

Кореньков О. В. Мікроструктурні особливості загоєння перелому довгої кістки скелета в умовах надлишкового надходження до організму солей важких металів / О. В. Кореньков // Український морфологічний альманах. – 2010. – Том 8 (2). – С. 97 – 99.

УДК 612.753:611.718.5:613.632

МІКРОСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАГОЄННЯ ПЕРЕЛОМУ ДОВГОЇ КІСТКИ СКЕЛЕТУ В УМОВАХ НАДЛИШКОВОГО НАДХОДЖЕННЯ ДО ОРГАНІЗМУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ.

О.В. Кореньков

Медичний інститут Сумського державного університету, Україна.

Вступ

У процесі репаративного остеогенезу відбувається активація і проліферація стовбурових стромальних клітин, які дають початок клітинам остеогенного ряду. Проліферація і диференціювання клітинних елементів є цитологічною основою остеогенезу [2, 4]. Відомо, що незрілість і висока проліферативна активність клітинних елементів під час репаративного остеогенезу підвищує їхню чутливість до дії несприятливих чинників [5]. Забруднення навколишнього середовища на сьогоднішній день супроводжується впливом на організм людей токсичних речовин, що містять у собі мікроелементи з групи важких металів, які є стійкими хімічними забруднювачами води зі специфічними властивостями. У результаті збільшення антропогенного впливу на довкілля виникає особливо гостра проблема чистої води. Відомий вислів Н.Н. Горського - «Людству не загрожує недостатність води. Йому загрожує дещо гірше – недостатність чистої води» [3]. Наслідком вищесказаного є розвиток мікроелементозу організму.

Відсутність даних про дію на репаративний остеогенез комбінації солей важких металів, що визначаються в підвищеній кількості у воді та ґрунті Сумської області [1], стало для нас підставою дослідити особливості формування тканин регенерату великогомілкових кісток щурів на різних

стадіях загоєння перелому під час надходження до організму підвищеної кількості важких металів.

Це дослідження є складовою частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії людини медичного інституту Сумського державного університету: «Морфофункціональні особливості перебудови скелета та внутрішніх органів в умовах порушення гомеостазу організму» (№ держреєстрації 010U001287).

Матеріал та методи дослідження

Експеримент був проведений на 30 білих лабораторних щурах-самцях 8-ми місячного віку. Всім тваринам на межі проксимальної і середньої третини діафізу великогомілкових кісток наносили дірчастий дефект зубним бором діаметром 1,5 мм. Операцію виконували під ефірним наркозом в асептичних умовах.

Піддослідні тварини були поділені на 2 серії:

I серія (15 щурів) – контрольні щури, які споживали питну воду стандартної якості;

II серія (15 щурів) – експериментальні тварини, які протягом двох місяців споживали питну воду з розчиненими солями важких металів (марганець, залізо, мідь, цинк, свинець), імітуючи таким чином екоситуацію Сумської області [1].

Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації на 3, 10, 15, 24 добу після перелому згідно стадіям репаративного остеогенезу за М.О. Корж, Н.В. Дедух [2]. Виготовлення гістологічних зрізів регенерату великогомілкових кісток проводили за загальноприйнятою методикою. Зрізи забарвлювали гематоксилін – еозином. Препарати досліджували за допомогою мікроскопу фірми "Олімпус", фотографування проводили цифровою відеокамерою Baumer / optronic Тур: CX 05с. Для проведення морфологічного аналізу на мікросвітлинах у програмі «Відео Тест 5,0» і «Відео Розмер 5,0» виділяли весь регенерат та його компоненти: сполучну

тканину (грануляційну і фіброретикулярну) і кісткову (ретикулофіброзну і пластинчасту).

Результати дослідження.

Мікроскопічне дослідження регенерату контрольної серії тварин на третю добу після операції встановило, що дефект частково був заповнений організуючою гематомою, в якій містилися еритроцити, фібрин, детрит, сегментоядерні лейкоцити. По краю дефекту розташовувалася грануляційна тканина, в яку з боку материнської кістки по нитках фібрину проникали капіляри, між якими знаходилися нейтрофіли, лімфоцити, і сполучнотканинні клітинні елементи (плазмоцити, макрофаги, фібробласти і малодиференційовані клітини) (Рис 1,2).

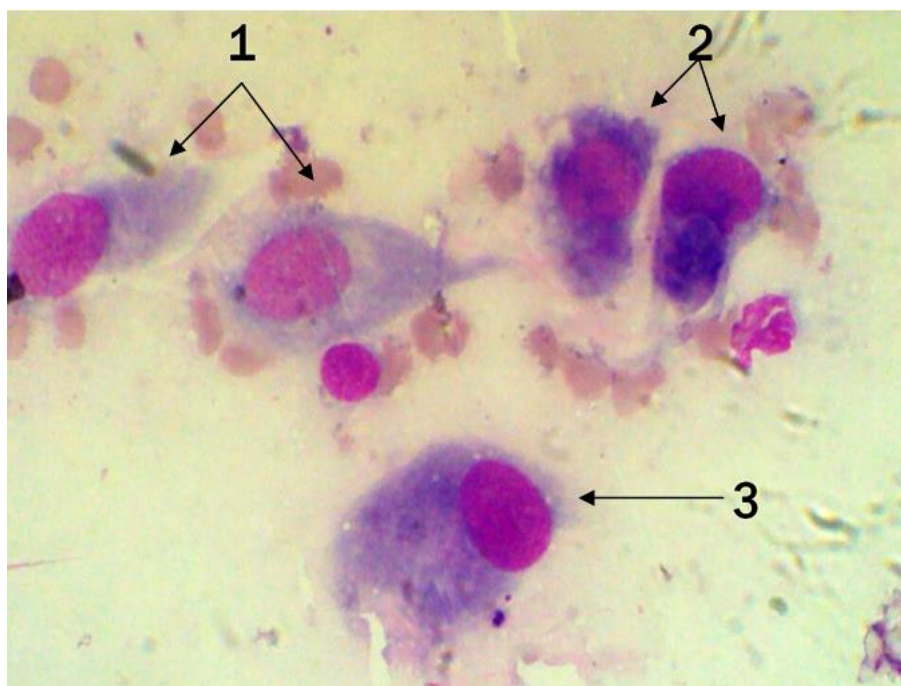


Рис 1. Клітини кісткового регенерату на 3 добу після перелому у тварин контрольної серії – відбиток. Фібробласти (1), макрофаги (2), остеобласт (3). Зabarвлення за Романовським- Гімзе. X 1000.

По краю материнської кістки частина остеоцитів була без ядер, спостерігалися пусті остеоцитарні лакуни, ендостальна і періостальна реакція була слабовираженою.

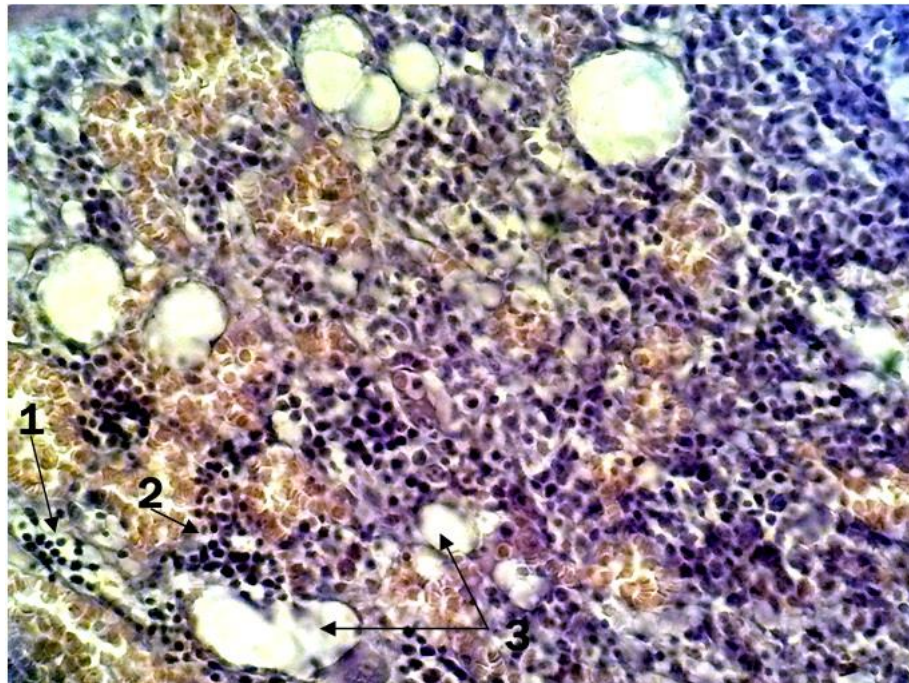


Рис. 2. Грануляційна тканина кісткового регенерату на 3 добу після перелому у тварин контрольної серії. Стромальні клітини (1), фіброblastи (2), судини синусоїдного і капілярного типу (3). Забарвлення гематоксилін-еозином. X 400.

У регенераті експериментальних тварин спостерігалось зменшення кількості фіброblastів у 1,34 рази при одночасному збільшенні нейтрофілів у 1,68 рази ($P < 0,01$). Кількість плазмоцитів, лімфоцитів, макрофагів і малодиференційованих клітин не відрізнялися від тварин контрольної серії ($P > 0,05$).

На 10 добу після операції у експериментальних тварин контури країв дефекту залишалися рівними, але при великому збільшенні в компактній речовині спостерігаються мікротріщини. По усьому периметру дефекту від країв материнської кістки відростали кісткові утвори, що формували комплекс анастомозуючих між собою трабекул ретикулофіброзної кісткової тканини з численними остеобластами на їх поверхні та остеоцитами у мінералізованому матриксі. Переважаючими клітинними елементами у фіброзно-грануляційному регенераті, який також формувався під час даного терміну експерименту, були клітини фіброblastичного диферону (Рис 2.). Багаточисельні проліферуючі периваскулярні малодиференційовані клітини і молоді фіброblastи

проростали у регенерат тяжами, які супроводжували судини. Проте у експериментальних тварин, при порівнянні з контрольною серією, відмічалася затримка регенерації, яка була виражена через статистично значиме збільшення долі грануляційної тканини, котра складала $28,85 \pm 0,83\%$ проти $22,15 \pm 0,78\%$ ($P < 0,01$) і зменшення частки кісткової частини регенерату $24,62 \pm 0,97\%$ проти $29,97 \pm 1,1\%$ ($P < 0,05$).

У материнській кістці, що оточувала дефект, відмічається проліферація зовнішнього шару ендосту і окістя у вигляді сітки новостворених кісткових трабекул. По краю дефекту спостерігалися поля без остеоцитів та некробіоз клітинних елементів кісткового мозку.

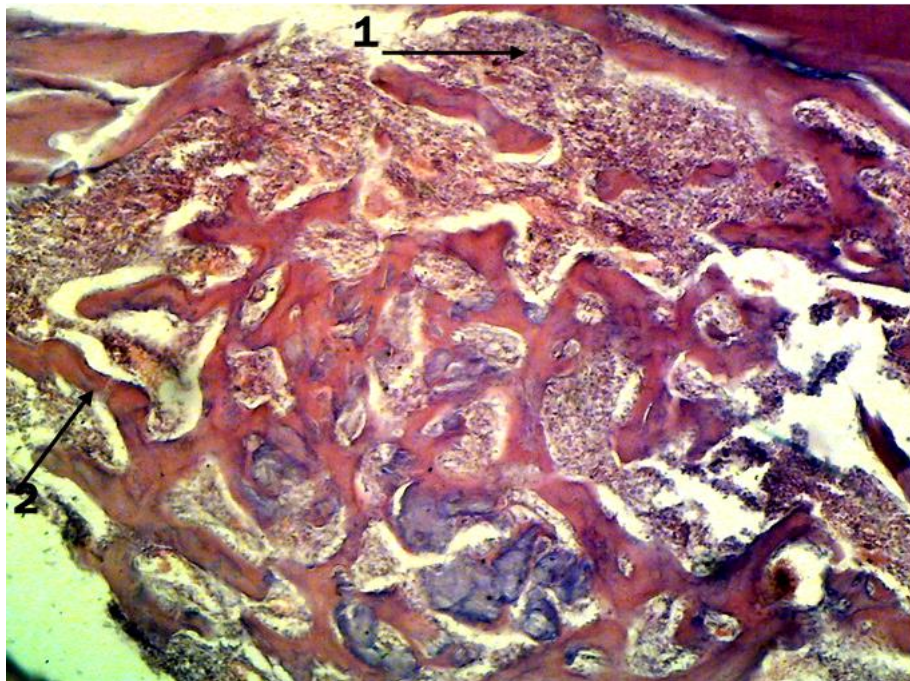


Рис. 3. Регенерат великогомілкової кістки на 10 добу після перелому у тварини зрілого віку експериментальної серії. Значні ділянки сполучної тканини (1) і тонка сітка ретикулофіброзної кістки (2). X 100.

На 15 добу після травматичного ушкодження відмічалось збільшення в регенераті об'єму кісткової тканини, але частка сполучної тканини залишалася ще значною. Згідно даним морфологічного дослідження в цей термін відбувається перебудова регенерату, про що свідчить зменшення площі фіброретикулярної сполучної тканини на $20,7\%$ ($P < 0,05$) при

одночасному збільшенні ретикулофіброзної кісткової тканини на 27,78% ($P < 0,01$) порівняно з попереднім терміном. Таким чином заповнення дефекту відбувалось сполучною і, в меншому ступеню, кістковою тканиною, котра повністю була представлена незрілою кістковою тканиною. Між кістковими відділами регенерату розташовувалася фіброретикулярна тканина з ділянками остеогенезу, місцями грануляційна сполучна тканина (Рис 3.). Спостерігається збільшення грануляційної тканини ($25,09 \pm 0,67\%$) в порівнянні з контрольною серією ($20,84 \pm 0,78\%$) ($P < 0,05$) і фіброретикулярної сполучної тканини ($39,06 \pm 1,2\%$) у контролі ($35,21 \pm 0,72\%$) ($P > 0,05$). По краю дефекту мало місце періостальне нашарування з низькою щільністю фіброblastів між товстими пучками колагенових волокон. Край материнської кістки характеризувався наявністю порожніх остеоцитарних лакун та вільного простору між нею та регенератом.

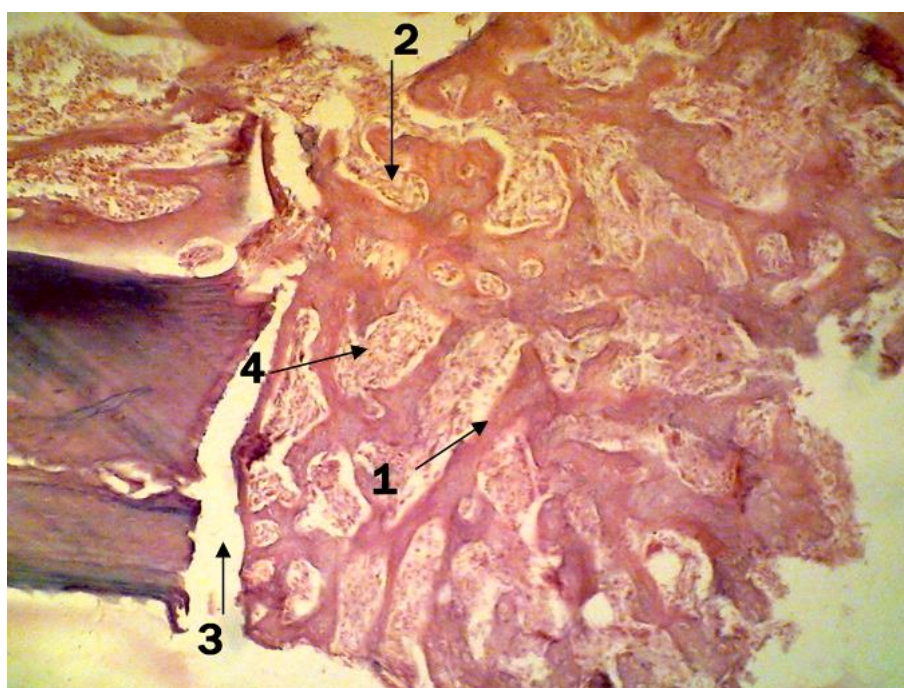


Рис. 3. Регенерат великогомілкової кістки експериментальної тварини зрілого віку на 15 добу. Ретикулофіброзна кісткова тканина (1), міжтрабекулярний простір, заповнений грануляційною (2) і фіброретикулярною тканиною (4). Вільний простір між регенератом і материнською кісткою (3). X 100.

При гістологічному дослідженні на 24 добу після операції в дефекті переважала кісткова тканина, яка була двох видів - ретикулофіброзна і пластинчаста. Ретикулофіброзна кісткова тканина з більш тонкими кістковими трабекулами, ніж у контролі. Процеси ремоделювання кісткового регенерату у тварин експериментальної серії відбувалися значно повільніше, про що свідчить зменшення частки пластинчастої кісткової тканини, яка складала $35,57 \pm 1,1\%$ проти $46,75 \pm 1,17\%$ у контрольній серії ($P < 0,001$). При цьому виявлено статистичне значиме збільшення у 1,3 рази ретикулофіброзної кісткової тканини. Міжтрабекулярні простори ретикулофіброзної кісткової тканини у вигляді широких каналів були заповнені кістковим мозком і кровоносними судинами. Біля кровоносних судин спостерігається утворення концентрично розташованих кісткових пластинок, котрі інтенсивно забарвлювалися. У тварин, що споживали питну воду з солями важких металів, таких ділянок було менше, що свідчить про слабоактивне дозрівання кісткового регенерату. Між кістковими відділами регенерату також зберігалися ділянки сполучної тканини, відсоток якої не відрізнявся від контролю. Краї материнської кістки піддавалися резорбції, в них можливо було спостерігати порожні остеодитарні лакуни та мікротріщини. У кортикальній пластинці материнської кістки визначається розширення судинних каналів. Регенерат повністю заповнював кістковий дефект, але між краями останнього і регенератом зберігався вільний простір (Рис 4).

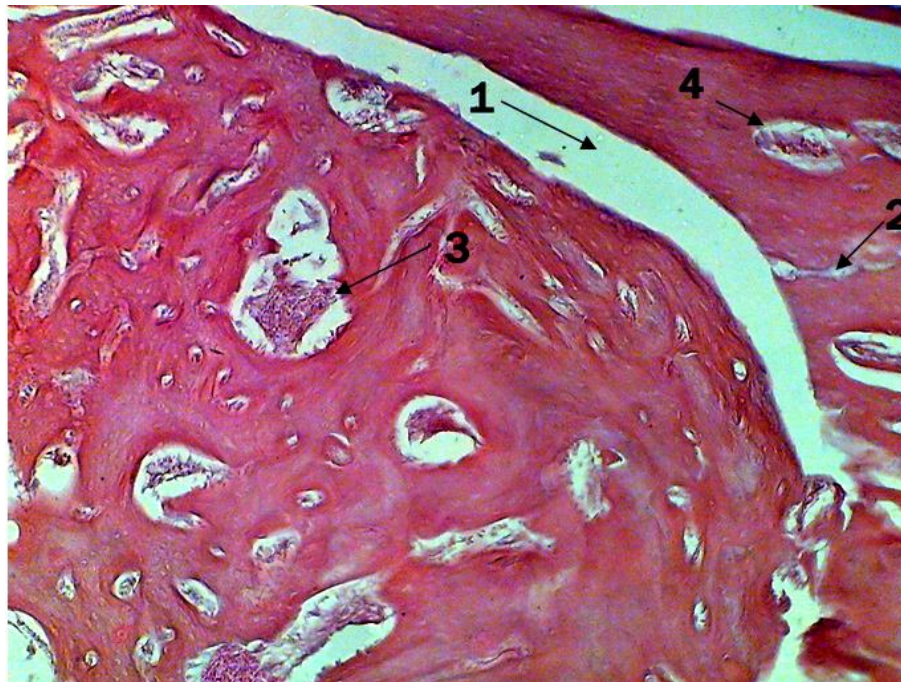


Рис. 4. Регенерат великогомілкової кістки експериментальної тварини на 24 добу. Кістковий регенерат не спаяний із краєм материнської кістки (1), мікротріщини (2), міжтрабекулярний простір із фіброретикулярною сполучною тканиною (3), розширені судинні канали (4). X 100.

Таким чином швидкість репаративних процесів на 24 добу у тварин, що споживали важкі метали, була нижчою, ніж у тварин контрольної серії.

Висновки та перспективи подальших досліджень

Проведене дослідження показало, що у зрілих тварин в умовах надмірного надходження до організму солей важких металів спостерігається затримка формування регенерату у вигляді зниження темпів диференціювання тканин. На нашу думку, це може бути пов'язано з прооксидантною дією металів, з утворенням вільних радикалів, які негативно впливають на процеси проліферації, диференціювання клітинних елементів, пригнічують ангіогенез та мінералізацію кісткової тканини в зоні перелому. Тому метою нашого подальшого дослідження буде проведення корекції виявлених змін препаратом з антиоксидантними властивостями.

Резюме. У роботі наведені дані експериментального мікроскопічного дослідження загоєння перелому великогомілкових кісток під впливом надлишкової кількості солей важких металів. Встановлено, що в цих умовах відбувається затримка утворення тканинспецифічних структур регенерату кісток, їх реорганізація та ремоделювання.

Ключові слова. Кістковий регенерат, солі важких металів, щурі.

МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ПЕРЕЛОМА ДЛИННОЙ КОСТИ СКЕЛЕТА В УСЛОВИЯХ ИЗБЫТОЧНОГО ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ.

О.В. Кореньков

Резюме. В работе изложены данные экспериментального микроскопического исследования заживления перелома большеберцовых костей под влиянием солей тяжелых металлов. Установлено, что в этих условиях происходит замедление образования тканеспецифических структур регенерата костей, их реорганизация и ремоделирование.

Ключевые слова. Костный регенерат, соли тяжелых металлов, крысы.

MICROSTRUCTURE PECULIARITIES OF HEALING OF FRACTURE OF TIBIA OF A SKELETON UNDER THE CONDITIONS OF EXTRA FLUX OF SALTS OF HEAVE METALS INTO THE BODY

O.V. Korenkov

Resume. The data of experimental microscope studying of healing of fracture of tibia under the influence of extra weight of salts of heavy metals. It was determined that under these conditions there is a delay in formation of specific fibre structures of reclaim of bones, their reorganization and remodeling.

Key words. Osseous reclaim, salts of heavy metals, rats.

Список літератури

1. Доповідь про стан навколишнього природного середовища в Сумській області у 2006 році. – Суми : Видавництво «Джерело», 2007. – С. 8 – 21.
2. 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.
3. Лужков Ю.М. Чистая вода. Жизнь и богатство мира. / Ю.М. Лужков, С.В. Храменков. – Москва : ОАО «Московские учебники и Картолитография», 2009. – 272 с.
4. Попков А.В. Регенерация тканей при удлинении конечностей: Руководство для врачей / А.В. Попков, А.В. Осипенко. – Москва : ГЕОТАР-Медиа, 2008. – 240 с.
5. Рустембекова С.А. Микроэлементозы и факторы экологического риска : [для практикующих врачей] / С.А. Рустембекова, Т.А. Барабошкина. - Москва : Логос, 2006. – 112 с.