

УДК 616.453-005-018:616.151.1-092.9

МОРФОЛОГІЧНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ПЕРЕБУДОВИ СУДИН КЛУБОЧКОВОЇ ТА ПУЧКОВОЇ ЗОНИ КОРИ НАДНИРНИКІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПОЗАКЛІТИННОЇ ДЕГІДРАТАЦІЇ СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ

Гринцова Н.Б., Романюк О.К., Волкова М.В., Романюк А.М., Бумейстер В.І.

Сумський державний університет, медичний інститут, кафедра морфології, кафедра педіатрії, кафедра патологічної анатомії, м. Суми, Україна, ORCID ID: 0000-0002-6713-7533, ORCID ID: 0000-0003-2560-1382, ORCID ID: 0000-0002-3955-4030, ORCID ID: 0000-0002-0673-1125, ORCID ID: 0000-0001-8604-4458
e-mail: natalia.gryntsova@gmail.com

Резюме. Із метою вивчення морфологічних перебудов судин клубочкової та пучкової зони кори наднирників статевозрілих щурів за умов експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня проведено експеримент на 12 білих статевозрілих щурах-самцях масою 250-300г, віком 7-8 місяців. Застосовувалися морфометричні, статистичні та загальноприйняті методи мікроанатомічного (гістологічного) дослідження. Морфологічні перебудови судинного русла (дифузне венозно-капілярне повнокров'я, стаз, початкові етапи сладжування, збільшення проникності стінок судин) пов'язані з розвитком поліцитемічної гіповолемії та гіпоксії циркуляторного типу. Виразність морфологічних перебудов судинної стінки найбільша у субкапсулярній зоні та на межі пучкової та сітчастої зон кори, що пояснюється анатомічними особливостями кровозабезпечення цих регіонів залози. Дистрофічні перебудови судинного русла клубочкової та пучкової зони наднирників негативно впливають на морфофункціональну та секреторну активність кіркових ендокриноцитів, у тому числі, безперечно, і на процеси евакуації гормонів у судинне русло.

Ключові слова: наднирники, позаклітинна дегідратація, гіповолемія, гіпоксія.

Вступ. Водно-електролітний гомеостаз є однією з найбільш стабільних гомеостатичних констант, порушення якої є причиною багатьох патологічних станів організму [1,2]. При кровотечах, опіках, перитонітах відбувається порушення водно-електролітного балансу [2]. При цьому виникають розлади вмісту води в різних середовищах організму і пов'язані з цим зміни вмісту електролітів. Підтримання водно-сольової рівноваги в організмі регулюється за рахунок нервових та гуморальних механізмів[3]. Сьогодні відсутні роботи щодо дослідження морфологічних та морфометричних показників судин клубочкової та пучкової зони кори наднирників щурів за умов експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня.

Обґрунтування дослідження. На сьогоднішній час наднирники, як орган периферійної ланки ендокринної системи, вивчено досить глибоко [4,5,6,7], але особливостям реакції гемомікроциркуляторного русла наднирників на різні екзо- та ендогенні чинники присвячені поодинокі роботи [4,5,6,7,8,9]. Адже в нормі будова та кровопостачання надниркових залоз є специфічними. Виявлено зміни діаметру судин наднирників під впливом асептичного перитоніту [4,5]. Цікавим, на наш погляд, є дослідження системи мікрогемодинаміки в органах внутрішньої секреції, в тому числі й наднирниках, під впливом свинцевої інтоксикації та її корекції [6].

Проведене авторами дослідження спрямоване на виявлення патогенетичних механізмів розладів зі сторони судинного русла наднирників, що може прямо та

опосередковано впливати на секреторну активність спонгіоцитів та процеси евакуації гормонів у судинне русло.

Мета дослідження. Вивчення морфологічних та морфометричних перебудов судинного русла і реологічних властивостей крові клубочкової та пучкової зони кори наднирників статевозрілих щурів-самців в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня.

Матеріали і методи. Експеримент проведений на 12 білих статевозрілих щурах-самцях масою 250-300г, віком 7-8 місяців, що були розподілені на 2 групи (контрольну та експериментальну). Щурі контрольної групи утримувалися в звичайних умовах виварію, отримували питну воду та їжу. Тваринам експериментальної групи протягом 60 діб моделювався середній ступінь позаклітинного зневоднення шляхом вживання знесоленої води з розчиненим у ній діуретином (фурасемідом), а харчовий раціон при цьому складався із знесоленої (вивареної) маломінералізованої їжі [1]. Групи піддослідних тварин виводилися з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом на 60-ту добу від початку експерименту, відповідно до положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001р.) та ін. Для вивчення морфологічних та морфометричних перебудов у корі правого наднирника (у зв'язку з особливостями анатомічного кровозабезпечення органа) застосовували загальноприйняті методи мікроанатомічного (гістологічного) методу дослідження. Зрізи фарбували гематоксилін-еозином. Загальний морфологічний та морфометричний аналіз проводили за допомогою світлооптичного мікроскопа «Zeiss Primo Star», з об'єктивами x10, x20, x40 та біокулярами 7, 10. Для морфометричного дослідження мікропрепаратів використовували програму «SCPR - 2017 - Zen 2 lite» з фотодокументуванням отриманих результатів цифровою відеокамерою «axioCam ERC 5S Zeiss». Статистична обробка отриманих результатів проводилася на персональному комп'ютері з використанням програми «Statistica 8.0».

Результати дослідження. Встановлено, що на 60-ту добу експерименту у наднирниках визначаються значні зміни реологічних властивостей крові та морфофункціональна перебудова судин капсули, клубочкової і пучкової зони кори наднирників. При цьому, орган зберігав свою макроскопічну будову. Визначалося розпушення сполучнотканинної капсули та гостре порушення гемодинаміки у вигляді дифузного венозно-капілярного повнокров'я судин помірного ступеня кровонаповнення. Ендотеліоцити венозного русла перебували у стані набряку, набували округлої та гіпертрофованої форми з гіперхромними ядрами, місцями випиналися у просвіт судин. Еритроцити повністю виповнювали просвіт вен, мали яскраво-червоний колір, дуже тісно приля-

гали один до одного, контури їх були нечітко окреслені, формували стаз крові з початковими етапами сладжування. У венах відзначалася зміна реологічних і коагуляційних властивостей крові у вигляді сепарації клітинних елементів крові і плазми, а також її згущення. Порушувалася проникність судинної стінки з частковим виходом клітин крові у позаклітинний простір (Рис.1).

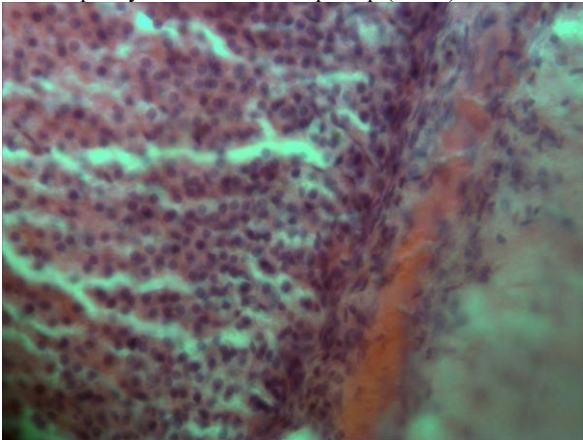


Рис. 1. Венозне русло субкапсулярної зони та кори наднирника в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня. Значне венозне повнокров'я з порушенням проникності судинної стінки та реологічних властивостей крові. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 400x$

Інколи у субкапсулярних просторах візуалізувалися неможливі дрібновогнищеві діapedезні мікрогеморагії невеликих розмірів. Стінка артерій була значно потовщена, клітинні елементи крові у просвіті артерій не виявлялися (Рис.2).

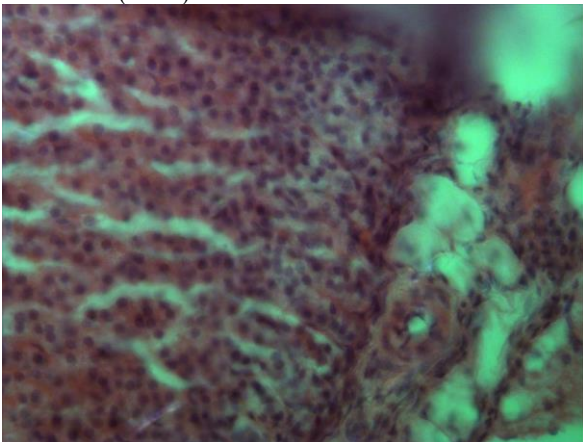


Рис. 2. Артеріальне русло субкапсулярної зони наднирника в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня. Потовщення стінки артерії, просякнення клітинами крові судинної стінки. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 400x$

Спостерігалася інфільтрація, просякнення клітинами крові судинної стінки артерій. У клубочковій, а особливо у пучковій зоні, збільшувалася площа капілярної сітки. Кількість функціонуючих капілярів, а також ступінь їх кровонаповнення помітно зростала, особливо у пучковій зоні. (Рис.1). Капіляри були повнокровними, зі збільшенням проникності капілярної стінки та виходом еритроцитів у позаклітинний простір. Міжтрабекулярні простори були значно розширені.

Спостерігалася посилення повнокров'я капілярів пучкової зони у напрямку сітчастої зони, що, ймовірно, пов'язано з анатомічними особливостями кровозабезпечення наднирників.

Морфологічні перебудови в судинному руслі яскраво підтверджуються морфометричними показниками. Спостерігалася достовірне зростання у порівнянні з показниками інтактних тварин всіх морфометричних показників, що характеризують судини. Так, площа поперечного перерізу судин пучкової зони (мкм^2) зростала у 4,5 разів у порівнянні з контролем ($p \leq 0,001$, $t=12,08664$). При цьому, максимальний показник площі поперечного перерізу судин дорівнював $110,31 \text{ мкм}^2$, а мінімальний, відповідно, $39,27 \text{ мкм}^2$. Великий і малий діаметри судин пучкової зони наднирників перевищували свої показники, відповідно, в 4,1 ($p \leq 0,001$, $t=5,05427$) та 1,6 разів ($p \leq 0,01$, $t=3,3289$) у порівнянні з контролем. При цьому, максимальний показник великого діаметра судин становив $48,318 \text{ мкм}$, а мінімальний, відповідно, $18,811 \text{ мкм}$. Максимальний показник малого діаметра судин становив $6,374 \text{ мкм}$, а мінімальний, відповідно, $3,580 \text{ мкм}$. (Таблиця №1).

Таблиця 1

Морфометричні показники судин пучкової зони наднирників статевозрілих шурів самців в умовах експериментальної позаклітинної дегідратації середнього ступеня ($M \pm m$), $n=6$

Показник	Групи тварин	
	Контрольні тварини	Експериментальні тварини
Зона кори	Пучкова зона	Пучкова зона
Великий діаметр судин (мкм)	$6,97 \pm 0,65$	$28,97 \pm 4,30^{***}$
Малий діаметр судин (мкм)	$3,0 \pm 0,8$	$4,90 \pm 0,44^{**}$
Площа поперечного перерізу судин (мкм^2)	$16,37 \pm 1,80$	$72,70 \pm 5,87^{***}$

Примітка: різниця між показниками контролю і експерименту: * $\leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$

Обговорення результатів дослідження. Таким чином, зважаючи на отримані результати дослідження, в організмі піддослідних тварин розвивається ізотонічна (нормоосмолярна) позаклітинна дегідратація середнього ступеня, що призводить до порушень системи гомеостазу. Зазначений стан характеризується зменшенням загального вмісту Na в крові, зменшенням об'єму позаклітинної рідини, у тому числі і її внутрішньосудинного компонента [1]. На наш погляд, імовірно, має місце розвиток поліцитемічної гіповолемії, що характеризується зменшенням об'єму плазми крові, збільшенням її в'язкості та розвитком гіпоксії циркуляторного типу. У субкапсулярній зоні залози та кори наднирника на тлі загальних гіповолемічних порушень розвиваються розлади мікроциркуляції, що носять неспецифічний та поліморфний характер. Ці розлади супроводжуються порушенням кровонаповнення судин (дифузне венозно-капілярне повнокров'я), змінами реологічних властивостей крові, початковими етапами збільшення проникності стінок судин із формуванням поодиноких дрібновогнищевих діapedезних мікрогеморагій, особливо у субкапсулярній зоні. Згущення та зменшення маси циркулюючої крові і підвищення її в'язкості збільшує ризик розвитку тромбів та ДВС-синдрому. На нашу думку, патогенетично дистрофічні перебудови судинного русла клубочкової та пучкової зони наднирників негативно впливають на морфофункціональну та секреторну активність кіркових ендокриноцитів, у тому числі, безперечно, і на порушення процесів евакуації гормонів у судинне русло. Це, в свою чергу, негативно впливає на розвиток в організмі компенсаторно-приспосувальних процесів та перебіг загального адаптаційного синдрому у відповідь на дію пошкоджуючого агента.

Висновки. 1. Порушення водно-солевого балансу організму (змодельованого позаклітинного зневоднення середнього ступеня) викликає негативні зміни у судинному руслі клубочкової та пучкової зони кори наднирників піддослідних тварин. Виразність морфологічних перебудов судинної стінки найбільша у субкапсулярній зоні та на межі пучкової та сітчастої зон кори, що, ймовірно, пояснюється анатомічними особливостями кровозабезпечення цих регіонів залози [4].

2. Морфологічні перебудови судинного русла пов'язані з розвитком поліцитемічної гіповолемії та, як наслідок, гіпоксії циркуляторного типу. Морфологічно виявляються порушення кровонаповнення судин (дифузне венозно-капілярне повнокров'я), зміни реологічних властивостей крові (стаз, з початковими етапами сладжування) та перші ознаки збільшення проникності стінок судин з формуванням поодиноких дрібновогнищевих діapedезних мікрогеморагій.

3. Імовірно, ключову та провідну роль у патогенезі розвитку порушень морфології судинної стінки відіграє зменшення концентрації Na в організмі, що негативно впливає на роботу Na/K насоса, осмотичний тиск, призводить до змін осмотичності середовища та рН плазми та, опосередковано, впливає на бікарбонатний буфер.

4. Дистрофічні перебудови судинного русла клубочкової та пучкової зони наднирників негативно впливають на морфофункціональну та секреторну активність кіркових ендокриноцитів, у тому числі, безперечно, і на процеси евакуації гормонів у судинне русло.

References:

1. Pogoryelov M.V. Suchasni uyavlennya pro vodno-solovij obmin (oglyad literaturi ta metodi vlasnih doslidzhen)// M.V. Pogoryelov, V.I. Bumejster, G.F.Tkach, I.V.Bolotna, S.D.Bonchev/ Visnik problem biologiyi i medicini—2009-- №2- s.s.8-14.
2. Rukovodstvo po anesteziologii i reanimatologii, pod. red. prof. Polushina Yu.S., S.Peterburg, 2004 – s.s. 13-16.
3. Bagrov Ya. Yu. Oteki: patogenez i klinicheskaya fiziologiya//Ya.Yu. Bagrov/ Nefrologiya. - 2001. - № 3. - S. 72-73.
4. Shepitko V.I. Reakciya gemomikrocirkulyatornogo rusla kirkovoyi ta mozkovoyi rechovini nadnimikiv pri gostromu asepticnomu peritoniti //V.I.Shepitko, T.A.Skotarenko / Visnik problem biologiyi i medicini—2015-- №4(54)- s.s.139-141.
5. Skotarenko T.A. Reakciya kirkovoyi rechovini nadnimikiv pri gostromu asepticnomu peritoniti ta jogo korekciyi vvedennyam kriokonservovanoj placenti //T.A.Skotarenko, V.I.Shepitko / Visnik problem biologiyi i medicini—2016-- №1(55)- s.s.158-161.
6. Rogozina O.V. Morfologiya adenogipofizu ta nadnirok pid vplivom svincevoj intoksikaciyi ta yiyi korekciyi //O.V.Rogozina, N.Yu.Ozerova, N.K.Kashtrina / Visnik problem biologiyi i medicini—2009 -- №3- s.s.136-140.
7. Lies E.B. Impact of Duration of Critical illness on the Adrenal Glands of Human Intensive Care Patients// E.B. Lies, L.T. Janssens, P.M.Hilke, V. E. De Samblanx, Z.Pironet/ The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 99, Issue 11, 1 November 2014, P. 4214-4222.
8. Bornstein S.R. Predisposing Factors for Adrenal Insufficiency// S.R. Bornstein/The New England Journal of Medicine—2009 -- №360- P.2328-2339.
9. Regulation of endogenous ouabain-like factor production in the Adrenal gland and in volume expanded physiological and pathophysiological states// Program leader: László Rovsivall MD PHD DSc/ PhD thesis—2003 --Budapest - P.144.

УДК 616.453-005-018:616.151.1-092.9

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПЕРЕСТРОЙКИ СОСУДОВ КЛУБОЧКОВОЙ И ПУЧКОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВНЕКЛЕТОЧНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ

Гринцова Н.Б., Романюк О.К., Волкова М.В., Романюк А.М., Бумейстер В.И.

Сумской государственной университет, медицинский институт, кафедра морфологии, кафедра педиатрии, кафедра патологической анатомии, г. Сумы, Украина, ORCID ID: 0000-0002-6713-7533, ORCID ID: 0000-0003-2560-1382 e-mail: natalia.gryntsova@gmail.com

Резюме. С целью изучения морфологических перестроек сосудов клубочковой и пучковой зоны коры надпочечников половозрелых крыс в условиях экспериментальной внеклеточной дегидратации средней степени проведен эксперимент на 12 белых половозрелых крысах-самцах массой 250-300г в возрасте 7-8 месяцев. Применялись морфометрические, статистические и общепринятые методики микроанатомического (гистологического) исследования. Морфологические перестройки сосудистого русла (диффузное венозно-капиллярное полнокровие, стаз, начальные этапы сладжирования, увеличение проницаемости стенок сосудов), связаны с развитием полицитемической гиповолемии и гипоксии циркуляторного типа. Наиболее выразительными морфологические перестройки сосудистой стенки в субкапсулярной зоне и на границе пучковой и сетчатой зон коры, что объясняется анатомическими особенностями кровоснабжения этих регионов железы. Дистрофические перестройки сосудистого русла клубочковой и пучковой зоны надпочечников негативно влияют на морфофункциональную и секреторную активность корковых эндокриноцитов, в том числе, и на процессы эвакуации гормонов в сосудистое русло.

Ключевые слова: надпочечники, внеклеточная дегидратация, гиповолемия, гипоксия.

UDC 616.453-005-018:616.151.1-092.9

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC TRANSFORMATIONS OF THE GLOMERULOSA AND FASCICULATE ZONES BLOOD VESSELS OF THE ADRENAL CORTEX OF RATS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL EXTRACELLULAR DEHYDRATION OF MIDDLE DEGREE

N.B. Hryntsova, O.K. Romanyuk, M.V. Volkova, A.M. Romaniyk, V.I. Bumeister

Sumy State University, Medical Institute, Department of Morphology, Department of Pediatrics, Department of Pathological Anatomy, Sumy, Ukraine, ORCID ID: 0000-0002-6713-7533, ORCID ID: 0000-0003-2560-1382, e-mail: natalia.gryntsova@gmail.com

Abstract. Objectives. One of the most common pathologies in the severely ill is the violation of the water-electrolyte exchange. Maintenance of water-salt homeostasis in the body is regulated by the nervous and humoral mechanisms. For extracellular dehydration, salt loss is inherent in the body, which is proportional to the loss of water. It is noted in bleeding, burns, peritonitis. Adrenal glands are the most important link in the chain of endocrine regulation of water-salt balance in the body. This brought back the attention of the authors to the study of this problem.

Methods. With the purpose of studying the dynamics of vascular morphological alterations and rheological properties of glomerulosa and fasciculate zones blood vessels of the adrenal cortex of the sexually mature male rats, an experimental extracellular dehydration of moderate degree was modelled. The experiment was conducted on 12 white, sexually mature male rats weighing 250-300 g, aged 7-8 months. Morphometric, statistical and conventional methods of the micro anatomical (histological) research method were applied. Statistical processing of the results was carried out on a personal computer using the program "Statistica 8.0".

Results of the study. At the 60th day of the experiment in the adrenal glands, significant changes in blood rheological properties and morph functional vessel rearrangement of the capsule, glomerular and bundle cortex of the adrenal glands are determined. The dissolution of connective tissue capsule and acute violation of their circulation in the form of diffuse venous-capillary elevated blood vessels of moderate degree of blood filling were determined. In veins, there was a change in the rheological and coagulative properties of blood in the form of separation of cellular elements of blood and plasma, as well as its condensation. The permeability of the vascular wall with partial release of blood cells in extracellular space has been disturbed. The arterial wall was significantly thickened; the cellular elements of blood in the lumen of the arteries were not detected. The cross-sectional area of the vessels of the beam region (μm^2) increased by 4.5 times compared with the control ($p \leq 0.001$, $t = 12$, 08664). The large and small diameters of the vessels of the penetration zone of the adrenal

glands exceeded their indices, respectively, in 4.1 ($p \leq 0.001$, $t = 5$, 05427) and 1.6 times ($p \leq 0.01$, $t = 3.3289$) compared to control.

Conclusions. Violation of the water-salt balance of the organism causes negative changes in the vascular bed of the glomerular and bundle zone of the adrenal cortex of the experimental animals, with the most pronounced in the sub capsular zone and at the border of the bundle and mesh cortex. Morphological alterations of the vascular bed are associated with the development of polycythemia hypovolemia and, as a consequence, circulatory hypoxia. Morphologically, there are violations of blood vessel filling (diffuse venous-capillary plethora), changes in rheological properties of blood (stasis, with initial stages of coagulation), and the first signs of increased vascular wall permeability with the formation of individual small-centered diapedetic micro hemorrhages. A key and leading role in the pathogenesis of vascular wall morphology development is played by a decrease in the Na concentration in the body, which negatively affects the Na / K pump operation, osmotic pressure, changes in osmotic medium and pH of the plasma and indirectly affects the bicarbonate buffer. Dystrophic changes in the vascular bed of the glomerular and bundle adrenal glands have a negative effect on the morph functional and secretory activity of the cortical endocrinocytes, including, undoubtedly, on the processes of evacuation of hormones in the vascular bed.

Keywords: adrenal gland, extracellular dehydration, hypovolemia, hypoxia.

Стаття надійшла до редакції 11.06.2018 р.