

УДК 612.465:569.32:[661.836+661.833.321]

Коберська В.А., асистент

Єрмішев О.В., асистент

Вінницький національний аграрний університет

**ЗМІНИ МОРФОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ ТКАНИНИ НИРОК
ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ ЗА ДІЇ ЦЕЗІЮ ХЛОРИДУ**

Виявлено структурні зміни у нирках щурів, характерні для початкових етапів індукованого тубуло-інтерстиційного нефриту, який проявляється у дистрофічних змінах епітелію канальців нефронів, спаданням капілярних петель судинних клубочків нефронів, з розширенням просвітів між листками капсул Шумлянського-Боумена за дії цезію хлориду, що свідчить про його нефротоксичність.

Серед забруднювачів біосфери, що представляють найбільший інтерес для науки, метали відносяться до числа найважливіших [1].

До важких металів належать біогенні елементи і ксенобіотики. При надходженні в організм, метали-токсиканти, на відміну від токсикантів органічного походження не піддаються біотрансформації і приймають участь в біохімічних процесах, в край повільно залишаючи їх, мають здатність до кумуляції в тканинах різних органів [5].

Більшість ксенобіотиків системно діють на організм, але нирки, як головний екскреторний орган, є найбільш вразливими [2]. Високий рівень кровопостачання і велика довжина тубулярного апарату обумовлюють тривалий контакт токсикантів і їх метаболітів з ендотеліальними клітинами судин і епітелієм канальців нирок [4]. Позитивний гідростатичний тиск, необхідний для здійснення ультрафільтрації сечі, і оптимальні механізми екскреції спрямовані на збереження есенційних метаболітів і елімінацію токсинів з мінімальною втратою рідини, за допомогою медулярної протиточно-множинної системи призводять до реабсорбції і рециркуляції в організмі низькомолекулярних метаболітів ксенобіотиків [5, 6]. Останні відкладаються в нирковій інтерстиціальній тканині і активують медіатори запалення, запускаючи імунно-запальний процес. Надзвичайно велика кількість нефронів, їх характерне розміщення у тканині нирки, гетерогенна будова, наявність специфічного ендокринного апарату регуляції гемодинаміки – все це говорить про досить складну структурну організацію нирки як життєво важливого органа гомеостазу, який забезпечує необхідну стійкість до впливів зовнішнього середовища [3].

Дотепер недостатньо інформації про вплив стабільного цезію на морфологічні зміни, які відбуваються в тканинах різних органів при його надлишковому надходженні в організм.

Метою роботи стало вивчення впливу цезію на морфологічну структуру нирок отруєних тварин.

Методика досліджень. Для досліджень використали молодих самців білих лабораторних щурів, вагою 180-200 г. Отруєння щурів проводилось шляхом введення цезію хлориду $^{137}\text{CsCl}$. Дослід тривав 24 доби. Дослідження виконані на двох групах тварин, в кожену з яких було відібрано по 10 щурів; перша група - контрольна, друга - тварини, отруєні цезію хлоридом в дозі 15,75 мг/кг.

Для гістологічного дослідження матеріал забирали у попередньо зважених тварин всіх груп під ефірним наркозом. Зразу ж після видалення нирки її зважували і вирізували із

середньої частини органу шматочки для мікроскопічного дослідження. Матеріал фіксували протягом 2-3 тижнів в 10% розчині нейтрального формаліну з триразовою зміною фіксатора, потім зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації, після чого заливали у парафінові блоки. Зрізи товщиною 5-6 мкм, забарвлені гематоксилін-еозином, досліджували у світлооптичному мікроскопі і документували. Цей метод дає можливість вивчати структуру нирок тварин у нормі, а також характер і глибину морфологічних змін, послідовність розвитку дистрофічних, некробіотичних та відновних процесів.

Результати досліджень. Проведення гістологічного дослідження нирок токсикованих цезієм хлоридом шурів показало, що в більшості полів зору препаратів ниркові клубочки не збільшені. Але в окремих полях зору зустрічаються поодинокі гіпертрофовані клубочки, в яких просвіт між вісцеральним і парієнтальним листками капсул Шумлянського-Боумена значно збільшений (рис. 1.2.). Капілярні петлі клубочків мають інтенсивне наповнення кров'ю. Гіпертрофія ниркових клубочків може говорити про розвиток, в подальшому, часткового некрозу судинних петель каналців нирок, що відповідно призведе до розвитку ниркової недостатності [6].

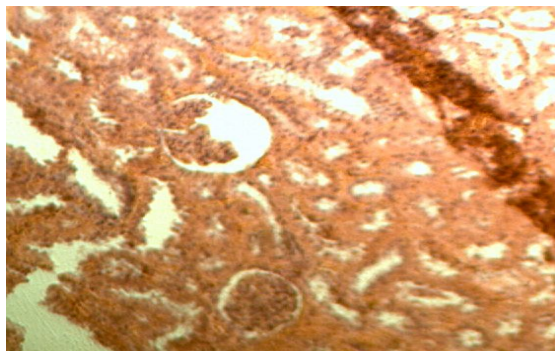


Рис 1.1. Розширення капсули Боумена.

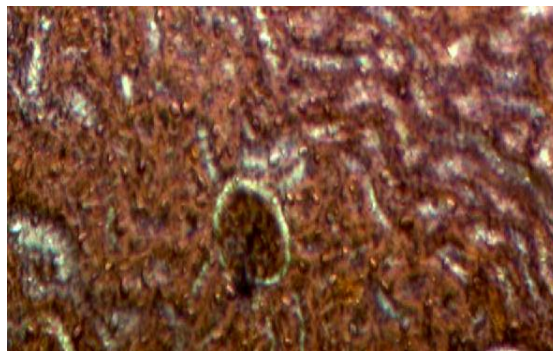


Рис 1.2. Капсула Боумена в нормі.

В гістопрепаратах спостерігається набряк епітелію звивистих каналців, як проксимальних, так і дистальних. Цитоплазма клітин містить помірну зернистість, ядра клітин слабо профарбовуються, гіпохромні, спостерігається зміна стану хроматину, який візуалізується у вигляді пилу (рис. 2).

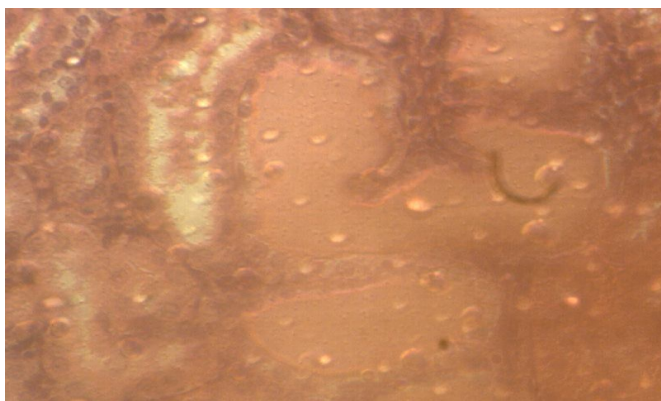


Рис. 2. Розрихлення хроматину ядер епітелію нирки.

Відмічено розширення просвіту проксимальних і дистальних каналців та зниження висоти їх епітеліальної стінки. Місцями спостерігається лізис апікальної частини епітеліоцитів. У деяких дистальних каналцях місцями відбувається злушення епітеліального шару і оголення базальної мембрани (дистрофія). Вірогідно зменшуються площі ядер епітеліоцитів дистальних каналців. Ці зміни характерні для паренхіматозної дистрофії мозкового шару нирки. В деяких полях зору контури епітеліальних клітин змазані, ядра погано помітні. Також в препаратах виявляються деякі ознаки хронічного пієлонефриту, про що вказують невеликі групи ектазованих каналців (рис. 3.1.), які часто зустрічаються в полі зору мікроскопу, в просвіті яких спостерігається наявність густого колоїдоподібного вмісту.

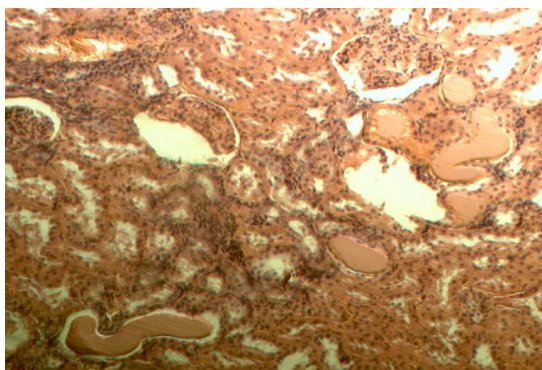


Рис 3.1. Група ектазованих каналців.

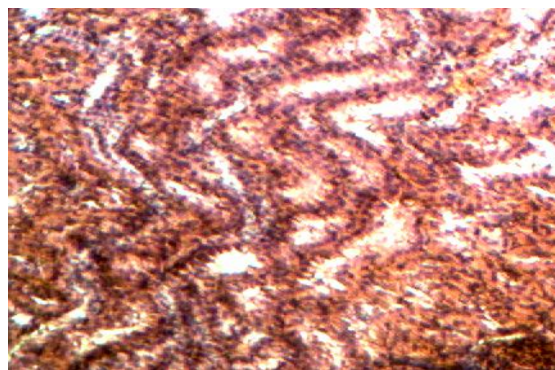


Рис 3.2. Ниркові каналці в нормі.

При мікроскопії препаратів було помічено схильність епітелію прямих каналців до набряку, а також до появи в просвіті каналців клітин злушеного епітелію та поодиноких скупчень аморфних мас. В окремих полях зору спостерігаються ознаки тубулорексису – руйнування каналців нирок. Інтерстиційна сполучна тканина нирки в стані набряку, в ній помітні нечасті дрібні ділянки діapedезу еритроцитів.

При мікроскопічному дослідженні гістопрепаратів нирок токсикованих цезію хлоридом щурів виявляється нерівномірне кровонаповнення судин. В корковому шарі нирок спостерігається помірне кровонаповнення судин, тільки капіляри окремих клубочків майже не містять еритроцитів, що говорить про локальну ішемію. В мозковому шарі ниркової тканини спостерігається явно виражене повнокрів'я судин (рис. 4.1.).

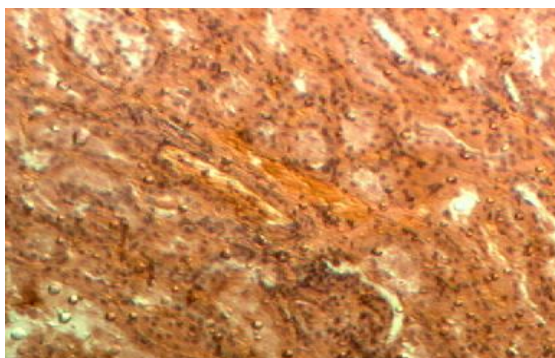


Рис. 4.1. Повнокрів'я судин мозкового шару.

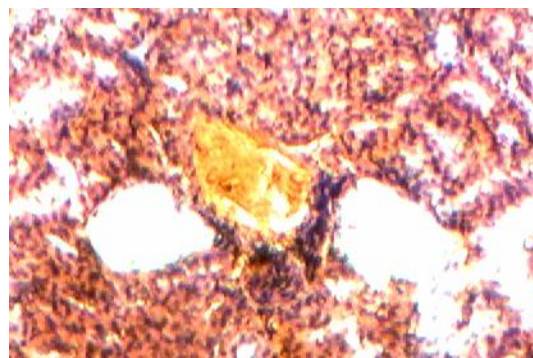


Рис 4.2. Судина мозкового шару в нормі.

В просвіті окремих судин виявляється розшарування крові на плазму та формені елементи крові. Морфологічні зміни в інтерстиції нирок проявляються незначним набряком та лімфоїдною інфільтрацією переважно навколосудинних ділянок. У судинах мікроциркуляторного русла відмічається повнокрів'я та стаз крові. Крім того, розширюються лімфатичні судини і з'являються лімфатичні лакуни, що є ознакою порушення нормального відтоку рідини в нирках.

Висновки: Отримані дані свідчать про те, що цезій впливає на тубулярний та меншою мірою на гломерулярний апарат нефронів, а також на інтерстиційну тканину кортикомедулярної зони коркового шару нирок щурів. Зміни носять дифузний характер. У гломерулярному апараті спадаються капілярні петлі судинних клубочків деяких нефронів та розширюються просвіти між листками капсул Шумлянського-Боумана. У тубулярному апараті відбуваються дистрофічні зміни епітелію проксимальних і дистальних каналців нефронів. В інтерстиційній тканині виявлено лімфоїдну інфільтрацію, набряк, порушення лімфодренажу та стаз крові в судинах мікроциркуляторного русла. Таким чином, виявлені структурні зміни у нирках щурів вказують на нефротоксичність цезію, характерну для початкових етапів індукованого тубуло-інтерстиційного нефриту який є типовим проявом отруєння важкими металами [3].

Література

1. Баранников, В. Д. Экологическая безопасность сельскохозяйственной продукции / В. Д. Баранников, Н. К. Кириллов. - М. : Колос, 2006. -352 с.
2. Власик Л.І. Особливості змін функціонального стану нирок старих щурів при дії цезію йодиду // Современные проблемы токсикологии. - 1999. - №1. - С. 15-18.
3. Гоженко А.И., Шафран Л.М., Насибуллин Б.А. Нефротоксичность тяжелых металлов: феноменология и патогенез / Тези доп. 2 з'їзду токсикологів України. - К., 2004. - С. 40.
4. Киреева Е.П. Связь начального поражения почек с экологически обусловленной токсической нагрузкой организма свинцом и кадмием и его профилактика: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Екатеринбург, 2007. - 24 с.
5. Параняк Р.П., Васильцева Л.П., Макух Х.І. Шляхи надходження важких металів в довкілля та їх вплив на живі організми. // Біологія тварин. - 2007.- Том 9, № 1-2. - с. 33-39.
6. Швець В.І., Остапчук В.Г., Швець Н.В., Кісілюк В.Л. Функціональний стан нирок у щурів із свинцево-кадмієвою інтоксикацією. // Буковинський медичний вісник. - 2010.-Том 14. - №2(54). - С.113-119.
7. Toxicological profile for cesium // U.S. Dpartment of health and human service. Public Health Servise Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Atlanta, Georgia. - 2004. - p. 306.

Summary

Variation of morphological structure of laboratory rats kidneys tissue under caesium chloride action / Koberska V., Yermishev O.

Structural variations in rats kidneys are revealed, characteristically for the initial stages of induced tubular interstitial nephritis, which is shown as dystrophic variations of nephron canaliculi epithelium, conglutination of vascular nephrons glomeruli capillar loops, with dilatation of lumen between leaves of Bowman's capsules under caesium chloride action, this speaks about its nephrotoxicity.