

УДК [616.71-001.5-03.93:616.395]-092.9

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КІСТКОВОГО МОЗОЛЯ ПІД ВПЛИВОМ ЗНЕВОДНЕННЯ ОРГАНІЗМУ

Бумейстер В.І.

Морфологічні зміни кісткового мозоля під впливом зневоднення організму.-Бумейстер В.І.-На 48 щурах вивчено перебіг репаративної регенерації великогомілкової кістки щурів в умовах середнього ступеню загальної дегідратації. Виявлена затримка процесів кісткоутворення і мінералізації мозоля, погіршення біохімічних показників крові.

Ключові слова: репаративна регенерація, загальна дегідратація, великогомілкова кістка

Адреса: Сумський державний університет, Медичний інститут, м. Суми

Вступ. Проблема порушень репаративного остеогенезу була і залишається однією з кардинальних в травматології та ортопедії. Експертна оцінка переломів довгих кісток свідчить, що в загальній структурі інвалідності по наслідкам травм пошкодження діафізів довгих кісток складають від 18% до 28% [5]. Переломи кісток гомілки належать до самих поширених пошкоджень опорно-рухової системи і складають від 8,5% до 36,6% всіх переломів [1,2]. Інвалідність, в результаті отриманих травм, займає провідне місце серед осіб молодого та середнього віку, які мають високу трудову активність, в зв'язку з чим, дана проблема набуває важливого соціально-економічного значення [8].

Порушення водно-електролітного балансу є супутником багатьох патологічних станів організму. Різноманітні стани водно-електролітного обміну неминуче супроводжуються змінами структури різних органів і тканин. Проблемі зневоднення присвятили свої праці морфологи, які вивчали зміни у скелеті та деяких внутрішніх органах при захворюваннях, пов'язаних із дегідратаційними порушеннями або станами, які супроводжуються ексикозом організму [3,6,7,9].

Мета роботи: вивчення особливостей морфологічних змін посттравматичного регенерату великогомілкових кісток щурів в умовах середнього ступеню загального зневоднення організму.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено на 48 лабораторних щурах-самцях 3-х місячного віку. Тварини поділені на дві групи: перша група – щурі, яким

моделювалося загальне зневоднення середнього ступеню за А.Д. Соболевою [1975]. Тварини утримувалися на повністю безводній дієті. В якості їжі вони отримували вітамінізований гранульований сухий корм. При середньому ступені дегідратації водний дефіцит, який визначається за різницею висушеної тушки, складає по відношенню до контролю 6-10% і досягається протягом 6-7 днів експерименту. Друга група – контрольні тварини. Тваринам завдавали травму великогомілкової кістки (щурам першої групи наносили перелом при досягненні середнього ступеня загального зневоднення). В стерильних умовах під наркотановим інгаляційним наркозом наносився дірчастий дефект стоматологічним бором діаметром 2 мм з медіальної поверхні середньої третини діафіза великогомілкової кістки. Операційну рану закривали шкірним швом, тварин утримували в стаціонарних умовах виварію. Щурів виводили з експерименту через 3, 10, 15 та 24 доби після перелому, що відповідає основним стадіям репаративного остеогенезу за Корж А.А., Дедух Н.В. [4]. Досліди на тваринах виконували у відповідності з правилами «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних і інших наукових цілях» [10]

Проводили вивчення гістологічних препаратів регенерату, біохімічних показників крові, хімічного складу регенерату та остеометричних показників травмованої кістки, визначення вмісту кальцію та фосфору в дефекті, на межі материнської кістки та дефекту і на відстані 15 мм

від дефекту за допомогою растрової електронної мікроскопії з мікроаналізом (РЕММА).

Результати досліджень і їх обговорення. При мікроскопічному дослідженні регенерату тварин, яким моделювався середній ступінь зневоднення, встановлено, що на 5 добу після виконання травматичного ушкодження більша частина дефекту виконана кров'яним згустком. Молода грануляційна тканина, площа якої зменшена на

7,16% в зрівнянні з контролем, містить велику кількість тонкостінних капілярів та клітин, таких як макрофаги, фібробласти, лімфоцити, малодиференційовані клітини. Кількість лімфоцитів, макрофагів та фібробластів знижена відповідно на 2,10%, 3,95% та 7,02% в зрівнянні з контролем, кількість нейтрофілів та плазмоцитів збільшена на 31,09% та 3,58% відповідно (рис.1).

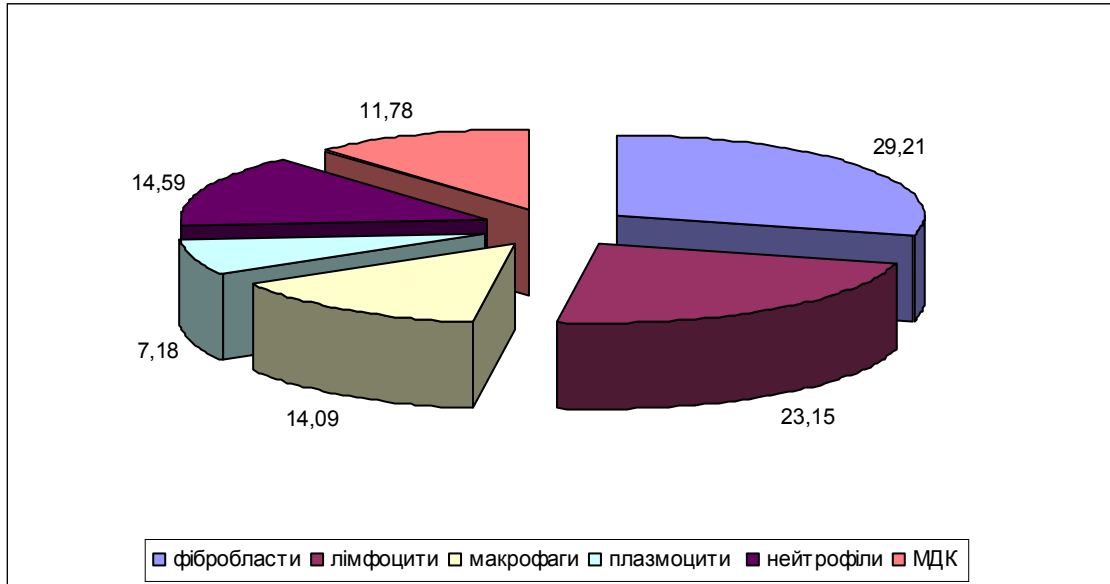


Рис. 1. Відсоткове співвідношення клітинного складу регенерату великогомілкової кістки шурів за умов середнього ступеню загального зневоднення через 5 днів після нанесення дефекту.

Через 10 діб відмічається збільшення грануляційної тканини на 8,20% з одночасним зменшенням фіброретикулярної – на 3,46%. Відбувається формування кісткових трабекул з грубоволокнистої кісткової тканини, на поверхні яких зменшується кількість секретуючих остеобластів та фібробластів. Відмічається вогнешеве порушення інтеграції тканини регенерату з материнською кісткою, формування на межі деструктивних щілин (рис. 2).

На 15 добу відновлення кістки спостерігається збільшення дрібнопетлястої сітки кісткових трабекул (рис. 3). Периферичний ріст кісткових трабекул призводить до збільшення їх в об'ємі. В окремих ділянках регенерату вони зливаються, формуючи поля кісткової тканини грубопучкової будови з великопетлястими трабекулами, площа якої зменшується на 6,46%. Формування періостального регенерату відбувається на відстані від лінії перелому і весь простір між остеогенним компонентом займають поля зрілої сполучної тканини. У цьому фіброгенному

компоненті виявляються окремі ділянки некрозу з інтенсивною клітинною реакцією навколо них.

На 24 добу після нанесення перелому зона регенерату представлена грубоволокнистою кістковою тканиною здебільшого крупнопетлястої будови з низьким вмістом остеобластів (рис. 4). В кортикальному шарі на ряду з пластинчастою тканиною, спостерігаються ділянки грубоволокнистої, що інтенсивно резорбуються. Регенерат тісно спаяний з материнською кісткою та добре васкуляризований.

При аналізі біохімічних показників крові спостерігається зменшення кількості кальцію в першу стадію регенерації на 8,53%, в другу – на 10,45%, в третю – на 7,21% та в четверту – на 5,33% (рис. 5). Також відбувається і зниження вмісту лужної фосфатази від 9,93% на 5 добу до 5,63% на 24 добу експерименту. Кількість білка крові підвищується і найбільш суттєве зростання відмічається на 15 добу - на 14,26%.

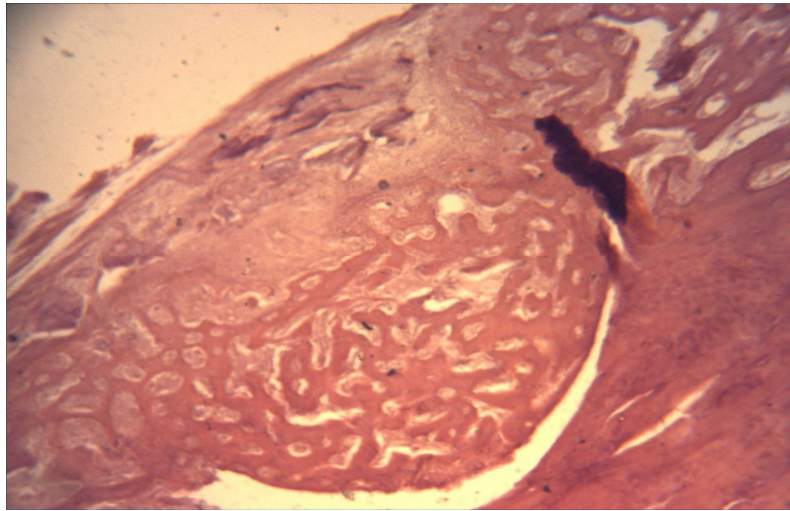


Рис. 2. Регенерат діяфіза великогомілкової кістки щура за умов середнього ступеню загального зневоднення на 10-ту добу після перелому.

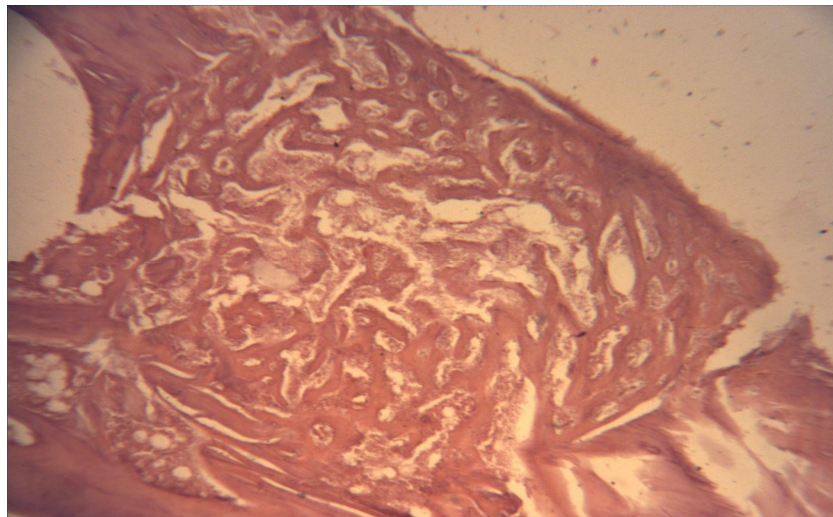


Рис. 3. Регенерат діяфіза великогомілкової кістки щура за умов середнього ступеню загального зневоднення на 15-ту добу після перелому.

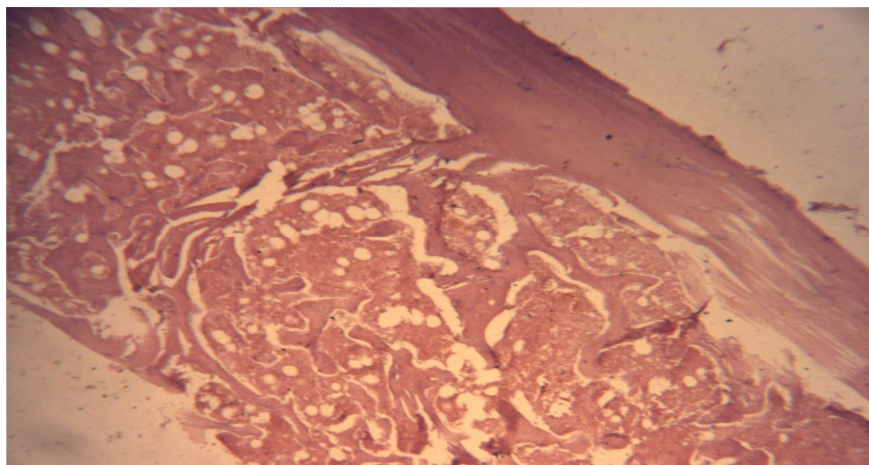


Рис. 4. Регенерат діяфіза великогомілкової кістки щура за умов середнього ступеню загального зневоднення на 24-ту добу після перелому.

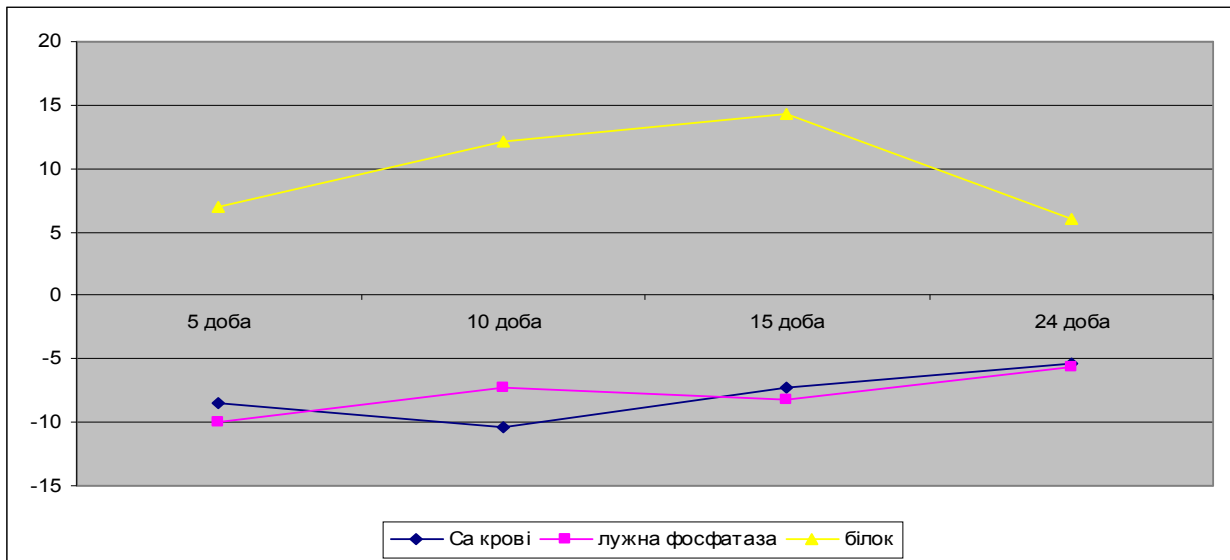


Рис. 5. Динаміка змін біохімічних показників крові щурів за умов загальної дегідратації середнього ступеню в різні стадії репаративного остеогенезу.

Хімічний склад регенерату кістки на 5 добу характеризується падінням вмісту всіх досліджуваних показників, за виключенням магнію та заліза, відсоток якого має тенденцію до незначного збільшення на 1,12% (рис. 6). Найбільше зменшення кількості натрію – на 13,18% та калію - 10,12%. На 10 добу експерименту знижений вміст кальцію, калію, натрію, марганцю, міді, фосфору, води на 7,98%, 9,47%, 12,97%, 9,98%, 10,02%, 7,75%, 6,79% відповідно до контролю. Менш суттєво змінюється кількість цинку та мінеральних речовин. На 15 добу найбільших змін також зазнав вміст калію, натрію та міді, кількість яких

знизилася на 10,03%, 13,29%, 9,78% відповідно. Майже на одному рівні в зрівнянні з контролем знаходиться показник заліза, але якщо порівнювати його з кількістю в попередній стадії, то вміст заліза зменшився в 4 рази. При аналізі хімічного складу регенерату спостерігається

та ж тенденція, що і в попередній стадії. Найбільш суттєві зміни відбуваються з калієм, натрієм, міддю, кальцієм та фосфором, кількість яких зменшилася на 10,17%, 12,73%, 8,96%, 7,33% і 7,28% відповідно. Вміст води нижче за контрольний показник на 5,07%. Практично без змін залишається кількість магнію.

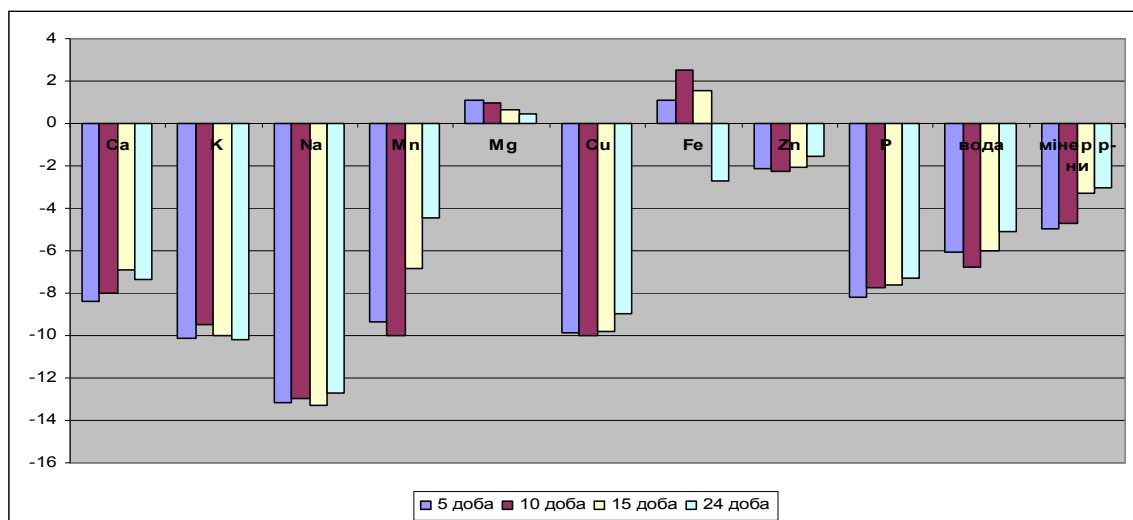


Рис. 6. Відсоткове співвідношення хімічних елементів в регенераті ВГК щурів за умов загальної дегідратації середнього ступеню в різні стадії репаративного остеогенезу.

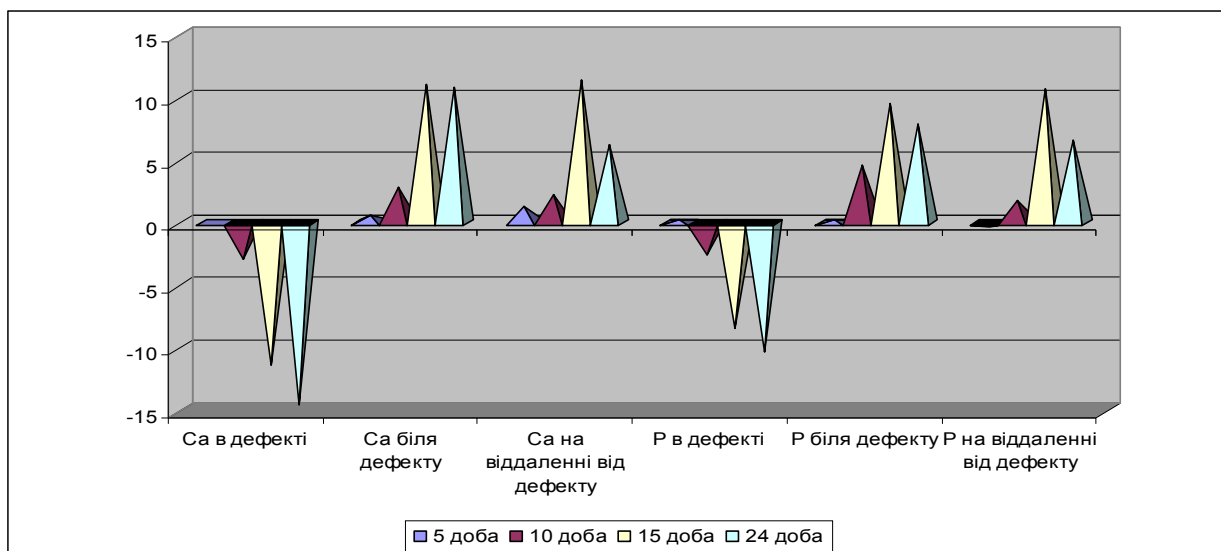


Рис. 7. PEMMA за умов загальної дегідратації середнього ступеню в різні стадії репаративного остеогенезу.

Дослідженням поверхні дефекту методом зондового аналізу встановлено відсутність кальцію і незначний вміст фосфору в зоні регенерату на 5 добу після травми (рис. 7). На 10 добу відбувається зниження в зрівнянні з контролем вмісту кальцію та фосфору в зоні дефекту на 2,97% та 2,53% відповідно. Вміст цих елементів в зоні дефекту в наступні терміни репарації падає. Кількість кальцію та фосфору біля дефекту на 10 добу вища за контрольні показники на 2,82% та 4,56% відповідно, а якщо порівнювати з попередньою стадією, то цей відсоток становить 9,65% та 5,81%. На 15 добу встановлено зниження кількості кальцію та фосфору в порівнянні з контролем на 11,42% та

8,46%, але відбувається різке підвищення цих елементів в порівнянні з попередньою стадією. Так кількість кальцію та фосфору збільшилася в 6,5 разів.

Дані остеометричних досліджень свідчать про уповільнення росту кістки в довжину від 3,76% на 5 добу до 10,26% на 24 добу (рис. 8). Також спостерігається зменшення ширини як проксимального, так і дистального епіфізів в усі досліджувані терміни репаративної регенерації. Одночасно зі зниженням попередніх показників відбувається потовщення діяфіза кістки, його ширина збільшується від 3,28% до 7,26%, а передньо-задній розмір – від 2,64% до 3,77% з 5 до 24 доби відповідно.

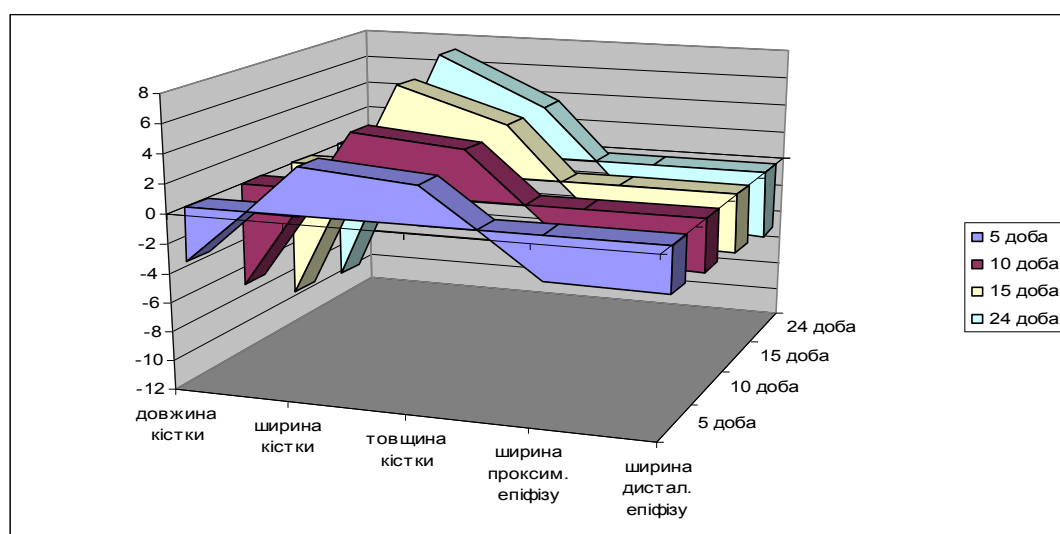


Рис. 8. Відсоткове співвідношення остеометричних показників ВГК за умов середнього ступеню загального зневоднення в різні стадії репаративного остеогенезу.

Висновки. Таким чином, проведене дослідження довело, що загальна дегідратація організму середнього ступеню призводить до структурних змін у формуванні кісткового мозоля, затримки утворення пластинчастої кісткової тканини, погіршення біохімічних показників крові, дисбалансу мінерального складу

кісткової тканини, що проявляється в уповільненні осифікації новоутвореного матриксу, а також викликає затримку росту і формоутворення пошкодженої кістки.

В результаті планується провести корекцію морфофункціональних змін регенерату кістки.

1. Гайдуков В.М. Ложные суставы/В.М. Гайдуков – СПб.: Наука, 1995. – 204 с.
2. Горидова Л.Д. Несращения плечевой кости (факторы риска)/ Л.Д. Горидова, К.К. Романенко // Ортопед., травматол. и протез. – 2000. – №3. – С. 72-76.
3. Деякі показники структурних змін в нирках при дегідратації організму та її реадптації [Л.Я. Федонюк, О.Ю. Лобода, Н.Х. Микула та ін.] //Український медичний альманах. - 1998. - №3. - С.138-140.
4. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации / Н.А. Корж, Н.В. Дедух // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2006. - №1. - С. 76-84.
5. Коструб О.О. Динаміка інвалідності від травм і захворювань опорно-рухового апарату та заходи щодо її зниження / О.О. Коструб, М.І. Хохол, Ю.І. Павлішен // Вісн. ортопед., травматол. та протез. – 1999. – №1(25). – С. 10-11.
6. Сикора В.З. Структурно-метаболические изменения костной системы при дегидратационных нарушениях водно-солевого обмена: автореф. дисс.на соискание научн. степени докт. мед. наук: 14.00.02 «Анатомия человека» - Харьков, 1992. – 32 с.
7. Смрщок О.С. Характер і глибина морфофункціональних змін кори наднирників за важкого ступеня загального зневоднення організму // Матер. міжнар. наук. конф. "Актуальні питання морфології". - Тернопіль, 1996. - С. 592-595.
8. Стан та перспективи розвитку ортопедо - травматологічної допомоги в Україні / [Г.В. Гайко, А.В. Калашников, С.М. Беседінський та ін.] – К.: КомПоліс, 2001. – 184 с.
9. Федонюк Я.І. Закономірності морфогенезу кісток скелета та деяких внутрішніх органів при дегідратації і різних режимах рухової активності та їх реадптації / Я.І.Федонюк // Вісник наукових досліджень. - 1997. - № 2-3. - С. 14-17.
10. European convention for the protection of the vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986.-Strasbourg, 1986.-52 p.

Отримано: 24 грудня 2008 р.

Прийнято до друку: 29 травня 2009 р.