**МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ГЕПАТОЦИТІВ ЩУРІВ СТАРЕЧОГО ВІКУ**

**В УМОВАХ СУБЛЕТАЛЬНОЇ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ**

*Воронцов С.О., студ. 1-го курсу*

*Науковий керівник – ст. викл. І.В. Болотна*

*СумДУ, кафедра анатомії людини*

Порушення водно-сольового обміну викликають значні зрушення у роботі всіх органів та систем, тому вивчення даної патології на сьогодні є актуальною медико-біологічною проблемою, для вирішення якої необхідно проведення експериментальних робіт. В сучасних умовах токсичної агресії участь печінки в забеспеченні та регуляції основних ланцюгів проміжного обміну є найважливішою в підтриманні гомеостазу цілого організму. Дослідження печінки при гіпергідрії необхідно для попередження та лікування багатьох хвороб внутрішніх органів, проявом яких є застійні процеси в організмі та набряки. Зокрема в клініці внутрішніх хвороб спостерігаються великі групи хворих похилого віку з різними формами серцевої недостатності і, як наслідок, виникає затримка води та її накопичення в тканинах і серозних порожнинах тіла людини.

При гістологічному дослідженні печінки тварин старечого віку, що піддавалися гіпергідрії важкого ступеня, виявлена жирова, зерниста і вакуольна дистрофії, що часто переходять у некробіоз. Синусоїди розширені, а стінки судин системи портальної вени набряклі. Спостерігається гіперплазія ендотелію судин. Сполучна тканина навколо тріад печінки теж набрякла, кількість її збільшена, має місце інфільтрація її лімфогістіоцитарними елементами. Зустрічаються неушкоджені гепатоцити більшого розміру і з двома ядрами.

При ультраструктурному дослідженні гепатоцитів виявлені виражені дистрофічні та деструктивні порушення органел. Ядерна мембрана розпушена, утворює неглибокі інвагінації, з вогнищами лізису. Перинуклеарні простори значно розширені. Ядерний хроматин міститься у двух формах – конденсованій і деконденсованій, який рівномірно розподілений в центральній частині ядра. Ядерця виявлені не у всіх гепатоцитах. Цитоплазма печінкових клітин електроннопрозора, містить невелику кількість рибосом, полісом і гранул глікогену, а також в ній спостерігаються аутофагосоми і включення ліпідів. Найбільших змін зазнали мітохондрії гепатоцитів, матрикс яких електроннопрозорий і має волокнисту структуру. Кількість крист в мітохондріях значно зменшена, вони короткі та дезорганізовані. Досить часто зустрічаються мітохондрії з вогнищевим руйнуванням зовнішніх мембран і крист. Внутрішньомітохондріальні гранули практично відсутні. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум помірно розвинутий, але на його мембранах значно знижена кількість рибосом порівняно з групою інтактних щурів старечого віку. Цистерни ендоплазматичного ретикулуму розширені і представлені електроннопрозорими вакуолями. Спостерігаються зони лізису мембран. Невелика кількість гепатоцитів містить фрагментовані мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулуму. Аналогічні зміни виявлені і в агранулярному ретикулумі. Піддається редукції пластинчастий комплекс Гольджі, гладкі мембрани його втрачають паралельну орієнтацію. Деякі гепатоцити містять мітохондрії з гомогенізованим щільним матриксом. Цитоплазматична мембрана втрачає структуру, яка притаманна елементарній мембрані, стає розпушеною, потовщеною і осмієфільною.

Таким чином, при гіпергідратації важкого ступеня у 18-місячних щурів розвиваються мікроциркуляторні розлади та дистрофічні зміни гепатоцитів, що переходять у деструктивну фазу. Але поряд з такими змінами спостерігається і активація адаптаційно-компенсаторних реакцій.