

**ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У НИРКАХ НА ПЕРШУ ДОБУ В УМОВАХ ПОЛІТРАВМИ**

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У НИРКАХ НА ПЕРШУ ДОБУ В УМОВАХ ПОЛІТРАВМИ – При гістологічному дослідженні тканини нирки тварин першої дослідної групи на 1-шу добу експерименту ми спостерігали, що кірковий шар нирки був представлений клубочковим шаром. Клубочки були розширеними, повноокровними, проте периваскулярний набряк спостерігався лише у тварин із тяжкою травмою у поєднанні з опіком та скальпованою раною. У травмованих тварин другої дослідної групи більшість вивідних канальців були розширеними, проте просвіти їх слабо візуалізувались. В петлях Генле і прямих канальцях ми спостерігали виражений набряк епітелію, що різко звужувало їх просвіти. У тварин 3 дослідної групи в дистальних канальцях мали місце гідропічна білкова дистрофія, еозінофілія цитоплазми, а також слабкий зв'язок пошкодженого епітелію із базальною мембраною.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ В ПЕРВЫЕ СУТКИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИТРАВМЫ – При гистологическом исследовании ткани почки животных первой опытной группы на 1-е сутки эксперимента мы наблюдали, что корковый слой почки был представленным клубочковым слоем. Клубочки были расширенными, полноокровными, однако периваскулярный отек наблюдался лишь у животных с тяжелой травмой в сочетании с ожогом и скальпированной раной. В травмированных животных второй опытной группы подавляющее большинство выводных канальцев были расширены, однако просвещения их слабо визуализировались. В петлях Генле и прямых канальцах мы наблюдали выраженный отек эпителиа, резко сужало их просвещения. У животных 3 исследовательской группы в дистальных канальцах имели место гидрорическая белковая дистрофия, эозинофилия цитоплазмы, а также слабая связь поврежденного эпителиа с базальной мембраной.

CONDITION OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS ON THE 1ST DAY UNDER POLYTRAUMA – Histological examination of kidney tissue of first experimental group on the 1st day of the experiment, we observed that the cortical layer of the kidney glomerular layer was presented. Glomeruli were expanded, full-blooded but perivascular edema was observed only in animals with severe trauma combined with burn and wound scalp. On the other injured animals of the experimental group excretory tubules majority were expanded, but their lumen was weakly visualized. In the loop of henle and straight tubules we observed epithelial edema, which dramatically narrowed their lumen. In the experimental group 3 animals in the distal tubules occurred hidropichna dystrophy protein, cytoplasmic eosinophilia and little in the damaged epithelium with basal membrane

Ключові слова: тяжка травма, опік, скальпована рана, нирки.

Ключевые слова: тяжелая травма, ожог, скальпированная рана, почки.

Key words: severe trauma, burns scalp wound, kidneys.

ВСТУП Останні десятиріччя характеризуються значним ростом травматизму, який має різноманітні причини [1, 2, 6, 9, 12, 13].

Характерною особливістю сучасного травматизму є висока питома вага множинних і комбінованих травм, що відрізняються тяжким перебігом, високою летальністю та інвалідизацією [3–5, 7].

Всебічне дослідження патогенезу політравм, розробка нових лікарських засобів для їх лікування і

профілактики здійснюються шляхом моделювання реальних патологічних процесів на експериментальних тваринах [10, 11]. Тому максимальне наближення механізмів патофізіологічних, біохімічних та морфологічних порушень, що мають місце за умов моделюваної тяжкої травми в тварин до таких у людини, є одним з найважливіших моментів у процесі моделювання цієї патології. Таким чином, враховуючи принципи подібності морфо-біохімічних змін у внутрішніх органах при моделюваній травми у щурів до такої у людини її можна з успіхом використовувати для вирішення актуальних проблем патофізіології тяжкої травми – детального вивчення фундаментальних механізмів розвитку тяжкої і комбінованої травми, пошуку ефективних лікарських засобів їх корекції.

Незважаючи на багаточисельні дослідження вітчизняних і зарубіжних вчених, у вивчення патогенетичних та патоморфологічних механізмів тяжких і комбінованих травм на сьогодні залишаються до кінця не з'ясованими морфологічно-функціональні зміни тканин нирок за даних умов.

Метою нашої роботи було дослідити морфологічно-функціональні зміни у нирках на першу добу після моделювання тяжкої та комбінованої травми.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В експерименті використано 40 нелінійних білих щури масою 180–200 г. У першій дослідній групі в асептичних умовах під легким ефірним наркозом моделювали політравму [8]. У другій групі додатково на депільованій поверхні спини викроювали шкірний клапоть площею близько 10 % поверхні шкіри. На рану накладали стерильну пов'язку. З 3-ї доби рану вели відкритим способом. У третій групі тваринам моделювали опік III А ступеня на аналогічній ділянці депільованої спини за методикою [14] у нашій модифікації, відповідно до якої в умовах ефірного знеболювання до депільованої поверхні спини прикладали мідну пластинку площею 28 см² на 10 хв, попередньо занурену в киплячу воду. Тварин утримували ізольовано одна від одної. Контрольну групу склали інтактні тварини, яких утримували у стандартних умовах віварію. Вилучення матеріалу для гістологічного дослідження здійснювалося на 1-шу добу після виведення тварин з експерименту шляхом їх декапітації під тіопенталовим наркозом. Шматочки м'язів та тканини нирки фіксувалися протягом 72 год у 10 % розчині формальдегіду, після чого піддавали стандартній гістологічній проводці через спирти, концентрація яких збільшувалася, рідину Нікіфорова (96 % спирт і діетиловий ефір у співвідношенні 1:1), хлороформ і заливали парафіном. Із приготовлених парафінових блоків готували серійні зрізи товщиною 4–5 мкм.

Для гістологічних досліджень брали тканину нирок. Отримані шматочки органа фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і фіксаторі Ліллі з наступною заливкою у парафін.

Отримані на санному мікроскопі зрізи фарбували гематоксилином та еозином, за Гейденгайном та за

Шабадашем. Характер та глибину морфологічних змін визначали за допомогою мікроскопа "Olimpus" і системи виводу зображень гістологічних препаратів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ При гістологічному дослідженні тканини нирки тварин першої дослідної групи на 1-шу добу експерименту в дослідних тварин ми спостерігали, що кірковий шар нирки був представлений клубочковим шаром. Клубочки були розширеними, повнокровними, проте периваскулярний набряк спостерігався лише у тварин із тяжкою травмою у поєднанні з опіком та скальпованою ранною (рис. 1).

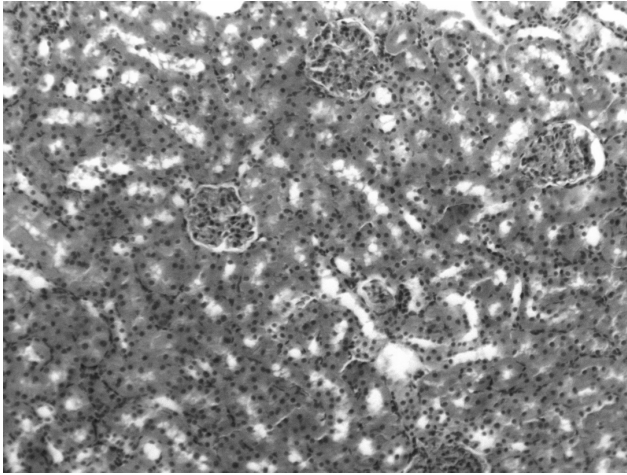


Рис. 1. Гістологічна структура кіркової речовини нирки тварини з тяжкою скелетною травмою на 1-шу добу експерименту. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

Просвіти капсул переважно не містили серозного ексудату. Дрібні судини венозного типу обох шарів нирки були дещо розширеними та повнокровними, в окремих полях зору мали місце дрібні периваскулярні крововиливи. У травмованих тварин другої дослідної групи більшість вивідних канальців була розширеною, проте просвіти слабо візуалізувались (рис. 2). В петлях Генле і прямих канальцях ми спостерігали

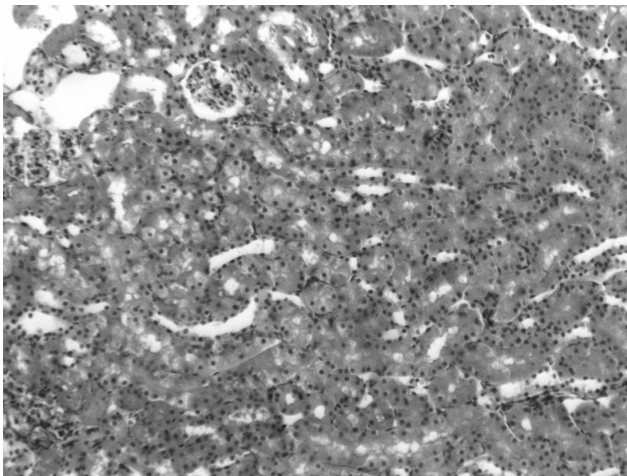


Рис. 2. Гістологічна структура кіркової речовини нирки тварини з тяжкою скелетною травмою, обтяженою скальпованою ранною, на 1-шу добу експерименту. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

виражений набряк епітелію, що різко звужувало їх просвіти. У тварин 3 дослідної групи в дистальних канальцях мали місце гідропічна білкова дистрофія, еозинофілія цитоплазми, а також слабкий зв'язок пошкодженого епітелію із базальною мембраною (рис. 3).

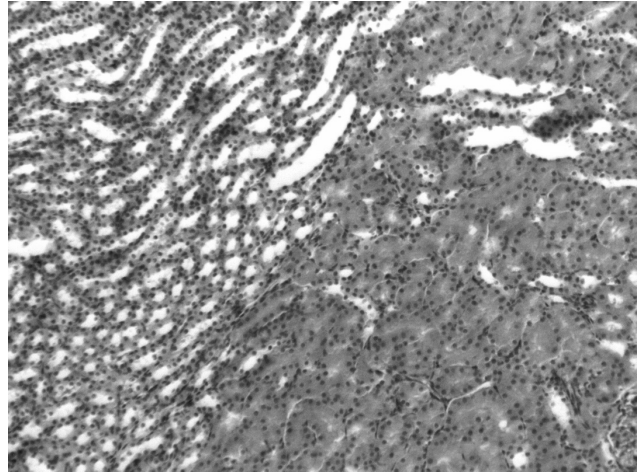


Рис. 3. Гістологічна структура мозкової речовини нирки тварини з тяжкою скелетною травмою, обтяженою опіком, на 1-шу добу експерименту. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 200$.

У судинах мозкового шару також спостерігалось повнокров'я та незначний периваскулярний набряк, який поєднувався із незначною лімфо-гістіоцитарною інфільтрацією.

ВИСНОВОК Основними проявами впливу раннього та опікового процесу на морфофункціональний стан нирки на 1-шу добу після відтворення в експерименті скальпованої рани та опіку є некроз нефротелію проксимального відділу нефрона, повнокров'я.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агаджанян В. В. Политравма: оптимизация медицинской помощи / В. В. Агаджанян // Повреждения при дорожно-транспортных происшествиях и их последствия: нерешенные вопросы, ошибки и осложнения: материалы II Московского международного конгресса травматологов и ортопедов. – М., 2011. – С. 272–273.
2. Агаджанян В. В. Политравма: перспективы исследования проблемы / В. В. Агаджанян // Политравма. – 2007. – № 3. – С. 5–7.
3. Анализ причин летальности пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в отделении реанимации многопрофильного стационара / А. В. Власенко, О. Р. Добрушина, В. Н. Яковлев [и др.] // Общая реаниматология. – 2009. – № 6. – С. 31–35.
4. Апарцин К. А. МОСТ: мониторинг травматизма при сочетанных механических повреждениях / К. А. Апарцин, А. П. Зайцев, А. В. Новожилов // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – № 3.
5. Бондаренко А. В. Госпитальная летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения / А. В. Бондаренко, В. А. Пелеганчук, О. А. Герасимова // Вестн. травмат. – 2004. – № 3. – С. 3–9.
6. Гоженко А. І. Проблеми виникнення дорожньо-транспортних пригод та дорожньо-транспортного травматизму в Україні. Можливі шляхи їх вирішення / А. І. Гоженко, Б. С. Біла // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2012. – № 3 (29). – С. 11–22.

7. Дужий І. Д. Особливості лікувально-діагностичної тактики при поєднаній краніоабдомінальній травмі / І. Д. Дужий, В. П. Шевченко, В. В. Шевченко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9. – Вип. 1. – С. 214–215.

8. Пат. на корисну модель 30028 Україна МПК 2006G09B23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секела, А. А. Гудима (Україна); Тернопільський мед. університет. - № U 2007 10471; Заявл 21.09.2007; опубл. 11.2.08; Бюл. № 3. – 4 с. Пат. на корисну модель 30028 Україна МПК 2006G09B23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секела, А. А. Гудима (Україна); Тернопільський мед. університет. – № U 2007 10471; Заявл 21.09.2007; опубл. 11.2.08; Бюл. № 3. – 4 с.

9. Bruns J. Jr. The epidemiology of traumatic brain injury: a review / J. Jr. Bruns, W. A. Hauser // Epilepsia. – 2003. – Vol. 44, № 10. – P. 2–10.

10. Experimental traumatic brain injury [Електронний ресурс] / Christiane Albert–Weissenberaer, Anna–Leena Siren // Experimental&Translational Stroke Medicine. – 2010. – № 2. – P. 16. – Режим доступу до журн.: <http://www.etsmjournals.com/content/2/1/16>

11. Identification and description of a novel murine model for polytrauma and shock / L. F. Gentile, D. C. Nacionales, A. G. Cuenca [et al.] // Crit. Care Med. – 2013. – Vol. 41 (4). – P. 1075–1085.

12. Incidence and outcome of traumatic brain injury in an urban area in Western Europe over 10 years / M. Maegele, D. Engel, B. Bouillon [et al.] // Eur. Surg. Res. – 2007. – Vol. 39. – P. 372–379.

13. Obelenis V. Study on occupation and nonoccupational risk factors and health of motor transport workers / V. Obelenis, D. Gedgaudiene // Transport. – 2003. – Vol. № 4. – P. 189–192.

14. Regas F. C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F. C. Regas., H. P. Ehrlich // J. Trauma. – 1992. – Vol. 32, № 5. – P. 557–563.

Отримано 23.02.15