

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ГІПЕРГІДРІЇ ТЯЖКОГО СТУПЕНЯ НА ГІСТОЛОГІЧНУ БУДОВУ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ МОЛОДОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

*Болотна І. В., Золотарьова А. В., Федірко Н. О., студ. 1-го курсу; Болотна М. А., лікар-інтерн
СумДУ, кафедра анатомії людини*

Науково-технічний прогрес, на превеликий жаль, призводить до значних екологічних змін, негативний вплив яких може бути причиною порушень водно-сольового балансу. Серед багатьох факторів, що впливають на здоров'я людини та середовище її проживання, одне з основних місць займають порушення водно-сольового обміну. Більшість робіт останніх років по дослідженню змін печінки за дії водно-електролітних порушень присвячена дегідратаційним порушенням. Досліджень, присвячених вивченню реакції печінки за умов гіпергідрії недостатньо для розкриття всіх механізмів їх дії на гепатобіліарну систему. В таких умовах не викликає сумніву актуальність досліджень морфологічних змін в печінці при загальній гіпергідратації організму. Визначення впливу гіпергідрії дає можливість комплексно зрозуміти механізми її пошкоджуючої дії на структуру печінки тварин різних вікових груп.

Отже, для досліду були взяті тварини 4- та 20-місячного віку з масою відповідно 90-120г та 220-250г. На тваринах моделювалася дія підвищеного вживання води, що спричиняло розвиток сублетальної гіпергідратації.

Сублетальна гіпергідрія викликає помітні дистрофічні зміни у печінці молодих щурів і розвиток деструктивних процесів. Так, при дослідженні гістоструктури печінки домінуючим явищем були зернистість цитоплазми та гідропічна дистрофія, некрози з локалізацією у центральній частині часточок. Місцями контури гепатоцитів нечіткі, а радіальне розташування печінкових пластинок і міжчасточкові межі не спостерігаються. Цитоплазма багатьох гепатоцитів спустошена. Дегенеративно-деструктивні явища, вакуольна дистрофія та зернистість цитоплазми особливо виражені в субкапсулярній зоні. Спостерігається набряк строми портальних трактів, зустрічаються вогнища периваскулярних інфільтратів. Судини розширені, містять клітинні елементи крові. Ендотеліоцити судинних стінок набряклі. Жовчні протоки розширені. Цитоплазма гепатоцитів зерниста, з явищами перинуклеарного набряку. Деякі ядра у стані каріопікнозу. Виявлені різко розширені синусоїдні капіляри. Зірчасті макрофаги набряклі, деякі з них злуцнені у просвіт капіляра. Відносна маса печінки збільшилася на 34,9%, довжина, ширина і товщина збільшилися відповідно на 6,8%, 4,4%, 3,9% ($p < 0,05$) порівняно з контрольною групою тварин відповідного віку. Кількість гепатоцитів на 100 полей зору зменшена на 31,1% ($p < 0,01$), а кількість двоядерних гепатоцитів – на 44,3% ($p < 0,05$), ніж в інтактних тварин. Площа гепатоцитів, ядра та цитоплазми зменшені відповідно на 24,1%, 35,7% та 22,4% ($p < 0,05$). Ядерно-цитоплазматичне відношення знижено у порівнянні з контрольною групою тварин на 20% ($p < 0,05$).

При гістологічному дослідженні печінки тварин старечого віку, що піддавалися гіпергідрії важкого ступеня, виявлена вакуольна дистрофія, що часто переходить у некробіоз. Синусоїди розширені, а стінки судин системи портальної вени набряклі. Спостерігається гіперплазія ендотелію судин. Сполучна тканина навколо триад печінки теж набрякла, кількість її збільшена, має місце інфільтрація її лімфогістіоцитарними елементами. Деякі клітини Купфера гіперплазовані. У цитоплазмі гепатоцитів є ознаки вакуольної дистрофії та зернистості цитоплазми. Деякі з них не мають ядер або ядра пікнотичні. Такі гепатоцити знаходяться в стадії некробіозу та некрозу. Зустрічаються неушкоджені гепатоцити більшого розміру і з двома ядрами. При вивченні органо- і морфометрії печінки експериментальної групи тварин з'ясовані суттєві зміни в порівнянні з контрольною групою. Так, відносна маса органа збільшилася на 19,9%, а довжина, ширина і товщина печінки – відповідно на 5,5%, 3,5% і 2,9% ($p < 0,05$). Кількість гепатоцитів на 100 п. з. зменшена на 18,7%, а кількість двоядерних гепатоцитів – на 15,2% ($p < 0,05$). Площа гепатоцитів, ядра та цитоплазми зменшені відповідно на 16,6%, 25,2% і 15,5% ($p < 0,05$). Ядерно-цитоплазматичне відношення зменшено на 7,7% ($p < 0,05$).

Таким чином, гіпергідрія важкого ступеня у тварин молодого віку призводить до глибоких дистрофічних і деструктивних перетворень у печінці, що свідчить про гальмування проліферативних процесів та зрив адаптаційно-компенсаторних механізмів. У щурів старечого віку морфологічні зміни гепатоцитів менш помітні, що свідчить лише про гальмування адаптаційно-компенсаторних реакцій.