

ЗМІНИ ГЕПАТОЦИТІВ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗРІЛОГО ВІКУ НА ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНОМУ РІВНІ В УМОВАХ СУБЛЕТАЛЬНОЇ ГІПЕРГІДРІЇ

Болотна І. В., Коростіль С. О., Мона Ю. І., Гончарова А. М.

Сумський державний університет, кафедра анатомії людини медичного інституту

Актуальність. Функція печінки займає одне з центральних місць в регуляції і інтеграції міжорганного обміну речовин. Вже давно доведене, що в нормі в організмі людини всі функції гармонічні, а його природні біохімічні системи існують за своїми специфічними правилами, що являють собою зразок вдосконалення. Сьогодні всім зрозуміло, що для підтримки досконалості всіх систем організму людини необхідна якісна питна вода. Це особливо актуально в наш час, коли антропогенне забруднення довкілля викликає накопичення важких металів у воді, ґрунті, повітрі і, як наслідок, в організмі живих істот, що в свою чергу призводить до дисбалансу мікроелементів. Всі ці порушення неодмінно призводять до водно-сольових зрушень, зокрема до гіпергідрії організму.

Методи дослідження. Враховуючи всі наведені вище негаразди зовнішнього середовища, нашою метою стало виявити і певною мірою вивчити в експерименті на тваринах морфофункціональні зміни в печінці щурів зрілого віку в штучно створених умовах гіпергідратаційних порушень водно-сольового обміну. Отже, дослідження ультраструктури гепатоцитів під впливом загальної гіпергідратації організму важкого ступеня ми проводили на щурах 8-місячного віку масою 150–180 г.

Результати дослідження. При ультраструктурному дослідженні печінкових клітин тварин вказаної експериментальної групи виявлені зміни дистрофічного характеру з деструкцією внутрішньоклітинних мембранних комплексів. Ядра гепатоцитів містять глибоки конденсованого хроматину, які локалізовані як на внутрішній мембрані, так і дифузно розподілені по каріоплазмі. Частина хроматину знаходилася в деконденсованій формі. Ядерна оболонка гладка, помірно розпушена. Зустрічаються вогнища лізису. Перинуклеарні простори місцями значно розширені.

Найбільше постраждали мітохондрії. Зустрічаються мітохондрії з повністю зруйнованими кристами і вогнищами лізису зовнішньої мембрани. Внутрішньомітохондріальні гранули практично відсутні.

Гранулярна ендоплазматична сітка має цистерни у вигляді електроннопрозорих вакуолей. Значно зменшена кількість рибосом, що зв'язані з мембранами ретикулуму, зменшена і кількість вільних рибосом та полісом. У цитоплазмі печінкових клітин виявлені лише поодинокі гранули глікогену.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі гіпертрофований, складається з дезорганізованих мембранних мішечків і здебільшого великих електроннопрозорих вакуолей, які мають неправильну форму.

Характерним є суттєве зниження числа мітохондрій та мембран ендоплазматичної сітки, а також зниження загальної електронної щільності гіалоплазми. Спостерігається значне розширення жовчних капілярів, які практично не містять мікроворсинок. Іноді в них спостерігаються зруйновані мікроворсинки. Простори Діссе розширені, заповнені вкороченими, набухлими мікроворсинками, деякі з них зруйновані.

Ендотеліальні клітини синусоїдних капілярів мають просвітлену цитоплазму з невеликою кількістю органел. Спостерігається набряк цитоплазми ендотеліоцитів. Зменшена кількість вільно розташованих в цитоплазмі рибосом і полісом. З'являються вторинні лізосоми. У цитоплазмі відростків ендотеліоцитів зменшена кількість мікропіноцитозних пухирців. Ядра ендотеліоцитів мають неправильну форму, матрикс їх низької електронної щільності та містять переважно конденсований хроматин, гранули якого розташовані в центральній ділянці ядра. Ядерна мембрана значно розпушена, а перинуклеарні простори нерівномірно розширені. Мітохондрій мало, вони мають заокруглену форму і грубоволокнистий матрикс. Зустрічаються набухлі мітохондрії з поодинокими кристами. Зовнішні мембрани і кристи в деяких мітохондріях підлягають лізису. Гранулярна ендоплазматична сітка розвинута слабо і представлена окремо розташованими в цитоплазмі вакуолями. Кількість зв'язаних з його мембранами рибосом знижена порівняно зі зрілими інтактними щурами. Спостерігається редукція пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі.

Висновки. Таким чином, надмірне надходження води в організм зрілих щурів із збільшенням ступеня гіпергідрії спричиняє зрив внутрішньоклітинних компенсаторних механізмів і призводить

до розвитку деструктивних процесів гепатоцитів. Але поряд з тим спостерігається посилення захисно-компенсаторних реакцій організму тварин у відповідь на подразнення паренхіми печінки гіпергідрією організму.

Актуальні питання теоретичної та практичної медицини : збірник тез доповідей II Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Суми, 16-18 квітня 2014 р. / М.В. Погорелов. - Суми : СумДУ, 2014. - С. 60-61.