

## МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ТА ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЩУРІВ З ГОСТРИМ УРАЖЕННЯМ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

*В експерименті на нелінійних білих щурах з гострою інтоксикацією тетрахлорметаном із застосуванням гістологічних і біохімічних методів проведено дослідження особливостей змін структурних компонентів стінки тонкої кишки у віковому аспекті та показників синдрому ендогенної інтоксикації. Встановлено виражену морфологічну перебудову стінки тонкої кишки та зростання показників синдрому ендогенної інтоксикації, інтенсивність яких домінує у статевонезрілих тварин.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** тетрахлорметан, тонка кишка, морфологічні зміни, ендогенна інтоксикація.

**ВСТУП.** Україна належить до держав зі значним індустріальним потенціалом, а відповідно, і техногенним навантаженням на довкілля [1, 6]. Так, щорічно промислові підприємства викидають в атмосферу понад 100 млн тонн токсичних хімічних сполук, у водоймища скидають до 2,5 млрд кубічних метрів забруднених стічних вод [9]. Екзотоксикози, що виникають під впливом ксенобіотиків, характеризуються неспецифічним синдромом ендогенної інтоксикації, що сам по собі є важливим фактором, який визначає перебіг та наслідки захворювання [13].

Однією з небезпечних хімічних речовин, що зумовлюють негативний вплив на довкілля і безпосередньо на саму людину, є чотирихлористий вуглець ( $CCl_4$ , або тетрахлорметан). За останні роки частота гострих інтоксикацій хлорованими вуглеводнями, зокрема тетрахлорметаном, і показник смертельних випадків від отруєнь ними не зменшились [3, 7, 17]. Незважаючи на відносно невелику частоту гострих інтоксикацій даними сполуками (до 5 %), вони характеризуються дуже високою смертністю отруєних (до 96 %) [14, 16].

При цьому важливе значення має те, що тонка кишка є складовою частиною травного тракту, що досить швидко втягується в патологічний процес, оскільки основний шлях надходження хлорованих вуглеводнів – пероральний [8, 15].

© А. В. Мізь, 2012.

З огляду на вищезазначене, метою даної роботи було дослідити морфологічні особливості стінки дванадцятипалої, порожньої та клубової кишок і динаміку показників синдрому ендогенної інтоксикації в щурів з гострим ураженням тетрахлорметаном у віковому аспекті.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Дослідження виконано на 78 нелінійних білих щурах-самцях масою 70–80, 180–200, 300 г і більше. У процесі моделювання патології 6 тварин загинуло. Усі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили з дотриманням правил, передбачених Європейською комісією по нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів [15], а також відповідно до Науково-практичних рекомендацій із утримання лабораторних тварин та роботи з ними [5].

Моделлю токсичного ураження тварин слугувала інтоксикація тетрахлорметаном ( $CCl_4$ ). Тетрахлорметан вводили 2 дні внутрішньо-шлунково у вигляді 50 % олійного розчину в дозі 2 г/кг маси тіла щура [18]. Експериментальних тварин було поділено на три групи: 1-ша – 6 статевонезрілих щурів; 2-га – 6 статевозрілих щурів; 3-тя – 6 старих щурів. Контрольна група щурів перебувала у звичайних умовах віварію на стандартному раціоні. Протягом 2-х днів тварини отримували внутрішньошлунково об'єм оливкової олії, ідентичний об'єму 50 % олійного розчину тетрахлорметану,

який вводили щурам експериментальної серії. Контрольних тварин також було поділено на три групи: 1-ша – 6 статевонезрілих щурів; 2-га – 6 статевозрілих щурів; 3-тя – 6 старих щурів.

Евтаназію проводили з використанням тіопенталу натрію на 3-тю, 5-ту і 7-му доби від початку введення тетрахлорметану.

Після евтаназії розкривали черевну порожнину тварин, вирізали шматочки із середньої частини дванадцятипалої, порожньої та клубової кишок та фіксували їх у 10 % розчині нейтрального формаліну. Після фіксації матеріал зневоднювали у розчинах етилового спирту й ущільнювали парафіном. Депарафінізовані зрізи товщиною 5–7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за Ван-Гізон [11].

Вміст молекул середньої маси (МСМ) визначали в сироватці крові згідно з методикою [10]. Еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ) визначали за методом А. А. Тогайбаєва [12], використовуючи цільну кров.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з визначенням t-критерію Стьюдента.

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** На 3-тю добу експерименту результати гістологічного дослідження препаратів дванадцятипалої кишки статевозрілих щурів свідчили про те, що структурні зміни досліджуваного органа пов'язані перш за все з розладами в системі мікроциркуляторного русла. Реактивні порушення кровообігу розвивалися в мікросудинах усіх оболонок дванадцятипалої кишки, однак максимально вираженими вони були в її слизовій оболонці та підслизовій основі.

Судини строми ворсинок були дилатовані, переповнені кров'ю з тенденцією еритроцитів до агрегації – сладж-феномен. Крайні прояви стазу крові сприяли транссудації плазми з наступним розвитком перивазального набряку, а в більшості випадків – тотального (рис. 1).

У результаті таких гемодинамічних зсувів змінювалися просторові співвідношення структурних компонентів у складі як слизової оболонки, так і інших шарів стінки кишки. Візуально слизова оболонка ставала потовщеною і втрачала природну компактність порівняно з дванадцятипалою кишкою тварин контрольної групи. Таке потовщення слизової оболонки зумовлювалося перш за все збільшенням висоти різко набряклих ворсинок. Ворсинки також видимо розширювалися, спостерігалось багато деформованих. Місцями ворсинки щільно змикалися між собою. Глибина крипт

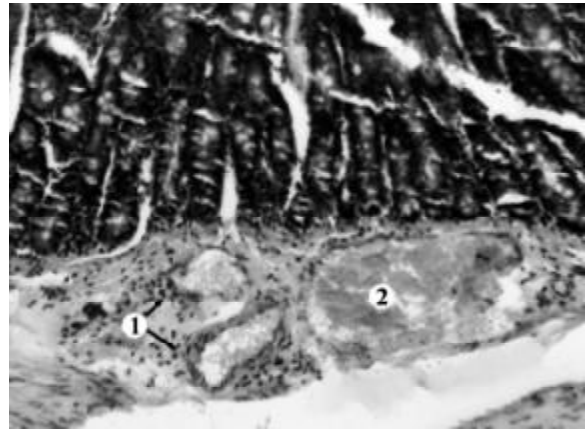


Рис. 1. Гістологічна структура стінки дванадцятипалої кишки статевозрілого щура на 3-тю добу експерименту. Дилатація і повнокров'я судин слизової оболонки та підслизової основи (1), сладж-феномен, пристінкова агрегація еритроцитів (2). Забарвлення гематоксиліном і еозином.  $\times 100$ .

значно зменшувалася, а ширина збільшувалася порівняно з контролем.

Суттєві морфологічні зміни виявляли і в покривному епітелії ворсинок – стовпчастих епітеліоцитах з облямівкою. Клітини перебували в стані білкової дистрофії – цитоплазма тьмяна, дрібнозерниста, ядра зсунуті до центру клітини. В багатьох клітинах спостерігали гідратацію цитоплазми. Таким чином зростала висота епітеліоцитів порівняно з контролем. Ядра збільшувалися в діаметрі, хроматин концентрувався під їх оболонкою.

У келихоподібних клітинах спостерігали зростання як слизистого вмісту, так і їх кількості. Також в епітелії нерідко візуалізувалися інтраепітеліальні лімфоцити. Власна пластинка слизової оболонки виглядала розпушеною за рахунок набряку.

Підслизова основа значно потовщувалася порівняно з інтактними тваринами, пухка сполучна тканина ставала просвітленою. На її тлі чітко вирізнялися різко повнокровні дилатовані судини зі стазом крові. Дуоденальні залози ставали більш об'ємними. Слід відмітити, що серед розрізаних сполучнотканинних клітин зростала кількість лімфоцитів та плазмодитів.

Судини м'язової оболонки також були повнокровні з ознаками стазу крові та перивазальним набряком, який зумовлював деяке її розпушення і потовщення. Визначалася нерівномірна лімфоплазмодитарна інфільтрація (рис. 2). Серозна оболонка не відрізнялася від такої у тварин контрольної групи.

Суттєвої різниці морфологічних змін у порожній і клубовій кишках не спостерігалось. Проте збільшувалася частота подовжених ворсин слизової оболонки клубової кишки за

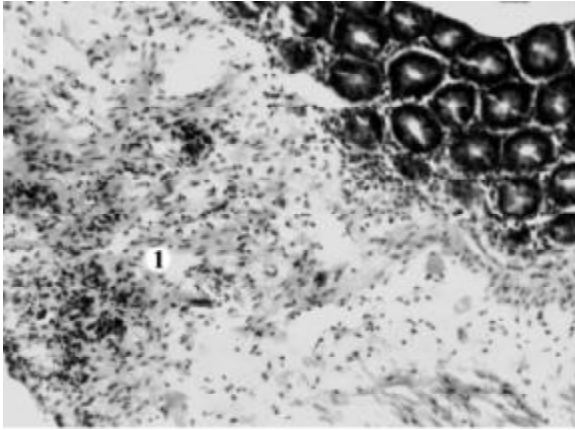


Рис. 2. Нерівномірно виражена поліморфноклітинна інфільтрація підслизової основи порожньої кишки статевозрілого щура на 3-тю добу експерименту на тлі різкого набряку (1). Забарвлення гематоксилином і еозином.  $\times 100$ .

рахунок менш інтенсивної десквамації. Тому світлооптично вона виглядала дещо товстішою, ніж слизова оболонка дванадцятипалої та порожньої кишок. Також трохи зменшувалося вираження розладів кровообігу та набряку слизової оболонки, її підслизової основи, що, ймовірно, зумовлено зниженням інтенсивності всмоктування тетрахлорметану.

Серед вікових груп щурів при однаковому характері морфологічних змін у цей термін досліджу ступінь їх вираження значно різнився. Так, найінтенсивніші зміни ми спостерігали у статевонезрілих тварин. Кількість міжепітеліальних лімфоцитів у слизовій оболонці статевонезрілих щурів та вміст лімфоїдних елементів у підслизовій основі також залишалися найбільшими, як і в описаному спостереженні, серед інтактних тварин, зростаючи в напрямку клубової кишки.

Мікроскопічне дослідження відділів тонкої кишки на 5-ту добу після введення тетрахлорметану виявило зміни, які значною мірою залежали від віку тварин.

У статевозрілих щурів ступінь мікроциркуляторних порушень був менш вираженим, ніж у попередній термін спостереження. Кровонаповнення в усіх шарах стінки кишки ставало нерівномірним. Просвіти артерій звужувалися за рахунок підвищення їх тону, на що вказувала складчастість інтими. Помірно кровонаповнені вени мали нерівномірно окреслені дистонічні просвіти, що поєднувалося з їх незначним потовщенням (рис. 3).

Зниження дисциркуляторних розладів призводило і до зменшення набряку. Висота і ширина ворсинок візуально зменшувалися. Крипти ставали вузькими, одночасно поглиблюючись. На дні крипт збільшувалася кількість

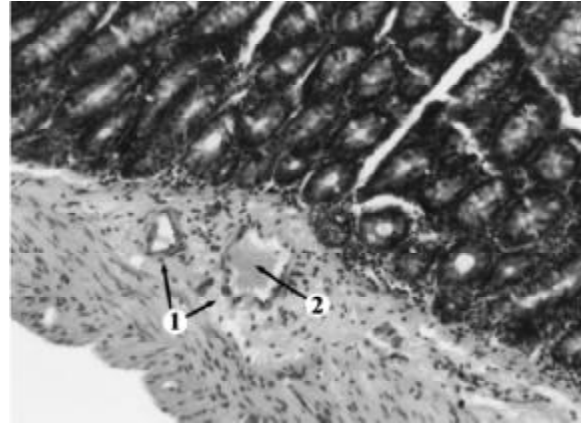


Рис. 3. Фрагмент стінки порожньої кишки статевозрілого щура на 5-ту добу експерименту. Дистонія венозних судин, потовщення їх стінок (1). У просвіті однієї з них – агреговані еритроцити (2). Забарвлення гематоксилином і еозином.  $\times 80$ .

епітеліоцитів, що ділилися. Послаблення набрякових проявів призводило до зменшення товщини слизової оболонки в цілому порівняно з 3-ю добою досліду, але вона залишалася більшою, ніж в інтактних тварин.

Набряк підслизової основи продовжував домінувати на тлі дещо збільшеної щільності розташування сполучнотканинних волокон та клітин. Мало місце незначне зменшення повнокров'я та набряку в м'язовій оболонці. Візуальних змін зі сторони серозної оболонки не спостерігалось.

Однак, незважаючи на позитивну динаміку, в цій групі тварин залишалися виразними дистрофічно-десквамативні зміни. На поверхні слизової оболонки містилося багато злущених епітеліоцитів та фрагментів ворсинок. Тому рельєф слизової ставав нерівномірним. Набубнявілі ядра мали вигляд кілець за рахунок маргінації хроматину. Поряд виявляли пікнотичні ядра. Збільшувалася кількість келихоподібних клітин та інтраепітеліальних лімфоцитів.

У групі статевонезрілих тварин у зазначений термін спостереження відзначали аналогічні зміни. Проте динаміка позитивних зрушень була повільнішою, ніж у статевозрілих.

Іншу гістологічну картину в цей термін виявляли у старих тварин. Зміни у структурних компонентах тонкої кишки наростали. Це стосувалося перш за все епітеліального покриву ворсинок і крипт. Рельєф поверхні слизової оболонки характеризувався неоднаковою довжиною ворсинок і ставав гетерогенним. Проте загальна кількість видовжених ворсинок залишалася високою. Збільшувалася і ширина ворсинок. На їх апікальній та боковій поверхнях зростала кількість пошкодженого епітелію. В цих місцях наявна значна лейкоцитарна

інфільтрація, строма ворсинок набрякла, їх аморфний матрикс виглядав просвітленим.

Посилення структурних пошкоджень відбувалося на тлі наростання гемодинамічних розладів. Товщина слизової оболонки в зазначений термін спостереження, відповідно, також збільшувалася. В товщі епітелію спостерігали переповнені секретом келихоподібні клітини та міжепітеліальні лімфоцити. Слід відмітити, що крипти ставали ширшими. На дні крипт зменшувалася кількість епітеліоцитів, що ділилися.

Інтенсивність морфологічних порушень, як і в попередній термін експерименту, дещо знижувалася в каудальному напрямку.

На 7-му добу експерименту в статевозрілих щурів рельєф поверхні слизової оболонки ставав більш однорідним за рахунок вирівнювання висоти ворсинок. Товщина оболонки знижувалася. Спостерігали зменшення ступеня дистрофічно-деструктивних процесів у покривному епітелії, хоча кількість пошкоджених клітин залишалася ще високою. Паралельно в криптах виявляли збільшення кількості клітин, що проліферують. Зменшувалися набряк і клітинна інфільтрація строми ворсинок, і за розмірами вони наближалися до контрольних.

Кровонаповнення судин стінки кишки зменшувалось, але ставало нерівномірним. Переважало венозне повнокров'я. Зрідка виявляли пристінкові тромби. На тлі видимого покращення гемодинаміки в цей період виникали негативні структурні зміни судин. Їх стінки потовщувалися за рахунок проліферації колагенових фібрил. Просвіт дрібних артерій звужувався. У венах виявляли подібні зміни (рис. 4).

Суттєво зменшувалися також набряк і клітинна інфільтрація в підслизовій основі та м'я-

зовій оболонці. Вони ставали більш структурованими і тоншими, ніж у попередні терміни досліду. В серозній оболонці набряк не виявлялися. Однак вона виглядала щільною та потовщеною. Забарвлення за Ван-Гізон виявляло у складі цих оболонок збільшення кількості колагенових волокон, особливо перивазально у вигляді муфт (рис. 5).

У статевонезрілих тварин у цей термін спостерігали аналогічні тенденції в розвитку морфологічних змін. Але позитивні зрушення були менш вираженими, ніж у статевозрілих. Особливістю в цих тварин були більша кількість міжепітеліальних лімфоцитів у слизовій оболонці та гіперпластичні зміни у лімфоїдних фолікулах (рис. 6).

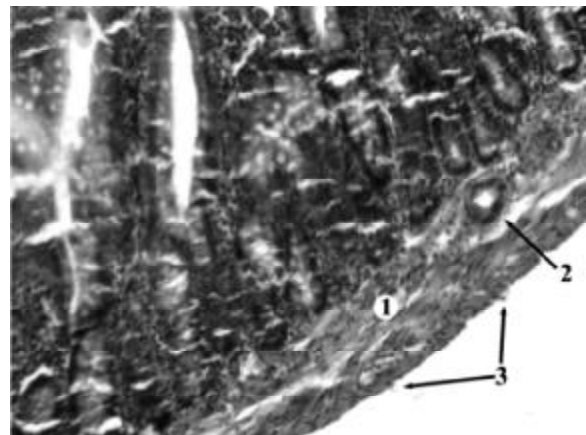


Рис. 5. Фрагмент стінки порожньої кишки статевозрілого щура на 7-му добу експерименту. Надмірне колагеноутворення у підслизовому та м'язовому шарах (1), навколо судин (2). Нерівномірна атрофія м'язової оболонки (3). Забарвлення за Ван-Гізон.  $\times 100$ .

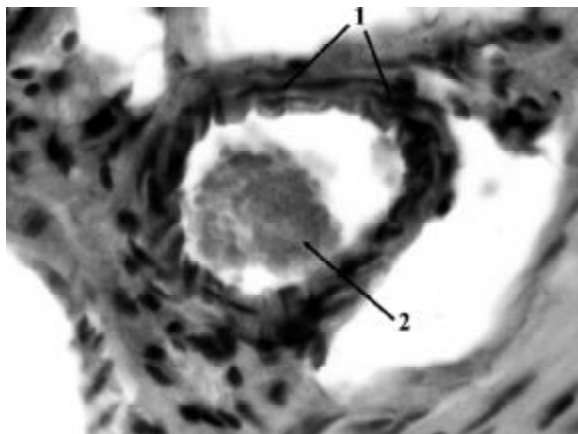


Рис. 4. Артеріола підслизової основи дванадцятипалої кишки статевозрілого щура. Внутрішня еластична мембрана нерівномірно потовщена, гофрована (1). У просвіті – агрегація еритроцитів (сладж-феномен) (2). Забарвлення за Ван-Гізон+Вейгерт.  $\times 400$ .

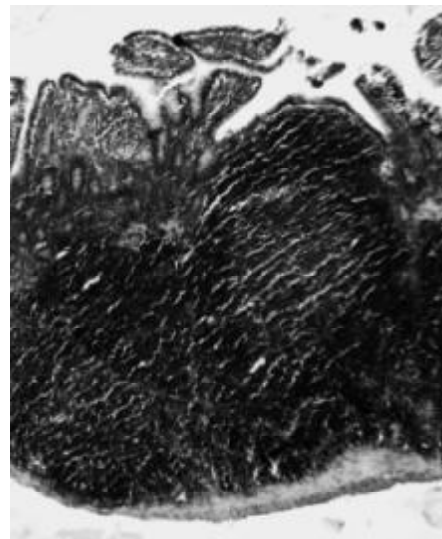


Рис. 6. Гіперплазія групового лімфоїдного фолікула клубової кишки статевонезрілого щура на 7-му добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном і еозиним.  $\times 80$ .

Найменш виражені позитивні зміни на 7-му добу експерименту виявлено у старих тварин. Зберігалися розлади гемодинаміки і пов'язані з ними набряк та дистрофічно-деструктивні зміни епітеліальної вистілки слизової оболонки. Візуально просторові співвідношення структурних компонентів тільки злегка наближались до таких, в інших досліджуваних групах. Також у цих тварин, порівняно з молодими, статевозрілими та контрольними, спостерігали зменшення вмісту лімфоїдних елементів. Але зростала частка колагенових волокон у складі всіх оболонок та стінках судин.

Як показали наші дослідження показників синдрому ендогенної інтоксикації (табл. 1), при гострому ураженні тетрахлорметаном, вміст продуктів катаболізму білків та пептидів, що містять ланцюгові амінокислоти (MCM<sub>1</sub>), на 3-тю добу експерименту збільшився в сироватці крові щурів усіх вікових груп. У старих щурів найвищого рівня вміст MCM<sub>1</sub> сягнув на 5-ту добу експерименту і становив (0,475±0,030) ум. од., що на 35,7 % більше порівняно з тваринами контрольної групи. На 7-му добу вміст MCM<sub>1</sub> в сироватці крові щурів усіх вікових груп дещо знизився порівняно з 5-ю добою, але рівня контрольних тварин не досягнув.

Вміст продуктів катаболізму білків та пептидів, що містять ароматичні амінокислоти (MCM<sub>2</sub>),

на 3-тю добу експерименту також достовірно збільшився в сироватці крові щурів усіх вікових груп. Аналогічно з MCM<sub>1</sub> у старих щурів найвищого рівня вміст MCM<sub>2</sub> сягнув на 5-ту добу експерименту і становив (0,122±0,018) ум. од., що на 50,6 % більше порівняно з тваринами контрольної групи. На 7-му добу вміст MCM<sub>2</sub> в сироватці крові щурів усіх вікових груп дещо знизився порівняно з 5-ю добою, але рівня контрольних тварин також не досягнув.

Найвищий ступінь пошкодження еритроцитарних мембран у статевонезрілих та статевозрілих щурів, уражених тетрахлорметаном, спостерігали на 3-тю добу експерименту. При цьому ЕІІ у статевозрілих щурів достовірно збільшувався в 2,6 раза, а у статевонезрілих – в 3,2 раза порівняно з тваринами відповідної контрольної групи. У старих щурів ЕІІ досягав максимуму на 5-ту добу експерименту і становив 82,58 %, що в 2,1 раза більше порівняно з тваринами контрольної групи.

Отже, при моделюванні токсичного ураження тетрахлорметаном у тонкій кишці щурів різного віку спостерігали дистрофічні, деструктивні та інфільтративні процеси, які розвинулися на тлі значних гемодинамічних розладів. Найбільш вираженими реактивні зміни були у слизовій оболонці та підслизовій основі. Менш вираженими були зміни м'язових елементів

Таблиця – Динаміка змін показників синдрому ендогенної інтоксикації у нелінійних білих щурів з гострим ураженням тетрахлорметаном

Доба експерименту	Група тварин		
	статевонезрілі	статевозрілі	старі
MCM <sub>1</sub> , ум. од.			
Контрольна група	0,293±0,029	0,318±0,019	0,350±0,020
3-тя	0,533±0,029 p<0,002	0,508±0,027 p<0,002	0,458±0,050 p>0,05
5-та	0,503±0,025 p<0,002	0,465±0,048 p<0,05	0,475±0,030 p<0,02
7-ма	0,470±0,047 p<0,02	0,415±0,017 p<0,01	0,437±0,021 p<0,05
MCM <sub>2</sub> , ум. од.			
Контрольна група	0,055±0,003	0,061±0,001	0,081±0,002
3-тя	0,107±0,012 p<0,01	0,103±0,010 p<0,01	0,113±0,012 p<0,05
5-та	0,093±0,003 p<0,001	0,081±0,002 p<0,001	0,122±0,016 p<0,05
7-ма	0,086±0,006 p<0,01	0,073±0,009 p>0,05	0,096±0,005 p<0,05
Еритроцитарний індекс інтоксикації, %			
Контрольна група	30,15±1,27	37,25±1,59	39,42±1,62
3-тя	98±0,63 p<0,001	96,16±1,01 p<0,001	74,90±1,77 p<0,001
5-та	90±1,12 p<0,001	84,20±1,48 p<0,001	82,58±1,56 p<0,001
7-ма	80,25±1,28 p<0,001	71,83±2,21 p<0,001	75±1,86 p<0,001

Примітка. p – різниця достовірна при порівнянні щурів контрольної групи з тваринами експериментальної групи.

стілки тонкої кишки. Серозна оболонка стінки тонкої кишки практично не реагувала на вплив тетрахлорметану. При подібності загальної закономірності структурних змін у дванадцятипалій, порожній та клубовій кишках інтенсивність їх зменшувалася в каудальному напрямку.

Крім того, ми встановили, що ступінь структурних змін у стінці досліджуваного органа залежав від віку тварин. У статевонезрілих і статевозрілих щурів вони досягали максимуму на 3-тю добу досліду і мали стабільну позитивну динаміку на 5-ту та 7-му доби експерименту. Однак у статевонезрілих тварин позитивні зрушення були повільніші. У старих щурів прогресування структурних порушень виявляли на 5-ту добу від початку експерименту і морфологічні прояви позитивної динаміки в кінцевий термін значно відставали від інших дослідних груп. На 7-му добу дослідження серед структурних змін стінки кишки у всіх групах тварин маніфестували склеротичні та атрофічні зміни.

Найбільш виражені зміни морфологічних параметрів стінки дванадцятипалої кишки ми спостерігали у статевонезрілих щурів, що, ймовірно, можна пояснити незрілістю структур досліджуваного органа. Крім того, тетрахлорметан піддається метаболічному розпаду в мембранах ендоплазматичного ретикулума печінки, нирок, легень та інших тканинах з участю цитохром Р-450-залежних мікросомних монооксигеназ, активність яких, як вказує ряд дослідників [4], поступово знижується з віком.

Тому в статевонезрілих тварин концентрація цитохрому Р-450 та активність окиснювальних процесів у мікросомах достовірно вищі, ніж у статевозрілих і старих щурів. Отже, ймовірним поясненням отриманих нами результатів є утворення в мікросомах статевонезрілих тварин значно більшої кількості кисневмісних активних метаболітів тетрахлорметану ( $\text{CCl}_3^+$ ;  $\text{O-O-CCl}$ ;  $\text{HO-OCCC}_3$ ;  $\text{HO-CCl}_3$ ), які проявляють пошкоджувальну дію.

Найменш виражені зміни морфологічних параметрів стінки дванадцятипалої кишки ми відзначали у старих щурів, що перш за все пов'язано зі змінами однієї з основних функцій тонкої кишки – процесу всмоктування як проявом вікових атрофічних та дистрофічних змін [2]. Крім того, у старих щурів мала інтенсивність радикалоутворення, що зумовлено низькою концентрацією цитохрому Р-450 та слабкими окиснювальними процесами у мікросомах, що, у свою чергу, зменшує інтенсивність метаболічних перетворень тетрахлорметану, тим самим послаблюючи його пошкоджувальну дію.

**ВИСНОВОК.** Аналіз отриманих даних свідчить про те, що гостре ураження тетрахлорметаном супроводжується вираженою морфологічною перебудовою стінки тонкої кишки, яка зумовлює істотні порушення структурного гомеостазу досліджуваного органа, та вираженими змінами показників синдрому ендогенної інтоксикації, максимальне зростання яких зафіксовано у статевонезрілих тварин.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойчук Ю. Д. Екологія і охорона навколишнього середовища / Ю. Д. Бойчук, Е. М. Солошенко. – К. : Видавничий дім "Княгиня Ольга", 2005. – 302 с.
2. Валенкевич Л. Н. Пищеварительная система человека при старении / Л. Н. Валенкевич. – Л. : Наука, 1984. – 224 с.
3. Головатюк Л. М. Оцінка активності перебігу процесів ПОЛ та стану АОС при токсичному ураженні печінки / Л. М. Головатюк // Человек – природа – общество: теория и практика безопасности жизнедеятельности, экологии валеологии : Международная научно-практическая конференция, 28–29 окт. 2010 г. : сб. материалов конф. – Симферополь : НИЦ КИПУ, 2011. – Вып. 4. – С. 137–139.
4. Кліш І. М. Корекція холінфосфатидними ліпосомами порушень активності мікросомальних ферментів у щурів різного віку за умов токсичного ураження тетрахлорметаном / І. М. Кліш // Клін. та експерим. біохім. і фізіол. – 2002. – № 2. – С. 89–91.
5. Кожемякін Ю. М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожемякін. – К., 2002. – 155 с.

6. Кундиев Ю. И. Химическая безопасность в Украине / Ю. И. Кундиев, И. М. Трахтенберг. – К. : Авицена, 2007. – 72 с.

7. Ляхович Р. М. Вплив комбінованого застосування тіотриазоліну та внутрішньошлункової оксигенації на перебіг гострого тетрахлорметанового гепатиту / Р. М. Ляхович, В. В. Гнатів, А. А. Гудима // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2011. – № 1 (23). – С. 135–138.

8. Морфометрична характеристика дванадцятипалої кишки у експериментальних тварин / М. Гнатюк, Т. Гаргула, О. Слабий, Л. Татарчук // Вісник Львівського університету. Серія біологічна. – 2012. – Вип. 59. – С. 271–276.

9. Мудрый И. В. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм (обзор литературы) / И. В. Мудрый, Т. К. Короленко // Лік. справа. – 2002. – № 5–6. – С. 6–10.

10. Роль среднемолекулярных пептидов крови в развитии кардиодепрессии при термических ожогах / Р. И. Лифшиц, Б. М. Вальдман, И. А. Волчегорский, А. С. Лужевский // Бюл. эксперим. биол. и медицины. – 1986. – **101**, № 3. – С. 280–282.

11. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.

12. Тогайбаев А. А. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.

13. Трубич Н. Я. Динаміка показників ендогенної інтоксикації у щурів за умов гострого отруєння парацетамолом на тлі хронічного ураження солями кадмію та свинцю / Н. Я. Трубич, І. Я. Криницька // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія "Медицина". – 2010. – Вип. 39. – С. 31–34.

14. Эффективность гемосорбции на синтетических сорбентах при отравлении 1,2-дихлорэтаном /

А. Н. Елькин, Д. П. Елизаров, В. А. Даванков, С. С. Катаев // Токсикол. вестн. – 2004. – № 2. – С. 6–8.

15. European convention for the protection of the vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe., Strasbourg. – 54 p.

16. Mortality of aircraft maintenance workers exposed to trichloroethylene and other hydrocarbons and chemicals: extended follow-up / L. Radican, A. Blair, P. Stewart, D. Wartenberg // J. Occup. Environ. Med. – 2008. – **50** (11). – P. 1306–1319.

17. Rieth S. Toxicological review of carbon tetrachloride / S. Rieth, R. Sams Washington, DC, 2010. – 473 p.

18. Zhu W. The roles played by crucial free radicals like lipid free radicals, nitric oxide, and enzymes NOS and NADPH in CCl<sub>4</sub>-induced acute liver injury of mice / W. Zhu, P. C. Fung // Free Radical Biol. Med. – 2000. – № 29. – P. 870–880.

**А. В. Мизь**

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

## **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ И ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС С ОСТРЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ**

### **Резюме**

*В эксперименте на нелинейных белых крысах с острой интоксикацией тетрахлорметаном с применением гистологических и биохимических методов проведено исследование особенностей изменений структурных компонентов стенки тонкой кишки в возрастном аспекте и показателей синдрома эндогенной интоксикации. Установлено выраженную морфологическую перестройку стенки тонкой кишки и рост показателей синдрома эндогенной интоксикации, интенсивность которых доминирует у неполовозрелых животных.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** тетрахлорметан, тонкая кишка, морфологические изменения, эндогенная интоксикация.

**A. V. Miz**

I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY

## **MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SMALL INTESTINE WALL AND DYNAMICS OF ENDOGENOUS INTOXICATION INDICES IN RATS OF DIFFERENT AGES WITH ACUTE CARBON TETRACHLORIDE INTOXICATION**

### **Summary**

*The variations of structural components of the affected small intestine wall were studied in an experiment on nonlinear white rats of different ages with acute carbon tetrachloride intoxication, using histological and biochemical methods. It was found out the distinct morphological restructuring of the small intestine wall and the increasing of endogenous intoxication indices, which dominates in immature animals.*

**KEY WORDS:** carbon tetrachloride, small intestine, morphological changes, endogenous intoxication.

Отримано 30.10.12

**Адреса для листування:** А. В. Мизь, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.