові особливості впливу похідних 1,2,4-триазоліл-5-меркаптоштвої кислоти на активність редуктаз мікросом печінки при іммобілізаційному стресі// Експерим. та клініч. фізіол. і біохімія.-2002.- №4.-С.21-25.
7. Селенітова корекція статусу печінки щурів при порушеннях антиоксидантної системи, спричинених хлоридами алюмінію або кадмію//Укр. біохім. ж. – 1999. – Т.71, №3. – С. 99-103.
8. Янчук В.В., Власик Л.И. Особливості комбінованої дії нітрату натрію та ацетату свинцю в підгострому експерименті на щурах різного віку // Бук. мед. вісник.-2003. – Т.7, №4. - С. 163-167.

9. Nykula T.D. / Biometric vizualization of the chronic renal insufficiency beginning // Nephrology. Dialysis. Transplantation. – 2001. – V.16, N6. – P.A94.
10. Thabrew M.X., Olorunsogo O.O., Olowokere I.O., Bababunmi E.A. Defence mechanisms protecting glial cell cultures against the toxicity of lead//Xenobiotica.- 1982.- Vol.12.-P. 849-853.

MORPHOLOGIC REORGANIZATION OF THE LIVER UNDER CONDITIONS OF CHRONIC ALUMINIUM-LEAD INTOXICATION, IMMOBILIZING STRESS AND HYPOFUNCTION OF THE PINEAL GLAND

O.I.Petryshen, N.A.Mel'nyk

Abstract. A morphologic reorganization of the liver structures under conditions of chronic aluminium-lead intoxication combined with the action of immobilizing stress against a background of pineal hypofunction has been studied in experimental trials on sexually mature albino male rats.

Key words: aluminium chloride, lead chloride, liver, immobilizing stress.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi),
O.O.Bogomolets National Medical University (Kyiv)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №4.- P.129-131

Надійшла до редакції 31.05.2006 року