

ГІСТОМОРФОМЕТРІЯ ГУБЧАСТОЇ КІСТКИ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ ЗНЕВОДНЕННІ ОРГАНІЗМУ

Гордієнко О. В.

Науковий керівник – проф. Сікора В. З.

Сумський державний університет, кафедра анатомії людини

Актуальність. Проблема травматичних ушкоджень кісток скелета є однією з актуальних в експериментальній і клінічній травматології та ортопедії. Незважаючи на те, що при репаративному остеогенезі є передумови до повного відновлення кісткових структур замість втрачених, відсоток ускладнень після травматичних ушкоджень залишається досить високим. Це викликає необхідність розроблення нових експериментально-теоритичних підходів до питань регенерації кістки, які передбачають з'ясування біологічних механізмів, що лежать в основі процесу хемотаксису і диференціювання клітин у ділянці травматичного ушкодження, вивчення формування складних клітинних і тканинних компонентів регенерату, умов, за яких це відбувається, і факторів, які керують остеорепарацією.

Порушення водно-електролітного балансу супроводжує багато патологічних станів організму, а також може мати місце внаслідок водної депривації. Сьогодні, коли напруженість дії зовнішніх факторів непинно зростає, проблема пристосувально-компесаторних та деструктивних процесів у тканинах і органах в умовах порушення водно-сольового обміну є особливо актуальною.

Мета дослідження. Визначити морфофункціональні особливості формування регенерату губчастої кістки за умов загального зневоднення організму, дати порівняльну характеристику репаративного остеогенезу залежно від ступеня зневоднення.

Методи дослідження. Для постановки експерименту ми користувались моделю загальної дегідратації за А. Д.Соболевою. За показником водного дефіциту розрізняють три ступеня дегідратації: легкий (дефіцит води досягає 2–5 %), середній (5–10 %), важкий (більше 10 %). В експеримент вводили 24 щура-самця 7–8 місячного віку, 6 щурів були контрольною групою. Тварини утримувались на повністю безводній дієті. Як їжу вони отримували гранульований комбікорм. Решта самців розбили на 3 групи. У першій групі моделювався легкий ступень зневоднення, якого досягали за 3 дні. У другій групі моделювався середній ступень дегідратації, коли водний дефіцит, визначений за різницею висушеної тушки, становив стосовно до контролю 6–10 % і досягався протягом 6–7 днів експерименту. Третя група, де моделювався сублетальний ступень зневоднення і коли різниця у вмісті загальної вологи у дослідної та інтактної груп становила вище 10 %. Цей ступень дегідратації досягався протягом 10–12 днів експерименту.

Після досягнення ступенів загальної дегідратації тваринам під загальною анестезією стоматологічним бором діаметром 1 мм наносився дефект з медіального боку п'яtkової кістки. Щурів виводили з експерименту на 3, 15 та 24 добу після перелому, що відповідає основним стадіям репаративного остеогенезу за Н. А.Корж, Н. В.Дедух. Після нанесення травми тварин переводили на звичайний питний раціон.

По завершенні терміну досліду декапітацією щурів проводили під кетаміновим наркозом та забирали у них п'яtkові кістки. Готували гістологічні зрізи кісткового мозоля за загальноприйнятою методикою та забарвлювали їх гематоксилін-еозіном і за Романовським-Гімзе. Отримані препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа "Olimpus". Через 3 дні після нанесення дефекту вивчався клітинний склад регенерату у вигляді окремих популяцій клітин. Проводився підрахунок фібробластів, макрофагів, лімфоцитів, плазмоцитів, нейтрофілів та малодиференційованих клітин.

У гістологічних препаратах, отриманих у подальші терміни репаративного остеогенезу, проводилось визначення відсоткового вмісту грануляційної, фіброретикулярної, грубоволокнистої, пластинчастої кісткової тканини. Здійснювалось вимірювання товщини кісткових трабекул на периферії та у центральній ділянці дефекту.

Результати та їх обговорення. Мікроскопічна характеристика регенерату п'яtkової кістки контрольної групи на першій стадії репаративного остеогенезу характеризується мозаїчною картиною стану клітинних і тканинних елементів, гематома фрагментується на ділянки між якими є кістковий мозок. Підсилюється васкуляризація періостальної частини кістки, яка обумовлена активним ростом і новоутворенням судин. У періостальній фіброретикулярній тканині починається формування кісткових балочок. Клітини, які складають проліферат окістя, мають частково фібробластоподібний, частково остеобластоподібний вигляд. В ендостальній зоні

порівняно з періостальною виявляється більш тонкий шар проліферуючих елементів, який також дещо потовщений по лінії ушкодження.

У зоні ушкодження п'яткової кістки щурів, яким моделювався легкий ступень зневоднення, у перший термін дослідження теж спостерігаються залишки гематоми, площа якої аналогічна контрольній групі тварин. Ділянка дефекту заповнена клітинами, серед яких переважають фібробласти, які перебувають у стадії активного синтезу міжклітинної речовини, яка формує прошарки фібро ретикулярної тканини. Найбільш суттєві зміни відбуваються з нейтрофілами, що свідчить про інтенсивність фагоцитарного процесу після ушкодження, їх кількість зростає. По периферії дефекту починають формуватися капіляри синусоїдного типу.

У цей самий час в умовах впливу середнього ступеня зневоднення більша частина дефекту теж виповнена кров'яним згустком. Молода грануляційна тканина, площа якої зменшена в порівнянні з контролем, містить велику кількість клітин, які за складом не відрізняються від контролю.

При важкому ступені зневоднення в першій стадії регенерації спостерігаються більш суттєві зміни. Відбувається уповільнення процесу резорбції посттравматичної гематоми і формування грануляційної тканини. Зменшується кількість секретуючих фібробластів, що веде до уповільнення розвитку фіброретикулярної тканини.

На 15-ту добу після травми зона дефекту представлена здебільшого фібро ретикулярною та грубоволокнистою кістковими тканинами, на поверхні яких знижена кількість остеобластів. Останні утворюють великопетлясті кісткові трабекули, які заповнюють зону дефекту. Забарвлюються новоутворені трабекули менш інтенсивно, ніж материнська кістка, та нерівномірно, що свідчить про початок осифікації та її гетеротопічність. Товщина і зрілість кісткових балок порівняно з контролем зменшені. Кількість витончених трабекул збільшується з наростанням ступеня зневоднення і більш виражений у центральній ділянках регенерату, що свідчить про порушення васкляризації цих відділів та зменшення активності остеогенних клітин.

Через 24 доби після перелому кістковий мозоль експериментальних тварин прилегкому ступені дегідратації майже не відрізняється від контролю. Основним морфологічним субстратом кортикальної пластинки є вже губчаста кісткова тканина, хоча її менше порівняно з контролем. Від материнської кістки вона відрізняється більшою кількістю остеоцитарних лакун. У цей термін при середньому та важкому ступені загального зневоднення спостерігається затримка процесів репарації, як морфологічно подібно до останнього терміну остеогенезу контрольної групи тварин. Кількість остеогенних клітин на поверхні трабекул менше за контроль, забарвлення їх не однорідне. На межі з материнською кісткою помітні місця розривів, місточки з кісткових трабекул неоднорідні по товщини.

Висновки. Зневоднення організму призводить до уповільнення формування кісткового регенерату, що виявляється у клітинному дисбалансі на першій стадії репарації. Зрушення клітинних взаємовідношень викликає порушення гістогенезу на наступних стадіях репарації. Остеобласти регенерату зазнають дистрофічних змін, що свідчить про зниження процесів внутрішньоклітинної регенерації. Ці зміни наростають із збільшенням ступеня дегідратації, що веде до формування незрілого кісткового мозоля.