

УДК 616.728.3-018:576.71+616.36-001

©Н. Є. Лісничук, К. С. Волков, З. М. Небесна

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

Центральна науково-дослідна лабораторія, кафедра гістології та ембріології

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ АРТИКУЛЯРНИХ ТА ПЕРІАРТИКУЛЯРНИХ ТКАНИН КОЛІННОГО ТА КУЛЬШОВОГО СУГЛОБІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ АРТИКУЛЯРНИХ ТА ПЕРІАРТИКУЛЯРНИХ ТКАНИН КОЛІННОГО ТА КУЛЬШОВОГО СУГЛОБІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ – В експерименті на білих нелінійних щурах-самцях досліджено структурну перебудову артикулярних та періартикулярних тканин великих суглобів за умов токсичного гепатиту. Встановлено, що хронічне ураження печінки спричиняє істотні реактивні зміни в колінному та кульшовому суглобах, характерні для запальних процесів їх артикулярних та періартикулярних тканин.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТИКУЛЯРНЫХ И ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫХ ТКАНЕЙ КОЛЕННОГО И ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ – В эксперименте на белых нелинейных крысах-самцах исследована структурная перестройка артикулярных и периартикулярных тканей суставов в условиях токсического гепатита. Установлено, что хроническое поражение печени вызывает серьезные реактивные изменения в коленном и тазобедренном суставах, характерные для воспалительных процессов их артикулярных и периартикулярных тканей.

HISTOLOGICAL CHANGES OF ARTICULAR AND PERIARTICULAR TISSUES OF KNEE AND HIP JOINTS IN THE CONDITIONS OF EXPERIMENTAL LIVER DAMAGE – In the experiment on nonlinear white male rats it was examined the structural reorganization of articular and periarticular tissues of large joints of experimental animals in toxic hepatitis. It was found that chronic liver disease causes significant reactive changes in the knee and hip joints, typical for inflammatory processes of articular and periarticular tissues.

Ключові слова: експериментальне ураження печінки, колінний суглоб, кульшовий суглоб, гістологічні зміни.

Ключевые слова: экспериментальное поражение печени, коленный сустав, тазобедренный сустав, гистологические изменения.

Key words: experimental liver damage, knee joint, hip joint, histological changes.

ВСТУП Серед найбільш значущих для суспільства захворювань особливе місце посідає остеоартроз (ОА) – хронічне прогресуюче захворювання суглобів, що характеризується деградацією суглобового хряща (СХ) з подальшими змінами в субхондральній кістковій тканині, розвитком крайових остеофітів, що призводить до втрати СХ та супутнього ураження інших компонентів суглоба [1]. Основу ураження суглобів при ОА становлять зміни хрящової тканини: дегенерують і гинуть клітини хряща – хондроцити, деполімеризується основна речовина, що виробляється ними, знижується кількість глікозаміногліканів (ГАГ), “слабшає” і прогресивно дегенерує хрящ. Зміни кісткової тканини включають її розростання та утворення остеофітів. До патологічного процесу залучаються синовіальна оболонка, фіброзна капсула, навколосуглобові м’язи. За частотою ураження перше місце посідає кульшовий суглоб, друге – колінний, третє – плечовий [2].

Існує взаємозв’язок між метаболічними змінами у крові, тканині печінки та морфологічними змінами суглобового хряща і періартикулярних тканин [3]. Перебіг хронічних захворювань печінки супроводжується істотними порушеннями мінерального обміну, системи кальцієрегулювальних гормонів, що створює передумови дисбалансу процесів ремоделювання кісткової тканини та формування остеопенічного синдрому й остеопорозу [4]. Низьку кісткову масу описано в асоціації з первинним біліарним цирозом та іншими холестатичними недугами печінки, гемохроматозом, хронічними вірусними гепатитами, цирозом печінки різної етіології, алкогольними ураженнями печінки [5]. Порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини реєструють у 30–75 % хворих із хронічними недугами печінки, сприяючи вагомому зростанню ризику не тільки нетравматичних переломів кісток [6], а і, внаслідок погіршення якості кісткової тканини, розвитку остеоартрозу. Механізми прогресуючих втрат кісткової маси при хронічних захворюваннях печінки остаточно не встановлено, не з’ясовано основних чинників їх ризику, відтак не розроблено методів профілактики та лікування цього стану.

Метою цієї роботи було встановлення структурної перебудови артикулярних та періартикулярних тканин колінного та кульшового суглобів тварин за умов експериментального токсичного гепатиту.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження виконано на 30 статевозрілих безпородних білих щурах-самцях масою тіла (150±5) г, яких утримували на стандартних умовах віварію. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей, а також згідно з науково-практичними рекомендаціями з утримання лабораторних тварин та роботи з ними [7, 8].

Піддослідних тварин поділили на такі групи: контрольна – 10 особин; експериментальна група тварин із змодельованим хронічним токсичним ураженням печінки – 20 особин. Моделлю токсичного ураження печінки слугувала тривала інтоксикація тетрахлорметаном (CC₁₄). Тетрахлорметан вводили внутрішньочеревино у вигляді 50 % олійного розчину в дозі 0,2–0,4 мл на 100 г маси тіла тварини 2–3 рази в тиждень [9]. Через 30 діб від початку введення CC₁₄ тварин виводили з експерименту в умовах знеболювання тіопенталом натрію.

Для гістологічних досліджень забирали матеріал колінного і кульшового суглобів, фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Після декальцинації матеріалу в 25 % розчині трилону Б (впродовж 30 днів) здійснювали його провідку через спирти зростаючої концентрації, заключення в парафін та порізка

на мікротомі. Зрізи товщиною 5–6 мкм, забарвлені гематоксиліном і еозином, досліджували за допомогою мікроскопа "SEOSKAN" і документували відеокамерою "Vision CCD Camera" [10].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Мікроскопічні дослідження кульшового суглоба тварин при експериментальному гепатиті показали, що у поверхневій гіаліновій хрящовій пластинці наявні ділянки з порушенням упорядкованого розташування хондроцитів. У частині хондроцитів першого і другого порядків змінні ядра, наявний їх пікноз. Відмічаються ділянки хряща, де відсутні клітини, а на їх місці розташовані помірно базофільні ділянки міжклітинної речовини (рис. 1).

У кістковій тканині окремі остеони виглядають деформованими, а їх гаверсові канали мають невелику площу.

У губчастій частині кістки кісткові балки виглядають витонченими, між ними розташовані широкі по-

рожнини з червоним кістковим мозком. Волокнистий шар суглобової капсули місцями набряклий і не щільно прилягає до окістя в ділянці діяфізу (рис. 2).

При великому збільшенні світлооптичного мікроскопа спостерігаються значно змінні ділянки гіалінового хряща метаепіфізарної пластинки суглоба. Втрачається упорядковане розташування хондроцитів у вигляді стовпчиків, частина деструктивно змінених клітин, утворюють скупчення, мають пікнотичні ядра та підвищену базофілію цитоплазми. Міжклітинна речовина у таких ділянках стає неоднорідною за забарвленням (рис. 3).

В компактній частині кістки кульшового суглоба спостерігають змінні остеони і вставні пластинки. Тинкторіальні властивості останніх порушені, вони світліше забарвлені й втрачають упорядкованість розташування пластинок, мають вигляд безструктурних конгломератів (рис. 4).

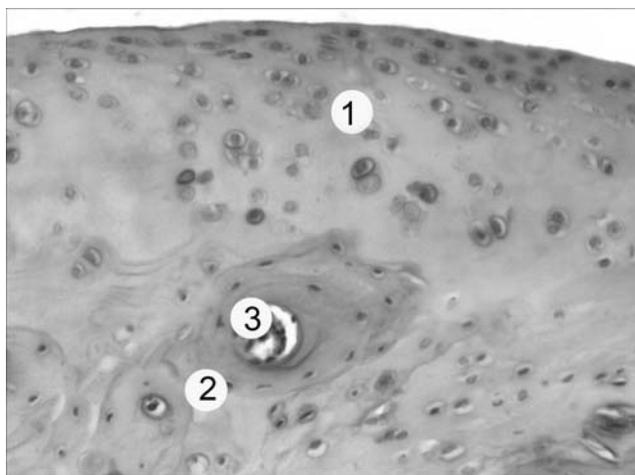


Рис. 1. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі щура при експериментальному гепатиті. Суглобовий хрящ (1), остеони кістки (2), гаверсовий канал (3). Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 400.

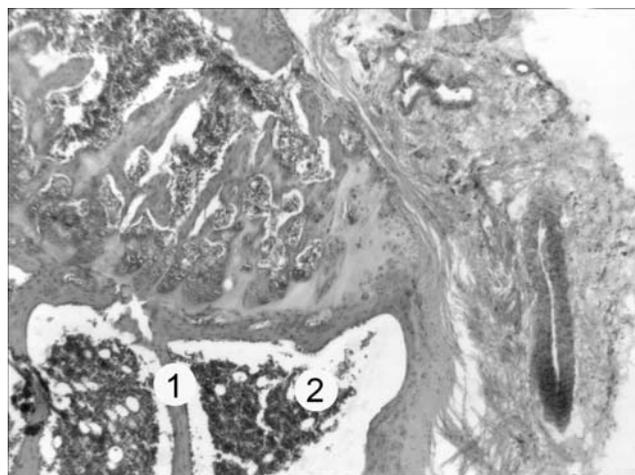


Рис. 2. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі тварини при експериментальному гепатиті. Балки губчастої частини кістки (1), порожнини з червоним кістковим мозком (2). Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 100.

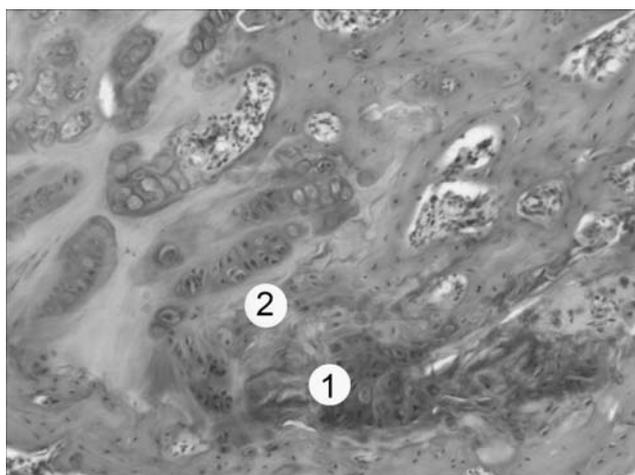


Рис. 3. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі тварини при експериментальному гепатиті. Порушення розташування хондроцитів і їх деструкція в метаепіфізарній пластинці (1), змінена міжклітинна речовина (2). Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200.

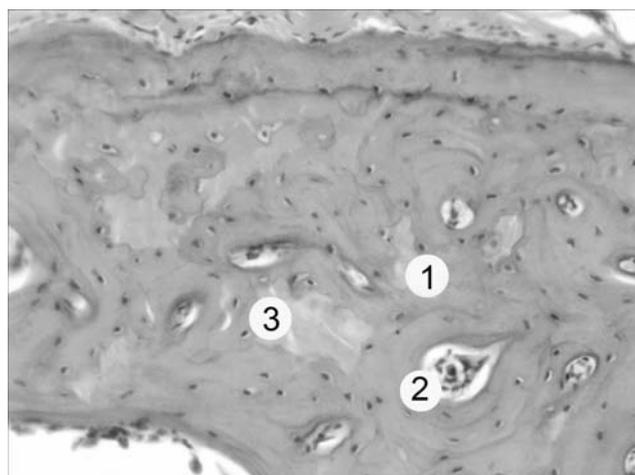


Рис. 4. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі тварини при експериментальному гепатиті. Компактна частина кістки (1), остеон (2), вставні пластинки (3). Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200.

Біля окістя виявляються артерії з потовщеною стінкою і звуженим просвітом, а окремі остеони включають базофільні безструктурні конгломерати (рис. 5).

За умов токсичного гепатиту встановлено, що сполучна тканина, що оточує суглоб, набрякла, волокнисті структури розташовані рихло, між ними світлий

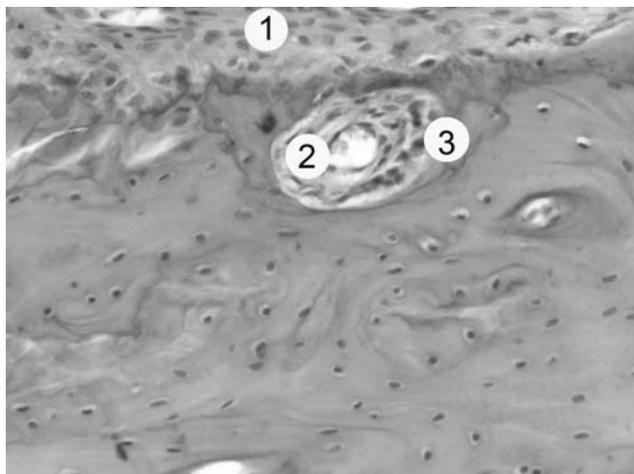


Рис. 5. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі тварини при експериментальному гепатиті. Окістя (1), артерія (2), остеон (3). Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 200.

Гістологічні дослідження кульшового суглоба тварин при експериментальному панкреатиті показали, що поверхнева гіалінова хрящова пластинка не має значних порушень структурної організації. Хондроцити першого і другого порядків упорядковано розташовані в її складі. Проте метаепіфізарна пластинка деструктивно змінена, вона ущільнена, базофільна, хондроцити дезорганізовані. На окремих ділянках хондроцити зруйновані, тому пластинка має вигляд безструктурної маси. В окремих збільшених порожнинах кістки в ділянці епіфіза кістковий мозок у вигляді скупчень гемопоетичних клітин. Суглобова капсула представлена щільно розташованими волокнами, має неширокі світлі проміжки і вкрита тонким клітинним шаром. Чітко визначається суглобова порожнина, що обмежена капсулою та суглобовою поверхнею.

Таким чином, проведені гістологічні дослідження показали, що на 30 добу експериментального гепатиту в кульшовому та колінному суглобах наявні реактивні зміни всіх структурних компонентів досліджуваних органів та істотні судинні розлади.

ВИСНОВОК За умов токсичного ураження печінки в кульшовому та колінному суглобах розвиваються морфологічні зміни, характерні для запальних процесів великих суглобів, а саме: виражені зміни гіалінового хряща метаепіфізарної пластинки, набряк сполучної тканини, порушення упорядкованого розташування вставних пластинок компактної частини кістки, істотні судинні розлади.

Перспективи подальших досліджень Встановлення особливостей реорганізації органів, втягнутих у патологічний процес за умов коморбідності, а також розробка адекватної їх профілактики та корекції

аморфний компонент міжклітинної речовини. Між компактною частиною суглобової кістки та щільною сполучнотканинною капсулою наявні ділянки гістоцитарної інфільтрації – запальна інфільтрація. В інфільтраціях наявні лімфоцити, а також з домішкою макрофагів та нейтрофілів. Іноді спостерігають ознаки гіпертрофії ворсинок синовіальної оболонки (рис. 6).

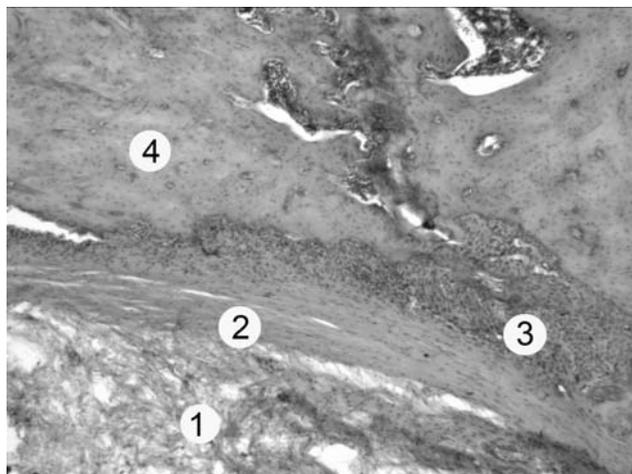


Рис. 6. Гістологічні зміни в кульшовому суглобі щура при експериментальному гепатиті. Сполучна тканина (1), суглобова капсула (2), інфільтрована ділянка (3), компактна частина кістки (4). Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 100.

є перспективним напрямком подальших наукових досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В. Н. Остеоартроз: практическое руководство / В. Н. Коваленко О. П. Борткевич. – Морион, Киев, 2003. – 448 с.
2. Синяченко О.В. Современные аспекты анализа синовиальной жидкости / О. В. Синяченко // Украинский ревматологический журнал. – 2008. – Т. 2, № 32. – С. 30–39.
3. Магомедов С. Биохимические изменения в биологических жидкостях при развитии остеоартроза коленного сустава / С. Магомедов, И. М. Заирный, Т. А. Кузуб // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2003. – № 1. – С. 33–38.
4. Уровень распространенности заболеваемости болезнями органов пищеварения у городских жителей / Ю. А. Филлипов, З. Н. Шмигель, Л. Н. Петречук, И. Ю. Скирда // Гастроэнтерология. – 1999. – Вып. 28. – С. 7–9.
5. Пашков О. Є. Розробка біологічних заміників синовіальної рідини для профілактики і лікування остеоартрозу: дис. ... канд. наук : 14.01.21 / Пашков О. Є. – 2007. – 184 с.
6. Внутрисуставная озонотерапия в коррекции нарушений обмена коллагена при травматических повреждениях коленного сустава / А. Н. Беляев, А. Н. Захватов, С. А. Козлов [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 9. – С. 209–211.
7. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова. – Київ : Авіцена, 2002. – 156 с.
8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 56 p.
9. Доклинические исследования лекарственных средств (методические рекомендации) / под ред. А. В. Стефанова. – К. : Авицена, 2002. – 568 с.
10. Микроскопическая техника. Руководство для врачей и лаборантов / под редакцией Д. С. Саркисова и Ю. Л. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.

Отримано 16.01.13