

Державний вищий навчальний заклад
"Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я.Горбачевського"

На правах рукопису

Білик Андрій Любомирович

УДК: 611.711.– 02:612.766.1] - 02: 611.839

**АДАПТАЦІЙНО-РЕАДАПТАЦІЙНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ
РОСТУ, БУДОВИ І ФОРМУВАННЯ КІСТОК СКЕЛЕТА
ТВАРИН З ПЕВНИМ ТИПОМ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ
СИСТЕМИ В УМОВАХ КЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ
ОРГАНІЗМУ**

(експериментально-морфологічне дослідження)
14.03.01 – нормальна анатомія

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата
медичних наук

Науковий керівник
Федонюк Ярослав Іванович,
доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2008

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3	
ВСТУП	4	
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ		
1.1. Структурна організація кісток скелету в нормі	11	
1.2. Значення води та електролітів у підтриманні гомеостазу	20	
1.3. Особливості структурно-функціональної організації автономної нервової системи	27	
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	39	
РОЗДІЛ 3. ГІСТО-МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ХІМІЧНИЙ СКЛАД ДОВГИХ КІСТОК ІНТАКТНИХ БІЛИХ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ З РІЗНИМ ТИПОМ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ РІВНОВАГИ		43
РОЗДІЛ 4. СТРУКТУРА ТА ХІМІЧНИЙ СКЛАД ДОВГИХ КІСТОК ЩУРІВ З РІЗНИМ ТИПОМ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ РІВНОВАГИ В УМОВАХ АДАПТАЦІЇ, ТЯЖКОГО КЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ТА РЕАДАПТАЦІЇ		50
4.1. Особливості структури та хімічного складу довгих кісток білих лабораторних щурів з переважанням симпатичного тонуру автономної нервової системи в умовах адаптації, важкого клітинного зневоднення організму та в період реадaptaції	50	
4.2. Особливості структури та хімічного складу довгих кісток білих лабораторних щурів з урівноваженим тоном автономної нервової системи в умовах адаптації, важкого клітинного зневоднення організму та в період реадaptaції	68	
4.3. Особливості структури та хімічного складу довгих кісток білих лабораторних щурів з переважанням парасимпатичного тонуру автономної нервової системи в умовах адаптації, важкого клітинного зневоднення організму та в період реадaptaції	84	
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ		1 0 1
ВИСНОВКИ	118	

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	120
ДОДАТКИ	146

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АНС	- автономна нервова система
САНС	- симпатотонічний тип автономної нервової системи
ПАНС	- парасимпатотонічний тип автономної нервової системи
НАНС	- нормотонічний (врівноважений) тип автономної нервової системи
ПНВ	- парасимпатичні нервові волокна
ВТ	- вегетативний тонус
ВР	- вегетативна реактивність
ВЗД	- вегетативне забезпечення діяльності
ІН	- індекс напруги регуляторних систем
ІВР	- індекс вегетативної рівноваги
ВСР	- варіабельність серцевого ритму
КВ	- коефіцієнт варіації
МЩКТ	- мінеральна щільність кісткової тканини
ОБ	- остеобласт
ПКК	- покриваючі кістку клітини
ОК	- остеокласти
ОЦ	- остеоцити
ЕХ	- епіфізарний хрящ
ПЕ	- проксимальний епіфіз
ДЕ	- дистальний епіфіз
ЧМН	- черепно-мозкові нерви
ЦНС	- центральна нервова система
СНС	- симпатичний (відділ) нервової системи
ПНС	- парасимпатичний (відділ) нервової системи

ВСТУП

Актуальність теми. Історія розвитку знань про структуру та функціональну характеристику вегетативної нервової системи почалася ще з часів давньої Греції. Тоді ж вперше були спроби пов'язати типи характерів та конституції людини з особливостями функціонування нервової системи. Згідно сучасних положень, контроль та підтримання гомеостазу живого організму здійснюється за рахунок постійної активності симпатичних і парасимпатичних центрів на всіх рівнях сегментарного відділу вегетативної нервової системи, їх диференційованому впливі на клітини, тканини, органи, системи та організм в цілому залежно від стану даних структур та зміни середовища навколо них [64, 170, 178, 184]. Однак, лише в недалекому минулому разом з розвитком космічної медицини вперше з'явилися спроби практичного використання знань про активність відділів автономної нервової системи [10], домінування одного з них над іншим, чи їх рівноважну активність з метою прогнозу ризиків, адаптаційної можливості конкретного організму в певних умовах. Однак, ефективність таких прогнозів потребує формування інформаційної бази про межі компенсаторно-приспосувальних реакцій органів та тканин організмів з різними типами активності автономної нервової системи [47, 120, 201, 218].

Адаптація організмів до мінливих факторів середовища є визначальною умовою їх існування. Теорія адаптації, запропонована Г. Сельє, покладена в основу широкого спектру досліджень сучасної медицини і біології [89, 141, 154]. Вона постає не лише перед рослинним і тваринним світом через звуження усталеного ареалу існування, що зазнає тиску антропогенними чинниками, але і перед самою людиною, яка активно освоює космічні простори, забруднює середовище та змінює встановлені мільйонами років еволюції хронометричні цикли свого існування. Адаптаційні реакції індивідуальні і реалізуються у різних організмах із

різною мірою участі функціональних систем зі зворотним зв'язком, контролюючи кожен реакцію організму [89, 98, 223]. Синдром пристосування обґрунтовує керівну роль регуляторних систем при стресових ситуаціях та у розвитку більшості патологічних станів і захворювань [59, 118, 166, 222]. Серед них одна з провідних належить автономній нервовій системі, що репрезентована симпатичним та парасимпатичним відділами [16].

Механізми втрати кісткою своєї маси залишаються поки що загадкою. Це явище особливо гостро постає в другій половині життя людини і властиве всім людям земної кулі, всім расам і народностям. Воно характеризується мікроструктурними ушкодженнями кісткової тканини та зниженням її маси, приводить до підвищення ламкості кісток [1, 33, 44, 53, 137, 174, 233]. На сьогодні, неможливо визначити у більшості випадків фактор розвитку остеопорозу через його поліетіологічність. При цьому немає однозначності в оцінці ролі того чи іншого чинника, а дані, що надходять із публікацій є суперечливими [3, 146, 149, 175, 216, 224, 229, 236]. Спроби представити наявні дані етіології остеопорозу як патогенетичні теорії його розвитку, на сьогодні, є неспроможними [41, 61, 63, 137]. Враховуючи роль автономної нервової системи в реакціях адаптації, ми спробували простежити та дослідити особливості адаптаційних змін у довгих кістках експериментальних тварин з різними типами автономної нервової системи в послідовній ланці умов адаптації до клітинного зневоднення, при сублетальному ступені гіпертонічної дегідратації та на 7, 21 та 42 добу відновлення після важкого зневоднення.

Зневоднення організму є частим клінічним синдромом. Клітинна дегідратація є постійною складовою загальної, а ізольовано може виникати при неправильному лікуванні, активному наводненні організму гіпертонічними розчинами або вимушеному вживанні солоної води в екстремальних умовах [37, 72, 99, 173, 195, 230]. Поряд із гіпертонією судинного та

позаклітинного русла, спостерігається дефіцит рідини у клітинах.

Зміни співвідношення електролітних середовищ, що часто виникають при патології, безперечно є проявом значного напруження пристосувальних та компенсаторних механізмів. При досягненні їх межі виникає стан зриву адаптаційних можливостей органів, тканин та й організму в цілому. Усе це повинно відобразитися на структурах, що є основними ланками системи гомеостазу, у яку, беззаперечно, зачислено і кісткову систему. І, незважаючи на постійну зацікавленість науковців проблемами адаптації та широке висвітлення їх у друкованих працях [2, 72, 89, 98, 169], природа формування адаптативних реакцій та реадaptaційних механізмів, що відбуваються на рівні гістіона, залишається невідомою.

Певні кроки у напрямку висвітлення проблеми адаптаційно-реадaptaційних змін у кістковій системі зроблено морфологічними школами В.Г. Ковешникова і Я.І. Федонюка [42, 67, 82, 84, 85, 101, 102 – 105, 108, 112, 123]. Однак, чимало запитань залишаються невирішеними, серед яких особ-ливим є знання індивідуальної реактивності та лабільності гомеостазу систем та організмів з різним типом вегетативних реакцій в екстремальних умовах.

В доступній літературі ми не зустрічали робіт де б висвітлювалися патогенетичні механізми адаптаційних та реадaptaційних змін структури та мінерального складу кісткової системи при клітинній дегідратації в організмів з урахуванням типів автономної нервової системи. Це відкрило простір для нашого наукового дослідження, яке було б ще однією ланкою в процесі пізнання механізмів розвитку патологічного процесу та його більш успішного лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в межах комплексної науково-дослідної роботи Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського "Вторинний остеопороз: патогенетичні механізми

формування та прогресування, клініко-інструментальні та біохімічні маркери ранньої діагностики, профілактика і лікування" (№ держреєстрації 0104U004523). При виконанні її автором досліджено зміни формування структури довгих кісток та їх хімічний склад в період пристосування до дії патологічного чинника, яким було клітинне зневоднення організму, на етапі важкого клітинного зневоднення та у відновний період після припинення дегідратації в організмів з різними типами автономного відділу периферичної нервової системи. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією "Морфологія людини" 14.06.2004 (протокол № 60).

Мета дослідження. Встановити в умовах експерименту особливості адаптаційних та реадaptaційних морфологічних перетворень в довгих кістках тварин з різними типами автономної нервової системи в умовах клітинного зневоднення; визначити структурні та метаболічні зміни в умовах клітинної дегідратації важкого ступеня та з'ясувати закономірності реадaptaційних перетворень після важкого ступеня клітинного зневоднення.

Завдання дослідження:

1. Встановити особливості будови довгих кісток, їх макро- та мікроелементний склад в залежності від типу автономної нервової системи.

2. Визначити особливості структурної перебудови та зміну макро- та мікроелементного складу довгих кісток в умовах тренувальних циклів клітинного зневоднення у тварин з урівноваженим, симпатотонічним та парасимпатотонічним типами автономної нервової системи.

3. Дослідити відмінності структури, макро- та мікроелементного складу довгих кісток в умовах важкого клітинного зневоднення в адаптованих тварин з урівноваженим, симпатотонічним та парасимпатотонічним типами автономної нервової системи.

4. З'ясувати закономірності реадaptaційних змін структури та хімічного складу довгих кісток через 7, 21 та 42 доби реадaptaційного періоду після важкого клітинного зневоднення у тварин з різними типами автономної

нервової системи.

Об'єкт дослідження: вплив клітинного зневоднення організму, що виникає в умовах сольової дієти у білих безпородних щурів-самців з різним типом автономної нервової системи, на кісткову тканину.

Предмет дослідження: морфологічні перетворення та зміни мінерального обміну в плечових кістках експериментальних щурів з різним вихідним типом автономної нервової системи за умов впливу періодичної дозованої клітинної дегідратації, в умовах важкого клітинного зневоднення та в реадаптаційний період.

Методи дослідження: морфометричні (на макро- та мікроскопічному рівні) – для визначення функціонального стану ростових складових довгих кісток та кількісної оцінки структурних змін у кістці за цифровими показниками; гістологічний – для вивчення структури кісткової тканини довгих кісток на світлооптичному рівні; спектрофотометричний – для визначення кількісного хімічного складу кісток; електрокардіографічний та математичний – для зняття варіаційної пульсограми та визначення вихідного типу вегетативної нервової системи лабораторних тварин; статистичні – для об'єктивної оцінки відмінностей отриманих кількісних даних.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше в умовах експерименту виявлені морфологічні особливості структурної перебудови кісткової тканини довгих кісток тварин з різним типом автономної нервової системи в умовах пристосування до клітинного зневоднення, при дії сублетальної клітинної дегідратації та у відновний період через 7, 21 та 42 доби. Виявлена паралель та диференційні відмінності у тварин з різним типом автономної нервової системи за даних умов.

Вперше визначені показники хімічного складу кісток (рівень гідратації, основних макро- та мікроелементів) та динаміка їх змін в процесі експерименту адаптації, важкого клітинного зневоднення та у відновний

період у тварин із різним автономним гомеостазом.

Вперше встановлено, що вихідний тип автономної нервової системи організму є одним із факторів, від якого залежить рівень пристосувальних властивостей, ступінь структурних змін, розвитку остеомалаяції, остеопенії та остеопорозу у довгих кістках в умовах дії на організм клітинного зневоднення, ступінь відновних можливостей у реадаптаційний період.

Практичне значення одержаних результатів. Одержані дані про остеогенетичні процеси, що відбуваються у кістках скелету в умовах адаптаційних впливів, під час клітинного зневоднення та у відновний період дають нові уявлення про реакцію кісткової тканини довгих кісток з урахуванням індивідуальних особливостей організму, яким є тип автономної нервової системи. Результати проведеного дослідження мають значення для розробки адекватних заходів корекції структурно-функціонального стану кісткової тканини в умовах клітинного зневоднення та у період реадаптації в організмів з різним типом автономного відділу периферичної нервової системи.

Знання специфіки пристосувальних реакції кісткової тканини в організмів з різним типом автономного відділу периферичної нервової системи, особливостей компенсаторних змін та можливості функціонувати в період дії дегідратаційного чинника та на етапі відновлення необхідно використати в подальших наукових дослідженнях на кафедрах морфології та в лабораторіях вузів; у відділах травматології та ортопедії, центрах медичного та курортологічного профілю при лікуванні та реабілітації пацієнтів, що перенесли дегідратаційний вплив, проводячи диференційний підхід, враховуючи тип автономної нервової системи, що покращить якість лікування та реконвалесценції.

Результати дослідження впроваджені у навчальний процес та науково-дослідну роботу кафедр анатомії людини Буковинського, Кримського державних медичних університетів, кафедри анатомії тварин Львівського

національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького, кафедр анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії, медичної біології, генетики та гістології Буковинського державного медичного університету, кафедр нормальної анатомії Білоруського, Єреванського (Вірменія), Запорізького, Івано-Франківського, Луганського державних медичних університетів, Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, лабораторії обміну речовин інституту біології тварин УААН.

Особистий внесок здобувача. Автор особисто провів патентно-інформаційний пошук, вивчив та проаналізував наукову літературу з проблеми, що досліджувалася. Самостійно провів кардіографію у тварин та їх селекцію, доглядав за тваринами та поставив експеримент. Оволодів методами дослідження, які використовувалися під час проведення наукової роботи. Здійснив аналіз та статистичну обробку отриманих результатів. Дисертантом написані всі розділи роботи, здійснено узагальнення, сформульовані висновки, підготовлені наукові матеріали до публікацій та виступів на конференціях. У наукових працях, які опубліковані у співавторстві, і в актах впровадження, що стосується науково-практичної новизни, використано фактичний матеріал автора.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення дисертації оприлюднені на VIII міжнародному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2004), симпозіумі "Биология опорно-двигательного аппарата" (Сімферополь, 2004), підсумковій науковій конференції "Здобутки клінічної та експериментальної медицини" (Тернопіль, 2007), науково-практичній конференції „Структурно-функціональний стан тканин і органів при травмах опорно-рухового апарату” (Тернопіль, 2007).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 7 наукових праць, з них 4 статті в наукових фахових виданнях, рекомендованих ВАК України,

3 – у матеріалах наукових конференцій.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 7 наукових праць, з них 4 статті в наукових фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 3 тези доповідей.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Структурна організація кісток скелету в нормі

Кісткова тканина є різновидом сполучної тканини, міжклітинну речовину якої відрізняє високий рівень мінералізації. Органічний компонент представлений білками і ліпідами. У сукупності неорганічна і органічна складові формують дуже міцну тканину, що вирізняється своєю твердістю і пластичними властивостями.

Функція опори, яку виконують кістки скелету, передбачає певну постійність складових хімічних сполук, результатом чого є необхідні для міцності властивості кістки. Завдяки цьому кістка є опорою для м'яких тканин і важелем, який переміщується завдяки скороченню м'язів [1, 13, 75, 83, 100, 207, 210, 226]. Крім цієї функції, кістки скелету мають також значення як депо неорганічних речовин і, відповідно, є стабілізатором йонного складу внутрішнього середовища організму [32, 52, 57].

Важливими функціями кісток є також формування порожнин та механічний захист внутрішніх органів, а також участь у постембріональному гемопоезі завдяки розміщенню в кістках червоного кісткового мозку.

За останні роки поняття про кістку як про інертну структуру, здатну виконувати, головним чином, лише функцію опори, відійшли у минуле. Незважаючи на високий ступінь мінералізації, у кістковій тканині постійно відбуваються процеси оновлення складових, що входять до її складу, процеси творення і руйнації, пристосувальні перебудови до мінливих умов функціонування. На структурні і функціональні властивості кісток впливають вік, рівень м'язової активності, умови харчування, інервація та особливості діяльності ендокринної системи. Як показують результати досліджень, кістки скелету є динамічними структурами з високою

чутливістю до регуляторних впливів організму та факторів зовнішнього середовища [9, 12, 92, 150, 152, 165, 168, 186, 194, 199, 228, 237]. Завдяки високій пластичності кісткова тканина бере активну участь у загальному метаболізмі. а мінеральні речовини, що надходять з кісток у плазму крові, є одним з факторів підтримання гомеостазу організму. При цьому слід враховувати, що пластичність кісткової тканини стосується не лише неорганічних компонентів, але й білкових субстанцій, адже кісткова тканина здатна віддавати органічні та мінеральні компоненти у кров і при цьому отримувати відповідні субстанції з плазми крові в ході побудови нових кісткових структур [14, 25, 46, 88, 95, 102, 109, 113, 127]. Достатньо високий рівень метаболічних процесів кісткової тканин не в останню чергу пов'язаний з пористою структурою міжклітинного матриксу кістки, що забезпечує велику площу контактів гемокапілярів з міжклітинною речовиною [4, 235]. Іншим критерієм високого рівня обмінних процесів служать процеси активної перебудови кісток протягом усього життя, що забезпечує їх пристосування до мінливих умов існування. Доведено, що за 10-15 років життя в дорослої людини оновлюється половина від загальної маси її кісткової тканини [96, 199, 221, 226].

Неогенез кісткової тканини супроводжується активною проліферацією клітинних елементів і одночасним накопиченням аморфної речовини. Процеси новоутворення кістки відбуваються паралельно з процесами руйнації кісткової тканини.

Довга трубчаста кістка має форму прямої порожнистої труби зі стінками різної товщини і змінним діаметром. Порожнина кістки заповнена в'язкою рідиною – червоним кістковим мозком. Кінцеві відділи кістки є розширеними – епіфізарні відділи, у них переважає пухка спонгіозна тканина, у вужчому центральному відділі – компактна кісткова тканина.

Основними структурнимикомпонентами кістки є кісткові пластинки, що складають основу компактної і губчастої речовини кісток. До таких

структур відносять остеони, зовнішні і внутрішні пластинки, трабекули і ламели губчастої речовини [55, 56, 84]. Структурно-функціональною одиницею кістки є остеон або гаверсова система.

За своєю структурною організацією остеонний шар є системою паралельних циліндрів – остеонів, між якими є проміжки, заповнені вставними кістковими пластинками. З боку окістя через зовнішні оточуючі пластинки до остеонного шару проходять так звані живильні судини і колагенові волокна. Шар внутрішніх генеральних пластинок відокремлює остеони від ендосту.

Вставні (інтерстиційні) пластинки є залишками раніше сформованих гаверсових систем, зруйнованих в процесі реконструкції [58, 116, 143, 162]. Складаються інтерстиційні пластинки з колагенових волокон, аморфної речовини та остеоцитів. У складі остеонів є канали, в яких знаходяться кровоносні судини і нервові закінчення. Канали окремих остеонів анастомозують між собою і утворюють таким чином складну систему, яка забезпечує метаболізм і розвиток кістки. На поперечному перерізі гаверсова система має вигляд концентричних кілець, розміщених навколо центрального каналу, в якому проходить живильна судина кістки. Один від одного остеони відокремлюються лініями цементації [12, 43].

Первинні остеони формуються ще в ході ембріогенезу. Вони оточені грубоволокнистою кістковою тканиною і пучками колагенових фібрил, які ще не об'єднались у кісткові пластинки. У міру розвитку організму і зростання навантаження на кістки скелету первинні остеони замінюються вторинними.

Процеси активної перебудови кісток скелету ґрунтуються, насамперед, на структурно-функціональних особливостях клітин кісткової тканини – остеобластів, остеоцитів і остеокластів.

Ряд авторів [110, 143, 159, 219, 224] вважають, що проостеобласти є камбіальними клітинами, служать джерелом остеобластів; функціональне

призначення остеобластів полягає у синтезі основної маси органічного матриксу; функція остеоцитів – створення транспортної сітки кісткового матриксу, що забезпечує переміщення іонів, метаболітів, поживних речовин тощо; функціональне призначення остеокластів полягає у резорбції кісткового матриксу.

Регуляцію функціональної активності клітин кісткової тканини забезпечують нервові та гуморальні механізми різного рівня. В науковій літературі [204, 224] кожна клітинна популяція кісткової тканини розглядається як напівавтономна саморегулююча система, котра знаходиться у взаємозв'язку з клітинами інших популяцій, а також з міжклітинним матриксом [3, 9, 71, 79].

Остеобласти є малодиференційованим типом клітин кісткової тканини, чия функція полягає у синтезі органічного компоненту міжклітинної речовини. Таким чином, ці клітини беруть активну участь у формуванні кісткової тканини. У вже сформованих кістках вони зустрічаються лише в глибині окістя та в ділянках репаративної регенерації кістки. У кістках, що ростуть, вони майже повністю покривають поверхню кісткової балки. Остеобласти є поліморфними клітинами з округлими чи овальними ядрами, розташованими ексцентрично. Синтетичну активність остеобластів забезпечують добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка, мітохондрії та комплекс Гольджі [45, 181]. Остеобласти здатні диференціюватись у остеоцити, однак до клітинного поділу нездатні.

Остеоцити є дефінітивними клітинами, що втратили здатність до поділу. Вирізняються наявністю цитоплазматичних відростків і відносно крупним ядром. Остеоцити знаходяться у лакунах, а судини і нерви - у каналцях, що забезпечує ізоляцію від міжклітинної речовини [71].

Остеокласти є клітинами-руйнівниками кісткової тканини. Безпосередніми попередниками остеокластів в зоні резорбції є моноцити і макрофаги. При об'єднанні вони дають початок "вільним" полінуклеарним

макрофагам (молодим остеокластам). Кількість ядер зростає за рахунок приєднання малодиференційованих фагоцитів. Остеокласти здатні руйнувати зневапнений хрящ та саму кістку. Це великі багатоядерні клітини, механізм руйнівної дії яких пов'язаний з виділенням цими клітинами вуглекислого газу. Під впливом ферменту карбоангідрази з вуглекислого газу утворюється вугільна кислота, що розчиняє солі кальцію і руйнує органічний матрикс кістки [79, 204]. Периферичний шар цитоплазми містить численні дрібні пухирці в області гофрованої облямівки і більш крупні вакуолі. У цитоплазмі остеокластів знаходиться багато мітохондрій і лізосом. У ділянці контакту остеокласта з міжклітинною речовиною в останній утворюється лакуна.

Узгоджена функціональна активність всіх типів клітин кісткової тканини забезпечує підтримання тканинного гомеостазу [3, 135, 179, 191].

Міжклітинна речовина кісткової тканини складається з основної речовини – остеоумукоїду, що містить значну кількість неорганічних елементів. Волокнистий компонент представлений колагеновими волокнами у вигляді невеликих за розмірами пучків. Характерною рисою основної речовини кісткової тканини є значний вміст лимонної та інших кислот, здатних утворювати комплекси з кальцієм, що насичує органічний матрикс кістки. Специфічним компонентом основної речовини кістки є також кристали гідроксиапатиту, що впорядковано розташовані стосовно фібрилярних структур органічного матриксу, а також аморфний фосфат кальцію [35, 142, 185].

В організмі дорослої людини домінуючим типом кісткової тканин є пластинчаста. З неї побудовані компактна і губчаста речовини більшості плоских і трубчастих кісток. Компактна кісткова тканина виконує основну опорно-механічну функцію, формує кортикальну оболонку трубчастої кістки, тоді як трабекули спонгіозної тканини беруть участь в більш рівномірному перерозподілі навантаження [102, 145]. Для структурної

організації губчастої речовини кістки характерні ряди взаємопов'язаних кісткових пластинок, кожна з яких має більше отворів, ніж перегородок. Така будова забезпечує не лише більшу площу поверхні для метаболічних процесів, але й надає механічної міцності при відносно невеликій масі [70, 103, 171].

Пластинчаста кісткова тканина сформована з кісткових пластинок та мінералізованою аморфною речовиною. В аморфній речовині присутні колагенові волокна, що орієнтовані паралельно в складі пластинки. Зазвичай у сусідніх пластинках колагенові волокна мають різний напрямок, завдяки чому досягається велика міцність пластинчастих кісток [48].

Компактна речовина діяфізу утворена з кісткових пластинок, що розташовані у певному порядку і формують складні системи. При цьому в діяфізі виділяють три шари: зовнішній шар оточуючих кісткових пластинок, середній, що утворений кістковими пластинками, концентрично нашарованими навколо судин – остеоний та внутрішній шар оточуючих кісткових пластинок.

Зовні кістку покриває окістя або периост. В окісті виділяють зовнішній волокнистий шар і внутрішній клітинний. Зовнішній шар утворений щільною волокнистою сполучною тканиною. Внутрішній клітинний містить остеобласти різного ступеня диференціації, інколи тут зустрічаються остеокласти. Через окістя проходять численні кровоносні судини і нерви, що розгалужуються у внутрішньому шарі окістя і забезпечують метаболізм кістки [181]. Завдяки добре розвиненому шару волокнистих структур в окісті кістка структурно і функціонально пов'язана з навколишніми тканинами. Частина кістки, розташована безпосередньо під окістям, є зоною інтенсивного обміну речовин та активних перебудовчих процесів кістки [80].

Ендост вистеляє кістку з боку кісткового мозку. Подібно периосту, ендост утворений волокнистою сполучною тканиною і містить остеобласти

та остеокласти. Останнім часом поняття про ендост і його роль у функціонуванні кістки суттєво змінилась. Доведено, що ендост пов'язаний з червоним кістковим мозком, контактує з мікроциркуляторним руслом на ендостальній кістковій поверхні та у судинних каналах кістки [12, 114]. Ендост та його структурні компоненти зустрічаються не лише на поверхні трабекул і балок губчастої речовини кістки, але й на стінках центральних каналів гаверсових систем.

Ріст кісток є довготривалим процесом і триває переважно до 20-и років. У сучасній гістології ріст трубчастих кісток у довжину пояснюють наявністю метаепіфізарної хрящової пластинки росту. У зв'язку з цим опису структурно-функціональної організації епіфізарного хряща присвячено чималу кількість робіт. Зокрема, А. Хем і Д. Кормак [181] виділяють в епіфізарному хрящі чотири зони, відмінні між собою у структурному і функціональному відношенні: 1) зона спокою; 2) зона проліферації; 3) зона зрілого хряща; 4) зона кальцинації. В.Г. Ковешніков [84] розрізняє в епіфізарному хрящі 5 зон: 1) зона індиферентного хряща; 2) зона проліферації; 3) зона дефінітивного хряща; 4) деструктивна зона і 5) зона первинного остеогенезу.

Зона хрящових клітин у спокої прилягає до кісткової тканини епіфіза і містить поодинокі клітини, розташовані у міжклітинній речовині. Вважають, що ця область служить, по-перше, для фіксації пластинки до трабекул епіфіза, а, по-друге, капіляри, розташовані у порожнинах між цією зоною і кісткою, служать джерелом поживних речовин, що надходять до інших областей пластинки [62, 156].

Друга зона сформована дрібними хондроцитами, в яких спостерігаються фігури мітозу. Накладаючись один на одного, хондроцити утворюють своєрідні колонки, які розташовані перпендикулярно до поверхні епіфізу. Між окремими колонками хрящових клітин розташовані прошарки міжклітинної речовини з пучками колагенових фібрил.

Проліферативна зона характеризується активним ростом клітин і процесами диференціації.

У третій зоні присутні хрящові клітини на різних стадіях дозрівання. Тут зберігається структурна організація хондроцитів у колонки, розмежовані прошарками міжклітинної речовини і колагеновими фібрилами. У дефінітивних хондроцитах цитоплазма вакуолізується, в ній міститься багато кислих мукополісахаридів, мукопротеїнових комплексів, а також глікогену. Характерною рисою цієї зони є поступова кальцинація міжклітинної речовини.

Зона деструкції містить хондроцити на стадії руйнування. Світлооптично це проявляється пікнотичними змінами ядерного матеріалу, деформацією самих хондроцитів і наявністю детритів. Кальцинація міжклітинної речовини продовжується, чому сприяють, на думку А. Хема і Д. Кормака [181], такі фактори: секреція гіпертрофованими хондроцитами лужної фосфатази, виділення з хрящових клітин матриксних міхурців, концентрація іонів кальцію фосфору є достатньою для їх кристалізації.

Паралельно з деструкцією хондроцитів відбувається посилений синтез і накопичення міжклітинної речовини, в якій присутні аморфна речовина і волокна. Аморфна речовина на 75 % складається з тканинної рідини, яка утримується завдяки протеогліканам і тривимірній фібрилярній сітці.

Інтерстиціальний ріст хряща епіфізарної пластинки постійно веде до її потовщення, однак насправді ширина її не змінюється. Причиною цього є те, що за дозріванням, звапненням і відмиранням хряща іде його заміщення новоутвореною кісткою [131, 187].

Ріст у довжину довгих трубчастих кісток за даними ряду авторів (В.Г. Ковешніков та співавт., Я.І. Федонюк співавт., В.З. Сікора співавт.) відбувається за рахунок інтерстиціального росту хондроцитів епіфізарного хряща і паралельного процесу остеогенезу на межі між епіфізом і діафізом кістки [85, 123, 156, 162, 169, 195]. Збільшення товщини кістки здійснюється

шляхом апозиційного росту за рахунок окістя [45, 181]. Важливу роль окістя в процесах росту підтверджує той факт, що його камбіальний шар стає добре вираженим лише в момент кісткоутворення [86 – 88].

Унікальність гістофізіології кістки полягає в тому, що одночасно з процесами новоутворення кістки відбуваються процеси руйнації кісткової тканини. І на даний час достеменно не встановлено, що саме є пусковим механізмом початку резорбції ділянок кісткової поверхні [128, 191, 204, 219, 227]. У ході резорбції відбувається руйнація міжклітинного матриксу і формування так званих ерозійних лакун. Швидкість формування подібних лакун є показником інтенсивності резорбції і в нормі вона становить від 103 до 1-2x104 мкм кісткової поверхні на 1 клітину за добу [3]. Гістогенез кісткової тканини в ембріогенезі закінчується утворенням остеонів. І відразу ж починається процес перебудови. Руйнується і перебудовується енхондральна кістка в момент її утворення, руйнується грубоволокниста кістка, заміщуючись в перші ж роки після народження тонковолокнистою або пластинчастою, і, нарешті, в самій пластинчастій кістці, починаючи з моменту її закладки, постійно відбувається перебудова. Але співвідношення кісткоутворення і кісткоруйнування різне в різні вікові періоди [39, 137, 143, 176].

Специфічні фізичні властивості кісток, які роблять можливим виконання належних їм функцій, є результатом поєднання високого ступеня твердості і одночасно пластичності. В основі цього явища лежать особливості неорганічного і органічного компонентів кісткового матриксу, які формують близько 90 % маси кісткової тканини [4]. Основним компонентом органічної частини кісткового матриксу є білок колаген. Він займає до 88 % від маси органічного матриксу, і виконує не лише опорну, але й регуляторну функції.

Близько 65 % маси кісткової тканини складає неорганічний компонент кісткового матриксу [4, 11, 157]. Хімічний склад неорганічного матриксу

вважає широким спектром речовин - він містить біля 98 % усіх мінеральних речовин організму, з них лише на кальцій припадає 99%, на фосфор – 87 %, на магній – 58 %, натрію у кістках міститься близько 46 % від загальної його кількості в організмі.

Слід зазначити, що фізико-хімічні властивості кісткової тканини багато в чому визначаються взаємовідношенням між кристалами мінералів і органічним матриксом, в якому вони розміщуються [145, 146].

Неорганічні речовини, що надходять у кров з кісток, забезпечують сталість макро- і мікроелементарного складу внутрішнього середовища організму і є, таким чином, одним з важливих факторів підтримання загального гомеостазу. При цьому обмін в кістці відбувається не лише шляхом віддачі органічних і неорганічних речовин у кров, але й за рахунок отримання відповідних речовин з крові для побудови кісткових структур. Постачаючи фосфати і карбонати у кров, кісткова тканина є також вагомим фактором підтримання кислотно-лужної рівноваги в організмі.

В основі деструктивних змін кісткової тканин, можуть лежати, як вважають, декілька механізмів. Суть першого механізму полягає у зміні якісної та кількісної характеристики гідролаз, що їх продукують остеобласти. На розвиток подібних змін можуть впливати фактори ендокринної регуляції, наприклад, естрогени [51, 53, 66, 90, 91, 133, 134, 136, 138, 151, 188 – 191, 203, 209]. Другий механізм ґрунтується на істотному зростанні секреції гідролітичних ферментів в результаті дестабілізації лізосомальних мембран, що є можливим, наприклад, у зоні гіпоксії [49, 50, 69, 163, 164, 192, 237].

Таким чином, сучасні дослідження характеризують кісткову тканину як тканину з активним метаболізмом і достатньо високим ступенем реактивності, для якої властиве явище постійної перебудови за рахунок проліферації кісткових клітин і процесів резорбції. Кісткова тканина виконує також роль депо мінеральних речовин і підтримує електролітний

баланс організму, що робить її активним учасником водно-сольового гомеостазу. Враховуючи зазначене, вивчення реакції кісткової тканини на екстремальні впливи середовища, дослідження адаптаційно-компенсаторних змін у її структурі та метаболізмі, а також характеру і динаміки реадaptaційних процесів є доцільним і актуальним.

1.2. Значення води та електролітів у підтриманні гомеостазу

Вода є основним компонентом, що забезпечує гомеостаз. У підтриманні відносної рівноваги внутрішнього середовища організму вагоме значення мають також концентрація електролітів та рН рідин організму.

Вміст води в організмі істотно залежить від розмірів жирового депо та віку людини. Загалом вода становить 60-65 % (близько 40-45 л) від загальної маси тіла. Найбільший вміст її у новонароджених – 76-78 % маси тіла, у дітей віком 1 рік цей показник вже суттєво зменшується і становить 65 %, а в період статевого дозрівання – 61 %. Вагоме зменшення кількості води спостерігається в людей старшого віку. Так, у чоловіків віком 60 років цей показник становить 54 %, а в жінок – 46 % від маси тіла [8, 60, 130, 148, 180, 234].

Відсоток води у тканинах значною мірою пов'язаний з функціональною активністю органів, до складу яких вони входять. Так, у м'язах міститься близько половини усієї води організму [77].

В живому організмі вода знаходиться у зв'язаному стані, забезпечує гідратацію, створює ряд іонних систем, що входять до складу клітин та рідинного середовища [60]. Вода входить до складу внутрішнього середовища клітин, в ній відбуваються процеси дисоціації солей, кислот та основ на іони, емульгація жирів, вона забезпечує міжклітинний взаємозв'язок. Крім того, вода бере участь у терморегуляції шляхом тепловіддачі [8].

Вода організму перебуває у трьох станах: вільна, що складає основу клітинної рідини, рідини інтерстиціального простору, плазми крові та лімфи; вода, зв'язана гідрофільними колоїдами; вода, що входить до складу молекул білків, жирів і вуглеводів – так звана конституційна вода [122, 132, 160].

В організмі вода розподіляється наступним чином: внутрішньосудинна – не більше 20 %, позаклітинна – у межах 30-40 %, внутрішньоклітинна – 45-50 % [111]. Загальний об'єм води в організмі становить близько 80 % маси тіла у новонароджених і 50-60 % маси тіла в людей зрілого віку [230].

В основі іншої класифікації станів води лежить її вміст в основних структурно-функціональних блоках організму [60]. В цьому відношенні найбільш логічною є класифікація, у якій загальна вода поділяється на позаклітинну (20 % маси тіла, 15 л) і внутрішньоклітинну (50 % маси тіла, 35,8 л). У свою чергу, позаклітинну воду поділяють на внутрішньосудинну (5 % маси тіла, 3,5 л) та інтерстиціальну (15 % маси тіла, 10,5 л). Відмежування внутрішньоклітинної рідини від позаклітинної забезпечується плазмолемою, а внутрішньосудинної від інтерстиціальної – мембраною капіляра.

До сектору внутрішньоклітинної рідини відноситься вода усіх клітин організму. У ній відбуваються усі види обміну речовин. За нормальних умов життєдіяльності організму і збалансованого обміну речовин об'єм внутрішньоклітинної рідини є також стабільним, замкненим у матриксі клітин [111, 129].

Позаклітинною рідиною вважають усі рідкі фракції організму, не обмежені клітинними мембранами. Об'єм позаклітинної рідини є константним показником, підтримання якого забезпечується гідромеханічними та осмотичними компенсаторними механізмами.

Позаклітинна вода є неоднорідна, її прийнято поділяти на судинну, міжклітинну та воду лімфи. До внутрішньосудинної води відносять плазму крові, що має постійний катіонно-аніонний склад, а також білки, що утримують рідину у судинному руслі. Об'єм плазми крові у дорослого становить 4-5 % маси тіла [54]. Інтерстиціальний простір (тканинна рідина) є середовищем, в якому активно функціонують клітини. Цей водний простір є своєрідним буфером між внутрішньосудинним і внутрішньоклітинним секторами і має вагомий об'єм – близько 25 % усієї рідини організму [94]. Інтерстиціальна рідина відрізняється за своїм складом від плазми крові незначним вмістом білка, який затримується мембраною капілярів, а також незначним вмістом кальцію [37]. Це дозволяє організму здійснювати компенсацію об'єму плазми при гострій крововтраті або плазмовтраті [78, 230].

Близько 60 % міжклітинної рідини є функціонально активною і легко переміщується завдяки дифузії; решта 40 % цього водного сектора зв'язана із сполучною тканиною хрящів, кісток, фасцій і у функціональному відношенні є малоактивними. До міжклітинної рідини відносять і трансцелюлярну рідину, яка міститься у порожнинах організму. Об'єм трансцелюлярної рідини є порівняно невеликим і становить від 0,5 до 2,3 % маси тіла [8].

Іонний склад внутрішньоклітинного і позаклітинного водних секторів має свої особливості, однак рідина кожного сектора є електронейтральною через еквівалентну концентрацію катіонів та аніонів. Разом катіони та аніони забезпечують один з компонентів осмотичного тиску, який є однією з констант внутрішнього середовища організму. Ця величина визначається концентрацією осмотично активних частинок у розчині і визначається їх кількістю незалежно від маси, заряду чи розміру. У внутрішньоклітинному секторі такими частинками є основний катіон – K^+ , основний аніон – фосфат і білок, у позаклітинному – Na^+ , Cl^- і білок [77, 234].

Характеристики позаклітинної рідини, незалежно від органів і тканин, відзначаються постійністю. Цей водний сектор організму є посередником між зовнішнім середовищем та клітинами, які саме у ній і функціонують.

Надходження води та натрію є однією з найвагоміших складових системи гомеостазу. Фізіологічною нормою є відповідність між добовим надходженням води та електролітів до організму і їх добовим виділенням. У вигляді пиття людина щодоби отримує 1,2 л рідини і близько 1 л води – з їжею [60]. У дітей цей показник сягає 13-16 %, і тому нестача води в них проявляється гостріше, ніж у дорослих.

Втрата води організмом відбувається двома шляхами: через нирки і позаниркові втрати. Через нирки, у вигляді сечі в людини щодоби виділяється 1,5 л рідини. Позаниркові втрати здійснюються через шкіру у вигляді поту (0,5 л рідини), при диханні у вигляді пари (0,4 л рідини), з каловими масами (до 0,2 л) [37, 54, 57, 132].

Не зважаючи на істотні добові коливання прийому води та солей, для маси тіла характерна відносна стабільність, зумовлена постійністю об'єму рідини в організмі. Співвідношення між кількістю води, що надійшла, та тією кількістю, що виділилась, називається водним балансом. Для підтримання його надзвичайно важливим є відносна сталість об'єму позаклітинної рідини. Контроль над цією функцією здійснює складна нейрогуморальна система, що складається з периферійної ланки (рецептори), гіпоталамусу, нейрогіпофізу, наднирників (нейрогуморальна ланка) та ефекторних органів [92, 111, 126, 142, 190].

Порушення водно-сольового гомеостазу є першопричиною або супроводжуючою складовою великої кількості захворювань [78, 234]. Зазвичай це зумовлено патологічним перерозподілом рідини між водними секторами організму або зовнішніми втратами рідини організмом. Подібні відхилення у водно-сольовому гомеостазі суттєво впливають на інтенсивність обміну речовин, а також негативно відображаються на

діяльності багатьох органів і систем, особливо кровоносної і дихальної [148, 230].

Зовнішні втрати води та солей мають прояв як під час перебігу різних захворювань: блювота при отруєннях, кровотеча, опіки значної площі тіла, поранення, так і за неприродної активації звичайних фізіологічних процесів в організмі: поліурія, профузний піт, пронос.

Патологічне внутрішнє переміщення рідин спостерігається в результаті порушення осмолярності різних середовищ і підвищення проникності капілярної сітки. Це має наслідком формування набряків, ексудатів та трансудатів, асцити, втрата рідин у травмовані тканини, кишкова непрохідність різного походження. Внутрішній перерозподіл, на відміну від зовнішніх втрат рідини, не призводить до змін маси тіла [183].

Одним з видів масштабного порушення водно-сольового балансу є загальна дегідратація організму. Ґрунтовне вивчення дегідратаційного синдрому має свій початок з робіт О. Шонессі (1831) та К. Шмідта (1850), які описали і дослідили тяжке зневоднення у хворих на холеру. Холерний алгід зазвичай призводить до важкого дегідратаційного шоку. При цьому розвивається електролітна діарея [60, 78, 183], що супроводжується блювотою. Це призводить до швидкої дегідратації (дефіцит води може складати до 20 л на добу).

Дегідратація організму є характерним явищем для перебігу різних інфекційних захворювань – дизентерії, гастроентеритів, сальмонельозу, харчових токсикоінфекцій, що супроводжуються блювотою і проносом і, як результат – виведенням з організму значної кількості води та солей. Синдром загальної дегідратації організму загрожує також хворим на цукровий діабет, у коматозних станах, з нирковою недостатністю, пухлинами головного мозку, гемолітичним і уремичним синдромами, туберкульозним менінгітом [37, 142, 160, 183].

Поруч з порушеннями водних об'ємів організму у розвитку зсувів водно-сольового балансу має значення порушення обміну електролітів. Розвиток дегідратації супроводжується зменшенням фільтрації води у ниркових клубочках, а це означає зменшення фільтрації електролітів. Внаслідок цього виникає гіперсолемія, що має адаптивний характер. Однак, крім того, гіперсолемія викликає інтенсивний вихід води з клітин і, як результат – розвиток клітинної дегідратації [54, 57, 122]. Симптомами клітинної дегідратації є постійна спрага, зниження шкірного дихання, що призводить до гіпертермії, посиленій білковий розпад. Тривала дегідратація організму може призвести до розладів мозкової діяльності.

Прояви дегідратації мають різноманітні клінічні форми, що істотно ускладнює її класифікацію. Зазвичай, за основу класифікації беруть найпоширеніші типи дегідратації на ґрунті порушення об'єму та осмотичного тиску водних просторів організму. Основи патогенетичної класифікації дегідратації були закладені Е. Карпель-Фроніусом [78]. Він виділив два типи зневоднення: перший тип – істинна (гіпертонічна, клітинна) і другий тип – позаклітинна дегідратація.

Клітинне зневоднення розвивається за умов нестачі води без значних втрат електролітів (наприклад, розвивається при нестачі прісної води, непрохідності стравоходу, нецукровому діабеті). Ведуча патогенетична ланка – надлишок натрію [60, 230, 148, 234]. Гіпертонічна дегідратація викликає відчуття сухості в роті, спраги. Підвищується осмотичний тиск позаклітинної рідини, що супроводжується дифузією води у позаклітинний простір і призводить до глибоких порушень внутрішньоклітинного гомеостазу. В першу чергу при цьому страждають нейрони центральної нервової системи. Вміст позаклітинної рідини при цьому або не змінюється взагалі або змінюється несуттєво.

Другим типом зневоднення, за класифікацією Е. Карпель-Фроніуса, є позаклітинний (вторинний або гіпотонічний). Основною причиною розвитку

цього типу зневоднення є значні втрати електролітів, насамперед іонів натрію. Подібні втрати спостерігаються у випадку виведення у складі секретів травних залоз при блювоті і проносах, при дренажах, у випадку промивання шлунка безсольовими розчинами. Вторинна дегідратація супроводжується надходженням води з позаклітинного сектору у клітини. Нестача позаклітинної води супроводжується зростанням осмотичного тиску, що, в свою чергу, ініціює рух води з інтерстиціального простору в судини. Спостерігається зростання концентрації білків плазми і підвищення її в'язкості [60, 78, 126].

Існує також інша класифікація дегідратації, у якій розрізняють три типи зневоднення: гіпертонічну, ізотонічну, гіпотонічну. За цією характеристикою, ізотонічна дегідратація зустрічається у клінічній практиці порушень водно-сольового обміну найчастіше. Суть ізотонічної дегідратації полягає паралельній втраті води та електролітів, тобто ізотонічної рідини. Класичним прикладом такої втрати є надзвичайно великі втрати Na^+ , найчастіше із травними соками. Осмотичний тиск цих соків такий же, які в плазми крові, а відносний об'єм становить близько 65 % від загального об'єму позаклітинної рідини [60, 78, 126].

Розвиток як клітинної, так і позаклітинної дегідратації характеризується цілим рядом спільних рис [183], відмінність між ними полягає у різниці механізмів розвитку.

Зневоднення не є рідкісним явищем і активно вивчається вже понад століття. Однак і на даний час ряд аспектів дегідратації залишаються недослідженими. Зокрема, відсутні чіткі дані щодо впливу зневоднення на фізіологічні системи організму, стан ендокринної і нервової систем, ферментативні та біохімічні процеси [37, 81, 193]. При цьому, зазвичай, дослідження мають біохімічний та фізіологічний напрямок, тоді як робіт морфологічного характеру небагато. Зокрема, відомі роботи А.Д. Соболевої [158], яка вивчала структурні зміни стравоходу та шлунка

щурів за умов експериментальної дегідратації. Вказано, що загальна дегідратація призводить до суттєвих зрушень у структурній організації м'язів, селезінки, мозку, слизових оболонок, крові, серця, ендокринних залоз [183]. Зустрічаються роботи з вивчення функціональної активності надниркових залоз і щитоподібної залози при адаптації організму до умов дегідратації [169], впливу загального зневоднення на гіпофізарно-адреналову систему [37].

Описані також результати досліджень щодо впливу зневоднення на кісткову тканину [46, 67, 73, 81, 193, 237]. При цьому вивчалась дія дегідратації на кістки у віковому аспекті, при корекції, дія різних видів дегідратації.

Однак, вивчення літературних джерел показало, що порушення водно-сольового балансу в організмів з урахуванням індивідуальних особливостей регулювання нервової системи практично не досліджувалось, що і визначило тему нашого дослідження. Вивчення морфо-функціональних змін, характер і глибина порушень кісткової тканини, її здатність до реадаптації і залежність цих процесів від вегетативного статусу досліджуваних є актуальним завданням.

1.3. Особливості структурно-функціональної організації автономної нервової системи

Автономна нервова система є частиною нервової системи, що іннервує органи серцево-судинної системи, травного, дихального та сечостатевого апаратів, залози внутрішньої секреції, а також усі непосмуговані м'язи та всі типи залоз організму. Таким чином, вегетативна нервова система іннервує ті органи і тканини, функції яких майже не залежать від нашої свідомості.

Перше з відомих досліджень вегетативної нервової системи належить Галену, який описав паравертебральний нервовий стовбур і назвав його "симпатичним", цьому ж видатному вченому належить перший опис вегетативних гангліїв. Вивчення автономної нервової системи особливо активізувалось у XVIII ст., з розвитком експериментальної фізіології і морфології, зокрема, Нейбауеру (1772) вдалось описати розгалуження блукаючого нерва і шийно-торакального симпатичного нерва [178]. Однак, лише на початку XIX ст. видатний французький анатом М. Bichat (1802 р.) виділив у нервовій системі анімальний і вегетативний відділи, а в 1807 р. J. Reil ввів поняття "вегетативна нервова система".

Під час ембріогенезу вегетативна нервова система, як і решта відділів нервової системи людини, розвивається з ектодерми, що доводить єдність усієї нервової системи організму [217].

Слід відзначити, що вивченням вегетативної нервової системи займались такі видатні дослідники як І.М. Сеченов, І.П. Павлов, Л.А. Орбелі, А.П. Сперанський. Було встановлено, що вегетативна нервова система (ВНС), окрім безпосередньої регуляції функціональної активності внутрішніх органів, забезпечують глобальну адаптаційно-трофічну функцію організму. Саме з останньою функцією пов'язаний факт універсальної присутності структурних елементів ВНС в організмі [64]. Важливість вегетативної нервової системи визначається не просто регуляцією функцій живлення, трофіки, метаболізму, росту, розмноження і диференціації. В кінцевому рахунку, усі вище зазначені процеси в сукупності забезпечують підтримання гомеостазу і процеси адаптації організму до мінливих умов середовища.

Структурна організація вегетативної нервової системи, порівняно із соматичною, має ряд відмінностей: відсутність сегментності, характер розміщення ядер, жмутиковий вихід нервових волокон, відсутність сегментності їх розподілу на периферії та менший діаметр цих волокон,

наявність периферичних гангліїв, двонейронність еферентного відділу рефлекторної дуги. Еферентні нейрони соматичної нервової системи розміщені у передніх рогах спинного мозку, в вегетативної – у нервових гангліях. Відмінністю є також функціонування різних медіаторів і, що дуже істотно, практична відсутність контролю над вегетативною нервовою системою з боку свідомості. Соматичні нерви є стимулюючими, а вегетативні можуть як стимулювати, так і гальмувати функції організму (1 Андрущук). Загалом слід відзначити, що морфо-функціональні відмінності між соматичною і вегетативною нервовими системами є виявленими лише у будові рухових (еферентних) волокон. Що ж стосується чутливих (аферентних), то в цьому питанні немає єдиної думки, однак більшість авторів вважає, що вони мають однакову будову, загальну для обох систем [217].

У складі вегетативної нервової системи виділяють сегментарні і надсегментарні центри.

Первинні (сегментарні) вегетативні центри або ядра утворені скупченням тіл центральних або прегангліонарних вегетативних нейронів, аксони яких (прегангліонарні нервові волокна) виходять за межі ЦНС і закінчуються у вегетативних гангліях.

Вегетативні ганглії є нервовими центрами, розташованими за межами ЦНС. У них можуть замикатись дуги вегетативних рефлексів, що їх називають периферичними, на відміну від центральних рефлексів (соматичних і вегетативних), центри яких розміщені у ЦНС. Те, що вегетативні ганглії виконують роль рефлекторних центрів, пов'язане з тим, що у гангліях відбуваються процеси дивергенції і конвергенції процесів збудження та гальмування, а також їх сумація, подовження і посилення біологічно важливих, але слабких сигналів, чим забезпечується функціональна пластичність. Таким чином, вегетативним гангліям властиві

ті ж функції, що й центрам ЦНС: сенсорна, провідникова та інтегративна функції [200].

Сегментарна система складається з симпатичного і парасимпатичного відділів.

Вегетативні нейрони сегментарного апарату розташовані головним чином у спинному мозку: в грудному відділі – симпатичні, в крижовому – парасимпатичні. Раніше заперечувалась можливість існування їх в шийному відділі. Тепер з'явилися дані про невелику наявність вегетативних нейронів і на цьому рівні. Традиційною є також думка про розташування вегетативних апаратів виключно в бокових рогах спинного мозку. Слід лиш додати, що скупчення вегетативних нейронів знайдено і в проміжній (між передніми а задніми рогами) зоні [36].

Сегментарні апарати закладені і в стовбурі головного мозку. Це ядерний апарат X пари черепно-мозкового нерва (ЧМН) (блукаючого), вегетативне ядро лицевого нерва (VII пари ЧМН), вегетативне ядро язико-глоткового (IX пари ЧМН), вегетативне ядро III нерва (ядро Якубовича-Едингера-Вестфала). Стовбурові ядерні утворення є ніби гомологами бокових рогів спинного мозку.

Симпатичні нервові ганглії розміщені обабіч хребетного стовпа, утворюючи два «симпатичні ланцюжки» - паравертебральні ганглії, або попереду нього – превертебральні ганглії, які починають формувати сонячне сплетення.

Парасимпатичні ганглії розміщені біля органів (екстраорганні ганглії голови і тазових органів) або всередині стінок органів (інтрамуральні ганглії всіх внутрішніх органів) [178].

Домінуюча частка прегангліонарних симпатичних волокон – мієлінові, постгангліонарні – безмієлінові. Парасимпатичні прегангліонарні волокна можуть бути як мієлінізовані так і немієлінізовані.

Симпатичний відділ представлений нейронами в грудному і верхньопоперековому відділах спинного мозку, аксони їх складають прегангліонарні волокна, що виходять із спинного мозку в складі передніх корінців і доходять до симпатичного стовбура. Симпатичні вузли і волокна утворюють симпатичні вегетативні сплетення. Після проходження через пре- та паравертебральні вузли (грудної та черевної порожнини або малого тазу) вегетативні волокна підходять або безпосередньо до тканин, що іннервують, або до вузлів, що розташовані в самих органах (інтрамуральних гангліїв), якщо не було переключення в перших за ходом нерва вузлах.

Нейрони парасимпатичного відділу беруть початок з ядер бокових рогів спинного мозку на крижовому рівні, а також в вегетативних ядрах стовбура головного мозку. Прегангліонарні волокна підходять до парасимпатичних екстра- та інтрамуральних гангліїв, де і перериваються. Звідси починаються постгангліонарні волокна, що розгалужуються в тканинах.

Структурна організація автономних відцентрових шляхів має свою специфіку. Периферичний відділ еферентної частини вегетативної нервової системи утворений пре- і постгангліонарними відростками. Тіла перших з них розташовані у вісцеромоторних проміжнолатеральних сірих стовпах спинного мозку або в гомологічних ядрах головного мозку. Їхні аксони належать до типу відносно повільних В-волокон, що утворюють синаптичні контакти з тілами нейронів, розміщених за межами ЦНС. При цьому прегангліонарні аксони утворюють синапси з вісьмома чи дев'ятьма нейронами. Це забезпечує розсіювання нервових імпульсів у відцентрових вегетативних шляхах. Якщо аксони прегангліонарних нейронів є переважно мієліновими (хоча оболонка і незначної товщини), то постгангліонарні волокна – це переважно безмієлінові С-волокна, що закінчуються на вісцеральних ефекторах. У структурі відцентрового відділу автономної

нервової системи симпатична і парасимпатична частини мають певні відмінності [36, 217].

Так виглядає еферентна частина сегментарної ВНС. Дещо складніше побудована аферентна система, котру в свій час заперечувало багато учених (в тому числі і J. Langley).

Робота автономної нервової системи, як і соматичної, ґрунтується на рефлекторних дугах. Імпульси, що виникають у вісцеральних рецепторах, потрапляють по аферентних автономних шляхах до ЦНС, інтегруються на її різних рівнях і переходять еферентними шляхами до вісцеральних ефektorів. Потрібно звернути особливу увагу на цілісність цієї організації, оскільки роль функціонально важливих аферентних компонентів часто применшували [167, 166].

На даний час відомі вегетативні рецептори декількох видів: а) ті, що реагують на тиск і розтягнення типу Фатер-Пачінієвих тілець; б) хеморецептори, що сприймають хімічні зрушення і менш розповсюджені термо- і осморорецептори. волокна від рецепторів ідуть безпосередньо до спинномозкового ганглія, де розміщуються тіла вегетативних аферентних нейронів. Далі інформація поширюється різними шляхами до зорового горба: в складі спинноталамічного тракту або із волокнами глибокої тактильної чутливості. Поки що виділити окремо ці сенсорні волокна на рівні спинного мозку не вдалося.

О.М. Вейн [64] вважає, що при порівнянні організації симпатичного і парасимпатичного відділів нервової системи, не існує різниці в будові тіл нейронів та їх відростків. Різниця полягає в групуванні симпатичних та парасимпатичних нейронів в центральній нервовій системі (ЦНС) і розташуванні гангліїв: парасимпатичні нейрони переважно у вузлах, що близько розташовані до робочого органу, а симпатичні – у віддалених. Останнє зумовлює більш короткі прегангліонарні волокна СНС та довші постгангліонарні, а в ПНС – навпаки. Також встановлено, що симпатичне

подразнення більш дифузне і генералізоване, а парасимпатичне – менш глобальне, більш локальне. Дія ПНС відносно обмежена і стосується головним чином внутрішніх органів, в той час не існує таких тканин, органів, систем (в тому числі і ЦНС), куди б не проникали волокна СНС [27, 106]. Також існує різниця і в медіаторах на закінченнях постгангліонарних волокон. Ідея про генералізований вплив симпатичних реакцій, що виникають одночасно в різних системах організму, отримала широке розповсюдження і популярність і через те отримала назву “симпатичний тонус”. Хоча це поняття є відносне. Оцінку ж рівня симпатичної активності можливо оцінити і за рівнем норадреналіну в плазмі крові. Цей рівень у різних людей коливається, але для кожної людини він є відносно постійним [139].

Морфологічними дослідженнями доведено, що в межах головного мозку немає специфічних вегетативних центрів, вегетативних волокон (за винятком сегментарних апаратів), особливостей медіації, що дають можливість розділити анімальні і вегетативні утворення.

Але це не дає підстав заперечувати всю складність і особливості будови лімбіко-ретикулярного комплексу і його складових. Це лише вказує на те, що на цьому рівні поділ на анімальне і вегетативне є недоречним.

Таким чином, основною ланкою, що бере участь в надсегментарній вегетативній регуляції є лімбіко-ретикулярний комплекс. На думку відомих вегетологів Jong R. (1963), Monnier M. (1963), Cellhorn E. (1966), Hess W. (1968), Вейна О.М. (1991) доцільно ділити надсегментарну систему на ерготропну і трофотропну, використовуючи біологічний підхід і різну роль цих систем в організації поведінки. Ерготропна система сприяє пристосуванню до змінних умов зовнішнього середовища (голод, холод), забезпечує фізичну і психічну діяльність, протікання обмінних процесів. Трофотропна система викликає анаболічні процеси і ендофілактичні реакції, забезпечує харчові функції, сприяє підтриманню гомеостатичної рівноваги.

Ерготропна система забезпечує психічну активність, рухову готовність, вегетативну мобілізацію. Ступінь цієї реакції в комплексі залежить від важливості, значимості, новизни ситуації, в якій опинився організм. Трофотропна система пов'язана з періодом відпочинку, з системою харчування, деякими стадіями сну („повільний сон”) і при її збудженні запускає, в основному, вагоінсулярний апарат [107, 198, 200].

Вищі надсегментарні вегетативні центри – вегетативні центри другого, третього і наступних порядків розташовані на різних рівнях головного мозку до самої кори. За своєю структурою вищі надсегментарні вегетативні центри є скупченням тіл надсегментарних еферентних нейронів, аксони яких не виходять за межі ЦНС, а утворюють низхідні шляхи, що йдуть до вегетативних центрів нижчих рівнів ЦНС.

Надсегментарні центри другого порядку розташовані у довгастому і середньому мозку. Ці центри є фактично ядрами стовбурової низхідної ретикулярної формації та підпорядковуються автономним центрам гіпоталамуса і лімбічної системи. У свою чергу, вегетативні центри гіпоталамуса та лімбічної системи підпорядковуються вегетативним центрам кори. Функціонування лімбічної системи ґрунтується на основі всебічної сенсорної аферентації, що надходить сюди. Вегетативні функції нової кори забезпечуються кірковими інтегративними центрами лобних ділянок кори, які беруть участь у формуванні мотивацій організму. Кіркові інтегративні центри є вегетативними центрами найвищого порядку [177, 217].

Вегетативна нервова система повсюдно присутня в організмі. Вона забезпечує іннервацію сом, внутрішніх органів, судин і залоз і відрізняється відсутністю строгої сегментарності свого формування. Волокна вегетативної нервової системи характеризується розмаїттям нервових стовбурів, що з'єднують внутрішні органи з центральною нервовою системою. Синаптичні контакти між окремими ланками

рефлекторної дуги розташовуються не тільки в центральній нервовій системі, але й у периферичних гангліях [36, 140].

У процесі прогресивної еволюції у зв'язку зі спеціалізацією частин організму в єдиній, на початку, примітивній нервовій системі виділилися два відділи — вегетативний та анімальний. Становлення анімального нервового апарата зв'язано з розвитком органів чуття і довільної (посмугової) мускулатури, а вегетативного — з еволюційними змінами внутрішніх органів, судин і залоз.

Виділення в нервовій системі двох відділів не означає поділ її на дві частини в анатомічному чи функціональному змісті. Це лише прояв її спеціалізації при збереженні інтегруючої ролі центральної нервової системи як основи цілісності організму. Унаслідок більш повільної еволюції вегетативна нервова система на відміну від анімальної зберегла риси примітивної нервової системи: це менший калібр нервових волокон, відсутність у частини волокон мієлінової оболонки, розсіяність по всьому організмі нейронів [107, 126].

Вегетативна нервова система здійснює два види рефлекторних впливів — функціональний і трофічний. Функціональний вплив на органи полягає в тому, що подразнення автономних нервів або стимулює їх функцію, або гальмує її, трофічний — у зміні обміну речовин у виконавчих органах, чим визначається рівень їхньої функції. Цей ефект Леон Орбелі назвав адаптаційно-трофічним впливом.

Прикладом такого впливу може бути класичний дослід Орбелі—Генецинського на скелетному м'язі. Так, якщо тривалим ритмічним подразненням соматичного нерва викликати стомлення м'яза; то при додатковому подразненні симпатичного нерва амплітуда м'язових скорочень збільшується. Це відновлення працездатності м'яза, під впливом симпатичної імпульсації зумовлюється посиленням обміну речовин у ньому [7, 64, 121].

Вплив симпатичної та парасимпатичної нервових систем частіше протилежний. Симпатична нервова система загалом сприяє інтенсивній діяльності організму в стресових ситуаціях, тоді як парасимпатична забезпечує відновлення тих ресурсів, які було витрачено організмом унаслідок його напруженої діяльності. Так, при збудженні симпатичної нервової системи розширюється зіниця, підвищується частота скорочень серця, артеріальний тиск, мобілізується глікоген печінки, зростає рівень глюкози в крові, збільшується працездатність скелетних м'язів, проте гальмується функція гладких м'язів травного каналу, тобто послаблюється моторика шлунково-кишкового тракту [126, 177].

Парасимпатична система має інші ефекти. При її збудженні, навпаки, гальмується функція серця, знижується артеріальний тиск, збільшується секреція інсуліну, що знижує рівень глюкози в крові, проте зростає рухова активність травного каналу і посилюється його секреторна функція.

Наведене нібито дає підставу говорити про антагонізм симпатичної і парасимпатичної систем. Проте такий протилежний вплив їх виявляється не завжди. Наприклад, подразнення парасимпатичних нервів, що іннервують слинні залози (мають подвійну іннервацію), зумовлює секрецію водянистої слини, а симпатичних густої слини, багатой на ферменти. Отже, парасимпатична нервова система виявляє функціональний (секреторний) вплив, а симпатична — переважно трофічний (стимулює синтез ферментів).

Співвідношення функції симпатичної і парасимпатичної систем в організмі у деяких випадках може бути дещо зміщене в бік переважання однієї з них. Тому поряд з нормотонічним типом організму, в якому збалансовані функції обох систем, існують симпатотонічний і парасимпатотонічний типи [28, 74, 140, 200].

Вегетативна нервова система відіграє важливу роль у пристосувальних реакціях організму. Зміни вегетативних функцій завжди супроводжують різні поведінкові акти (харчові, статеві, захисні тощо),

будучи їх своєрідним «вегетативним відображенням». Найрізноманітніші акти поведінки, які проявляються у м'язовій діяльності, супроводжуються зміною вегетативних функцій (органів кровообігу, дихання, травлення, виділення, секреції тощо). Особливо важлива участь вегетативних рефлекторних реакцій у тих випадках, коли виникає загроза існуванню організму, і в стресових ситуаціях з якимось емоційним забарвленням (страх, лють, гнів, біль тощо), коли мобілізуються всі сили організму для подолання небезпеки, яка виникла або загрожує.

Вегетативна нервова система звичайно не перебуває під безпосереднім контролем з боку нашої свідомості, на відміну від соматичної, яка свідомо керується, забезпечує зв'язки організму з навколишнім середовищем. Але уявлення про автономність вегетативної нервової системи від вищих відділів ЦНС, психічної сфери є умовним. Кора великого мозку, головним чином, умовно-рефлекторним шляхом регулює і координує всі процеси, які відбуваються в організмі відповідно до його поточних проблем.

Вегетативна і соматична нервові системи діють співдружно. Їх нервові центри, особливо на рівні стовбура головного мозку і великого мозку, неможливо відрізнити одну від одної, але периферичні відділи обох систем зовсім різні [140, 178, 217].

Парасимпатична нервова система – це система підтримання гомеостазу організму в стані спокою, яка відновлює його гомеостаз під час відпочинку після напруженої ситуації. У цілому симпатична нервова система – це система термінової адаптації функціональних, енергетичних, пластичних та внутрішніх захисних сил організму для його пристосування до напруженої ситуації [7, 36, 64, 126].

Сучасне життя характеризується різким збільшенням емоційного навантаження на людину. Це, у свою чергу, викликає необхідність мобілізації фізіологічних резервів організму. Регуляторні впливи ендокринної та вегетативної нервової систем значною мірою визначають

емоційну реактивність та стійкість до стресових впливів. На сьогодні є доведеним, що виражена симпатична спрямованість вегетативних реакцій знижує стійкість до дії стресогенних факторів і збільшує тим самим ризик розвитку психоемоційних станів, тоді як домінування вегетативних реакцій парасимпатичного характеру знижує цей ризик [16, 17, 38, 147].

Таким чином, дослідження характеру і динаміки реактивності органів, тканин чи організму в цілому на впливи факторів середовища доцільно поєднувати з дослідженням особливостей роботи регуляторних систем цього організму. Таке поєднання дозволить встановити і дослідити корелятивні зв'язки між характером реактивності організму, закономірностями розвитку адаптаційно-компенсаторних реакцій з одного боку і функціональними особливостями його регуляторних систем, зокрема, вегетативної нервової системи – з іншого боку. Поточна активність симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи є частиною багаторівневої і багатоконтурної системи регуляції, що змінює в часі свої параметри для досягнення оптимальної для організму пристосувальної відповіді. Адаптаційні характеристики індивідуальні і реалізуються в різних осіб з різним ступенем участі функціональних систем, які володіють у свою чергу зворотним зв'язком, змінним у часі.

З цієї точки зору доречним і актуальним є вивчення морфо-функціональної характеристики адаптаційних та реадaptaційних процесів в органах і тканинах особин з різним вегетативним статусом: нормотонічним, симпатотонічним і парасимпатотонічним.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Наше дослідження проведено на 138 білих безпородних лабораторних щурах-самцях, яким на початку експерименту було 2,2 місяці масою 150-170 г. Вибір тварин пов'язаний з функціонуванням епіфізарного хряща і ростом довгих кісток протягом всього життя щурів [68, 115], високою швидкістю обмінних процесів [115] та близькими до людини загальними показниками водно-сольового обміну. Усе це дозволяє протягом незначного періоду простежити закономірності росту та формоутворення скелету у експериментальних тварин та екстраполювати результати з певною вірогідністю на людину, що дозволить робити прогнози розвитку порушень водно-сольового гомеостазу при подібних патологіях.

Тварини були розділені на підгрупи в залежності від вихідного стану вегетативної нервової системи. Останню визначали, використовуючи математичний аналіз серцевого ритму попередньо проведених інтервалокардіографій у щурів [15, 16, 182]. Кардіограми записували вранці (з 9 до 11 години) після 5-хвилинного перебування тварини в горизонтальному положенні при спокійному диханні у спеціально сконструйованих касетах. Для розрахунку використовувалося 100 знятих кардіоінтервалів у II стандартному відведенні. Критеріями оцінки вегетативного статусу були використані показники варіаційного розмаху серед яких: (ΔX) – різниця між максимальним і мінімальним інтервалом R-R; мода (M_o) – величина тривалості інтервалів R-R, що найчастіше зустрічаються); амплітуда моди (A_{Mo}) – кількість інтервалів R-R, що відповідали значенню моди; індекс напруження регуляторних систем (ІН) – індекс напруження Р.М. Баєвського; коефіцієнти варіації (КВ) – ступінь варіативності значень кардіоінтервалів (відображає сумарний ефект регуляції ритму ВНС); індекси вегетативної рівноваги (ІВР) – відношення, що існує між активністю симпатичного і парасимпатичного відділів ВНС і визначається за співвідношенням амплітуди моди до варіаційного розмаху ($A_{Mo}/\Delta X$) [16, 34, 182].

На основі проведеної роботи провели селекцію та розподілили тварин в залежності від тонусу їх автономної нервової системи на три групи, кожна з яких поділили на дві підгрупи:

- а) К – контрольна (інтактна);
- б) Е – експериментальна.

Таким чином, ми одержали такі групи тварин: 1-а – K_s та E_s групи – щурі з вираженим симпатотонічним типом автономної нервової системи; 2-а – K_n та E_n групи – щурі з урівноваженим типом АНС; 3-я – K_p та E_p група – щурі з парасимпатикотонічним типом АНС.

Контрольні тварини знаходилися у звичайних умовах віварію і утримувалися згідно "Санитарных правил создания, оборудования и содержания экспериментально-биологических клиник (вивариев)" від 06.04.1973 р. і доповнень від 04.12.1978 р. до Наказу МОЗ СРСР № 163 від 10.03.1966 р. "О суточных нормах питания животных и продуценты" та "Загальних і етичних принципів експериментів на тваринах" [65].

Тварин експериментальних груп адаптували до клітинного зневоднення (I етап), потім на них моделювали важкий ступінь гіпертонічної гідратації (II етап), а далі переводили на звичайний харчовий режим віварію для вивчення реадaptaційних змін в довгих кістках (III етап). Після кожного етапу вилучали з експерименту по одній групі із шести щурів з різним типом АНС. Контрольні групи виводили на початку експерименту з метою виявлення особливостей морфології плечових кісток та їх хімічний склад у тварин з різним типом АНС, а також паралельно з експериментальними для одержання величин для порівняння.

Модель адаптації до клітинного зневоднення ґрунтувалася на методиці індукції клітинного зневоднення через циклічне згодовування експериментальним тваринам пересоленої їжі та води протягом 2-х діб та звичайної дієти віварію протягом 3-ої доби. За 42-і доби щурі пройшли 14 подібних тренувальних циклів.

Тяжкий ступінь клітинного зневоднення викликали безперервним згодовуванням пересоленої їжі та води щурам протягом 30 діб. Загальна

тривалість експерименту склала 114 діб. Кількісний розподіл тварин в групах представлений у таблиці 2.1.

Для визначення ступеня клітинного зневоднення тваринам за дві години до декапітації внутрішньоочеревинно вводили 3 % розчин родонату натрію. При виведенні тварини з експерименту забирали кров, у якій вивчали концентрацію родонату натрію за Е.В. Берхіним та Ю.І. Івановим [18]. Величина останньої вказувала на кількість позаклітинної води. Тварину зважували, висушували до постійної ваги у сушильній шафі при $t=105^{\circ}\text{C}$ і визначали загальну вологу організму. Різниця величин загальної та позаклітинної вологи вказувала на кількість клітинної води.

Таблиця 2.1

Розподіл тварин в експерименті адаптації, клітинного зневоднення та реадaptaції

Група тварин		Вивчення структурних особливостей та хімічного складу плечової кістки	Етапи проведення експерименту та його тривалість				
			Адаптація (42 доби)	Тяжке клітинне зневоднення (30 діб)	Реоадаптація		
					7 діб	21 доба	42 доби
Контрольні тварини	K_s	6	6	6	6	6	6
	K_n	6					
	K_p	6					
Експериментальні тварини	E_s	–	6	6	6	6	6
	E_n	–	6	6	6	6	6
	E_p	–	6	6	6	6	6

Всього 138 щурів

Тварин виводили з експерименту під ефірним наркозом методом декапітації з наступним скелетуванням і подальшим виділенням плечових кісток. Після чого кістки промивали дистильованою водою і просушували листками фільтрувального паперу. Кістки зважували на аналітичній вазі ВЛР-200 2-го класу точності.

Остеометрія проводилась згідно W. Duerst [214] з точністю до 0,1 мм.

Вимірювались такі показники: найбільша довжина кістки, ширина проксимального епіфізу, ширина середини діафізу і ширина дистального епіфізу, передньо-задній розмір середини діафізу.

Мікроскопічно вивчались проксимальний метаепіфізарний хрящ довгих кісток, метафіз та компактна речовина діафіза. Для цього бралися фрагменти кістки із ділянки епіфізів і середини діафізів, котрі фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, декальцинували трилоном Б.

Готували гістологічні зрізи 10-15 мкм завтовшки, які забарвлювали гематоксилином та еозином, а також згідно Ван-Гізона. При дослідженні метаепіфізарного хряща використовували класифікацію його зон згідно В.Г. Ковешнікова [84].

Морфометричні дослідження хрящової тканини та діафіза проводили згідно стандартних методик при допомозі стандартної окулярної сітки та лінійки [5, 6, 119]. Морфометрія росткової хрящової пластинки трубчастих кісток включала в себе ширину метаепіфізарного хряща та його зон, у губчастій тканині вивчали об'єм загальної спонгіози, об'єм первинної спонгіози, глибину проникнення хрящових трабекул в кістково-мозкову порожнину, довжину трабекул первинної спонгіози, кількість остеобластів в первинній спонгіозі. При морфологічних дослідженнях діафіза кісток вивчали площу поперечного перетину діафіза та кістково-мозкового каналу, ширину внутрішніх та зовнішніх оточуючих пластинок, ширину остеонного шару, діаметр остеонів та їх каналів.

Враховуючи той факт, що кістка є депо мінеральних речовин, які беруть участь в процесах метаболізму та водно-сольового гомеостазу, ми проводили дослідження хімічного складу кісток. Вміст води у кістках визначали за різницею у вазі вологої та висушеної у сушильній шафі кістки при температурі 105 °С. Висушені кістки спалювались у муфельній печі при температурі 450 °С. Вага золи служила показником загальної кількості мінеральних речовин у кістці. Згідно методу Б.А. Неменко, М.М. Молдакулова [125] проводили підготовку золи до спектрофотометрії на атомному абсорбційному спектрофотометрі С-115. Визначали кількісний вміст кальцію, фосфору, калію, натрію, магнію, міді,

марганцю, цинку, заліза та свинцю.

Одержаний в результаті експерименту цифровий матеріал був систематизований. Обробка даних проводилася методом Стьюдента [5, 6, 97], на персональному комп'ютері типу ІВМ за допомогою програми Excel. Достовірною вважали імовірність помилки менше 5 % ($P < 0,05$).

РОЗДІЛ 3

ГІСТО-МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ХІМІЧНИЙ СКЛАД ДОВГИХ КІСТОК
ІНТАКТНИХ БІЛИХ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ З РІЗНИМ ТИПОМ АВТОНОМНОЇ
НЕРВОВОЇ РІВНОВАГИ

На основі проведеної селекції та розподілу тварин в залежності від тонусу їх автономної нервової системи, у популяції білих безпородних щурів-самців найчисельнішою виявилися з тварини з вираженим симпатотонічним типом автономної нервової системи, які склали 42,31 % від усіх особин і сформували K_s та E_s групи тварин. Щурі з парасимпатикотонічним типом АНС склали 23,08 % (K_p та E_p групи), а з урівноваженим типом АНС – 34,61 % від усіх щурів (K_n та E_n групи) (рис. 3.1).

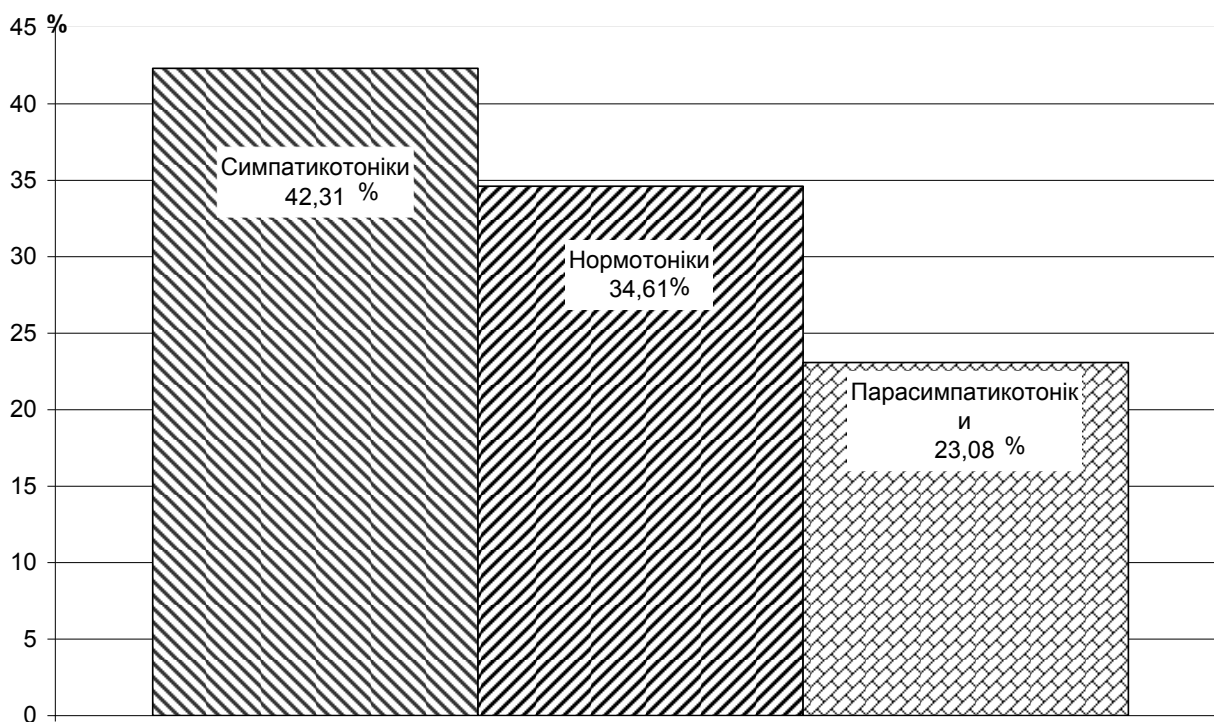


Рис. 3.1. Розподіл тварин за вихідним станом автономної нервової системи (у %)

Таким чином, для того щоби набрати достатню для експерименту кількість щурів різних груп (138 тварин) довелося провести електрокардіоінтервалографію та селекцію майже 190 тварин.

У тварин з різним типом АНС проведено остеометричні, гістологічні та морфометричні дослідження основних відділів плечових кісток з метою виявлення їх

структурних та метричних особливостей, проведено кількісні хімічні дослідження їх макроелементного та мікроелементного складу. Усі дані систематизовані та статистично оброблені. Однак, нашими дослідженнями не виявлено різниці у будові кісток різних груп тварин (табл. А. 1 додатків).

Для прикладу: остеометрично визначена середня довжина плечової кістки у групі з 6-и щурів симпатотонічної групи $23,27 \pm 0,78$ мм, у групі врівноважених – $23,58 \pm 0,42$ мм, у групі парасимпатотонічних – $23,48 \pm 0,49$ мм; ширина середини діафіза та його передньо-задній розмір у тих же групах становили відповідно: $1,98 \pm 0,12$ мм та $2,03 \pm 0,13$ мм, $1,90 \pm 0,17$ мм та $1,93 \pm 0,13$ мм, $1,88 \pm 0,12$ мм та $1,95 \pm 0,12$ мм.

У проксимальному відділі плечової кістки епіфізарна хрящова пластинка має ширину $308,18 \pm 7,57$ мкм у K_s групі, $310,51 \pm 12,22$ мкм у K_n групі та $309,05 \pm 14,13$ мкм у K_p групі (табл. А. 2 додатків). В усіх групах вона має типову будову з чітко візуалізованими зонами. Проксимальною серед них є зона індиферентного хряща, що межує з губчастою речовиною епіфіза і формує нерівний край, який стикується із балками кісткової речовини. В даній зоні знаходяться великі масиви проміжної речовини, що містять хаотично розташовані лакуни з групами хондроцитів. В більшості випадків лакуни містять по дві дочірні клітини, рідко – три. Хрящові клітини зони спокою дають початок наступній зоні – зоні розмноження.

На відміну від попередньої, зона проліферації чітко впорядкована. Її ширина становить $150,40 \pm 5,98$ мкм у K_s групі, $152,88 \pm 8,51$ мкм у K_n групі та $151,01 \pm 7,41$ мкм у K_p групі. Хрящові клітини у ній займають положення одна над одною і таким чином формують колонки. Такій структурі сприяють колагенові та еластичні волокна проміжної речовини, що направляють хондроцити у напрямку поздовжньої осі та відділяють сусідні колонки клітин. У даній зоні за великого збільшення ($\times 100$ і більше) можна бачити фігури мітозів. Ближче до периоста колонки хрящових клітин віялоподібно розходяться, що нагадує вектори розподілу силових ліній при навантаженнях (рис. 3.2).



Рис. 3.2. Епіфізарний хрящ плечової кістки інтактного білого безпородного лабораторного щура-самця. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Зона росту або зона дефінітивного хряща з шириною $90,35 \pm 2,50$ мкм у K_s групі, $92,43 \pm 4,89$ мкм у K_n групі та $92,98 \pm 1,78$ мкм у K_p групі сформована колонками хондроцитів, подібно до попередньої. Однак, клітини у ній більшого розміру, без мітозів, ядро переважно зміщене на периферію. Найбільші за розмірами клітини розміщені у колонках дистально, вони відтісняють проміжну речовину, зближаючи колонки між собою.

У зоні руйнування клітини вакуолізовані, просвітлені. У більшості з них ядра відсутні. Близьче до діафіза хондроцити зазнають руйнування. Перегородки між сусідніми клітинами часто зруйновані. Таким чином формуються поздовжньо орієнтовані канали, що межують з губчастою речовиною діафіза. Саме на цій межі контакту зустрічаються остеобласти, які розміщуються на стінках вищезгаданих каналів. Наявність бластних клітин кісткової речовини є ознакою зони первинного остеогенезу,

яку вперше класифікував проф. В.Г.Ковешніков, і яка є границею росткової пластинки з губчастою речовиною діафіза.

Губчаста речовина представлена кістковими трабекулами. Вони починаються із проміжної речовини, що відділяє колонки хрящових клітин росткової пластинки і залишки якої знаходяться у їх центральних відділах. Периферійна частина забарвлених гематоксиліном та еозином препаратів має рожевий відтінок різної інтенсивності і представляє новоутворену грубоволокнисту кісткову тканину. Саме інтенсивність фарбування є маркером, що дозволяє диференціювати молоду остеоїдну тканину – первинну спонгіозу та зрілу – вторинну спонгіозу, що просякнута солями кальцію. Морфометричні дослідження (табл. А.2 додатків) фіксують об'єм загальної та первинної спонгіози у групах K_s , K_n та K_p відповідно на рівні $30,15 \pm 0,69\%$ та $63,36 \pm 1,08\%$, $30,80 \pm 2,33\%$ та $66,33 \pm 1,21\%$, $31,57 \pm 2,91\%$ та $65,08 \pm 3,55\%$. Довжина трабекул первинної спонгіози у тій же відповідності до груп тварин становлять $493,23 \pm 9,68$ мкм, $505,41 \pm 16,19$ мкм та $488,33 \pm 15,99\%$. Інтенсивність остеосинтетичних процесів залежить від кількості остеобластів у первинній спонгіозі і в різних групах інтактних тварин становить $37,39 \pm 0,60$ клітин у K_s групі, $38,32 \pm 2,30$ клітин у K_n групі та $38,39 \pm 2,32$ штуки у K_p групі. Товщина трабекул залежить від їх локалізації – біля епіфізарного хряща вони тонкі, а в напрямку до діафіза потовщуються. Оберненою пропорцією характеризуються розміри комірок губчастої речовини кістки: максимальними вони є біля росткового хряща, мінімальними – біля кістково-мозкової порожнини. Комірки заповнені елементами кісткового мозку. Близьче до кістково-мозкової порожнини трабекули розташовуються щільніше. Така ж закономірність спостерігається у напрямку до поверхні кістки. Таким чином, близьче до поверхні і поблизу до кістково-мозкової порожнини балки тісно прилягають одна до одної, формуючи компакту речовину діафіза, а в центральних відділах випинаються в порожнину кісткового мозку. Саме тут в полі зору зустрічаються масивні клітини з великими ядрами – остеокласти, що і є свідченням резорбційних процесів у кістці. У цих ділянках глибина проникнення трабекул в кістково-мозкову порожнину становить $5,61 \pm 0,24\%$, $5,74 \pm 0,47\%$ та $5,66 \pm 0,35\%$ відповідно у групах K_s , K_n та K_p .

Проведені морфометричні дослідження губчастої частини проксимального метафіза не виявляє достовірної різниці у формуванні плечової кістки інтактних тварин в залежності від статусу автономної нервової системи. Окремі ж показники якщо і відмінні від аналогічних в інших групах, то все ж не виходять за межі статистичної похибки і вказують лише на варіаційний розмах показника.

Компактна речовина діяфіза плечових кісток у інтактних щурів різних груп також не має групових відмінностей. Вона чітко поділена на зони, найбільшою з яких є остеонна. В остеонній зоні добре візуалізуються множинні судинні канали, що є центрами остеонних систем. Інколи зустрічаються поперечні сполучні канали. Ще рідше в компактній речовині кістки можна спостерігати остеокласти. Вони розташовуються біля судин у гаверсових системах або у фолькманівських каналах. Як правило, місця розташування таких клітин втрачають симетричність, деформуються, центральні канали остеонів зміщені та розширені. Тут же часто присутня молода остеїдна тканина. Лінії цементації в остеонному шарі невиразні, розташовані по периферії остеонів. У внутрішній та зовнішній оточуючих пластинах лінії склеювання є концентричними, розташовуються паралельно до поверхні кістки. Ззовні кістка покрита периостом і відділена від нього лише численними бластними клітинами (рис. 3.3).

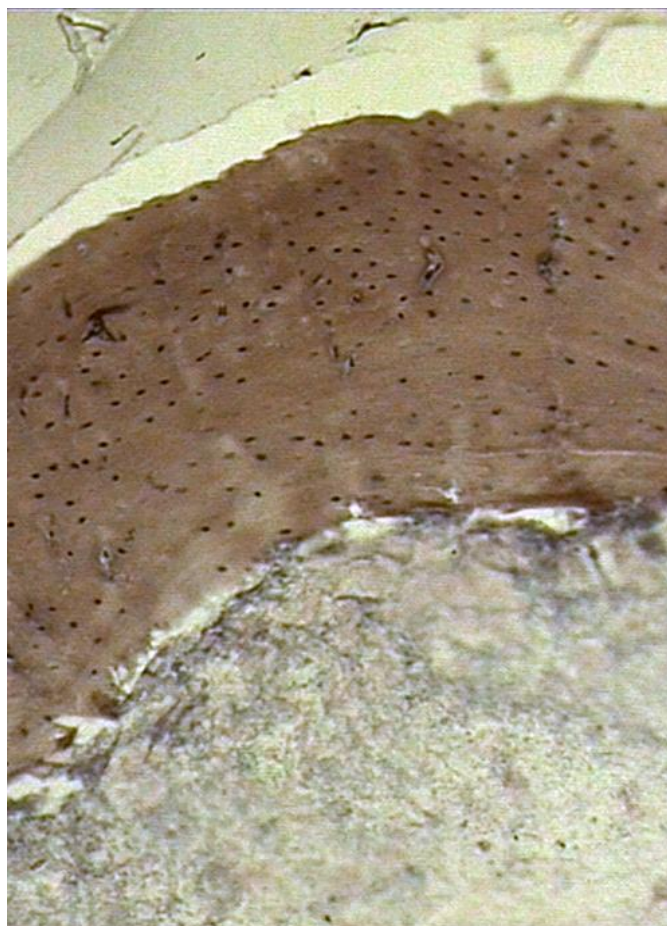


Рис. 3.3. Поперечний зріз діяфіза плечової кістки інтактного білого безпородного лабораторного щура-самця. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Морфометричні показники компакти свідчить про відсутність числової різниці в структурі компактної речовини плечових кісток у інтактних тварин з різними типами автономного відділу нервової системи (табл. А 3 додатків).

Проведені дослідження кількісного складу макро- та мікроелементів плечових кісток у інтактних тварин з різними тонурами автономної нервової системи не виявляють різниці, що могла б характеризуватися як статистично достовірні (табл. А 4 додатків).

Висновки до розділу

- в популяції білих безпородних лабораторних щурів-самців переважають тварини з симпатотонічним типом автономної нервової системи, які складають 42,31 % усіх тварин; тварини з урівноваженим типом автономної нервової системи формують 34,61 % складу популяції; решта 23,08 % - це тварини з парасимпатикотонічним типом;

- гістологічна структура проксимального епіфізарного хряща, губчастої та компактної речовини діафіза а також їх морфометричні параметри, хімічний склад плечових кісток не мають статистично достовірної різниці у групах тварин з різним типом автономної нервової системи.

Основні положення розділу висвітлені в таких наукових працях [21].

РОЗДІЛ 4

СТРУКТУРА ТА ХІМІЧНИЙ СКЛАД ДОВГИХ КІСТОК ЩУРІВ З РІЗНИМ ТИПОМ
АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ РІВНОВАГИ В УМОВАХ АДАПТАЦІЇ, ТЯЖКОГО
КЛІТИННОГО ЗНЕВОДНЕННЯ ТА РЕАДАПТАЦІЇ

4.1. Особливості структури та хімічного складу довгих кісток білих лабораторних щурів з переважанням симпатичного тонуру автономної нервової системи в умовах адаптації, тяжкого клітинного зневоднення організму та в період реадaptaції

Білих безпородних лабораторних щурів-самців з симпатотонічним типом автономної нервової системи піддавали 42 добовому циклу пристосування до клітинного зневоднення, а потім моделювали тяжке клітинне зневоднення. По завершенні реадaptaції зневоднених тварин переводили на звичайний харчовий режим віварію та досліджували реадaptaційні властивості кісток. Подібна послідовність експерименту та відбір груп тварин після кожного з етапів дозволила прослідкувати вплив набутих адаптативних якостей тварин на їх резистентність до важкого абіотичного фактора та повноцінність відновлення елементів кісткової тканини після закінчення його дії.

Адаптація до клітинного зневоднення призвела до дефіциту вологи в організмі тварин, який становив близько 1,5 %. Чотирнадцять послідовних циклів адаптації призвели до сповільнення темпів росту кісток, про що свідчать показники остеометрії (табл. В.1). Не усі з них характеризуються чіткою достовірністю, однак більшість має статистичне підтвердження. У порівнянні з контрольними величинами на 1,35 % зменшилася довжина плечової кістки, на 4,16 % звужена ширина середини діафіза, на 2,12 % – передньо-задній розмір діафіза.

Структура основних компонентів проксимальної епіфізарної хрящової пластинки є типовою, однак відмічено зміни у взаємовідношенні клітин та основної речовини, а також розмірів ділянок та кількості клітин у них. Навіть без особливих методів дослідження помітне збільшення частки проміжної речовини в зонах індиферентного хряща та проліферації. Остання має збережену колонкову структуру із чітко регламентованим місцерозташуванням хондроцитів (рис. 4.1). Морфометричні дослідження засвідчують зменшення ширини проксимальної росткової пластинки на 9,67 % та зони проліферації на 13,89 % відносно контрольних показників. Ширина зони дефінітивного хряща за період адаптації звужилася на 0,49 %.

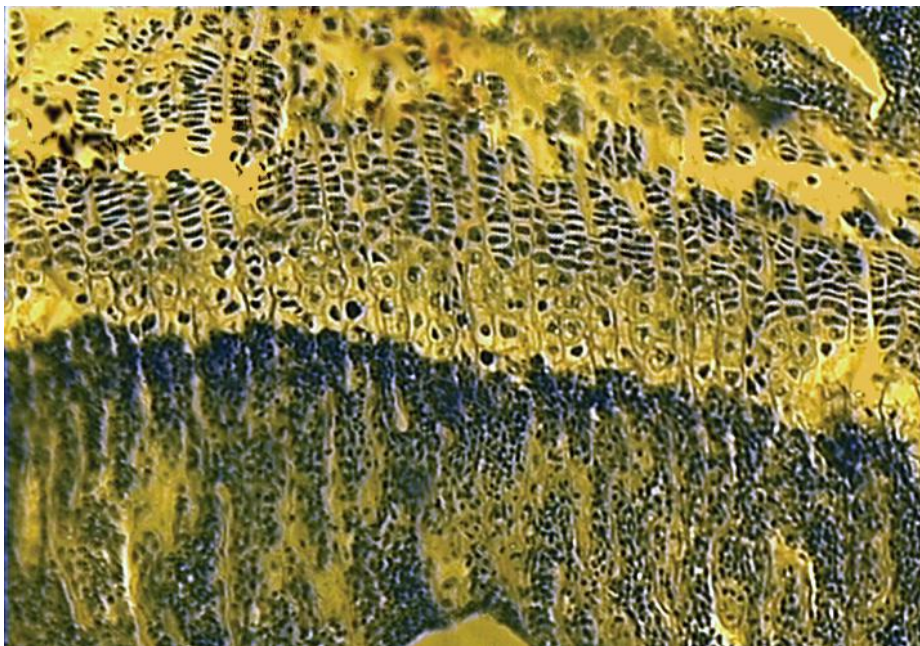


Рис. 4.1. Епіфізарний хрящ плечової кістки щура з симпатотонічним вихідним станом автономної нервової системи, що адаптований до клітинного зневоднення організму. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Губчаста тканина сформована трабекулами кістки та комірками, що містять кістковий мозок. Серед елементів кісткового мозку на поверхні трабекул диференціюються остеобласти. Їх кількість зменшена у порівнянні з контрольними даними на 5,44 %. Дефіцит остеосинтезуючих клітин позначився на параметрах складових компонентів губчастої частини діафіза. Так, об'єм загальної спонгіози зменшений на 3,78 %, первинної – на 5,81 %, довжина трабекул первинної спонгіози – на 1,96 %.

Деяка активація резорбційних процесів збільшила глибину проникнення хрящових трабекул в кістково-мозкову порожнину на 0,41 %.

Процеси адаптації відбулися і в компактній речовині діафіза, однак морфометричні показники є менше виражені, ніж у губчастій частині кістки. Візуальне обстеження виявляє структурованість зон компактної речовини на 3 зони: зовнішня оточуюча пластинка, остеонний шар та внутрішня оточуюча пластинка. У порівнянні з контрольними препаратами, у симпатотонічних групах, що зазнали впливу адаптації до клітинного зневоднення, більш виражено проявляються лінії склеювання у остеонній зоні та на її границі з зонами оточуючих пластин (рис. 4.2).

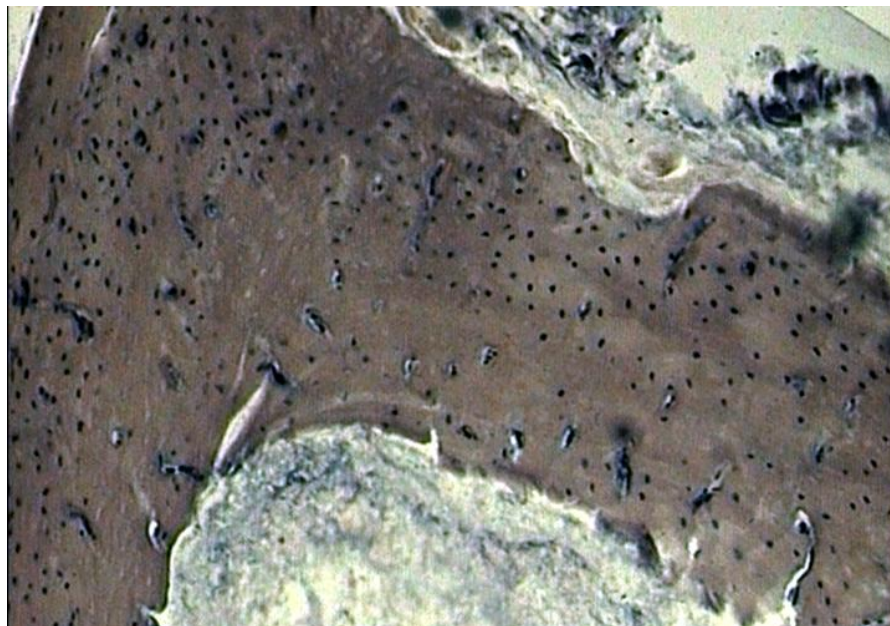


Рис. 4.2. Поперечний зріз діафіза плечової кістки щура з симпатотонічним вихідним станом автономної нервової системи, що адаптований до клітинного зневоднення організму. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 8, ок. 7.

Більш виразними є центральні канали остеонів через збільшення їх діаметра на 5,35 % у порівнянні з контролем. Відзначаємо також певне збільшення (на 0,74 %) площі кістково-мозкового каналу діафіза та деяке розширення зони зовнішніх оточуючих пластин (на 0,72 %). Усі інші критерії морфометричної оцінки компактної речовини діафіза змінилися в сторону зменшення. Так, ширина остеонного шару стала меншою за контроль на 1,11 %, площа діафіза – на 1,69 %. Діаметр остеонів зменшився на 0,52 % у порівнянні з контрольними величинами. Статистично оброблені результати морфометричних характеристик діафіза групи адаптованих до клітинного зневоднення симпатотонічних тварин представлені у таблиці В.3 додатків.

Дані кількісного хімічного аналізу макроелементного складу плечових кісток також свідчать про певне відставання від показників контрольної групи тварин. При дефіциті води кістки 1,62 % втрати мінеральних речовин становлять 7,63 %. Загалом негативний баланс торкнувся усіх складових неорганічних елементів, що визначався. Втрати кальцію склали 5,63 % у порівнянні з контролем, фосфору – 4,68 %. Натрію та калію було менше, ніж у контролі, відповідно, на 0,21 % та 1,14 %, магнію – на 1,46 %. Слід зауважити, що у порівнянні з попередніми показниками вихідних груп щурів, за 42 дні адаптативного періоду все ж таки відбувалося насичення кісток макроелементами,

хоча і в меншій кількості, ніж у інтактних тварин (табл. В. 4 додатків).

Адаптивні процеси в довгих кістках стимулювали активне засвоєння мікроелементів кістковою тканиною, що підтверджується їх надмірною кількістю в одиниці маси при порівнянні з контролем. Так, марганцю більше від показника контролю на 10,54 %, міді – на 17,54 %, цинку – на 13,60 %, заліза – на 15,76 %. Єдиним мікроелементом, що мав негативну динаміку, був свинець. Його вміст був меншим за контроль на 4,85 %.

Таким чином, адаптація до клітинного зневоднення білих щурів-самців з симпатотонічним типом автономної нервової системи сповільнює темпи росту плечових кісток, змінюючи морфометричні співвідношення зон у ростковій хрящовій пластинці та зменшення кількості бластних клітин кістки у її губчастій частині. При цьому резорбтивні процеси ведуть до розширення кістково-мозкового каналу та центральних каналів остеонів.

На тлі сповільнення росту кісток та зменшення кількості основних макроелементів спостерігається збільшення концентрації в кістковій тканині остеотропних мікроелементів.

Тяжке клітинне зневоднення організму у білих безпородних щурів-самців з симпатотонічним типом автономної нервової рівноваги після періоду адаптації до клітинного зневоднення розвивалося на 30-й день гіперсольової дієти. Кожні 10 днів перебування в умовах сольового харчового навантаження спричиняли втрату води клітинами в межах 3 - 4 %. Таким чином, через місяць експерименту організм піддослідних тварин втрачав 10 – 14 % внутрішньоклітинної води.

В даний період остеометричні дослідження та порівняння з попередніми результатами вказують на майже повну зупинку росту кісток. При порівнянні з даними контрольних тварин дефіцит довжини кістки склав 1,40 %, ширини проксимального епіфіза – 1,91 %, дистального – 0,42 %, ширини середини діафіза – 6,24 %, передньо-заднього розміру середини діафіза – 7,46 % (див. табл. В.1 додатків).

Гістологічні та морфометричні дослідження проксимального метаепіфізарного хряща виявляють значні зміни структури та кількісних характеристик її компонентів. Загалом, хрящова пластинка росту на 15,15 % вужча за показники контролю. Значне збільшення вмісту проміжної речовини та зменшення кількості клітинних елементів у ній є першоочевидними ознаками різниці з контрольними препаратами. В зоні індіферентного хряща значно рідше зустрічаються дво- та трьохклітинні лакуни.

Безклітинні масиви проміжної речовини іноді розміщуються впродовж всієї ширини зони хряща у спокої. З боку епіфізарного відділу індиферентна хрящова зона формує зазубрини та бухти, що дозволяє їй краще фіксуватися до кісткових трабекул губчастої речовини.

Значні зміни спостерігаються в зоні розмноження хрящових клітин росткової епіфізарної пластинки. Її ширина зменшена у порівнянні з контрольними показниками на 22,35 %. Структурованість клітинних елементів у вигляді монетних стовпчиків деформується нерівномірним накопиченням проміжної речовини поміж сусідніми стовпчиками хондроцитів та її розростанням у дистальних ділянках проліферативної зони. Таким чином, типовий колонкоподібний вигляд зони проліферації хондроцитів набуває краплеподібної чи острівкової структури. Чітке розташування клітин та проміжної речовини в зоні набуває хаотичного характеру (рис. 4.3). Мітотичні фігури відсутні або є рідкісним випадком у полі зору.

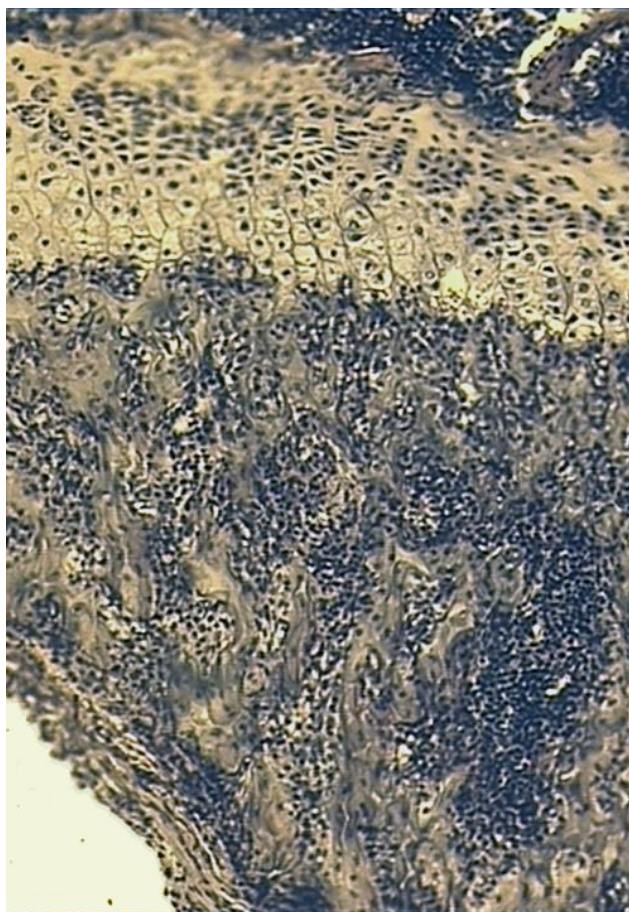


Рис. 4.3. Епіфізарний хрящ плечової кістки щура з симпатотонічним типом АНС при тяжкому клітинному зневодненні організму. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Подібні зміни спостерігаються і в наступній зоні – зоні дозрівання, хоча і немає

чіткого відмежування її від попередньої. Тяжке клітинне зневоднення позначилося на метаболізмі хрящових клітин та їх морфометричних параметрах в зоні дозрівання. Частина клітин неначе "завмерла", через що зникли їх відмінності в розмірах. В частини хондроцитів спостерігається просвітління цитоплазми та початок деструктивних процесів.

Зона руйнування є наступною в структурі пластинки. Клітини у ній виглядають збільшеними, зростає їх кількість. Це розширює зону, сприяє експансії в сторону епіфізарного кінця кістки. Частина хондроцитів повністю зруйнована, стінки лакун резорбовані і мають сполучення поміж собою як вздовж осі кістки, так і в поперечному напрямку. Дистальна границя зони залишками основної речовини, що відмежовувала колонки хондроцитів поміж собою у попередніх зонах пластинки, виступає в область губчастої речовини метафіза. Наступна зона – зона первинного остеогенезу. Її початок позначений першими остеобластами, розташованими на внутрішній поверхні порожнин, що були вмістилищем для хондроцитів пластинки. Залишки основної речовини хрящової тканини є осередком навколо якого відбуваються остеосинтетичні процеси в губчастій речовині діафіза.

Таким чином, кісткові балки губчастої речовини фіксовані з хрящовою ростковою пластинкою і формують з нею єдину опорну систему. Вони продовжуються вздовж усього метафіза та вторгаються в порожнину кісткового мозку. Глибина проникнення хрящових спікул в кістково-мозкову порожнину симпатотонічної групи з тяжким клітинним зневодненням організму збільшилася і переважає контрольні показники на 3,24 %. Комірки губчастої речовини помітно збільшені у розмірах за рахунок потоншення кісткових балок. Морфометричні дослідження вказують на зменшення об'ємів первинної та загальної неоформленої кісткової тканини у балках відповідно на 14,48 % та 12,99 % (див. табл. В.2 додатків). Це безпосередньо пов'язано із зменшенням кількості кісткопродукуючих клітин на 25,34 % при порівнянні з контролем.

Центральні відділи кістки сформовані компактною речовиною, що обмежує кістково-мозкову порожнину. Вони складаються із зон, які концентрично прилягають одна до одної: зона внутрішніх оточуючих пластин, зона остеонів та зона зовнішніх оточуючих пластин. Система компакти відмежована від порожнини кісткового мозку шаром ендосту, а периостом – ззовні від м'язово-фасціальних структур. У тяжкодегідратованих тварин з симпатотонічним типом АНС компактна речовина набуває порозності через розширення усіх типів каналів, які пронизують кістку: центральних каналів остеонів – у поздовжньому напрямку та сполучних фолькманівських – у поперечному. Морфометричні дослідження показують збільшення діаметра остеонних каналів, в середньому, на 10,84 %. При цьому

площа кістково-мозкового каналу зростає на 3,32 % (див. табл. В.3 додатків). Порожнини резорбції, що зустрічаються в полі зору, поширюються на суміжні остеонні структури (рис. 4.4)

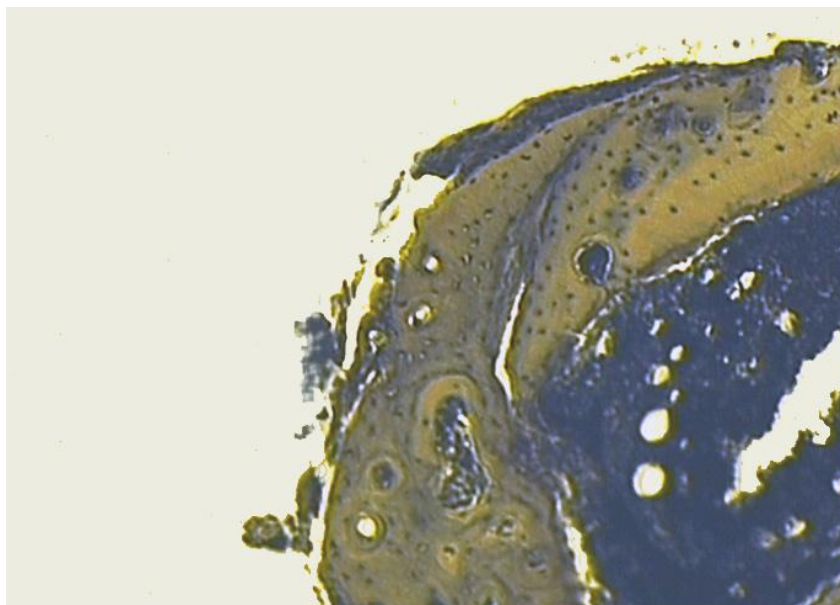


Рис. 4.4. Поперечний зріз діафіза плечової кістки з симпатотонічним типом АНС при тяжкому клітинному зневодненні організму. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Розвиток гаверсових систем зупинений важким абіотичним фактором, через що їх діаметр менший за контрольний на 0,71 %. Загалом ширина остеонного шару в експериментальній групі симпатотонічних тварин зменшена на 1,55 %. Остеонний шар представлений системами з різко експресованими лініями цементації. Особливо контрастовані ті, що відмежовують остеїд від зрілої пластинчастої кістки. Спостерігаємо певне збільшення ширини зовнішніх оточуючих пластин на 1,95 % та внутрішніх – на 0,03 %, що є проявом компенсаторних реакцій на зменшення міцності основного (остеонного) шару діафіза. Однак, площа діафіза все ж менша за контроль на 0,84 %.

Дані хімічного аналізу вмісту макроелементів (див. табл. В.4 додатків) показали розвиток тяжкої дегідратації та ступінь демінералізацію плечових кісток симпатотонічних тварин становив 25,53 %. Втрата води досягала 12,05 %, нестача кальцію – 41,53 %, фосфору –34,02 %. Дефіцит гідрофільних калію та натрію склав, відповідно, 36,76 % та 33,76 %.

На відміну від попереднього етапу експерименту фіксуємо суттєве зниження концентрації мікроелементів у кістковій тканині. Особливо разючі результати спостерігаються при порівнянні із величинами у попередньому етапі дослідження. Так, дефіцит марганцю у порівнянні з інтактною нормою становить 23,25 %, а порівняно з результатами в постадаптаційний термін – 33,79 %. Аналогічні показники спостерігаємо при визначенні вмісту міді: 10,87 % та 28,41 %; цинку: 10,94 % та 24,54 %; заліза: 2,97 % та 18,73 %. Концентрація свинцю у кістковій тканині стабільно зменшується впродовж експерименту і на відміну від інших різниця з контролем та з попереднім етапом не є такою разючою: 18,19 % та 13,34 %.

Реадаптацію довгих кісток після модельованого важкого клітинного зневоднення організму вивчали через 7, 21 та 42 доби.

Показники розмірів плечових кісток через 7 діб *реадаптаційного періоду* не різняться від попереднього етапу, але ще більшою стала різниця з контролем (див. табл. В.1 та Б.1). Так, різниця в довжині стала 5,50 %, ширині проксимального епіфіза – 3,74 %, дистального – 0,94 %, ширині середини діафіза – 8,78 %, передньо-задньому розмірі середини діафіза – 8,00 %.

В проксимальному епіфізарному хрящі спостерігали процеси, що свідчили про подальше руйнування типової структури росткової пластинки. Хрящові клітини, що були згруповані в колонки на початку експерименту, втратили типову структуру. Надмір проміжної речовини оточує клітини і неможливо відшукати будь-яку закономірність у їх розміщенні. У порівнянні з контролем хрящова пластинка звужена на 20,37 %. В зоні хряща у спокої клітини рідко вкраплені в основній речовині. Зона розмноження спотворена великою кількістю сполучної тканини, що нерівномірно сприймає барвник, а самі клітини на різних стадіях дозрівання групуються в округлої форми конгломерати, що розташовані в середніх відділах росткової пластинки. Зона проліферації звужена на 31,03 % (див. табл. В.2 додатків). Її назва стала досить умовною, бо втратила не тільки ознаки, але і функціональні властивості: мітози в зоні не спостерігаються, розмноження клітин припинено. Зони дефінітивних хрящових клітин також

практично не має. Її клітини або залишилися в конгломераті клітин попередньої зони, або перемістилися в зону деструкції. Остання розширена та містить клітини, що характеризуються однаковими розмірами та просвітленою цитоплазмою.

Губчаста частина діафіза містить стоншені кісткові балки та великого розміру порожнини з бластними клітинами кісткового мозку мієлоїдного та лімфоїдного ряду. Кількість остеобластів різко зменшена. У порівнянні з контролем їх менше на 46,37 %. Об'єм первинної та загальної спонгіози менший за контрольні показники на 22,27 % та 24,07 % відповідно. Розвиток спонгіози в кісткову тканину призупинений. Глибина проникнення хрящових балок в кістково-мозкову порожнину на 12,33 % перевищує контрольні показники.

В компактній речовині збільшується кількість порожнин, що робить її порозною. Деструктивні зміни поширюються. Вони охопили всі зони діафізу. Його площа на 1,51 % менша за контроль. Відбулися зміни мікроархітектоніки. Остеони розміщуються хаотично. Мають центральний канал, що на 18,37 % ширший за контроль. Лінії склеювання виразні, потовщені. Поля остеїду та темні ділянки деструкції надають препарату строкатого вигляду. Кількість вставних пластин збільшується. Границі зон згладжені, часто зміщуються одна на одну. Живильні канали розширені, іноді пронизують діафіз до половини його площі. Збільшений на 7,05 % канал кісткового мозку та зменшений діаметр діафіза перетворюють його стінку у тонкостінну структуру. Морфометричні показники наведені у табл. Б.3 та В.3 додатків.

Продовжує знижуватися вміст неорганічних сполук кістки (демінералізація становить 31,47 %). Це вказує на інерційні зміни при важкому ушкодженні кісткових структур. Залишається високим ступінь зневоднення кісток (до 6,05 %) (табл. В.4 додатків). Дефіцит кальцію сягає 47,61 %, фосфору – 43,66 %. Натрію, калію та магнію менше, ніж у контролі, відповідно, на 51,29 %, 48,71 % та 14,29 %.

Аналогічні зміни спостерігаються при визначенні остеотропних

макроелементів. Їх концентрація у кістковій тканині продовжує стрімко знижуватися. При порівнянні з контролем дефіцит марганцю становить 32,99 %, міді – 26,49 %, цинку – 21,66 %, заліза – 8,58 %.

Дослідження плечових кісток на 21 добу *реадаптаційного періоду* вказують на покращання стану кісткової тканини симпатотонічних експериментальних щурів. Хоча відставання остеометричних параметрів у порівнянні з контролем продовжує зростати, однак, порівнюючи їх із попередніми даними, відзначаємо позитивну тенденцію до збільшення. Так, максимальна довжина кісток менша за контроль на 6,18 %, однак більша, ніж у попередньому етапі, на 1,25 %. Аналогічні показники ширини проксимального епіфіза становлять, відповідно -4,74 % та +0,39 %; ширини середини діафіза – -9,27 % та +0,09 %; передньо-заднього розміру середини діафіза – -11,38 % та +2,23 % (табл. Б.1 та В.1 додатків).

Метаепіфізарна хрящова пластинка має все ще важкі ушкодження, а гістологічна картина мало чим відрізняється від попереднього етапу. Кількість проміжної речовини суттєво збільшена. Хондроцити продовжують залишатися в групах у вигляді острівців (рис. 4.5). Хоча серед них багато деструктивних, однак в інших виявляються мітози. Ознаки функціональної активності проявляються також в морфометричних дослідженнях, які підтверджують збільшення ширини пластинки та її зони проліферації, відповідно, на 1,81 % та 3,46 % при порівнянні із попереднім етапом (див. табл. Б.2 та В.2 додатків). Однак, при порівнянні із контролем ці ж параметри менші на 14,09 % та 20,50 % відповідно. Залишилася без видимих зрушень зона деструкції, яка містить однакові за розміром хондроцити з просвітленою цитоплазмою та пікнотичним ядром.



Рис. 4.5. Епіфізарний хрящ плечової кістки щура з симпатотонічним типом АНС через 21 добу відновного періоду. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 8, ок. 7.

Значно частіше в поле зору потрапляють остеобласти зони первинного остеогенезу та губчастої частини діафіза. Їх кількість продовжує значно відставати від контрольних (на 35,86 %), однак на 16,15 % переважає кількість остеобластів при попередніх дослідженнях. Метафіз плечової кістки сформований дезорганізованими трабекулами первинної та загальної спонгіози, що обмежують розширені комірки з елементами кісткового мозку. Кількість первинної спонгіози менша за контроль на 13,95 %, загальної – на 12,98 %. Дещо зменшилася глибина проникнення хрящових трабекул в кістково-мозкову порожнину, однак ці параметри переважають контрольні показники на 11,76 %.

В компактній речовині діафіза відмічаються значні руйнівні процеси. Експресовані лінії склеювання проходять через усі зони компакти (рис. 4.6).

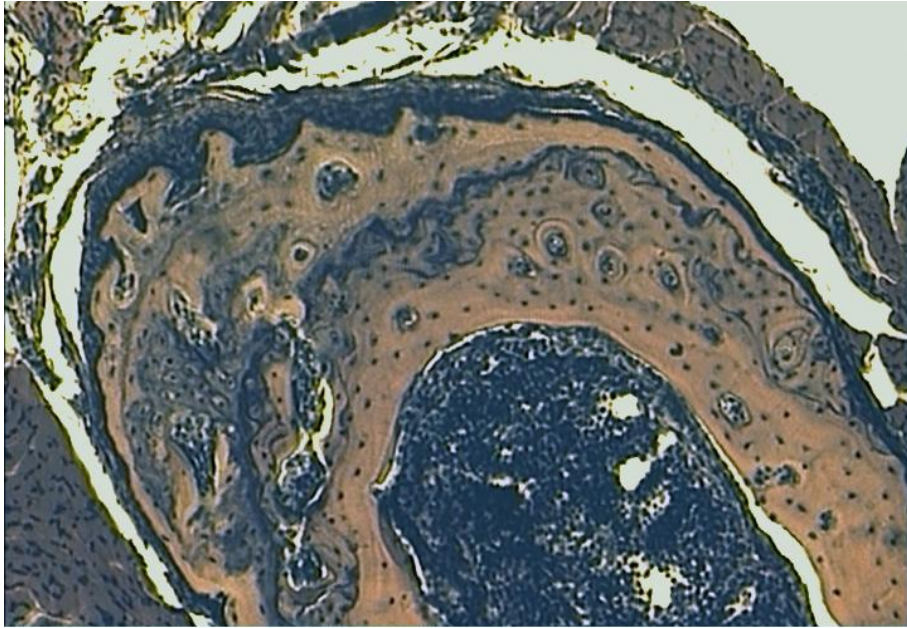


Рис. 4.6. Поперечний зріз діяфіза плечової кістки щура з симпатотонічним типом АНС через 21 добу відновного періоду. Забарвлення гематоксилином та еозином. Об. 8, ок. 7.

Остеоїдна тканина займає обширні площі і разом з очищеними від детриту порожнинами є ознаками санації та відновлення кісткових структур. Разом з тим деструктивні ділянки все ще значної величини та є поширеними на кілька сусідніх остеонів. Внутрішня оточуюча пластинка на більшості препаратів має чіткий внутрішній контур, що обмежує периметр кістково-мозкової порожнини. Канал кісткового мозку розширений у порівнянні з контролем на 2,31 %. Ширина остеонного шару менша за контроль на 4,06 %, площа діяфіза – на 0,85 %. Зовнішня оточуюча пластинка має значні нерівності, що є наслідком резорбційних процесів на усіх ділянках діяфіза. Значна частина остеонів є неушкодженою, однак має розширений центральний канал (в середньому на 20,93 %) та менший на 0,39 % діаметр при порівнянні з контролем. Ряд остеонів містить лакуни резорбції з остеокластами, зустрічаються неоостеони, що характеризуються розширеним центральним каналом, остеоїдними пластинками та добре контрастованими лініями склеювання. Дані морфометричних характеристик структур діяфіза представлені у таблицях В.3 додатків.

Показники вмісту неорганічних елементів у плечових кістках тварин з симпатотонічним вихідним станом автономної нервової системи через 3 тижні відновного періоду покращилися відносно попереднього дослідження, однак суттєво

відстають від показників контролю (див. табл. Б.4 та В.4 додатків). Гідратація кісткової тканини лише на 3,88 % є меншою за норму, але дефіцит загального вмісту неорганічних елементів сягає 25,69 % (у порівнянні з попереднім етапом показники покращилися на 8,61 %). Кальцію і фосфору менше за контроль на 46,42 % та 39,90 % відповідно, натрію – на 44,44 %, калію – на 45,16 %.

Продовжує бути меншою за норму кількість остеотропних мікроелементів. Марганцю, міді та цинку менше за контроль на 14,13 %, 3,13 % та 14,16 %. Зрівнявся з нормою вміст заліза. Вміст свинцю продовжує знижуватися. Його дефіцит сягає 16,92% (див. табл. Б.4 та В.4 додатків).

На 42-у добу відновного періоду дослідження плечових кісток вказують на значне покращення структури хрящової тканини довгих кісток та прискорення мінерального обміну в ній. Проте, остеометричні результати експериментальних тварин з симпатотонічним типом автономної нервової системи, які перенесли тяжке клітинне зневоднення організму, значно відстають від аналогічних контрольних (див. табл. Б.1 та В.1 додатків).

При світлооптичній мікроскопії гістологічна картина свідчить про відновлення структурної організації метаепіфізарного хряща у вигляді монетних стовпчиків (рис. 4.7). При цьому морфометричні результати вказують на значну швидкість ремоделювання ушкоджених структур хряща (див. табл. Б.2 та В.2 додатків).

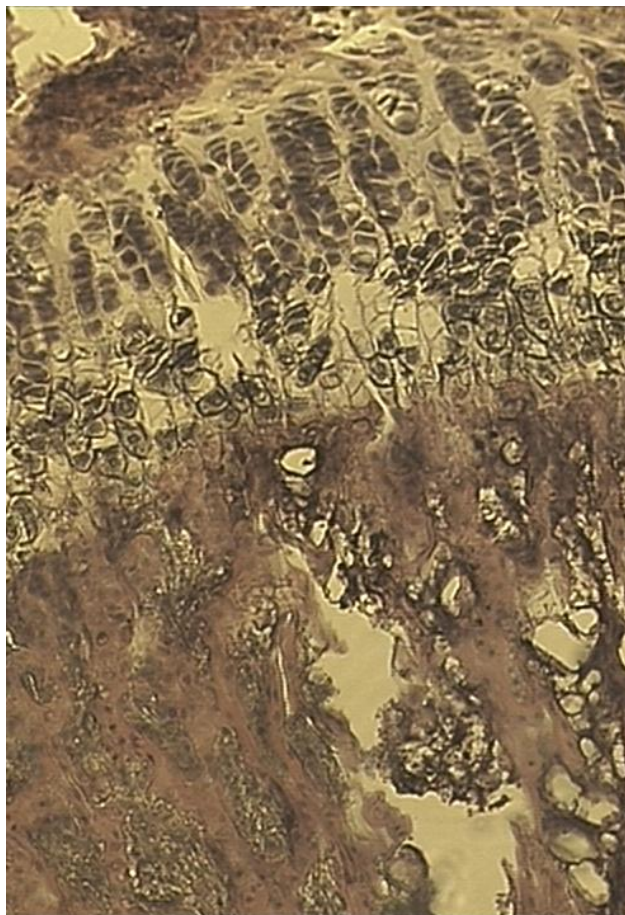


Рис. 4.7. Епіфізарний хрящ плечової кістки щура з симпатотонічним типом АНС через 42 доби відновного періоду. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

В проліферативній зоні спостерігаються клітини з фігурами мітозів, сама зона при порівнянні з контролем менша на 9,76 %. В окремих місцях спостерігаються залишки хондроцитів, які організовані у виді "острівкових" ділянок. Про колишню дезорганізацію структур росткової пластинки нагадують вищезгадані "острівки", надлишок проміжної речовини в зоні проліферації та конгломерати напівзруйнованих хрящових клітин, які розташовуються в нетиповому для них місці – в дистальній частині епіфізарного хряща, і відмежовуються пухирчастими клітинами від ремодельованих структур. Ширина епіфізарної хрящової пластинки вперше за весь період експерименту максимально наблизилася до контрольних показників (недостовірне відставання на 4,39 %), що можна пояснити віковою інволюцією епіфізарного хряща в типових умовах контрольної групи та репаративною активністю в пошкоджених ділянках в експериментальній групі.

В губчастій частині діафіза кістки синтетичні відновні процеси ведуть до активного формування загальної та первинної спонгіози (перевищення контрольних

показників на 1,00 % та 2,06 % відповідно) та формування товстостінних кісткових балок. Останні обмежують невеликі за розмірами комірочки, що містять кістковий мозок. Довжина трабекул первинної спонгіози перевищує контроль на 12,10 %. Глибина проникнення хрящових балок в кістково-мозкову порожнину зменшилася, однак ще переважає контрольні показники на 10,43 %, а число остеобластів у первинній спонгіозі відстає від контрольних на 17,23 %.

Позитивну динаміку репаративних змін спостерігаємо в компактній речовині діафіза. Більшість ділянок вже очистилися від залишків некротичних мас та детриту. Переважає грубоволокниста остеїдна тканина, яка повільно насичується солями кальцію та з часом перетворюється на зрілу пластинчасту. Відновлюється зональність компактної речовини діафіза. Остеонний шар менший за контроль на 1,66 % і хоча все ще містить значні площі з некротичними залишками та остеокластами, лінії цементації майже не помітні (рис. 4.8). Структура зовнішніх оточуючих пластин характеризується наявністю ніш резорбції, однак її ширина, як і ширина внутрішніх оточуючих пластин, відновилися до показників контрольної групи. Серед морфометричних параметрів найбільшими відмінностями від контролю характеризуються остеони. При схожих до контролю показниках зовнішніх розмірів (різниця показників становить 3,87 %) вони мають значно більший (на 22,45 %) центральний канал, що є притаманним для молодих гаверсових систем. Площа кістково-мозкового каналу недостовірно залишається більшою за контрольні показники.



Рис. 4.8. Поперечний зріз діяфіза плечової кістки щура з симпатотонічним типом АНС через 42 добу відновного періоду. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

42 доба реадaptaційного періоду після важкого клітинного зневоднення характеризується повільним відновленням концентрації неорганічного компоненту у плечових кістках симпатотонічних піддослідних тварин. Анаболічні процеси ведуть до збільшення насичення кісток водою (дегідратація 2,42 %), однак нестача мінеральних сполук залишається високою. На даний період експерименту дефіцит мінеральних речовин сягає 19,12 % при нестачі кальцію на 41,25 %, фосфору – на 36,03 %. Надзвичайно повільно відновлюється насичення кістки калієм та натрієм (дефіцит у порівнянні з контролем 41,72 % та 41,59 % відповідно) (див. табл. Б.4 та В.4 додатків).

Особливо помітні зрушення відмічаються при хімічному аналізі вмісту остеотропних мікроелементів. Їх кількісний склад у кістках експериментальних симпатотонічних щурів знову перевищує контрольні показники інтактних тварин. Кількість марганцю, міді, цинку та заліза є більшою, ніж у контролі, відповідно на 8,96 %, 11,83%, 1,97 та 7,14 %. Дефіцит свинцю складає 19,04 % (табл. Б.4 та В.4 додатків).

Отже, шість тижнів нормального харчового раціону у адаптованих до клітинного зневоднення щурів-самців після перенесеного сублетального клітинного ексикозу характеризуються поєднанням важких деструктивних змін у всіх ділянках довгих кісток з активними відновними процесами проліферативної зони епіфізарного хряща, в якій метаболічні процеси знаходять своє відображення найперше. Активність ферментативних систем проявляється у різкому збільшенні концентрації в кістках основних остеотропних мікроелементів.

4.2. Особливості структури та хімічного складу довгих кісток білих лабораторних щурів з урівноваженим тонусом автономної нервової системи в умовах адаптації, тяжкого клітинного зневоднення організму та в період реадaptaції

Адаптація до клітинного зневоднення організму щурів з урівноваженим тонусом АНС призводить до призупинення росту плечових кісток. Остеометричні дослідження вказують на мінімальні відмінності між ростовими показниками щурів з контрольної та експериментальної груп. Різниця в довжині кістки дорівнює 1,71 %, середини діафіза – 8,33 % (табл. Б.1 та Д.1 додатків).

Без особливостей характеризуємо структуру кісток на рівні світлової мікроскопії (рис. 4.9). Однак, морфометричні показники є цілком достовірними. Процеси остеогенезу сповільнені. В метаепіфізарній пластинці спостерігаємо деяке порушення чіткості розташування стовпчиків хрящових клітин в зоні розмноження хрящових клітин. Ширина росткової пластинки зменшена на 15,71 %, зона проліферації – на 16,94 %. При цьому спостерігаємо розширення зони дефінітивного хряща на 0,32 % (табл. Б.2; Д.2 додатків) та проникнення дозріваючих клітин в зону деструкції, що можна пояснити сповільненням типових еволюційних процесів у даних хондроцитах. Масивне ядро хрящових клітин займає більшу частину цитоплазми і надає інтенсивного забарвлення усій клітині. Каріорексис та лізис ядра веде до просвітлення клітин, що є основним маркером зони деструкції. В подальшому руйнується цитоплазма та мембранні структури клітини і препарати зони деструкції на місці колишніх хондроцитів містять неправильної форми порожнини. На поверхні таких порожнин оселяються остеобласти, які синтезують осейн і вказують на останню зону росткової пластинки – зону первинного остеогенезу, та початок губчастої речовини метафіза довгої кістки. Кількість остеосинтезуючих клітин у первинній спонгіозі кісток експериментальних тварин є на 6,42 % меншою від контрольних величин. Їх нестача позначається на зменшенні об'єму загальної спонгіозі (-6,91 %) та первинної спонгіозі (-8,10 %) у порівнянні з контролем.



Рис. 4.9. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 8, ок. 7.

Компактна речовина характеризується мінімальними змінами величин досліджуваних морфометричних показників та гістологічною структурою, яка дещо відрізняється від типової. У поперечному перерізі бачимо усі зони компакти. У більшості остеонів центральний канал розширений, в середньому, на 5,53 %. Він зміщений від центру. Частіше, ніж у контролі, тут спостерігаються масивні багатоядерні клітини-руйнівники кістки – остеокласти. Також частіше зустрічаються сполучні живильні канали, які мають радіальний напрямок. Як і в центральних каналах, тут також розташовуються остеокласти (рис 4.10). Лінії склеювання експресовані, добре відмежовують окремі остеони та зони кістки. Ширина остеонного шару менша за контроль лише на 0,01 % (табл. Б.3 та Д.3 додатків). Дещо

розширені ендостальна (на 0,04 %) та периостальна (на 0,46 %) оточуючі пластини. Морфометрія свідчить про зменшення діаметра остеонів у порівнянні з контролем на 0,66 %. Площа діафіза відрізняється від контролю на -1,92 %, площа кістково-мозкового каналу – на +0,64 %. Як бачимо, більшість морфометричних параметрів компактної речовини кісток контрольних та експериментальних тварин не мають статистично достовірної різниці.

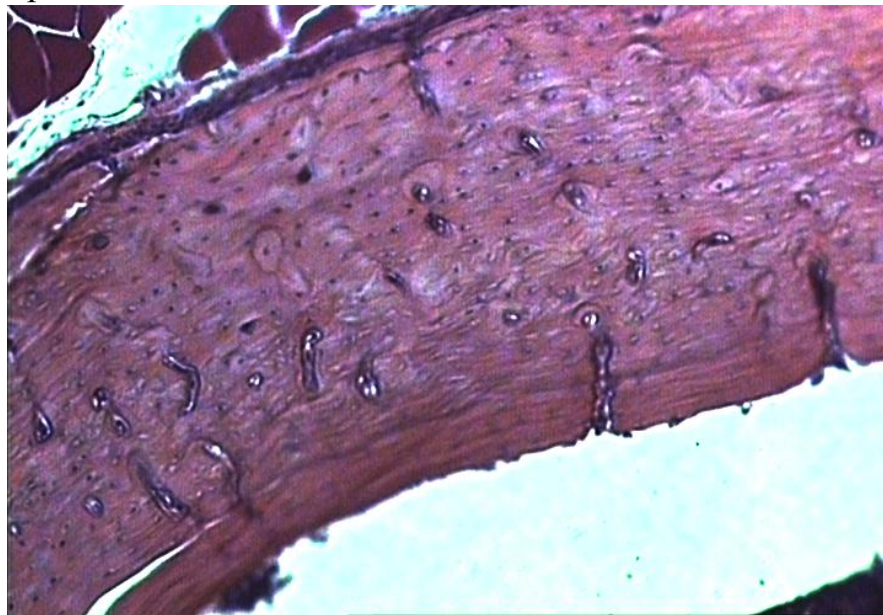


Рис. 4.10. Поперечний зріз діафіза плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 8, ок. 7.

Адаптація до клітинного зневоднення організму у щурів з нормотонічним типом АНС дещо позначилася на величині гідратації кісткової тканини. Вона зменшилася на 1,99 % у порівнянні з контролем. Втрати мінеральних речовин становлять 8,15 %. Зокрема, кальцію менше на 5,67 %, фосфору – на 4,85 %, натрію – на 0,32 %, калію – на 1,00 %. Макроелементні втрати відбулися на тлі підвищених показників концентрації остеотропних мікроелементів (табл. Б.4 та Д.4 додатків). Так, показники кількості міді в кістках експериментальних тварин вищі за контроль на 16,37 %, марганцю – на 11,28 %, цинку – на 11,43 %, заліза – на 14,23 %.

Тяжке клітинне зневоднення організму у адаптованих тварин з урівноваженим типом АНС досягалося при 30-тидобовій гіперсольовій дієті.

При остеометрії відмічали відхилення показників від контрольних величин до 13,37 % ширини середини діафіза та до 12,46 % передньо-заднього розміру середини діафіза в сторону зменшення (табл. Б.1 та Д.1 додатків).

Зберігається порушення гістоструктури в усіх відділах довгих кісток. В проксимальному епіфізарному хрящі плечової кістки збільшується кількість проміжної речовини, що в оберненій пропорції впливає на кількість хрящових клітин і особливо виразно спостерігається у зоні хряща у спокої та в зоні розмноження хрящових клітин. Спостерігається викривлення колонок хрящових клітин у ростковій пластинці та формування з них веретеноподібних структур, які досить вільно розташовані серед міжклітинної хрящової речовини. Особливо багато останньої в зоні спокою та в проксимальній частині зони проліферації. Ростковий хрящ менший за контроль на 22,36 %, ширина зони проліферації звужена на 28,48 % (табл. Б.2 та Д.2 додатків). Границі між зонами згладжені. Мітози в проліферативній зоні не спостерігаються. Зона дефінітивного хряща менша за контроль на 2,61 %, однак, враховуючи значне звуження інших зон, можна говорити про збільшення її пропорцій відносно розмірів хрящової пластинки. На відміну від попереднього етапу дослідження хрящові клітини невеликих розмірів та містять пікнотично зморщені ядра. Такі клітини зустрічаються навіть у дистальній частині зони деструкції (рис. 4.11).

Комірки губчастої речовини розширені через стоншення трабекул. При порівнянні з контролем об'єм загальної спонгіози зменшився на 14,12 %, первинної – на 13,53 %. Активні резорбтивні процеси на 3,25 % збільшили величину зубців хрящових трабекул, що занурені в кістково-мозкову порожнину. При цьому довжина трабекул первинної спонгіози зменшилася на 11,28 % у порівнянні з контролем. Найсуттєвіші втрати відмічаємо в кількості остеобластів, що заселять трабекули первинної спонгіози. Їх кількість на 28,46 % менша за аналогічні контрольні показники

(табл. Б.2 та Д.2 додатків).

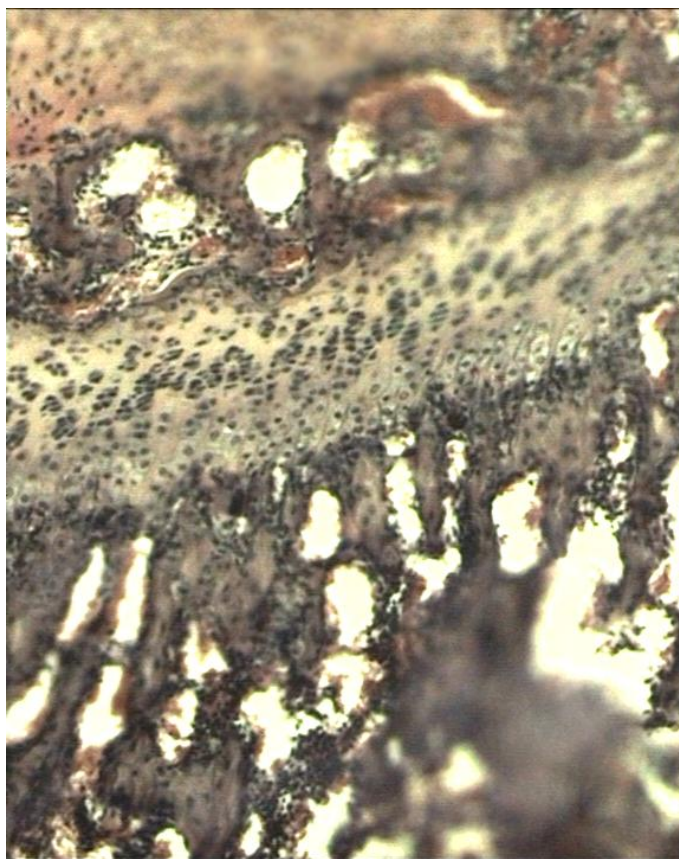


Рис. 4.11. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС при тяжкому клітинному зневодненні. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Дистрофічні та деструктивні зміни значно змінили архітекtonіку компактної речовини плечової кістки експериментальних нормотонічних щурів (рис. 4.12). Лінії цементації сильно потовщені, суцільними широкими смугами відділяють зони оточуючих пластин від остеїдної, а також неоформлену кісткову тканину та поля некрозу від залишків пластинчастої кісткової тканини. Особливих змін зазнав остеонний шар компактної речовини, де спостерігаємо некротичні ділянки, що охоплюють десятки суміжних гаверсових систем.

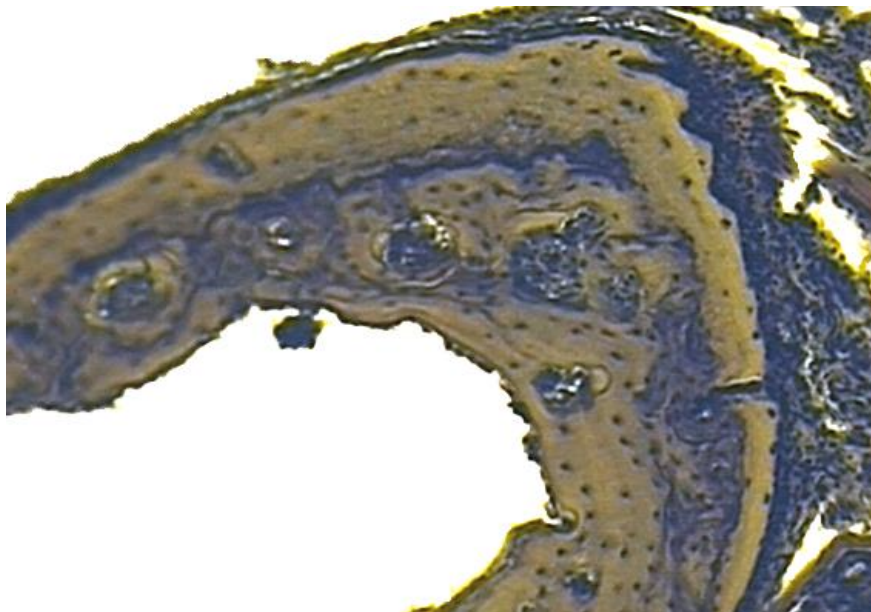


Рис. 4.12. Поперечний зріз діяфіза плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС при тяжкому клітинному зневодненні. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

В зоні зовнішніх та внутрішніх оточуючих пластинок знаходиться велика кількість остеїду, величина зон збільшена на 0,62 та 0,08 % відносно контролю. Ширина остеонного шару не тільки менша за контроль на 0,46 %, але й втратила також відносно аналогічних показників у попередньому етапі 0,26 % (табл. Б.3 та Д.3 додатків). Такі зміни є притаманними для кісткової речовини при важких дистрофічних змінах та розвитку гладкої резорбції. У більшості остеонів центральний канал збільшений на 11,29 % через активну резорбцію остеокластами. Діаметр збережених архіостеонів менший за контроль на 0,79 %. Активна резорбція руйнує кісткову тканину діяфіза також зі сторони кістково-мозкової порожнини, збільшивши її площу в поперечному перерізі на 3,37 %.

Тяжкий ступінь клітинного зневоднення супроводжується втратами води у кістці (дефіцит складає 9,83 % при порівнянні з контролем) та значними зрушеннями в балансі неорганічного компоненту матрикса. У порівнянні з аналогічними контрольними величинами кістки нормотонічних тварин втрачають 24,50 % своїх неорганічних запасів. Серед них втрати

кальцію та фосфору сягають 40,16 та 33,20 % відповідно, натрію менше на 33,92 %, калію – на 34,69 % (табл. Б.4 та Д.4 додатків).

Спостерігаємо швидку втрату мікроелементів кістки. Якщо на попередньому етапі констатували перевагу їх значень над контрольними показниками, то зараз спостерігаємо їх відставання. Показники дефіциту окремих елементів є наступними: марганцю менше за контроль на 18,88 %, міді – на 5,87 %, цинку – на 10,95 %, заліза – на 0,86 %. Концентрація свинцю на 19,31 % менша за контроль.

Реадаптацію починали, перевівши експериментальних адаптованих і тяжко зневоднених щурів з урівноваженим типом АНС на звичайний харчовий та питний раціон віварію.

Через 7 діб відновного періоду остеометричні дослідження плечових кісток вказували на зупинку їх росту. Порівняння одержаних аналогічних експериментальних та контрольних показників вказує на зростання різниці між їх величинами (табл. Б.1 та Д.1 додатків). Так, максимальна довжина менша на 5,71 %, ширина проксимального епіфіза – на 3,34 %, дистального – на 0,70 %, ширина середини діафіза – на 15,90 %, передньо-задній розмір середини діафіза – на 12,96 %.

Протягом 7-и діб відновного періоду не відбулося гальмування деструктивних процесів у кістковій тканині щурів-нормотоніків. І світлова мікроскопія, і морфометричні дослідження вказують на активні процеси руйнації в усіх відділах плечових кісток. Ширина епіфізарної хрящової пластинки менша за контрольні показники на 26,61 %. Структура хрящової пластинки спотворена. Серед зон можна диференціювати зону спокою, що містить одинокі хондроцити серед проміжної речовини, зони проліферації та дозрівання хрящових клітин втратили характерні ознаки і представлені овальними або округлими за формою когломератами хондроцитів, згрупованих по 4-12 клітин. Вони оточені широкими масами міжклітинної речовини. Площі останньої часто настільки великі, що могли б вмістити вищеописані клітинні групи (рис. 4.13).

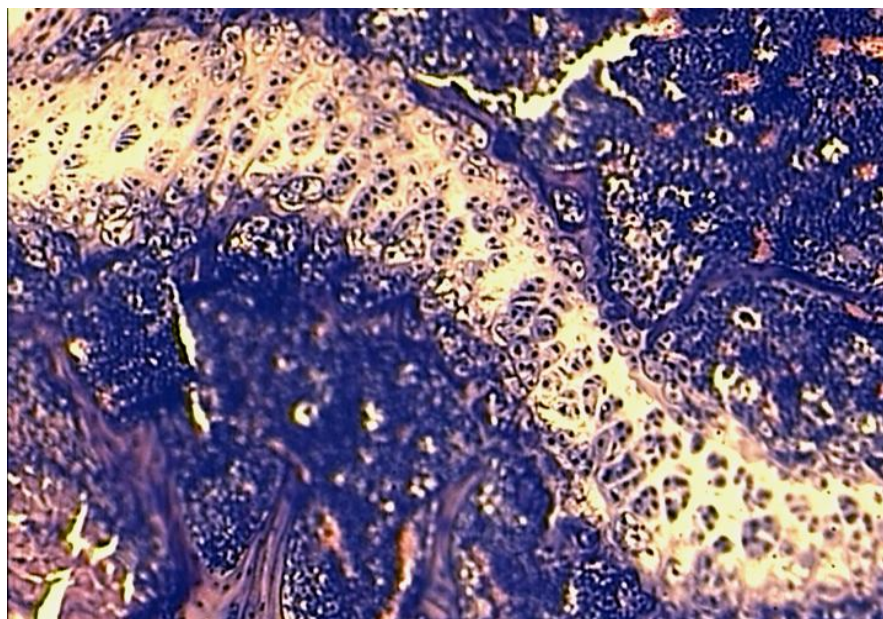


Рис. 4.13. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС через 7 діб відновного періоду після тяжкого клітинного зневоднення. Забарвлення гематоксилином та еозином. Об. 8, ок. 7.

Фігури мітозів не спостерігаються. Зона деструкції редукована, однак, її характерні структури можливо віднайти в усіх ділянках епіфізарного хряща. Ширина зони проліферації менша за контроль на 33,71 %, зони дефінітивного хряща – на 10,07 % (табл. Б.2 та Д.2 додатків).

Значні порушення структури спостерігаються і в губчастій речовині діафізу. Остеоненетичні процеси зупинені. Трабекули спонгіози стоншуються, а місцями зруйновані. Порожнини значних розмірів розташовані хаотично, але найчастіше поблизу росткової пластинки (див. рис. 4.13), що очевидно зменшує опорну функцію кісток. Кількість остеобластів первинної спонгіози вдвічі менша за контроль (-46,06 %). Але наявна частина не є функціонально активною: об'єм загальної спонгіози менший на 23,66 %, нестача об'єму первинної спонгіози дорівнює 18,02 %, довжина трабекул менша на 28,37 %. Величина хрящових трабекул в порожнині кісткового мозку збільшена на 11,65 %.

Дірчастого вигляду набули препарати з компактної речовини діафізу. Такі порожнини містять некротичні маси кістки і загалом за площею зрівнюються з величиною збереженої кісткової тканини (рис. 4.14). Ознаки хаушипівських лакун легко знаходяться на стінках подібних порожнин навіть за відсутності остеокластів. Типова зональність компактної речовини втрачена. Кістка представлена калейдоскопом структур на різних стадіях диференціювання: молодими остеонними системами з великим центральним каналом, обширними масивами осеїну, експресованими лініями склеювання, окремими ділянками гладкої резорбції та некротизованої кістки.

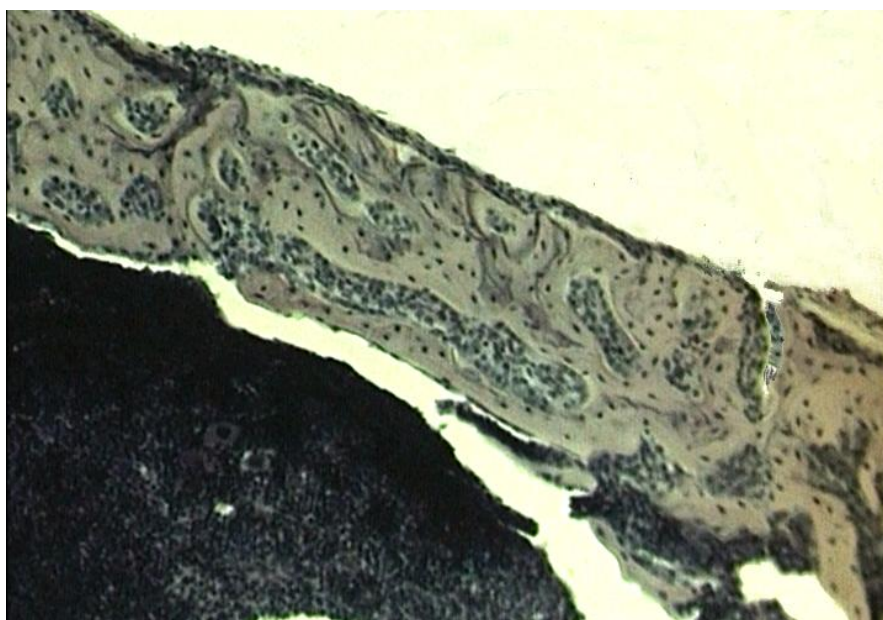


Рис. 4.14. Поперечний зріз діафіза плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС через 7 днів відновного періоду після важкого клітинного зневоднення. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Порівняти абсолютні величини окремих структур компактної речовини в експериментальній та контрольній групі тварин можна за таблицями Б.3 та Д.3 додатків. Цифрова характеристика структур компакти експериментальних тварин відносно контролю є такою: відзначаємо дефіцит розмірів ширини остеонного шару на 4,30 %, площі діафізу – на 1,72 %,

діаметрів остеонів – на 1,00 %; розміри ширини зони внутрішніх оточуючих пластин, зовнішніх оточуючих пластин, площі кістково-мозкового каналу, діаметр каналів остеонів переважають контрольні показники, відповідно на 0,35 %, 0,36 %, 6,72 % та 18,7 %.

Кількість вологи в довгих кістках відносно попереднього етапу збільшилася, однак менша за контроль на 3,51 %. Демінералізація продовжується і сягає 29,94 % відносно норми. Декальцинація дорівнює 45,92 %, фосфору менше на 42,62 %. Дефіцит натрію складає 51,49 %, калію – 46,94 %, магнію – 12,56 % (табл. Б.4 та Д.4 додатків).

Продовжується зменшення концентрації мікроелементів у плечовій кістці, що свідчить про глибокі порушення метаболізму клітин. Марганцю менше за контроль на 28,11 %, міді – на 20,79 %, цинку – на 21,32 %, заліза – на 6,10 % (табл. Б.4 та Д.4 додатків).

За 21 добу реадaptaційного періоду після важкого клітинного зневоднення помітно покращувався стан тварин. І хоча остеометричні дослідження фіксують збільшення різниці між параметрами кісток експериментальних та контрольних груп тварин, спостерігаємо певне зростання розмірів кісток у порівнянні з попереднім етапом дослідження (табл. Б.1 та Д.1 додатків).

В хрящовій ростковій пластинці спостерігається відновлення кількості та якості хондроцитів. Залишилися ще деякі характерні ознаки порушень із попереднього етапу як от наявність у зоні індиферентного хряща деструктивно змінених хрящових клітин та значної кількості хондроцитів в зонах проліферації та росту, що мають ознаки прогресуючої деструкції: пікнотично зморщене ядро, просвітлена цитоплазма, збільшені розміри клітини (рис. 4.15).

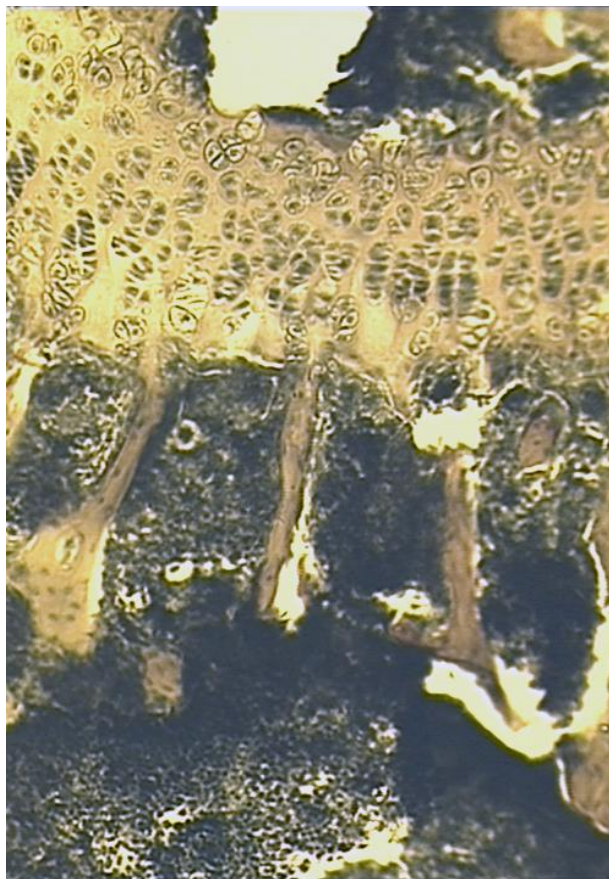


Рис. 4.15. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС на 21-у добу реадаптації після важкого клітинного зневоднення. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Найкращі ознаки відновлення пластинки спостерігаються у зонах проліферативних клітин та деструкції. Хоча тут ще надмірно багато міжклітинної хрящової речовини, зони починають розширюватися, знову формується колонкове розташування хондроцитів, а в клітинах зони розмноження спостерігаються численні мітози. Ширина пластинки менша за контроль на 20,32 %, ширина зони проліферації вужча на 22,42 %, а зони дефінітивного хряща відносно контролю менша на 6,33 %.

Ростова пластинка з'єднується з метафізом рядами масивних септ, що орієнтовані вздовж осі кістки, сформовані міжклітинною речовиною росткової хрящової пластинки і є базою, на якій оселяються остеобласти і де відбуваються остеосинтетичні процеси. Резорбтивні процеси майже повністю знищили поперечно орієнтовані трабекули поблизу росткового

хряща, розширивши комірки губчастої речовини. Остеобластів менше за контроль на 34,53 %, різниця у величині трабекул первинної спонгіози сягає 14,16 % (табл. Б.2 та Д.2 додатків). Залишається більшою за показники контролю на 10,26 % глибина проникнення хрящових трабекул в кістково-мозкову порожнину.

При порівнянні із попередніми етапом дослідження змінилася структура компактної речовини плечових кісток. Значні ділянки кістки очистилися від некротичних мас та вповнені неоформленою кістковою тканиною. Вона представлена неоостеонами та відмежується від збережених "старих" кісткових структур потовщеними добре вираженими лініями цементації (рис. 4.16). Остеони характеризуються недостовірно меншими, ніж у контролі, розмірами (-0,64 %) та значно збільшеним діаметром своїх центральних каналів (+21,14 %) (табл. Б.3 та Д.3 додатків). Оточуючі пластинки, особливо зовнішня периостальна, є деформовані. Їх резорбтивні порожнини одержали вихід назовні, через що поверхня набула шорсткого вигляду. Ширина зони внутрішніх та зовнішніх оточуючих пластин впритул наближені до показників контролю, ширина остеонного шару менша за контроль на 2,56 %, площа кістково-мозкового каналу розширена на 1,17 %.

Дослідження вмісту води та неорганічного комплексу в складі плечових кісток та їх порівняння з попереднім етапом вказує на зупинку процесів активної демінералізації, хоча їх дефіцит відносно контролю залишається суттєвим (табл. Б.4 та Д.4 додатків). Так, нестача неорганічних речовин складає 23,54 %, кальцію менше на 44,21 %, фосфору – на 38,62 %, натрію – на 44,44 %, калію – на 41,92 %, а магнію – на 1,80 %. Майже повністю відновився рівень гідратації кісткової тканини.

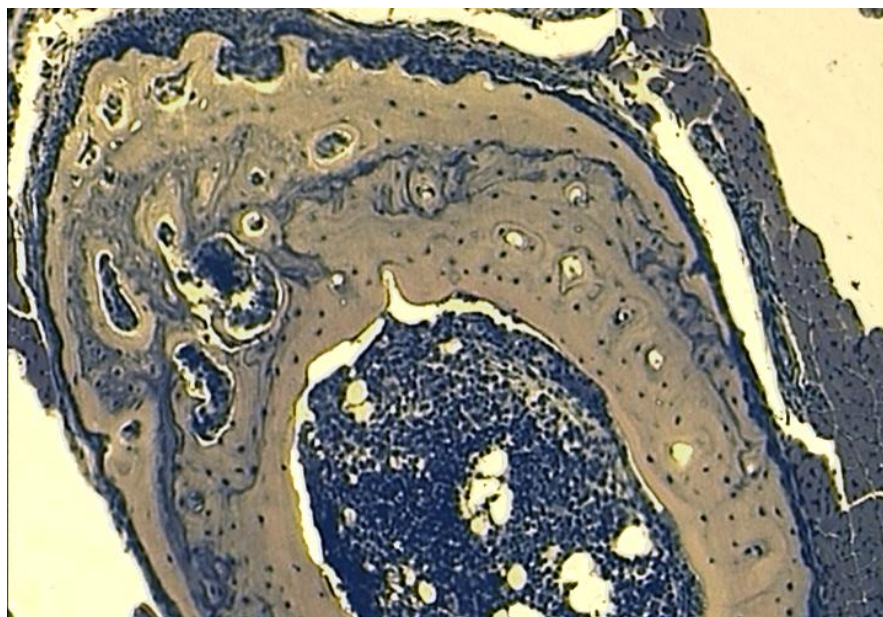


Рис. 4.16. Поперечний зріз діяфіза плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС на 21-у добу реадптації після тяжкого клітинного зневоднення. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Показники вмісту мікроелементів суттєво покращені. Найкращі показники відзначаємо у вмісті заліза (+4,26 % проти -6,10 % у попередньому етапі) та міді (+3,14 % проти -20,79 %). Все ще зберігається дефіцит марганцю (-4,80 % проти -28,11 %), цинку – (-11,00 % проти -21,32 %). Збереглася занижена концентрація свинцю (-19,53 % проти -19,68 % (табл. Б.4 та Д.4 додатків).

На 42-у добу реадптації після тяжкого клітинного зневоднення адаптовані щурі з нормотонічним типом автономної нервової системи набули нормального вигляду. Проведена остеометрія засвідчує позитивну динаміку росту плечових кісток у порівнянні з попередніми дослідженнями, але зберігається відставання відносно аналогічних контрольних показників: довжина кістки менша на 6,33 %, ширина проксимального епіфіза – на 5,31 %, ширина середини діяфіза – на 15,70 %, а його передньо-задній розмір – на 15,56 % (табл. Б.1 та Д.1 додатків).

Дослідження світлооптичних препаратів вказує на значні відновні процеси в ростковій пластинці (рис. 4.17). Морфометричні дані фіксують

відставання ширини епіфізарного хряща на 10,20 %, а його зони проліферації – на 10,01 %. Хрящові клітин розміщуються одна над одною, формуючи колонки.

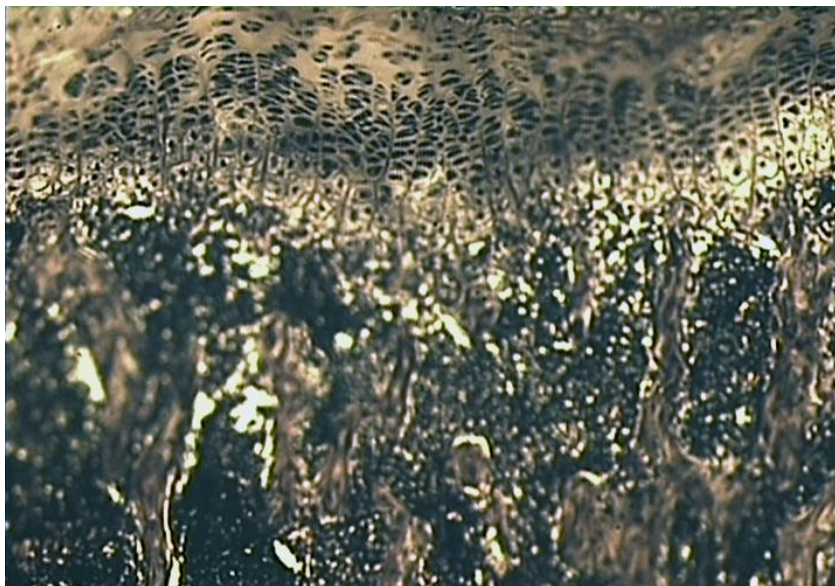


Рис. 4.17. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС на 42-у добу реадптації після важкого клітинного зневоднення. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Послідовне просування вздовж цих колонок дає змогу прослідкувати усю послідовність розвитку, дозрівання та загибелі хондроцитів, тобто ростковий хрящ правильно сформований та розподілений на зони. Стовпчики хрящових клітин щільно прилягають одна до одної. Надмір міжклітинної речовини спостерігається лише в окремих місцях зони розмноження та в зоні індиферентного хряща. Клітини активних ділянок хряща середніх розмірів, округлі або клиноподібні та інтенсивно забарвлені.

Губчаста тканина діафіза представлена кістковими трабекулами, що активно формуються у пластинчасту кістку та розташовуються, в основному, у поздовжньому напрямку. Кількість остеобластів на трабекулах метафіза дещо відстає від контрольних величин (-13,24 %), однак їх продуктивна активність дозволяє синтезувати достатньо оссеїну, щоб об'єм первинної спонгіози

перевищив контрольні показники на 10,89 %, об'єм загальної спонгіози – на 3,66 %, а довжина трабекул первинної спонгіози на 6,99 % переважала контроль (табл. Б.2 та Д.2 додатків). Під час даного реадaptaційного періоду більша активність спостерігається в проксимальніших до хрящової пластинки ділянках. В області кістково-мозкової порожнини хрящові трабекули залишаються надмірно великими і перевищують контрольні дані на 8,39 %.

В компактній речовині чітко прослідковуються ознаки оздоровлення компактної речовини. На препараті добре визначаються зони, остеони представлені, в основному, молодими структурами – неостеонами зі збільшеним у діаметрі центральним каналом (на 22,68 % перевищує середні показники контролю). Вони є ознаками регенерації кістки та структурним слідом адаптативних змін, адже розширені канали – це покращена трофіка через збільшення кровотоку та полегшення дифузії поживних речовин у потоншій стінці остеонів. Площа діафіза дещо більша за контрольні показники (на 2,17 %) (табл. Б.3 та Д.3 додатків). Однією з причин цього може бути певні перевищення показників ширини внутрішніх та зовнішніх оточуючих пластинок на 0,38 та 0,59 % відповідно. При порівнянні з контролем відмічаємо збільшену порожнину кісткового мозку (+0,37 %) та звужений на 0,16 % остеонний шар. Останній характеризується нагромадженням неоформленої грубоволокнистої кісткової тканини та добре вираженими потовщеними лініями цементації у ній (рис. 4.18).

Проведений кількісний хімічний аналіз складу неорганічних елементів та вмісту води у плечових кістках вказує на відновлення водного балансу кістки (+1,18 % відносно контролю) та значне відставання у складі основних макроелементів (табл. Б.4 та Д.4 додатків). При перерахунках на одиницю маси кісткової тканини демінералізація становить 16,62 % і сформована недостатчею кальцію – 38,44 %, фосфору – 34,40 %, натрію – 41,35 %, калію – 38,05 %, магнію – 3,41 %.

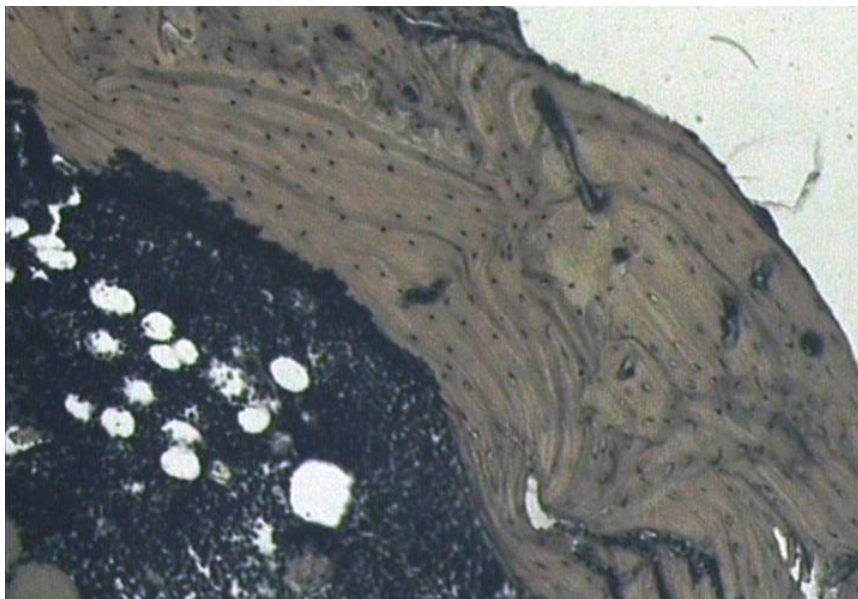


Рис. 4.18. Поперечний зріз діяфіза плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з урівноваженим типом АНС через 42-і доби реадаптації після тяжкого клітинного зневоднення. Забарвлення гематоксилином та еозином. Об. 8, ок. 7.

Однак, результати вмісту остеотропних мікроелементів в тканині дозволяють зробити більш оптимістичні прогнози, адже є показником функціонального стану клітин та їх ферментативних систем. Дослідження фіксують профіцит марганцю 23,71 %, міді – 21,42 %, цинку – 8,76 %, заліза 12,77 %. Таким чином, можна достатньо впевнено говорити про позитивний рівень відновних процесів у плечових кістках щурів з врівноваженим типом регуляції автономного відділу нервової системи.

4.3. Особливості структури та хімічного складу довгих кісток білих лабораторних щурів з переважанням парасимпатичного тону автономної нервової системи в умовах адаптації, важкого клітинного зневоднення організму та в період реадaptaції

Адаптація до клітинного зневоднення у щурів з парасимпатотонічним тону автономної нервової системи призводить до пригнічення ростових процесів у плечових кістках при порівнянні з контролем.

Виміри лінійних розмірів довгих кісток у групі щурів з парасимпатотонічним типом автономної нервової системи виявили достовірні відхилення розмірів середини діафіза в поперечнику (-10,35 %) та в передньо-задньому напрямку (-6,72 %) від аналогічними показників інтактної групи. Інші остеометричні показники плечових кісток були в межах статистичної похибки (табл. Б.1 та Е.1 додатків).

Гістологічні дослідження епіфізарного хряща вказують на деяку перебудову його структури. Насамперед прискореними темпами відбувається звуження росткової пластинки та її зон. Протягом 42-х діб експерименту ширина епіфізарного хряща зменшилася у порівнянні з контролем на 20,17 %, зони проліферації – на 23,12 %. Типові процеси розвитку та деструкції хондроцитів сповільнилися, через що зона дефінітивного хряща (зона дозрівання) виглядає дещо збільшеною відносно інших, однак її фактичні розміри залишилися на рівні контролю (табл. Б.2 та Е.2 додатків). Зональність структури хрящової пластинки дещо згладжена. Збільшений об'єм проміжної речовини хряща спостерігається, в основному, в зоні спокою і лише інколи – в середній частині пластинки, розштовхуючи хондроцити та порушуючи їх колонкову структуру. Однак більша частина хрящової пластинки зберігає типову архітектоніку (рис. 4.19). Хондроцити проліферативної зони нерівномірно заглиблені у зону спокою. Переважно вони середнього розміру, клиноподібні, добре фарбовані. Дещо збільшена ширина проміжків міжклітинної речовини, що відділяє клітини в межах стовпчиків. Зона деструкції без особливостей. Зона первинного остеогенезу

не завжди диференціюється.

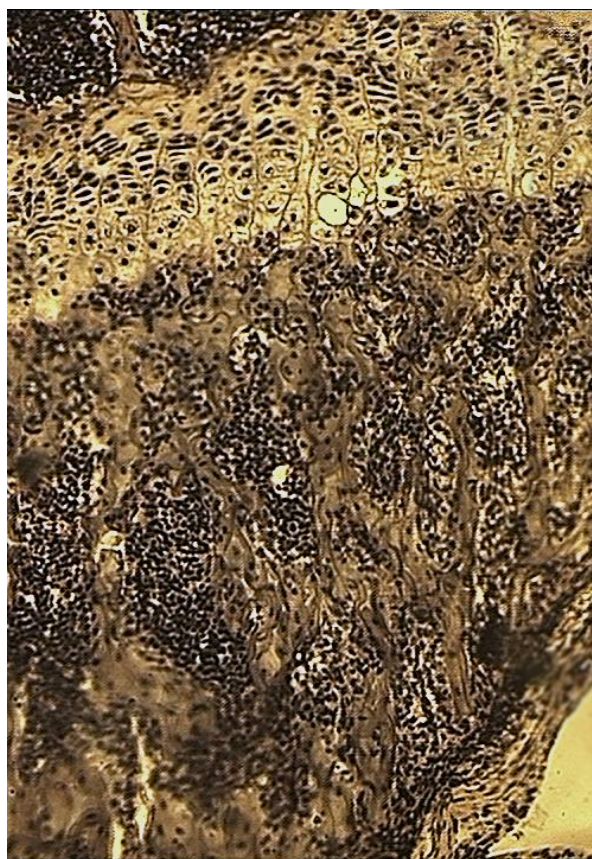


Рис. 4.19. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з парасимпатотонічним вихідним станом АНС. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7..

Губчаста частина діафіза має типову будову. Трабекули орієнтуються переважно поздовжньо та укріплені поміж собою такими ж косо розташованими відгалуженнями. Комірки губчастої речовини середнього розміру, заповнені елементами кісткового мозку. Останній є джерелом бластних клітин, які оселяються на балках губчастої речовини та продукують осейн навколо себе. Кількість такого продукту – первинної спонгіози – у даній серії є меншою за показники контролю на 7,42 %, що є наслідком зменшення кількості остеобластів на 11,22 %. В препаратах цієї

серії усі морфометричні показники є зменшеними і відмінні від контролю лише рівнем достовірності результатів. Так, об'єм загальної спонгіози менший за контроль на 7,55 %, довжина трабекул первинної спонгіози – на 2,76 %. Величина хрящових спікул, які проникають в кістково-мозкову порожнину, є дещо збільшеною (+0,32 %)

Компактна речовина діафіза зберігає типову будову, однак можна спостерігати ряд особливостей, які дещо відрізняють її від контрольних взірців. Однією з найпомітніших серед них є експресія ліній склеювання, які орієнтовані паралельно до поверхні кістки (рис. 4.20).

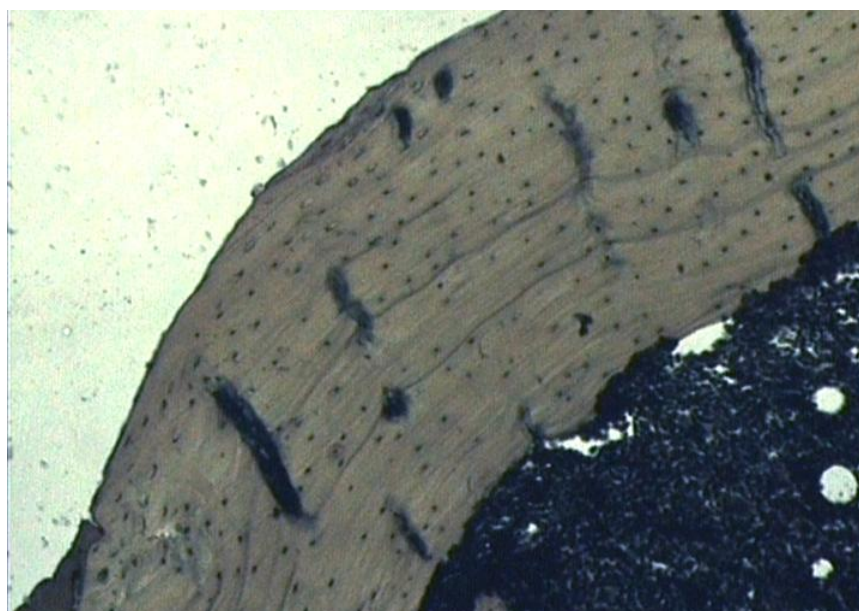


Рис. 4.20. Поперечний зріз діафіза плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з парасимпатотонічним вихідним станом АНС. Забарвлення гематоксилином та еозином. Об. 8, ок. 7.

Другою характерністю є наявність більшого числа радіально розташованих каналів, що сполучають між собою центральні канали остеонів. Саме резорбція стінок систем каналів є причиною подібних змін і засвідчена метричними методами: діаметр каналів остеонів збільшився на 5,60 % у порівнянні з контролем. Інші морфометричні параметри компактної частини діафіза більше наближені до контролю і тому не характеризуються

чіткою вірогідністю (табл. Б.3 та Е.3 додатків). Ширина зони внутрішніх та зовнішніх пластин має тенденцію до збільшення (+0,08 та +0,60 % відповідно), площа кістково-мозкового каналу також збільшена (+0,11 %). Діаметр остеонів зменшився на 0,70 %, ширина остеонного шару – на 0,61 %, площа діафіза скоротилася на 2,01 %.

Аналіз досліджень водно-мінерального складу плечових кісток показав, що адаптація до клітинного зневоднення у групі щурів з нормотонічним типом автономної регуляції призводить до 2,17 % дегідратації кісткової тканини та демінералізації на 8,41 %. Спостерігаємо зменшення кальцію у кістці на 6,05 % при порівнянні з контролем, натрію – -0,53 %, калію – -0,85 % магнію – -0,21 %. Втрати мінеральної насиченості відбувається на фоні підвищеного концентрування у кістці остеотропних мікроелементів (табл. Б.4 та Е.4 додатків). У досліджуваних кістках марганцю було більше за контроль на 9,94 %, міді – на 13,02 %, цинку – на 10,49 %, заліза – на 11,80 %. Концентрація свинцю у кістках зменшилася на 5,25 %.

Сублетальний ступінь клітинного зневоднення організму щурів з парасимпатотонічним вихідним станом автономної нервової системи виникав через тридцять діб експерименту з сольовим харчовим навантаженням. Остеометрією визначено незначне відставання довжини плечових кісток експериментальних тварин (-1,95 %). Більш суттєва різниця при порівнянні з контрольними показниками спостерігається у величині середніх відділів діафіза (табл. Б.1 та Е.1 додатків). Ширина середини діафіза та його передньо-задній розмір зменшені на 14,60 % та 11,63 % відповідно; ширина проксимального та дистального епіфізів відповідно на 2,13 % та 0,77 %.

Гістологічне та морфометричне дослідження епіфізарної росткової пластинки виявляють значні відхилення в структурах хряща та їх параметрах (рис. 4.21, табл. Б.2 та Е.2 додатків). Так, хрящова пластинка виявилася вузкою за норму на 29,39 %, її зона проліферації – на 34,92 %,

зона дефінітивного хряща – на 4,73 %. Ізогенні клітини зони індіферентного хряща зазнають деструктивних змін. Лакуни, що їх містять, збільшуються в розмірах, пухиряться і набувають характерних для зони деструкції особливостей. Такі "пухирці" контактують між собою та з зоною хондроцитів, що розмножуються. Функціональний стан цієї зони перестав відповідати її назві, бо виявити фігури мітозів у зоні не вдалося. Колонкова структурованість зони трансформована у острівкову, процеси розвитку хрящових клітин зупинені. Острівкові конгломерати хондроцитів включають переважно 5-10 клітин та оточені надміром проміжної речовини. Зона дефінітивного хряща нечітка. Тяжке клітинне зневоднення організму зупинило навіть процеси розпаду в деструктивній зоні. Єдиними клітинами даної зони стали хондроцити на стадії початкового розпаду (див. рис. 4.21).

Губчаста частина представлена великорозмірними комірками. Залишилися колонки первинної спонгіози, що формуються на основі хрящових трабекул з епіфізарної хрящової пластинки. Інші трабекули, що були поперечно або косо розташованими, стали витонченими або зруйнованими, через що складається враження, що кістково-мозкова порожнина розширилася до меж росткової пластинки. Кількість остеобластів первинної спонгіози майже вдвічі менша, ніж у контролі (-38,58 %), а їх функція знижена. Це веде до зменшення об'єму загальної спонгіози на 17,84 %, первинної спонгіози – на 14,17 %, довжини трабекул первинної спонгіози – на 13,33 %. Хрящові колонки, що проникають у порожнину кісткового мозку зі сторони метафіза, довші за контрольні на 2,64 % (табл. Б.2 та Е.2 додатків).

Тяжке клітинне зневоднення стало причиною активності деструктивних процесів в кістковій речовині компакти діяфіза плечових кісток у щурів з урівноваженим типом АНС. По усій площі діяфіза спостерігаються порожнини резорбції. Досить часто в них фіксуються масивні темні клітини – остеокласти. В окремих місцях спостерігаються кісткові детрити, що займають площу десятка суміжних остеонів. Зони



Рис. 4.21. Епіфізарний хрящ плечової кістки щура з парасимпатотонічним вихідним станом АНС при тяжкому клітинному зневодненні організму. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

діафіза втрачають чіткість своїх меж, зате окремі лінії цементації набувають кращої вираженості і відділяють новосформовані осеїнові ділянки від оформленої пластинчастої кістки (рис. 4.22). Виявляються ознаки гладкої резорбції. Втрачається чіткість меж між зонами діафіза, а шар зовнішніх оточуючих пластин характеризується значною нерівномірністю своєї ширини, місцями знищений некротичними змінами. Остеонний шар зменшений по ширині на 1,07 % і характеризується наявністю остеонів із розширеним (в середньому на 11,65 %) ексцентричним центральним каналом. Самі ж гаверсові системи менші за контроль на 0,64 %. Площа діафіза скоротилася на 1,09 %, зате площа поперечного перерізу порожнини

кісткового мозку розширилася на 3,14 %. Показники морфометричних досліджень представлені у таблицях Б.3 та Е.3 додатків.

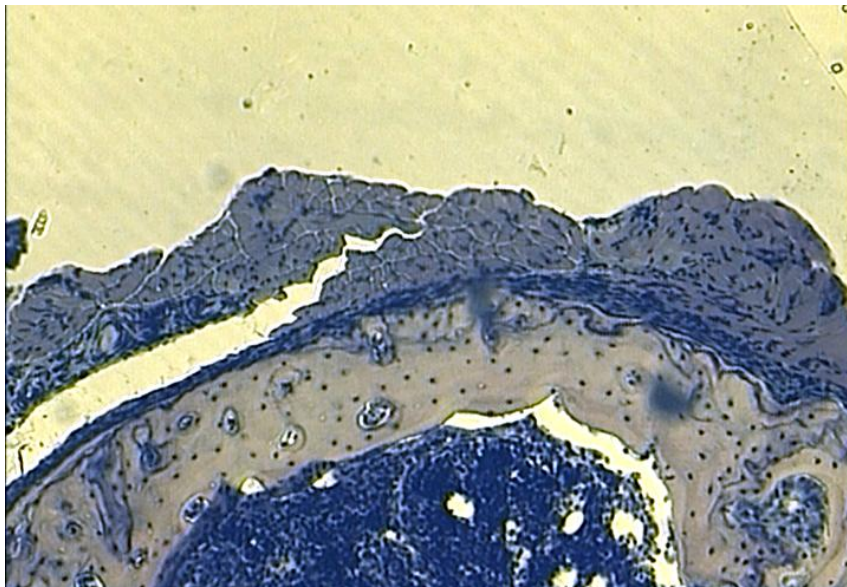


Рис. 4.22. Поперечний зріз діафіза плечової кістки щура з парасимпатотонічним вихідним станом АНС при тяжкому клітинному зневодненні організму. Забарвлення гематоксилином та еозином. Об. 8, ок. 7.

На даному етапі експерименту дегідратація плечових кісток становила 9,13 %. Втрати мінеральних елементів у кістках склали 22,18 % при порівнянні з контрольними аналогічними показниками. Рівень декальцинації становив 39,27 %, а кількість фосфору зменшилася на 32,38 %. Значний дефіцит спостерігається в складі гідрофільних натрію та калію (-31,08 % та -35,94 % відповідно відмінності від показників контролю) (табл. Б.4 та Е.4 додатків).

При тяжкому клітинному зневодненні у групі парасимпатотонічних лабораторних щурів вперше відмічаємо значне зниження концентрації мікроелементів у кістковій тканині. Концентрація останніх стала меншою за контрольні показники: марганцю – на 19,10 %, міді – на 7,23 %, цинку – на 10,83 % та заліза – на 0,54 %. Разом із руйнуванням кісткової тканини

відбувається її очищення від свинцю. На даному етапі його концентрація на 18,38 % менша, ніж у контрольній групі.

Експериментальних тварин, що зазнали впливу на організм важкого клітинного зневоднення, переводили на звичайний харчовий та питний режим віварію і, виводячи з експерименту через 7, 21 та 42 доби, вивчали зміни, що відбувалися у їх плечових кістках.

Через 7 діб реадaptaційного періоду спостерігали продовження деструктивних для плечових кісток процесів. Остеометричні дослідження вказують на відставання середньостатистичних розмірів кісток експериментальних тварин від контрольних: довжини кістки – на 5,71 %, ширини проксимального епіфіза – на 3,78 %, дистального – на 0,23 %, ширини середини діафіза – на 17,04 %, передньо-заднього розміру середини діафіза – на 12,09 % (табл. Б.1 та Е.1 додатків).

Епіфізарна хрящова пластинка на 1/3 (-31,73 %) вужча за контроль і представлена невеликими хондроцитами, які групуються у структури овальних форм. Надмір міжклітинної речовини заповнює усю площу пластинки, ізолює окремі деструктивні хондроцити та ізогенні групи клітин в зоні індіферентного хряща. В усіх зонах пластинки легко знаходяться хрящові клітини на стадії розпаду ядра або і без'ядерні варіанти. На дистальному або проксимальному краях росткової пластинки спостерігаються окремі лакуни хондроцитів, що характеризуються значно експресованими стінками, на яких виявляються масивні клітини. Врахувавши маргінальне розміщення таких структур на межі з кістковим мозком, можна припустити, що це остеокласти. Лише приблизно можна виміряти ширину зони проліферативних клітин, яка виявляється меншою за контроль на 38,77 %. Майже повністю зникла зона деструктивного хряща. Примарною виявляється спроба віднайти ознаки зони первинного остеогенезу.

Губчаста частина діафіза немає відмінностей від препаратів з попередньої серії експерименту. Її трабекули переважно мають поздовжній

напрямок розташування. Проведені морфометричні дослідження свідчать про продовження дезорганізаційних процесів у найактивнішій із ділянок довгих кісток (табл. Б.2 та Е.2 додатків). Продовжує зменшуватися кількість остеосинтезуючих клітин на трабекулах метафіза і їх число майже вдвічі менше за контрольні величини (-49,78 %). Величини об'ємів первинної та загальної спонгіози менші за контрольні на 16,56 та 24,04 %, довжина трабекул первинної спонгіози зменшена на 26,67 %. Глибина проникнення хрящових балок у кістково-мозкову порожнину збільшилася і перевищує норму на 10,96 %.

Деструктивно-дегенеративні процеси продовжуються і в компактній речовині плечових кісток. Ширина остеонного шару діафіза менша за контроль на 4,89 %, площа діафіза – на 1,85 % (табл. Б.3 та Е.3 додатків). Збільшена площа кістково-мозкового каналу (на 6,42 % понад норму) веде до ослаблення механічних властивостей трубчастої кістки і, можливо, є причиною компенсаторного потовщення шару внутрішніх оточуючих пластинок та зовнішніх оточуючих пластинок на 0,68 та 1,35 % відповідно. Остеонний шар містить багато молоді грубоволокнистої тканини, молодих остеонів, що характеризуються зменшеними розмірами (на 1,91 %) та значно розширеним центральним каналом (на 18,90 %). Він дещо зміщений від центру та обмежується нерівномірним шаром осеїну. Значні площі молоді кісткової тканини з різною світлооптичною щільністю, що чергуються із темними полями некротизованої кістки впереміжку із лініями цементації різної протяжності, ширини та інтенсивності забарвлення створюють надзвичайно строкату мозаїчну структуру діафіза.

Продовжується тотальне зниження вмісту макроелементів кістки. Демінералізація становить 27,59 % при зневодненні тканини 4,38 %. Втрати кальцію сягнули 44,72 %, фосфору та магнію – 41,77 % та 11,58 % відповідно. Дефіцит натрію 49,21 %, калію – 47,79 % (табл. Б.4 та Е.4 додатків).

Дефіцит вмісту остеотропних мікроелементів у адаптованих тварин з парасимпатотонічним типом АНС сягає 1/3 – 1/5 частини їх вмісту у

контрольних групах. Марганцю менше за контроль – на 28,06 %, міді – на 22,13 %, цинку – на 20,53 %.

На 21-у добу реадаптаційного періоду остеометричні дослідження виявили певну тенденцію росту кісток відносно аналогічних параметрів з попередньої серії експерименту. Найбільш значимими було потовщення передньо-заднього розміру середини діафіза (на +3,42 %) та довжини кістки (+1,66 %). Однак, достовірно усі показники відстають від контрольних. Так, середні значення довжини плечових кісток менші на 6,03 %, ширини проксимального епіфіза – на 4,55 %, поперечного та передньо-заднього розміру середини діафіза – на 17,11 та 14,29 % відповідно (табл. Б.1 та Е.1 додатків).

Спостерігається покращення структури епіфізарної хрящової пластинки, хоча залишається значним відставання розмірів ширини пластинки та зони проліферації (на 24,49 та 27,28 % відповідно). Зона дефінітивних хрящових клітин менша за контроль на 7,11 % (табл. Б.2 та Е.2 додатків). Залишається в ростковій пластинці надмір міжклітинної речовини (особливо в ділянці індіферентного хряща), однак впорядковується колонкоподібне розташування хондроцитів в зонах проліферативних та дозріваючих клітин. Спостерігається відновлення деструктивної зони та її функціонування, поява фігур мітозів у зоні розмноження хондроцитів (рис. 4.23).

Матрикс міжклітинної речовини хрящової пластинки поміж колонками клітин продовжується в сторону діафіза і дає початок трабекулам губчастої речовини, що є платформою для остеобластів зони остеогенезу. Губчаста тканина діафіза сформована крупними комірками. Їх перегородки тонкі, часто перериваються, особливо поблизу епіфізарної пластинки. При порівнянні з контролем довжина трабекул первинної

с п о н г і о з и м е н ш а з а

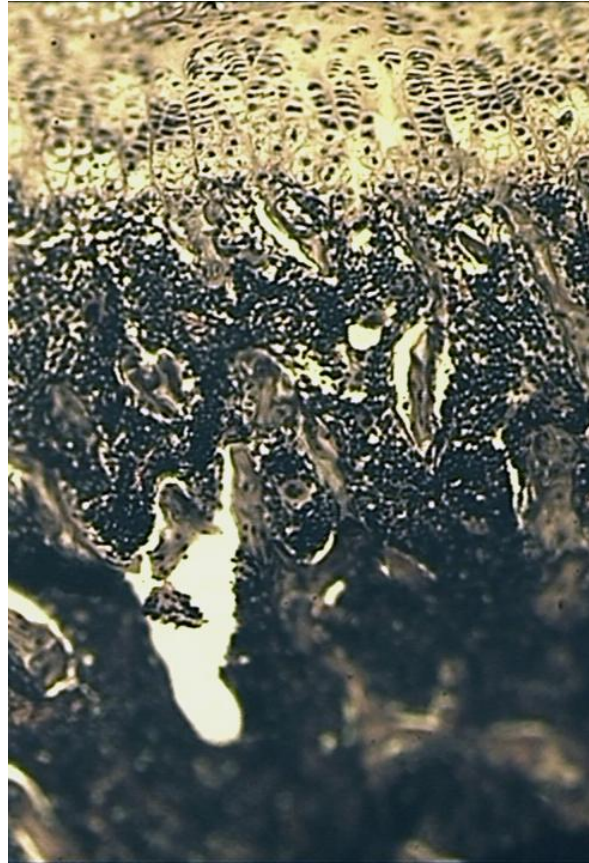


Рис. 4.23. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з парасимпатотонічним вихідним станом АНС на 21-у добу відновлення після тяжкої гіпертонічної гідратації. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

контроль на 10,42 %. Об'єми первинної та загальної спонгіози відстають від контролю на 11,83 % та 11,83 % відповідно. І хоча кількість остеобластів відносно контролю менша на 37,70 %, спостерігаємо їх суттєве збільшення (на +20,47 %) відносно попередньої серії нашого експерименту. Абсолютні величини морфометричного дослідження приведені у таблиці Б.2 та Е.2 додатків.

В компактній речовині діафіза спостерігаються значні резорбційні поля, які заповнені молодого кістковою тканиною, що характеризується остеонами з надмірно великими каналами (на 21,27 %). Різний ступінь звапнення остеїду надає йому різну інтенсивність забарвлення. Частина ділянок ще не очистилась від некрозу формує безструктурний конгломерат

змертвілих тканин кістки. Подібні ділянки зі сторони внутрішніх та зовнішніх оточуючих пластин формують заглибини та руйнують гладкість кісткової поверхні (рис. 4.24).

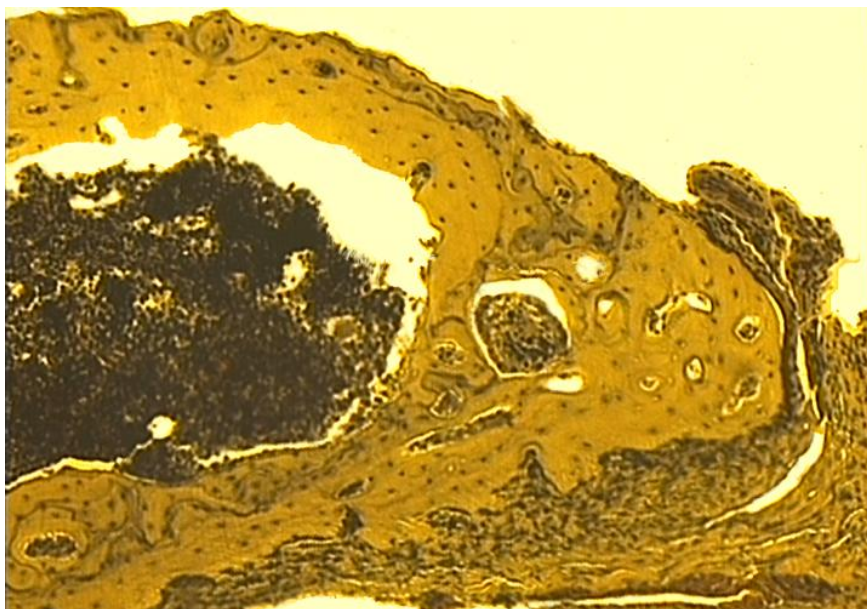


Рис. 4.24. Поперечний зріз діяфіза плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з парасимпатотонічним вихідним станом АНС через 21-у добу відновлення після тяжкої гіпертонічної гідратації. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Морфометричні дослідження вказують на відмінності метричних параметрів експериментальних та контрольних груп щурів (табл. Б.3 та Е.3 додатків). Ширина остеонного шару менша за контрольну на 2,69 %; діаметр остеонів – на 0,89 %. Інші показники перевищують контроль: ширина зони внутрішніх та зовнішніх оточуючих пластинок на 0,39 та 0,84 % відповідно, площа кістково-мозкової порожнини розширена на 1,20 %, що зменшує площу діяфіза на 0,39 %.

На 3-й тиждень відновного періоду суттєво покращується насичення кісткової речовини вологою, яка зрівнюється з нормою. На 9,65 % у порівнянні з попереднім етапом покращилися показники мінералізації кісток, хоча залишається суттєвою різниця даних показників з контролем (-

20,51 %). Високими показниками характеризується дефіцит кальцію (-42,67 %), фосфору (-37,47 %), натрію (-40,72 %), калію (-41,82 %), однак кожен з них на 10-20 % вищий, ніж у попередній серії (табл. Б.4 та Е.4 додатків). Дослідження мікроелементного складу приносить ще більш позитивний результат. Показники більшості остеотропних мікроелементів у досліджуваних кістках експериментальних щурів перевищили або впритул наблизилися до контрольних величин: міді та заліза у кістках стало більше, ніж у контролі, на 3,98 та 7,62 % відповідно; вміст марганцю залишається меншим на 2,50 %, цинку – на 8,73 %. Середня швидкість насичення ними кісток за двотижневий проміжок становила 16–36 %. Концентрація свинцю у плечових кістках була меншою за контроль на 10,87 %.

На 6-у тижні відновного періоду після важкого клітинного зневоднення спостерігаються прискорені темпи росту плечових кісток експериментальних тварин з парасимпатотонічним типом автономної нервової системи. Однак остеометричні показники все ж значно відстають від контролю: довжина кістки – на 5,82%, ширина проксимального епіфізу – на 5,12 %, ширина дистального епіфізу – на 0,15 %, ширина середини діафіза – на 16,67 %, передньо-задній розмір середини діафіза – на 13,71 % (табл. Б.1 та Е.1 додатків).

Гісто-морфометричні дослідження фіксують відновлення архітектоніки епіфізарної росткової пластинки при відставанні її метричних показників (рис. 4.25, табл. Б.2 та Е.2 додатків). Ширина хрящової пластинки вужча за норму на 13,12%, а зона проліферації – на 13,36 %. Колонкова структурованість хондроцитів проліферативної та дефінітивної зон повністю відновилася, збільшилися розміри та кількість клітин, що витіснило зайвий об'єм міжклітинної речовини. Ідентично з нормою виглядає зона хрящових клітин у спокої. Хондроцити тут невеликих розмірів, ізогенними групами по



Рис. 4.25. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з парасимпатотонічним вихідним станом АНС на 42-у добу відновлення після тяжкої гіпертонічної гідратації. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

1-2 розміщуються у лакунах. Зона межує з губчастою речовиною епіфіза і фіксується з нею кістковими трабекулами. Фігури мітозів повсюдно зустрічаються в наступній зоні – проліферуючих хрящових клітин. Дистальні від епіфіза хондроцити формують зону дозріваючого хряща. Її клітини втрачають здатність до поділу і дозрівають, збільшуючись у розмірах. Вони завершають свій цикл розвитку у наступній – деструктивній зоні, де відбувається їх змертвіння та розпад.

Значна відмінність від попереднього етапу спостерігається у губчастій ділянці діяфіза кістки. Хрящово-осеїнові трабекули щільною сіткою формують дрібно- та середньокміркову структуру. Кількість остеобластів у

первинній спонгіозі трабекул менша за контроль на 15,25 %, однак, об'єми загальної та первинної спонгіози перевищують контрольну норму на 5,4 та 16,20 % відповідно, довжина трабекул первинної спонгіози більша за контроль на 13,03 %, що можна пояснити підвищеною функціональною активністю остеобластів в період репаративної регенерації. Глибина проникнення хрящових трабекул в кістково-мозкову порожнину переважає контрольні величини на 6,07 %.

Компактна речовина діяфізу повністю сформована молодими остеонними системами. Зовнішні розміри діяфіза впритул наближаються до контролю, однак гістологічна картина далека до норми. Зональність діяфіза кістки втрачена. 70-80 % усіх остеонів, що утворюють компакту, є неостеонами з приблизно однаковим ступенем розвитку. Вони характеризуються розширеним на 22,76 % центральним каналом, який до того ж розташований ексцентрично по відношенню до остеона. Концентричні та лінійної форми лінії цементації з'єднують остеони поміж собою. Сполучні канали разом з центральними формують єдину та суцільну систему, яка містить судини і забезпечує живлення кісткових структур. В поле зору потрапляють лакуни резорбції, в яких часто можна віднайти остеокласти. Як правило, резорбтивні порожнини розташовані в структурах старих пошкоджених остеонів і починаються від центрального каналу. Остеїд утворює різної форми поля, забарвлення яких залежить від ступеня кальцифікації тканини (рис. 4.26). Дещо розширеним залишається канал кісткового мозку (+2,71 %), однак інші параметри дуже близькі до показників контролю (табл. Б.3 та Е.3 додатків).

Нестача мінералів та кальцію зокрема, підтверджується не тільки гістологічною картиною компактної речовини, але і хімічними дослідженнями (табл. Б.4 та Е.4 додатків). На даний час лише вміст магнію є співставним з контрольними показниками (+5,37 % понад норму), однак інші мінеральні складові мають значний негативний баланс: кальцію – -35,89, фосфору – -32,64 %, натрію – -36,83 ; калію – -37,61 %.

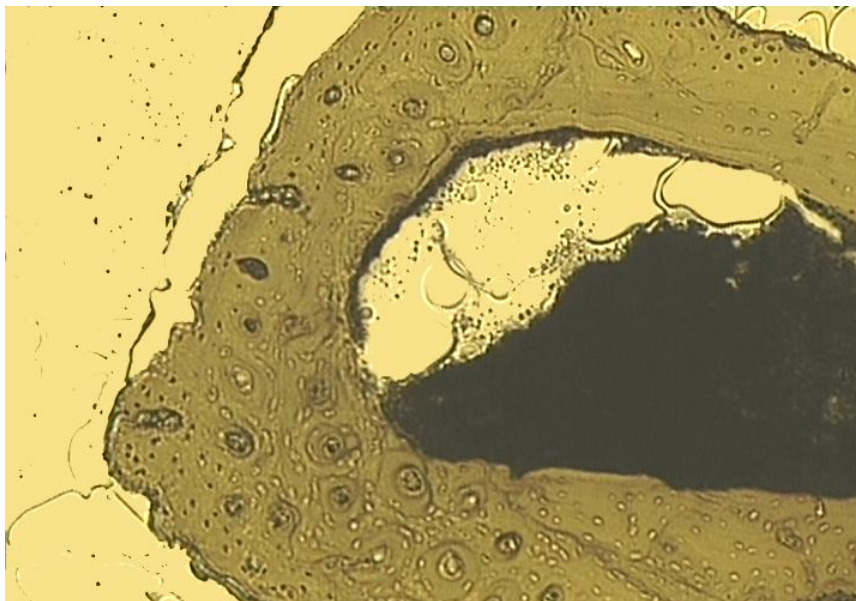


Рис. 4.26. Епіфізарний хрящ плечової кістки адаптованого до клітинного зневоднення щура з парасимпатотонічним вихідним станом АНС на 42-у добу відновлення після тяжкої гіпертонічної гідратації. Забарвлення за Ван Гізон. Об. 8, ок. 7.

Спостерігаємо позитивну динаміку насичення кістки мікроелементами (табл. Б.4 та Е.4 додатків). Вміст марганцю перевищує контроль на 27,83%, міді – на 21,53 %. Цинку та заліза більше понад норму на 13,93 % та 16,97 % відповідно.

Висновки до розділу:

Адаптація до клітинного зневоднення організму у тварин з різними вихідним типом автономної нервової системи веде до моделювання структури та зміни хімічного складу довгих кісток. Відмінності з контролем проявляються у зменшених величинах морфометричних показників проксимального епіфізарного хряща, губчастої та компактної речовин діафіза. Визначення хімічного складу довгих кісток вказують на незначне зменшення кількості макроелементів з одночасним збільшенням вмісту остеотропних мікроелементів. Тяжке клітинне зневоднення значно руйнує структуру кістки та веде до її демінералізації.

Початок реадаптаційного періоду характеризується погіршення усіх морфофункціональних показників плечової кістки. Покращення спостерігається лише на 3-ій

тиждень відновлення, що підтверджене зростанням рівня мікроелементів. Період реадаптації тривалістю 42-і доби не здатний повністю відновити окремі компоненти та їх структурування у кістках, однак рівень мікроелементного складу, що перевищує контрольні показники вказує, на високий рівень метаболізму і певні позитивні прогнози відновлення кісткової тканини у майбутньому.

Особливо значні відхилення від інтактної норми спостерігаються у групі експериментальних щурів з симпатотонічним типом автономної нервової системи. Вони виявляться найкраще пристосованими до клітинного зневоднення в початкові терміни експерименту.

У групі експериментальних лабораторних щурів з урівноваженим типом автономної нервової системи спостерігається подібна динаміка змін структур та хімічного складу на етапах адаптації до клітинної дегідратації та при тяжкому клітинному зневодненні організму, яке призводить до декомпенсації пристосувальних механізмів, характеризується тяжким ураженням гістоструктури хрящової та кісткової тканин довгих кісток, зупинкою ростових процесів, їх декальцинацією. Це продовжується і в перші терміни відновного періоду, що суттєво поглиблює деструкцію усіх відділів плечових кісток.

Парасимпатотонічні експериментальні щурі характеризуються повільною структурною перебудовою кісткової тканини для забезпечення адаптації до клітинного зневоднення організму. Однак ці зміни виявилися оптимальними для протистояння впливу клітинної дегідратації та найбільш ефективними для відновлення набутих ушкоджень протягом періоду реадаптації.

Основні положення розділу висвітлені наукових працях [19, 20, 22, 23, 24, 206].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Живий організм, як складна відкрита система, здатна до саморегуляції, володіє фундаментальною здатністю реагувати на мінливі умови існування середовища, адаптовуючись до них. Адаптація, таким чином, є однією із загально біологічних

закономірностей. За своєю суттю адаптація є якісно новим станом, що характеризується підвищеною опірністю організму до екстремальних впливів. Механізми адаптації є результатом еволюційного розвитку як спосіб максимального пристосування організмів шляхом використання найменшої кількості морфо-фізіологічних структур [76, 89, 117, 141, 154]. На думку академіка Д.С. Саркісова, якою б не була форма адаптації у кожному конкретному випадку, навіть найбільш термінова її форма, вона ніколи не здійсниться на чисто функціональній основі, завжди маючи під собою морфологічну основу.

Зазвичай екстремальні впливи середовища викликають найбільш реактивні зміни у паренхіматозних органах, наприклад, у печінці, нирках, а також у міокарді і нервовій тканині, чим і визначається вибір об'єкту у більшості досліджень морфологічного, фізіологічного, біохімічного спрямування. Реакція кісткової тканини на стресові фактори не проявляється настільки негайно, тому ця тканина та кістка як орган традиційно рідше використовувались як експериментальний матеріал. Однак, як показав ряд досліджень, кісткова тканина насправді не є інертною, і з часом вплив екстремальних факторів на організм призводить до розвитку вагомих порушень у структурній організації і метаболізмі кісток. Вивчення адаптаційних можливостей кісткової тканини та особливостей її морфофізіологічних реакцій на стресові фактори залишається актуальним напрямком досліджень у сучасній морфології.

Згідно сучасних положень, контроль та підтримання гомеостазу живого організму здійснюється за рахунок постійної активності симпатичних і парасимпатичних центрів на всіх рівнях сегментарного відділу вегетативної нервової системи, їх диференційованому впливові на клітини, тканини, органи, системи та організм в цілому залежно від стану даних структур та зміни середовища навколо них.

Адаптаційні реакції індивідуальні і реалізуються у різних організмах із різною мірою участі функціональних систем зі зворотним зв'язком, контролюючи кожен реакцію організму. У сучасній медицині і фізіології активно розробляють методики щодо реалізації знань про активність відділів автономної нервової системи, домінування одного з них над іншим, чи їх рівноважну активність з метою прогнозу адаптаційної можливості конкретного організму в певних умовах. Та ефективність таких прогнозів потребує формування інформаційної бази про межі компенсаторно-пристосувальних реакцій органів та тканин організмів з різними типами активності автономної нервової системи. Для її розбудови ми вирішили вивчити особливості кісткової тканини організмів з різними типами автономної нервової системи в нормі, в умовах адаптації до клітинного зневоднення організму, в умовах зневоднення та при реадaptaції.

Враховуючи роль автономної нервової системи в реакціях адаптації, ми спробували прослідкувати та дослідити особливості адаптаційних змін у довгих кістках експериментальних тварин з різними типами автономної нервової системи в послідовній ланці умов адаптації до клітинного зневоднення, при сублетальному ступені гіпертонічної гідратації та у 7, 21 та 42 добовий період відновлення після важкого зневоднення.

Метою роботи було експериментально дослідити на білих безпородних лабораторних щурах-самцях з різними типами автономної нервової системи особливості адаптаційних перетворень в довгих кістках скелета на макро- та мікроскопічному рівні, вивчити зміни макро- та мікроелементного складу; визначити структурні та метаболічні зміни в умовах клітинної дегідратації важкого ступеня; встановити закономірності реадaptaційних перетворень в кістковій тканині при переведенні експериментальних тварин на нормальний харчовий раціон після важкого ступеня клітинного зневоднення.

Серед тварин, які використовуються для постановки експериментів на кістковій тканині в лабораторних умовах, білі безпородні щурі мають цілий ряд безсумнівних переваг над іншими. Серед них невибагливість та висока живучість, що робить щурів вигідною моделлю як для постановки експерименту в жорстких умовах зневоднення і простоту догляду за ними, так і з огляду на економічну доцільність. Білі безпородні щурі є універсальними тваринами щодо вивчення обмінних процесів через швидкі зміни в їх органах і тканинах в експериментальних умовах та можливість ототожнювати їх зі змінами в людському організмі через подібність показників водно-сольового обміну. З огляду на вищесказане, ми використали 138 білих безпородних лабораторних щурів-самців, яким на початку експерименту було 2,2 місяців, а вага коливалася в межах 150-170 г. У даних тварин епіфізарний хрящ функціонує протягом всього життя, а отже довгі кістки ростуть постійно. Це дозволяє протягом тривалого часу вивчати закономірності росту та формоутворення скелету.

Тварини були розділені на підгрупи в залежності від вихідного стану вегетативної нервової системи, використовуючи методику Р.М. Баєвського [16] та математичний аналіз серцевого ритму попередньо проведених інтервалокардіографії у щурів.

У ході роботи використовували комплекс методів дослідження. Морфометричні (на макро- та мікроскопічному рівні) – для визначення функціонального стану ростових складових довгих кісток та кількісної оцінки структурних змін у кістці за цифровими показниками; гістологічний – для вивчення структури кісткової тканини довгих кісток на світлооптичному рівні; спектрофотометричний – для визначення кількісного хімічного

складу кісток; електрокардіографічний та математичний – для зняття варіаційної пульсограми та визначення вихідного типу вегетативної нервової системи лабораторних тварин; статистичні – для об'єктивної оцінки відмінностей отриманих кількісних даних.

Результати досліджень показали, що в популяції білих безпородних лабораторних щурів-самців найбільш поширеним є симпатотонічний тип автономного відділу нервової системи (АВНС), який спостерігали у 42,31 % від усіх особин. Щурі з парасимпатотонічним типом АВНС склали 23,08 %, а з урівноваженим типом АВНС – 34,61 % від усіх щурів (рис.5.1).

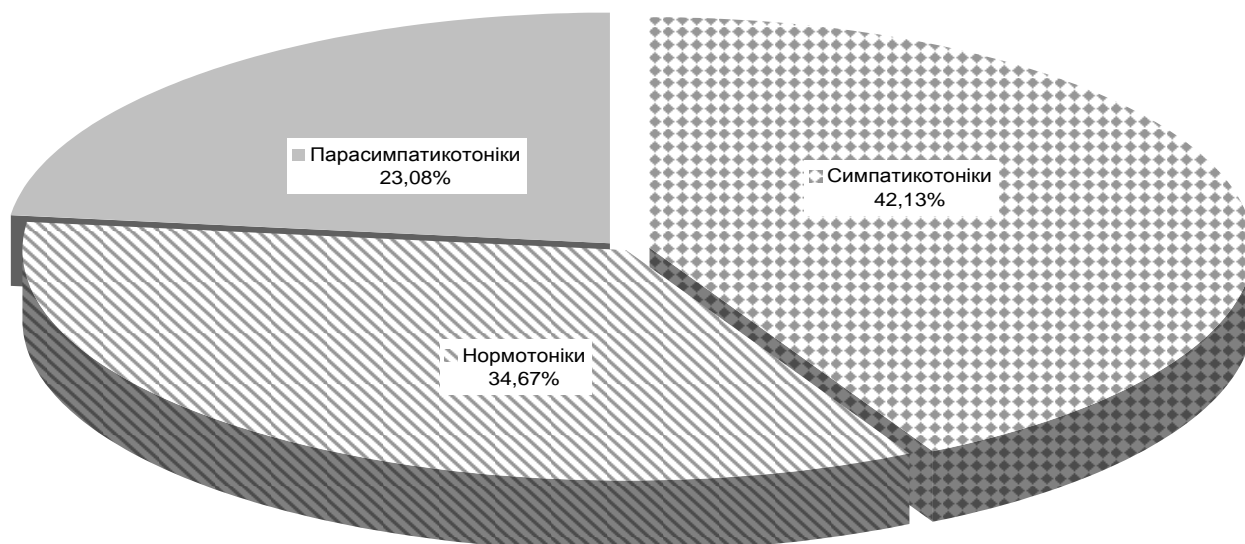


Рис. 5.1. Поширення різних типів автономної нервової системи у популяції білих лабораторних щурів-самців.

Наші дані узгоджуються дослідженнями, що проводилися раніше [26, 193], відображаючи ступінь розподілу типів автономної нервової системи серед тварин віварію медичного університету м. Тернополя.

Проведені остеометричні, гістологічні, морфометричні та хімічні дослідження основних відділів плечових кісток усіх груп щурів не виявили різниці у будові кісток та їх хімічному складі різних груп інтактних тварин. Якщо ж окремі показники і відмінні від аналогічних з інших груп, то все ж не виходять за межі статистичної похибки і

вказують лише на варіаційний розмах показника. Це дещо суперечить даним [202], дослідженнями яких показані відмінності у структурних та фізіологічних показниках в осіб з різним автономним статусом. Однак, дані роботи виконувалася не на експериментальних тваринах і не в експериментальних умовах, що робить неможливим бути впевненим в чистоті досліджень та достовірності статистичних величин. Роботи [26, 193] містять певні відмінності з нашою у співвідношенні між групами тварин, що незначно виходить за межі достовірності і припустимо при роботі з невеликою кількістю числових величин. Дані морфометричних досліджень та хімічного аналізу корелюються з нашими, а, отже, дозволяє використовувати лише одну змішану контрольну групу на різних етапах експерименту для порівняння з усіма трьома групами експериментальних тварин з різними типами автономної нервової системи (АНС).

Компактна речовина діафіза плечових кісток чітко поділена на зони, найбільшою з яких є остеонна. В остеонній зоні добре видно множинні судинні канали, що є центрами остеонних систем. Інколи зустрічаються поперечні сполучні канали. Ще рідше в компактній речовині кістки можна спостерігати остеокласти. Тут же часто присутня молода остеоїдна тканина. Лінії цементації в остеонному шарі невиразні, розташовані по периферії остеонів. У внутрішній та зовнішній оточуючих пластинах лінії склеювання є концентричними, розташовуються паралельно до кісткової поверхні. Зі сторони зовнішньої поверхні кістка покрита периостом і відділена від нього лише численним бластними клітинами.

Таким чином, в результаті дослідження кісток скелету інтактних тварин зроблено висновки, що в популяції білих безпородних лабораторних щурів-самців переважають особини з симпатотонічним типом автономної нервової системи (42,31 % від усіх тварин); найменш чисельною є група тварин з парасимпатикотонічним типом (23,08 %). Гістологічна структура проксимального епіфізарного хряща, губчастої та компактної речовини діафізу а також їх морфометричні параметри, хімічний склад плечових кісток не мають статистично достовірної різниці у групах тварин з різним типом автономної нервової системи.

Модель адаптації до клітинного зневоднення ґрунтувалася на методиці індукції клітинного зневоднення через згодовування експериментальним тваринам солоної їжі та води протягом 2-х діб та звичайної дієти віварію протягом 3-ої доби. За 42-і доби щури пройшли 14 таких циклів адаптації.

В результаті дослідження було з'ясовано, що 42-денний адаптаційний курс до клітинного зневоднення позначився на темпах росту плечових кісток, в результаті чого

приріст довжини плечових кісток у тварин симпатотонічного типу зменшився на 1,35 %, у врівноваженого типу – на 1,71 %, у парасимпатотонічного типу – на 1,77 %. Аналогічну тенденцію спостерігали при дослідженні решти остеометричних показників.

Гістологічні дослідження епіфізарного хряща та губчастої речовини різняться з контролем, однак є однотипними при порівнянні між групами експериментальних тварин. Збільшується кількість проміжної речовини у зоні хрящових клітин у спокої та у зоні проліферації. Розміри росткової пластинки плечових кісток та її зони проліферації були меншими за контрольні показники у групі симпатотонічних тварин на 9,67 % та 13,89 % відповідно, у врівноважених тварин – на 15,71 % та 16,94 %, у парасимпатотонічних – на 20,17 % та 23,12 %. Хоча не усі показники характеризуються статистичною достовірністю, однак, виражають чітку тенденцію до зменшення величини кісткових структур. Закономірно, що такий результат є наслідком пригнічення ростових процесів у зоні проліферації (зменшення кількості мітозів) та сповільнення дозрівання хондроцитів у зоні дефінітивного хряща.

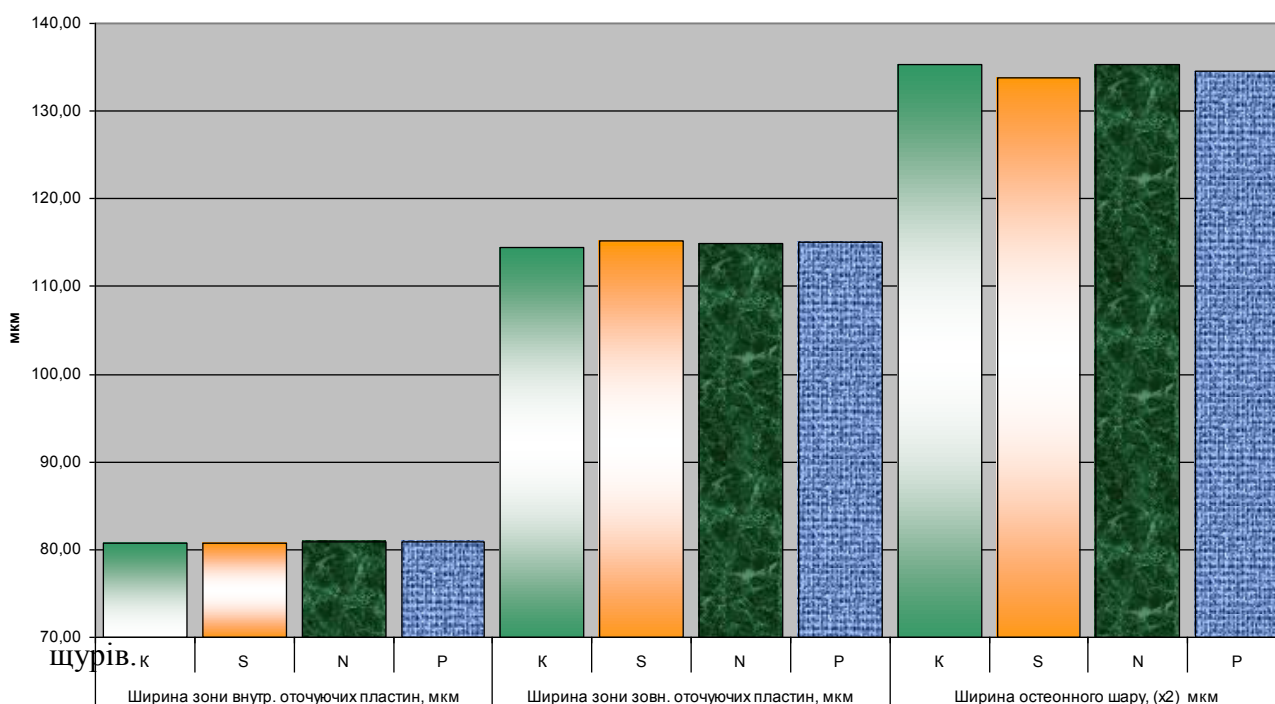
Подібна закономірність ще краще помітна і досліджена об'єктивно у губчастій речовині діафіза, яка вважається однією із найактивніших метаболічних ділянок кістки. Вона представлена поздовжніми комірками, що обмежені кістковими балками та заповнені клітинами кісткового мозку. Кісткові балки містять у центрі залишки міжклітинної речовини хрящової тканини, на яку, як на стрижень, нашаровуються пласти грубоволокнистої кісткової тканини. Більш зріла вторинна спонгіоза просочена солями кальцію, активніше сприймає барвник і інтенсивніше забарвлена; молодша – остеїд (первинна спонгіоза) виглядає блідорожевою.

Препарати губчастої речовини з плечових кісток піддослідних тварин відрізняються від аналогічних контрольних меншими відносними розмірами трабекул та розширеними комірками, що об'єктивно підтверджено зменшенням об'єму загальної спонгіози порівняно з контрольними показниками у симпатотонічних тварин на 3,78 %, у врівноважених – 6,91 %, парасимпатотонічних тварин – на 7,55 %. Ще більша різниця виявляється при дослідженні кількості первинної спонгіози: у симпатотонічних щурів різниця з контролем становить 5,81 %, у врівноважених – 8,10 %, парасимпатотонічних – 7,42 %. Головною причиною подібних втрат є помітне зменшення у групі експериментальних тварин кількості кісткопродукуючих клітин – остеобластів (на 5,44-11,23 %).

42-денний адаптаційний курс до клітинного зневоднення позначився на структурах компактної речовини плечових кісток та їх хімічному складі.

У препаратах компакної речовини діафіза експериментальних тварин спостерігали збільшення кількості розширених центральних каналів остеонів у симпатотонічних тварин – на 5,35 %. у врівноважених – 5,53 %, парасимпатотонічних – 5,60 % (рис. 5.2).

Як правило, канали дещо ексцентричні, значно частіше, ніж контрольні, містять гігантські багатоядерні клітини – остеобласти. Лінії цементації експресовані, добре контрастують поділ на зони внутрішніх оточуючих пластин, остеонного шару та зовнішніх оточуючих пластин.



Частіше стали зустрічатися радіальні сполучні канали. Таке явище свідчить про збільшення не їх кількості, а діаметра, через що мікромний ніж при нарізанні препаратів став частіше проникати у їх порожнину. Активні резорбційні процеси стали причиною зменшення кількості компакної речовини кістки, що виявляється збільшенням площі кістково-мозкового порожнини на 0,74 % у симпатотонічних тварин, на 0,64 % - у врівноважених тварин та на 0,11 % - у парасимпатотонічних; зменшенням ширини остеонного шару у симпатотоніків на 1,11 %, врівноважених – на 0,01 %, тварин парасимпатотонічних – на 0,61 %. Відносне збільшення товщини оточуючих пластин у симпатотоніків на 0,72 %, врівноважених – на 0,46 %, парасимпатотонічних на 0,60 % ми розцінюємо як прояв компенсації для забезпечення міцності системи при зменшенні товщини остеонного шару. Припускаємо також можливість активації остеобластів

камбіального шару периосту, які забезпечені функціонально активнішими судинами, на відміну від судин у товщі компакти діафізу, активна пропускна спроможність яких залежить від функціональних навантажень на кістку [29 – 31].

Аналіз хімічних досліджень вмісту неорганічних речовин вказує на процеси остеомалаяції, що є найбільше вираженими у групі парасимпатотонічних тварин. Так, при порівнянні з контрольними показниками ми фіксували зменшення кількості кальцію та фосфору у щурів-симпатотоніків відповідно на 5,63 % та 4,68 %, нормотоніків – на 5,87 % та 4,25 %, ваготоніків – на 6,05 % і 5,01 %. Зменшується кількість натрію та калію у щурів-симпатотоніків відповідно на 0,21 % та 1,14 %, нормотоніків- на 0,32 % та 1,00 %, ваготоніків – на 0,53 % і 0,85 % (рис. 5.3.).

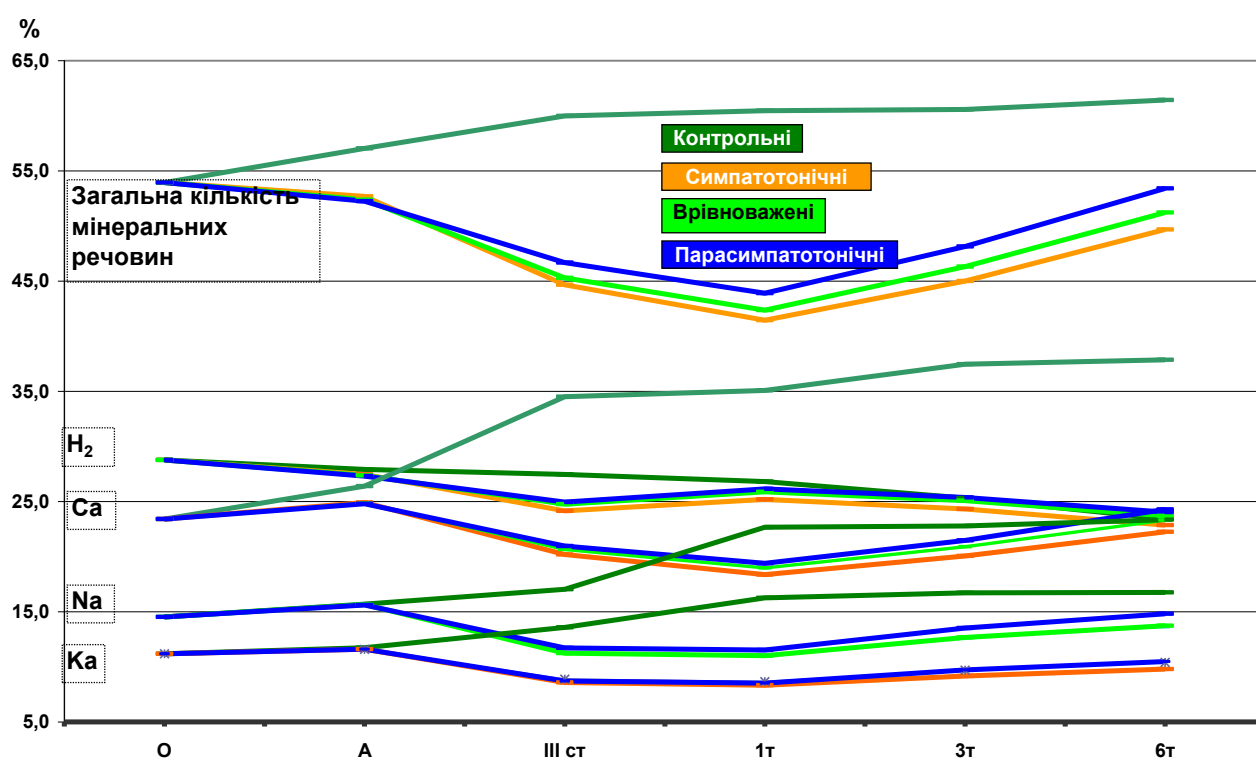


Рис. 5.3. Вміст неорганічного компонента у плечових кістках адаптованих щурів в експерименті.

Загалом демінералізація забрала 7,63 % неорганічного матриксу у симпатотонічних тварин, 8,15 % – у врівноважених та 8,41 % – у парасимпатотонічних.

Одночасно адаптаційний процес кісткової тканини супроводжувався позитивним балансом мікроелементного складу. Найвищий їх рівень зафіксований у симпатотонічних тварин при порівнянні з контрольними показниками: марганцю, міді, цинку та заліза було більше за контрольні дані відповідно на 10,54 %, 17,54 %, 13,60 % та 15,76 %; у

тварин з врівноваженим типом вегетативної нервової системи – відповідно на 11,28 %, 16,37 %, 11,43 % та 14,23 %; у парасимпатотонічних щурів – на 9,94 %, 13,02 %, 10,49 % та 11,80 % (рис. 5.4.).

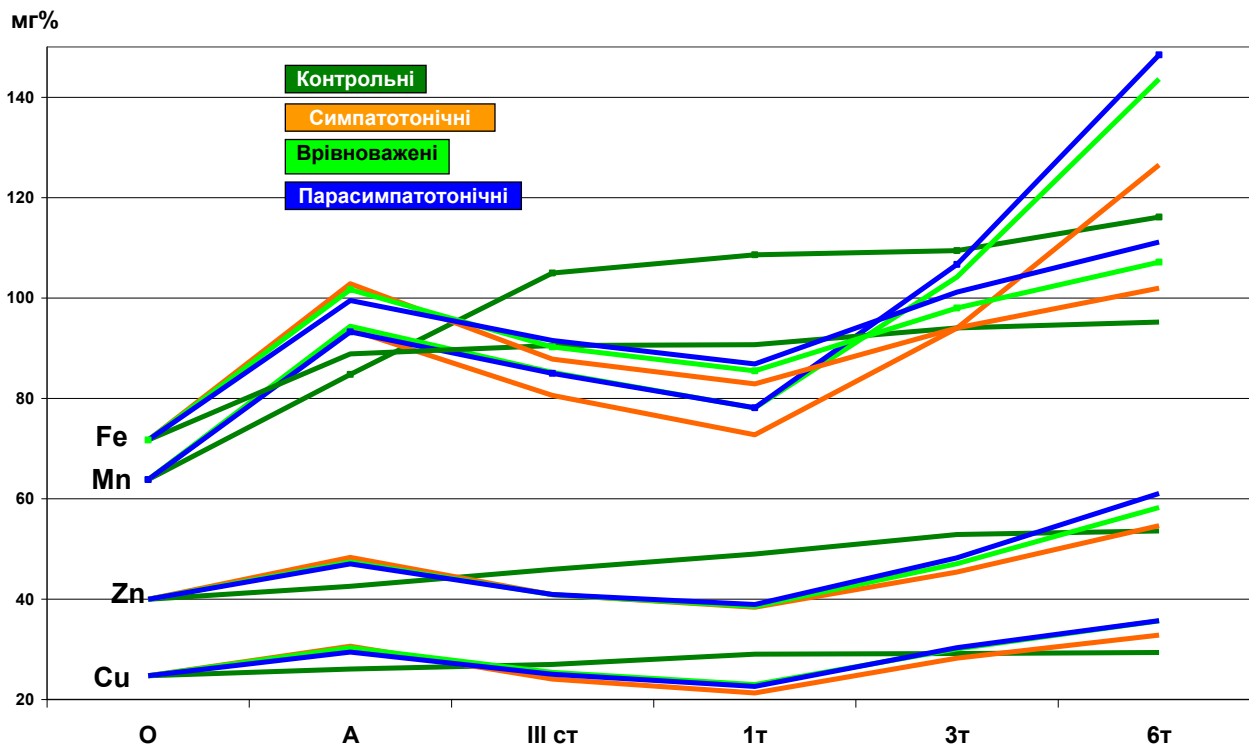


Рис. 5.4. Вміст остеотропних мікроелементів у плечових кістках адаптованих щурів в експерименті.

Таким чином, при завершенні циклу адаптації організму до клітинного зневоднення білі безпородні щурі-самці з різним типом автономної нервової системи характеризувались однотипними показниками структурної перебудови хрящової пластинки, губчастої та компактної речовини плечових кісток. Вони виражались у зменшенні морфометричних показників усіх структурних складових компактної речовини, зменшенні кількості основних неорганічних макроелементів на тлі збільшенні кількості остеотропних мікроелементів. Останнє вказує на підвищений рівень ферментативних реакцій у кістках.

Визначення рівня адаптованості стало підґрунтям для проведення подальших досліджень готовності та здатності до виживання в умовах дії тривалого фактора, що викликав клітинне зневоднення організму. За результатами проведення попередніх досліджень [144, 155, 172] було визначено, що гіперсольова дієта веде до клітинного

зневоднення зі швидкістю 3-5 % за 10 днів. Таким чином, третій ступінь гіпертонічної гідратації досягали за 30 днів експерименту.

На даному етапі проведена остеометрія плечових кісток білих щурів вказувала на втрату швидкості ростових процесів в довгих кістках. Діаграма висвітлює найбільш значимі результати втрат у порівнянні з контролем у симпатотонічній групі: довжини кістки – 1,40 %, ширини середини діяфіза – 6,24 %; у групі врівноважних тварин відповідно: 1,77 % та 13,37 %; у парасимпатотонічних тварин – 1,95 % та 14,60 % (рис. 5.5). Відносні зміни інших параметрів кістки були виражені менше.

Відомо, що ці результати є лише наслідком причин, що криються у змінах на тканинному, клітинному та субклітинному рівнях. Так, при гістологічному дослідженні епіфізарного хряща звертає на себе увагу значне збільшення міжклітинної речовини на тлі звуження ширини епіфізарного хряща і візуалізується навіть без спеціальних досліджень. В зоні проліферації не спостерігаються фігури мітозів, а колонкоподібна конфігурація структури росткової пластинки трансформується на острівцеву.

Без додаткових досліджень не вдається диференціювати відмінності між різними групами експериментальних тварин, однак, морфометричні методи висвітлюють достовірні відмінності по усіх показниках в різних експериментальних групах. Найбільш різючі відмінності від контролю виявляються у щурів з парасимпатотонічним типом А Н С , у яких ширина

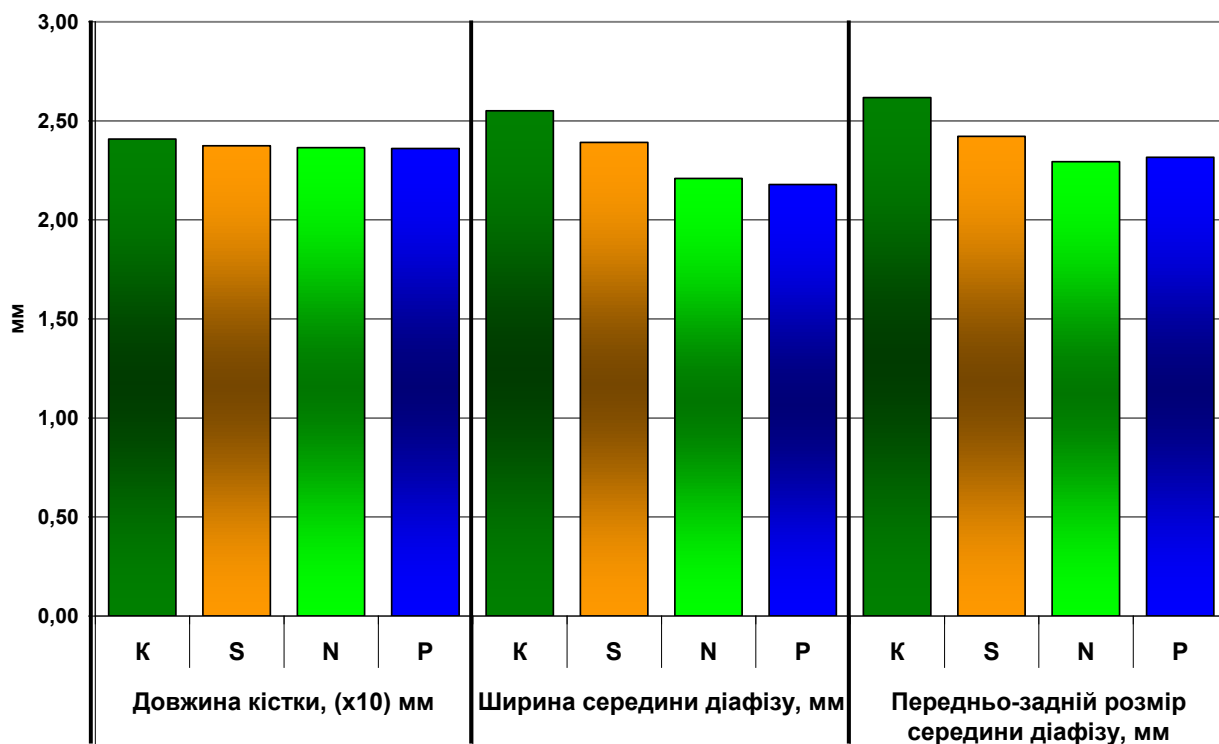


Рис. 5.5. Остеометричні дані плечових кісток щурів, адаптованих до клітинного зневоднення з різним типом автономної нервової системи (АНС).

епіфізарного хряща та її зони проліферації менші на 29,39 % та 34,92 %; у врівноважених тварин – на 22,36 % та 28,48 %; у тварин з симпатотонічним типом – на 15,15 % та 22,35 % (рис. 5.6). Отже, адаптовані симпатотонічні тварини виявляють найменшу різницю з контролем.

Структура губчастої речовини крупнокомірчаста, балки витончені, займають поздовжній напрямок. Серед клітин кісткового мозку досить важко диференціювати остеобласти, однією з причин чого є суттєве зменшення їх кількості (на 38,58 % у парасимпатотонічних тварин, 28,46 % у врівноважених та на 25,34 % у симпатотонічних). Дефіцит клітин є, у свою чергу, причиною зниження об'єму первинної та загальної спонгіози на 14,17 % та 17,84 % відповідно у парасимпатотонічних тварин, 13,53 % та 14,12 % у врівноважених щурів, 14,01 % та 11,08 % у симпатотонічних. Аналогічні зміни спостерігаються і за іншими показниками губчастої речовини кістки.

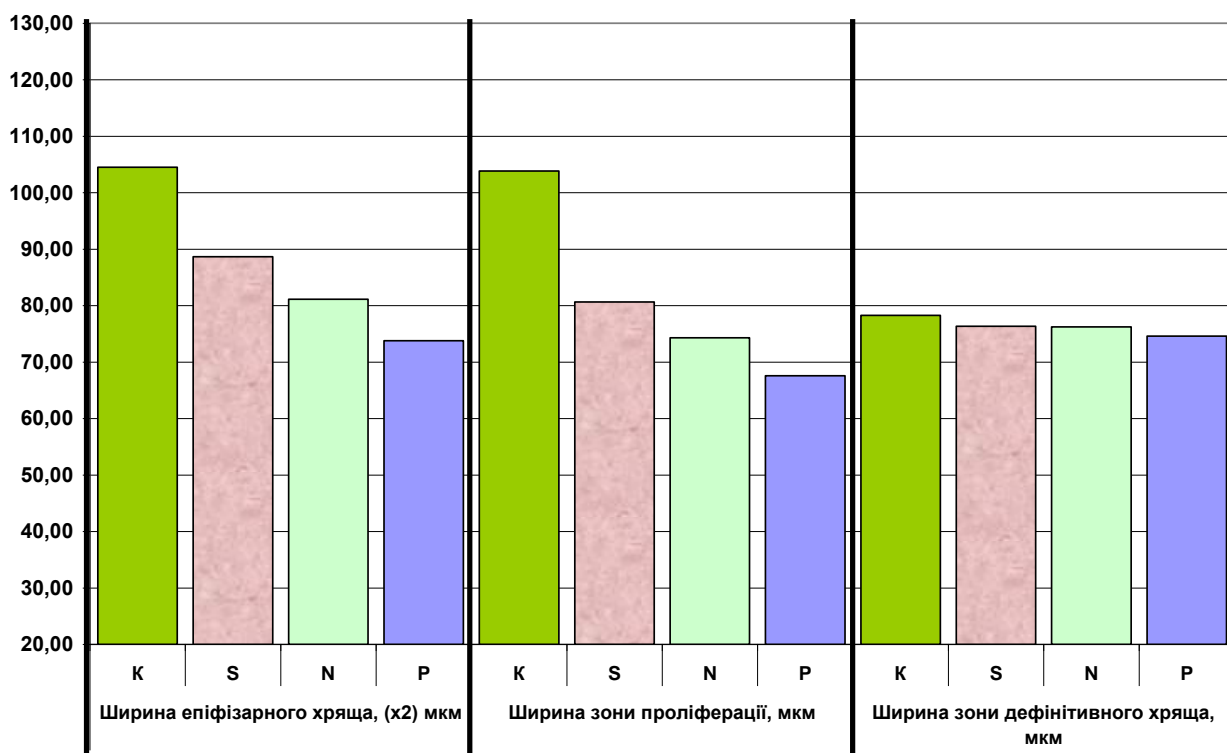


Рис. 5.6. Структура росткової пластинки плечових кісток адаптованих до клітинного зневоднення щурів з різним типом АНС при тяжкому ступені зневоднення.

В компактній речовині виявляються виражені деструктивні зміни: в полі зору контрастовані лінії цементації, множинні поля остеїдної тканини, чесельні лакуни остеокластичної та ділянки гладкої резорбції. Морфометрія виявляє різницю між показниками контрольної та експериментальних груп тварин. Ширина остеонного шару зменшена у групі врівноважених тварин на 0,46 %, у симпатотонічних – на 1,55 %, у парасимпатотонічних – на 1,07 %. При цьому спостерігається продовження процесів розширення кістково-мозкового каналу та центрального каналу остеонів на 3,37 % та 11,29 % відповідно у врівноважених щурів, 3,14 % та 11,65 % у парасимпатотонічних, 3,32 % та 10,84 % у симпатотонічних. Звуження площі поперечного перерізу компактної речовини та порозність її речовини поєднуються із деяким зростанням ширини оточуючих пластин (на 0,62-1,95 %). Останнє, на нашу думку, є процесами адаптації та компенсації зменшення міцносних властивостей кісткової тканини, що узгоджується з ідеями А.С., Корнилов Н.И., Лобенко А.А., Струков А.І. та ін. [2, 89, 98, 161].

Непрямим доказом зниження міцності кістки є також активне виведення неорганічного компоненту кістки. Максимальні показники втрат демонструє група симпатотонічних тварин (на 25,53 % менша за норму загальна кількість мінеральних речовин, на 41,53 % – кількість кальцію, на 33,76 % – натрію, 36,72 % калію (див. рис. 5.3); втрати мікроелементів становлять: марганцю – 23,25 % цинку – 10,94 %, міді – 10,87 % (див. рис. 5.4)). Втрати парасимпатотонічних тварин є найменшими (на 22,18 % менша за норму загальна кількість мінеральних речовин, на 39,27 % – кількість кальцію, на 31,08 % – натрію, 35,94 % калію; втрати мікроелементів становлять: марганцю – 19,10 % цинку – 10,83 %, міді – 7,23 %). Врахувавши надмір мікроелементів у порівнянні з контролем у попередній період експерименту і їх дефіцит тепер, можна вирахувати швидкість їх втрат. Вона становила в групі симпатотонічних тварин: марганцю – 33,79 %, міді – 28,41 %, цинку 24,54 %, заліза 18,37 %; в групі врівноважених щурів: марганцю – 30,16 %, міді – 22,24 %, цинку 22,38 %, заліза 15,09 %; в групі парасимпатотонічних щурів: марганцю – 29,05 %, міді – 20,25 %, цинку 21,31 %, заліза 11,26 %.

Загальний принцип авторегуляції життєвих функцій полягає у самовідновленні пошкодженої тканини чи органа. Цей унікальний процес, що ґрунтується на клітинних і внутрішньоклітинних властивостях регенерації, реалізується через гуморальні, імунні та нервові механізми регуляції і залежить від активності камбіальних структур, глибини та величини ушкодження, рівня спеціалізації тканини. Для вивчення особливостей

регенераторної здатності довгих кісток після важкого клітинного зневоднення у щурів з різним типом автономної нервової системи досліджували структурні зміни та хімічний склад плечової кістки на 7-й, 21-й та 42-й день після припинення дії клітинного зневоднення, величина якого оцінювалася як 10-15 %.

Через 1 тиждень реадaptaційного періоду відмічаємо погіршення стану кісткової тканини в усіх групах піддослідних тварин. Швидкість росту кісток була близькою до нуля, через що ми не спостерігали відмінностей від попереднього етапу досліджень. Гістологічні зміни епіфізарного хряща проявлялися у продовженні виразної трансформації колонкоподібної організації розміщення хондроцитів у острівцеву, різкому збільшенні оптично порожніх хрящових клітин та безклітинних обширних полях міжклітинної речовини. Однак, візуальної різниці між препаратами різних груп тварин немає.

Морфометрія вказує на стабільні втрати розмірів хрящової пластинки та її зони проліферації у групі симпатикотонічних тварин на 20,37 % та 31,03 % відповідно; у групі врівноважених – на 26,61 % та 33,71 %; у групі парасимпатикотонічних – на 31,73 % та 38,77 %.

У порівнянні з контролем значно збільшені комірочки губчастої речовини кісток експериментальних тварин. Кісткові балки різко потоншені, а іноді відсутні в центральних відділах метафіза, що подовжує кістково-мозковий канал майже до границі росткової пластинки. Морфометрично відзначено зменшення об'єму спонгіози (первинної і загальної), причиною чого є суттєве зменшення не тільки активності остеобластів, але і їх загальна кількість на трабекулах губчастої речовини.

В компактній речовині плечової кістки звертають на себе увагу значні порожнини резорбції, що за площею інколи займають ділянки двох-трьох остеонних систем. Іноді резорбтивні поля знищують цілі сегменти внутрішніх оточуючих пластинок, внаслідок чого остеонний шар контактує з елементами кістково-мозкової порожнини. Характерним є наявність масивів молоді грубоволокнистої кісткової тканини та експресія ліній склеювання в усіх ділянках компакти. Серед позитивних моментів можливо відзначити початок очищення тканини від детриту, що робить препарати більш порозними.

У цей же час хімічні дослідження виявлять подальше падіння рівня мінералізації в цілому та окремих неорганічних елементів зокрема навіть у порівнянні із попередніми дослідженнями при третьому ступені гіпертонічної гіпергідратації. Стабілізацію і деяке збільшення показників відмічаємо лише за вмістом води у кістковій тканині. Вважаємо, що такий перебіг є наслідком звільнення кісткової тканини від залишків змертвілих

кісткових мас та інерційного продовження дистрофічних процесів.

Як видно із графіків (див. рис.5.3. і 5.4.), найкращі позиції демонструють експериментальні щурі з парасимпатичним типом автономної нервової системи, гірші – симпатотонічні тварини.

Подальші дослідження через 21 та 42 дні відновного періоду вказують на активні регенераторні процеси в плечових кістках експериментальних щурів, однак повного відновлення за вказаний період не відбулося. Дефіцит остеометричних показників у порівнянні з контролем та завершення періоду активного росту свідчать, що сподіватися на значні покращення в подальшому не має підстав. При цьому, найближче до показників інтактного контролю стоять тварини з парасимпатотонічним типом АНС.

Однак, суттєве покращання можна спостерігати у гістопрепаратах з епіфізарних хрящів експериментальних тварин. Як видно, процес регенерації хрящової тканини проходить досить успішно: відновлюється колонкова структура в зонах росткової пластини, врегульовується співвідношення між кількістю клітин та проміжною речовиною. Залишається різниця з контролем у кількісних показниках. Аналогічні результати спостерігаються у губчастій частині діафіза.

В компактній речовині завершився процес санації. Структура діафіза набуває звичайного вигляду з поділом на шари оточуючих пластинок та остеонів. Про патологічні процеси у кістковій тканині свідчить експресія ліній цементації, залишки грубоволокнистої кісткової тканини та значна кількість молодих остеонних систем. Морфометричні дані в усіх групах щурів різняться з контролем, однак, при порівнянні з попередніми даними можна відмітити значну активність репаративних процесів, внаслідок чого повільно скорочується відставання від контролю.

Аналогічні тенденції висвітлюють хімічні дослідження кісток. Суттєво відрізняються від контрольних дані вмісту макроелементів у кістках усіх експериментальних груп щурів, однак серед інших найгірші показники у симпатотонічних тварин.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі, що полягає у встановленні закономірностей та нових даних про морфогенез плечових кісток щурів при адаптації до клітинного зневоднення, тяжкому клітинному зневодненні адаптованих тварин та наступній їх реадaptaції в залежності від функціонального стану автономної нервової системи. Дослідження структури та мінерального складу кісток адаптованих тварин за умов клітинної дегідратації виявило взаємозв'язок між характером роботи автономної нервової системи та особливостями розвитку адаптаційно-компенсаторних та відновних реакцій. Отримані результати можуть слугувати основою для розробки нових методів профілактики і корекції порушень в кістковій тканині у осіб, що перенесли дегідратаційний синдром, а також зроблено наступні висновки:

1. Гістологічна структура компонентів плечової кістки, а також їх морфометричні параметри і хімічний склад не мають статистично достовірної різниці між групами інтактних тварин з різним типом автономної нервової системи.

2. Після завершення циклу адаптації до клітинного зневоднення у піддослідних щурів з різним типом автономної нервової системи спостерігали однотипні процеси структурної перебудови епіфізарної хрящової пластинки, губчастої та компактної речовини плечових кісток, що виражалися зменшенням морфометричних показників усіх структурних складових на тлі збільшення основних остеотропних мікроелементів. Максимальні зміни зафіксовані в групі парасимпатотонічних тварин, мінімальні в симпатотоніків. Для прикладу: ширина епіфізарного хряща зменшилася за показники контролю у тварин-симпатотоніків на 9,67 %, нормотоніків – на 15,71 %, парасимпатотоніків – на 20,17 %; Збільшення кількості міді у симпатотоніків становило 17,54 %, нормотоніків – 16,37 %, парасимпатотоніків – 13,02 %.

3. Тяжка клітинна дегідратація організму спричинює глибоку деструкцію епіфізарного хряща, губчастої та компактної речовини плечової кістки, призводить до 12,05 % демінералізації кісткової тканини в групі симпатотонічних тварин, на 9,83 % демінералізовані плечові кістки щурів з нормотонічним типом та на 9,13 % – у парасимпатотонічних тварин.

4. Відновні процеси у кістковій тканині плечових кісток в період реадaptaції

розпочинаються із активації процесів метаболізму, що проявляється збільшенням кількості остеотропних мікроелементів, максимум якого припадає на 6-ий тиждень реадaptaції з профіцитом марганцю відносно контролю на 27,83 % у парасимпатотонічних тварин, на 23,71 % у нормотонічних та на 11,83 % у симпатотонічних, що свідчить про найкращу пристосованість та відновлюваність кісткової тканини у тварин з парасимпатотонічним типом автономної нервової системи.

5. Шість тижнів реадaptaційного періоду після важкого клітинного зневоднення є недостатніми для повного відновлення структурних зрушень та хімічного складу плечових кісток. При цьому на фоні відновлення складових кісткової тканини плечової кістки залишається високий дефіцит мінералізації: на 13,06 % у парасимпатотонічних щурів при порівнянні з контролем, на 16,62 % у нормотонічних та на 19,12 % у симпатотонічних експериментальних тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абрамова Т.Ф., Никитина Т.М., Кочеткова Н.И. Остеопороз и физическая активность // ЛФК и массаж. – 2007. – №1. – С. 22-28.
2. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Йоффе И.Д. Адаптационные механизмы костной ткани и регуляторно-метаболический профиль организма // Морфология. – 2001. - № 6. - С. 7-12.
3. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Суханов А.В. Позиционные регуляторы костной ткани – основа ауторегуляторного механизма развития и воспроизведения остеопороза // Морфология. – 1998. – № 4. - С. 7-12.
4. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Аболин А.Б. Уровни организации минерального матрикса костной ткани и механизмы, определяющие параметры их формирования // Морфология. – 2005. – №2. – С. 78-81.
5. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. – М., Медицина, 1990. – 382 с.
6. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
7. Ажипа Я.И. Трофическая функция нервной системы. – М., 1990. – 185 с.
8. Аксёнов С. И. Вода и её роль в регуляции биологических процессов // АН СССР МОИП. – М.: Наука, 1990. – 117 с.
9. Алексеенко Н.А., Гуца С. Г., Тихоход Л.В. Влияние слабоминерализованных кремнийсодержащих минеральных вод Украины на водно-солевой обмен в организме экспериментальных животных // Медична реабілітація курортологія фізіотерапія. – 2005. – №3. – С. 21-23.
10. Анализ variability ритма сердца в клинической практике: Материалы 1-й международной научной конференции. – Киев: ИПЦ «Алкон», 2002. – 216 с.
11. Андрейчин М.А., Вишнеvsька Н.Ю. Денситометричне дослідження кісткової тканини при хворобах печінки // Лаборат.діагностика. – 2001. –

№2. – С. 40-42.

12. Аникин Ю.М., Колесников Л.Л. Построение и свойства костных структур. - М.: ММСИ, 1992. – 180 с.

13. Анисимова О.О. БАД при нарушениях функций опорно-двигательного аппарата // Российские аптеки. – 2007. – №5. – С. 35

14. Бадюк О.Я., Кулянда І.С., Вадзюк Н.С. Стан кальцій-фосфорного гомеостазу у хворих з опіковою травмою // Український медичний альманах. – 2005. – №2 (додаток). – С. 15-16.

15. Баевский Р.М., Берсенева А.П., Максимов Л.А. Валеология и проблемы самоконтроля здоровья в экологии человека. – Магадан: СВНЦ ДВО РАН, 1996. – 550 с.

16. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М.: „Наука”, 1984. – 219 с.

17. Белкина Л.М., Попкова Е.В., Капелько В.И. Вариабельность параметров гемодинамики и устойчивость к стрессорным повреждениям у крыс разных линий // Российский физиологический журнал им. Сеченова. – 2006. – №2. – С. 221-231.

18. Берхин Е.Б., Иванов Ю.И. Методы экспериментального исследования водно-солевого обмена. – Барнаул, 1972. – 169 с.

19. Билык А.Л., Федонюк Я.И. Закономерности адаптационных изменений в длинных костях скелета животных с нормотоническим типом вегетативной нервной системы при клеточном эксикозе // Морфология. – 2004. – Т. 4. – С. 20.

20. Білик А.Л. Особливості перебудови компактної речовини та зміни хімічного складу плечових кісток щурів з різними типами автономної нервової системи при адаптації до клітинного зневоднення // Вісник морфології. – Вінниця, 2007. - № 13 (2). – С. 307-310.

21. Білик А.Л. Особливості структури та хімічного складу плечових кісток у білих лабораторних щурів-самців з різним типом автономного

відділу нервової системи // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2007. – № 2. – С. 39-43.

22. Білик А.Л. Особливості структурних змін епіфізарного хряща та губчастої речовини плечових кісток щурів з різними типами автономної нервової системи при адаптації до клітинного зневоднення // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. Сборник научн. трудов. – Симферополь, 2007.- Т. 143, ч.IV. – С. 9-12.

23. Білик А.Л. Особливості структурних змін плечових кісток та їх хімічного складу в адаптованих до клітинного зневоднення щурів з різними типами автономної нервової системи при тяжкому клітинному зневодненні // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – Чернівці, 2007. - № 4. – С. 70-72.

24. Білик А.Л. Структурні зміни наросткового хряща довгих кісток при адаптації організму з нормотонічним типом автономної нервової системи до клітинного зневоднення // VIII Міжнародний конгрес студентів та молодих вчених. Тернопіль, 10-12 травня 2004 р. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 160.

25. Богоявленский И.Ф. Патологическая функциональная перестройка костей скелета. – Л.: Медицина, 1976. - 288 с.

26. Боймиструк І.І. Ріст та формоутворення кісток скелету при фізичних навантаженнях залежно від вихідного стану вегетативної нервової системи: Автореф. дис. ... к-та мед. наук / Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль, 2004. – 20 с.

27. Большакова Т.Д. Активность симпатико-адреналовой системы как фактор риска развития болезней адаптации // Клини. лаб. диагностика. – 1997. – № 5.- С. 31-33.

28. Бондаренко Н.П., Стеблюк В.В. Варіабельність ритму серця як метод оцінки вегетативного балансу при ранніх гестозах // Вісник наукових

досліджень. – 2004. – № 1. – С. 68-70.

29. Бруско А. Т., Рой Й. В., Блинова Е. А., Лискина Й. В. Сосудисто-трофическое влияние функции на перестройку костей // Укр. мед. альманах. – 1998. - № 2. - С. 29-30.

30. Бруско А.Т. Изменения в скелете при воздействии нагрузки // Травматология и ортопедия: Руководство для врачей: В 3 т. / Под ред. Ю. Г. Шапошникова. – М.: Медицина, 1997. – Т. 3. – С. 547-553.

31. Бруско А.Т., Омельчук В.Л. Экспериментально-теоретическое обоснование механизма трофического влияния функции на структурную организацию кости. Физиологическая перестройка // Вестник травмат.и ортопедии. – 1999. – №1. – С. 29-35.

32. Бурчинская М.К. Биохимия костной ткани // Журнал практического врача. – 1996. – Н. 6. – С. 33-35.

33. Бутенко Г.М. Остеопороз и иммунная система // Проблемы остеологи. – 1999. –Т.2, №3. – С. 23-28.

34. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Институт медико-биологических проблем. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. Научно-исследовательская лаборатория «Динамика» Москва, Санкт-Петербург, 2002. – 27 с.

35. Вербовой А.Ф. Влияние локальной и общей вибрации на минеральную плотность костной ткани и фосфорно-кальциевый обмен // Гигиена и санитария. – 2001. – № 6. – С. 42-44.

36. Вільям Ф. Ганонг. Фізіологія людини. Підручник / Переклад з англ. Наук. ред. перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. – Львів: БаК, 2002. – 784 с.

37. Влияние дегидратации и dDAVP на проницаемость для воды базолатеральной мембраны клеток эпителия собирательных трубок почки / Соленов Е.И., Батурина Г.С. , Нестеров В.В. и др. // Российский физиологический журнал. – 2002. – Т.88, №3. – С. 387-395.

38. Влияние эмоционального стресса на вариабельность сердечного ритма у крыс // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2001. – Т. 87, № 12. – С. 1626-1633.

39. Возможные механизмы влияния факторов эпифиза на иммунную систему при старении / Бутенко Г.М., Лабунец И.Ф., Максюк Т.В. и др. // Биологические механизмы старения. III Междунар. симпоз.: Сборник научн. трудов. – Харьков, 1998.- С. 58-59.

40. Волошин В.Д., Федонюк Я.І., Білик А.Л., Федонюк Л.Я. Остеопороз кісток скелету при тяжкому загальному зневодненні організму / Вісник морфології.– 2003. – № 2.– С. 296-297.

41. Воробей В.В., Секер Т.М. Остеопороз — клиника, патогенез, лечение физическими методами // Журнал практичного лікаря. – 2007. – №1. – С. 42-46.

42. Вплив електромагнітних полів на хімічний склад регенерату кістки при пластиці дефектів керамічним гідроксилапатитом / Лузін В.І., Похвалітий А.П., Кучеренко С. Л. та ін. // Фізіологічний журнал. – 2003. – №2. – С. 91-95.

43. Гайко Г.В., Апуховська Л.І., Бруско А.Т. Вплив вітаміну Д3 та різних доз вітаміну Е на мінеральний обмін, структурну організацію кісткової тканини та ріст довгих кісток // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2005. – №1. – С. 5-13.

44. Галкина О.П. Генерализованный пародонтит как проявление системного остеопороза // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2006. – №4. – С. 58-62.

45. Гистология: Учебник / Под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной. – Москва: Медицина, 1989. – 672 с.: ил.

46. Говда Р.В. Вміст основних остеотропних елементів в довгих кістках адаптованих до позаклітинного зневоднення тварин-симпатотоніків при важкому ступені // Український морфологічний альманах. – 2006. – №2. – С. 125.

47. Голиков А.П., Рябинин В.А. Состояние регуляции системы кровообращения при гипертонических кризах по данным анализа сердечного ритма // Физиология человека. – 2000. – Т. 26, № 4. – С. 43-47.

48. Гололобов В.Г., Деев Р.В., Николаенко Н.С. Характеристика культуры пластинчатой костной ткани *in vitro* // Морфология. – 2004. – №2. – С. 64-68.

49. Гортинська О.М. Корекція сумісної дії гіпоксії та несприятливих чинників екології Сумщини на кістки скелету препаратом «Кальций D3-Никомед» // Український морфологічний альманах. – 2006. – №2. – С. 126-127.

50. Гортинська О.М. Морфогенез кісткової тканини в умовах загальної гіпоксії // Український морфологічний альманах. – 2005. – №1. – С. 109-110.

51. Григор'єва Н.В. Особливості зв'язку між структурно-функціональним станом кісткової тканини та розвитком гонартрозу у жінок у постменопаузальний період // Український ревматологічний журнал. – 2006. – № 2. – С. 57-60.

52. Гутов Ю.Н., Позняковский В.М. Влияние напитка, обогащенного витаминами и минеральными веществами, на минеральный обмен у детей-инвалидов с нарушениями опорно-двигательного аппарата // Вопросы питания. – 2005. – №1. – С. 43-44.

53. Данильченко Л.І. Швидкість втрати кісткової маси у хворих на менопаузальний остеопороз // Одеський медичний журнал. – 2002. – №3. – С. 43-45.

54. Даумова В.Б., Бирюкова Л. С. , Мосешвили Э.Г. Острая почечная недостаточность, возникшая вследствие водно-электролитных нарушений // Проблемы гематологии и переливания крови. – 2004. – №4. – С. 50-53.

55. Денисов-Никольский Ю.И. Современные аспекты функциональной морфологии кости в связи с проблемой биопротезирования // Биомедицинские технологии. Труды НИЦ БМТ. – М., 1998. - Вып. 6. – С. 5-8.

56. Денисов-Никольский Ю.И., Докторов А.А., Пак Гван Чор. Морфофункциональная характеристика эндоста в связи с проблемой ремоделирования кости // Архив патологии. – 1998. – № 5. – С. 19-23.

57. Добронравов В.А., Волков М.М., Мнускина М.М. Фосфорно-кальциевый баланс и минеральная плотность костей различных отделов скелета у больных на хроническом гемодиализе // Нефрология. – 2006. – №4. – С. 31-35.

58. Докторов А.А., Жилкин Б.А., Матвейчук И.В. Структура и биомеханические свойства минеральной фазы пластинчатой кости // Морфология. – 1998. – № 3. – С. 43-44.

59. Евсеенко Д.А., Панова Л.Н., Цирельников Н.И. Оценка постнатальной адаптации новорожденных с различной патологией методом компьютерного анализа ритма сердца // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 1. – С. 31-35.

60. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние в норме и при патологии. – К.: Здоров'я, 1989. – 199 с.

61. Жарков П.Л. Остеопороз. Актуальные вопросы на современном этапе изучения // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1998. – № 1. – С. 44-46.

62. Житников А.Я. Метаболизм хондроцитов эпифизарных хрящей и рост скелета у потомства крыс, подвергшихся хронической интоксикации свинцом (самки и самцы) // Український морфологічний альманах. – 2006. – №2. – С. 55-59.

63. Жулина Н.И., Рунова А.А., Толченев Б.А. Остеопороз: Учеб. пособие. – Нижний Новгород: Изд-во Нижненовгородской мед. акад., 1999. – 203 с.

64. Заболевания вегетативной нервной системы / Вейн А.М., Алимова Е.Я., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Данилов А.Б., Дюкова Г.М., Колосова О.А., Молдовану и др. / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.

65. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142-145.

66. Зайдиев К.Ю. Возрастные особенности костного метаболизма у девочек в норме и при дефиците эстрогенов (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2005. – №4. – С. 35-40

67. Закономірності остеогенезу в початковий період реадaptaції після зневоднення організму / Федонюк Я.І., Лопатка Г.Ф., Ющак М.В. та ін. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2001. – Вип. 15. – С. 27-30.

68. Западнюк В.И., Западнюк И.П., Захария Е.А. Лабораторные животные. – Киев: Вища школа, 1983. — 383 с.

69. Зміни мінерального складу довгих кісток скелету в умовах загальної дегідратації організму / Киричок О.М., Федонюк Я.І., Голод Б.В. та ін. // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. Тернопіль, 3 червня 2005 р. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. – С. 179-181.

70. Значение минеральной плотности и показателей качества костной ткани в обеспечении ее прочности при остеопорозе / Родионова С. С. , Макаров М.А., Колондаев А.Ф. И др. // Вестн. травмат. и ортопедии. – 2001. – №2. – С. 76-79.

71. Золотова-Гайдамака Н.В. Морфологія остеоцитів стегнової кістки щурів при модельованій гіпокінезії // Український морфологічний альманах. – 2005. – №1. – С. 86.

72. Изменения в структуре диафизов длинных трубчатых костей при адаптации их к обезвоживанию организма / Киричок А.Н., Федонюк Л.Я., Бензар И.Н., Федонюк Я.И. // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. – 2000. – № 2 (11). – С. 70-71.

73. Изменения количества остеотропных микроэлементов в костях при воздействии дегидратации на адаптированный к ней организм животных в молодом возрасте / Киричок А., Федонюк Я., Янушевский В., и др. //

I Международный конгресс: Сборник научн. трудов. – Ереван, 1998. – С. 69-70.

74. Ільїн В.М. Особливості адаптації організму людини до гіпербарії залежно від типу вегетативного гомеостазу: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 03.00.19 / НАН Ін-т фізіології ім. О.О. Богомольця. – К., 2000. – 32 с.

75. Ihde S. Изменения морфологии вертикальных костных структур нижней челюсти, обусловленные воздействием функциональных нагрузок в процессе остеointеграции ВОI-имплантантов // Новое в стоматологии. – 2004. – №4. – С. 44-57.

76. Каплан Е.Я., Цыренжапова О.Д., Шантанова Л.Н. Оптимизация адаптивных процессов организма. – М.: Наука, 1990 – 94 с.

77. Карнаухов А.И., Безнис А.Т. Бионеорганическая химия: Учебн. пособие для студ. биол. спец. с.-х. вузов. – К.: Вища школа, 1992. – 224 с.

78. Карпель-Фроніус Э. Патология и клиника водно-электролитного обмена. – Будапешт: изд-во АН Венгрии. – 1964. – 717 с.

79. Картамышева Н.Н., Чумакова О.В. Костное ремоделирование как модель межклеточных взаимодействий // Нефрология и диализ. – 2004. – Т.6, №1. – С. 43-46.

80. Кащенко С. А. Особенности строения надкостницы большебеоцовой кости неполовозрелых белых крыс после тимэктомии // Український медичний альманах. – 2003. – №6 (додаток). – С. 22-24.

81. Киричок О.М. Вікові зміни в кістках скелета при адаптації організму до загального зневоднення та в період реадaptaції: Автореф. дис. ... к-та мед. наук: 14.03.01 / Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль, 2003. – 20 с.

82. Киричок О.М. Реадaptaційні зміни в кістках скелета при порушенні водно-електролітного обміну // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – В. 6.- – С. 83-84.

83. Климовицкий В.Г. Донченко Л.И. Проблемы ранней диагностики дегенеративно-дистрофических процессов в костно-мышечной системе // Ортопедия травматология и протезирование. – 2003. – №2. – С. 84.

84. Ковешников В.Г. Костные ткани. – Луганск, 2002. – 134 с.

85. Ковешников В.Г., Фролов В.М., Кащенко С.А. Рост, строение и формирование костей скелета белых крыс после иммуностимуляции // Український морфологічний альманах. – 2005. – №1. – С. 25-29.

86. Корж М.О. Регенерація кістки — актуальна для ортопедів та травматологів проблема // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №1. – С. 76.

87. Корж М.О., Дєдх Н.В. Репаративна регенерація кістки: сучасний погляд на проблему. Стадії регенерації (повідомлення 1) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №1. – С. 77-83.

88. Корж М.О., Романенко К.К., Горидова Л.Д. Репаративна регенерація кістки: сучасний погляд на проблему. Порушення регенерації кістки (повідомлення 2) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №1. – С. 84-89.

89. Корнилов Н.И., Аврунин А.С. Адаптационные процессы в органах скелета. – С.-Пб.: МОРСАР АВ, 2001. – 269 с.

90. Космерин С. Б., Ашукина Н.А., Горячая Ю.В. Морфология костной и хрящевой ткани в условиях действия эстрогенов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1994. – № 4. – С. 93.

91. Костючек Д.Ф., Душенкова Т.А., Рищук С. В. Ранняя диагностика и профилактика остеопороза у женщин в пре- и постменопаузе // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – №1. – С. 3-6.

92. Краснопольский В.И., Торчинов В.У., Серова О.Ф. Роль эндогенных гормонов в регуляции костно-минерального обмена // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – №4. – С. 16-20.

93. Cranney A., Papatheoannou A., Zytaruk N. Паратиреоидный гормон в терапии остеопороза: систематический обзор // Международный журнал

медицинской практики. – 2007. – №1. – С. 37

94. Кублановский В.С. Научные достижения и направления работ в области электрохимии водных растворов // Украинский химический журнал. – 2004. – № 7-8. – С. 74-77.

95. Куц П.В. Вплив показників біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини на остеоінтеграцію внутрішньокісткових імплантатів // Український морфологічний альманах. – 2006. – №2. – С. 75-78.

96. Лабунець І.Ф., Драгунова В.О., Магдич Л.В. Вплив модуляції функції тимуса на цирканнуальний ритм функціонального стану кісткового мозку у мишей СВА різного віку // Проблемы старения и долголетия. – 2005. – №1. – С. 22-32.

97. Лапач С. М., Чубенко А.В., Бабіч П.М. Статистичні методи в медико-біологічних дослідженнях із застосуванням Excel. – К.: Маріон, 2000. – 320 с.

98. Лобенко А.А., Игнатъев А.М., Ермоленко Т.А., Верба А.И. Развитие адаптационного остеопороза в зависимости от функционального состояния костной ткани // Вісн.мор.медицини. – 2000. – №1. – С. 6-8.

99. Лобода О.Ю., Боймиструк И.И. Влияние общего обезвоживания организма на изменения в почках крыс-нормотоников разных возрастных групп // IV Международный конгресс по интегративной антропологии: Сборник научн. трудов / Под ред. Л.А. Алексинной. – СПб.: СПбГМУ, 2002. – С. 208-209.

100. Локальная конституция соединительнотканых органов опорно-двигательного аппарата человека / Вагапова В.Ш., Стрижков А.Е., Габбасова А.Г. и др. // 1 Міжнародний конгрес з інтегративної антропології. Тернопіль, 25-29 вересня 1995 р. – Тернопіль, 1995. – С. 83-84.

101. Лузин В.И. Изменение ультраструктуры минерального компонента кости неполовозрелых крыс при облучении гелий-неоновым лазером // Український медичний альманах. – 1999. – N. 1. – С. 66-68.

102. Лузин В.И., Иванова Л.Н., Горошко С. А. Ультраструктура

минерального компонента губчатого костного вещества у белых крыс старческого возраста, находящихся на диете с повышенным содержанием холестерина // Український морфологічний альманах. – 2005. – №1. – С. 43-46.

103. Лузин В.И., Стеглянина Л.В. Особенности прочности костей скелета неполовозрелых крыс в условиях действия повышенного содержания глюкокортикоидов и золедроновой кислоты // Український морфологічний альманах. – 2005. – №1. – С. 89-91.

104. Лузін В.І. Особливості мікроелементарного складу кісток білих щурів різного віку, що зазнавали впливу об'ємно-комбінаційних імпульсних електромагнітних полів // Галицький лікарський вісник. – 2000. – Т. 7, Число 4. – С.105-106.

105. Лузін В.І., Івченко А.В., Івченко В.К. Ультраструктура кристалічної решітки кісткового регенерату, що формується при пластиці метадіафізарних дефектів матеріалами на основі гідроксиапатиту // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2005. – №2. – С. 84-86.

106. Луценко Н.С., Колотілкіна Т.О. Функціональний стан симпатико-адреналової системи (САС) у вагітних з вегетосудинною астенією (ВСА) // Вісник наукових досліджень. – 2004. – №2. – С. 229-231.

107. Лычкова А. Э. Серотонинэргический отдел вегетативной нервной системы в норме и при патологии // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2005. – №2. – С. 8-16.

108. Маврич В.В., Лузин В.И. Рост, химический состав и прочностные свойства длинных трубчатых костей белых крыс под влиянием низкоэнергетического лазерного излучения // Морфология. – 2000. - № 1. – С. 59-66.

109. Магомедов С., Бурьянов А.А., Кваша В.П., Кузуб Т.А. Биохимические критерии состояния костной ткани при исследовании сыворотки крови больных псориатическим артритом // Ортопедия травматология и протезирование. – 2004. – №2. – С. 35-39.

110. Мажура П.М. Особенности дифференцировки клеток в хондрогенезе и остеогенезе // Цитология и генетика. – 1994. – Т. 28, № 1. – С. 9-10.

111. Малышев В.Д. Острые расстройства водного и натриевого баланса // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – №2. – С. 65-67.

112. Мартинюк Л.П., Лузін В.І., Гнатюк М.С. Остеометричні, гістiomорфометричні і біомеханічні характеристики кісткової тканини самок білих щурів при експериментальній хронічній нирковій недостатності // Вісник наукових досліджень. – 2004. – №2. – С. 15-17.

113. Марущак М.І., Андрейчин С. М. Маркери формування і метаболізму кісток у хворих з хронічною серцевою недостатністю // Медична хімія. – 2006. – №2. – С. 130-131.

114. Матвейчук И.В., Денисов-Никольский Ю.И., Слесаренко Н.А. Особенности построения костей как элементов биомеханической системы // Морфология. – 1998. - № 3. – С. 78-79.

115. Махинько В.И., Никитин В.Н. Константа роста и функциональные периоды развития в постнатальной жизни белых крыс // Эволюция темпов индивидуального развития животных: Сборник научн. работ. – М.: Наука, 1977. – С. 85-99.

116. Мащенко И.С., Гударьян А.А. Механизмы формирования различной активности остеопороза в костных структурах пародонта больных генерализованным пародонтитом // Вісник стоматології. – 2005. – №2. – С. 41-44.

117. Меерсон Ф.З., Малышев И.Ю. Феномен адаптационной стабилизации структур и защита сердца. – М.: Наука, 1993. – С. 3-56.

118. Методы анализа и возрастные нормы вариабельности ритма сердца (Рекомендации рабочей группы Института геронтологии по изучению вариабельности сердечного ритма) / Коркушко О.В., Шатило В.Б., Писарук А.В. и др. // 1-я международная научная конференция: Сборник научн. трудов. – Киев: ИПЦ «Алкон», 2002. – С. 193-215.

119. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д.С. Саркисова и Ю.Л.Петрова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.

120. Миронов В.А., Миронова Т.Ф. Опыт использования в практической медицине анализа variability сердечного ритма // Вести медицины. – 1995. - № 9. – С. 34-36.

121. Моисеев С. В., Фомин В.В. Симпатическая нервная система и метаболический синдром // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – №4. – С. 70-74.

122. Моруков Б.В., Носков В.Б. Водно-солевой обмен и функция почек в космических полетах и наземных модельных экспериментах // Российский физиологический журнал. – 2003. – №3. – С. 356-364.

123. Морфофункціональна перебудова кісток скелету в період реадптації у тварин репродуктивного віку адаптованих до дегідратації після сублетального гіпертонічного ексикозу / Киричок О.М., Волошин О.С., Федонюк Я.І. та ін. // Биомедицинские проблемы реабилитации и образования студентов с ограниченными физическими возможностями: Сборник научн. трудов.– Мелитополь, 2001. – С. 55 – 64.

124. Насонов Е.Л., Скрипникова И.А. Насонова В.А. Проблема остеопороза в ревматологии. — М: СТИН, 1997. – 429 с.

125. Неменко Б.А., Молдакулова М.М. Атомно-абсорбционное определение микроэлементов // Гигиена и санитария. – М.: Медицина, 1980. – N 4. – С. 64-66.

126. Нормальна фізіологія: Навч. посіб. / Філімонов В.І., Наливайко Д.Г., Райцес В.С., Шевчук В.Г.; за ред. В.І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.

127. Олійник В.А., Поворознюк В.В. Стан кісткової тканини у хворих з нейро-ендокринно обмінною формою гіпоталамічного синдрому // Врачебное дело (Лікарська справа). – 2003. – №1. – С. 63-66.

128. Олійник Н.М., Маланчин І.М., Кузьма Н.О. Стан маркерів резорбції кісткової тканини у вагітних та породілей з пізніми гестозами на

фоні захворювань гепатобіліарної системи // Вісник наукових досліджень. – 2005. – №1. – С. 52-54.

129. Опаловська Г.М. Циркадные ритмы электролитов слюны как показатели функционального состояния в процессе производительной деятельности // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1999. – Т. 128, № 8. – С. 215-221.

130. Основы биохимии: Уч. пособие / Под ред. А.Врайта. – 1978. – 1878 с.

131. Панков Е.Я., Дедух Н.В. Нейрогуморальная регуляция развития и восстановительных процессов костной и хрящевой тканей // Вестник РАМН. – 1992. – № 5. – С. 10-14.

132. Петросян Э.А., Сергиенко В.И., Горбов Л.В. Состояние водно-электролитного, липидного, белкового обмена и состояния плазматических мембран клеток при экспериментальном желчном перитоните // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – № 1. – С. 25-27.

133. Поворознюк В. В. Постменопаузальний остеопороз: механізми розвитку, фактори ризику, клініка, діагностика, профілактика та лікування // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. – № 1 (додаток) . – С. 98-111.

134. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Менопауза и остеопороз // Журнал практичного лікаря. – 2006. – №1. – С. 41-43.

135. Поворознюк В.В., Лук'янов О.М., Віленський А.Б. Регуляція кальцій-фосфорного гомеостазу, формування кісткової тканини у дітей в нормі та при дії радіаційного чинника // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – №2. – С. 104-107.

136. Поворознюк В.В., Шеремет О.Б., Баннікова Р.О. Структурно-функціональний стан кісткової тканини та біологічний вік жінок постменопаузального періоду залежно від рівня фізичної активності // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2004. – №2. – С. 71-72.

137. Подрушняк Е.П. Механизмы развития остеопороза // Проблемы остеологии. – 1998. – Т.1, № 1. - С. 59-65.

138. Попова Н.В., Рубченко Т. И., Лукашенко С. Ю. Щелочная фосфатаза и минеральная плотность трабекулярной костной ткани поясничных позвонков у женщин с естественной менопаузой // Проблемы репродукции. – 2005. – №4. – С. 72-76.

139. Пошехонова Ю.В., Буряк В.Н., Махмутов Р.Ф. Состояние исходного вегетативного тонуса и уровня гистамина, серотонина в плазме крови у детей с функциональной диспепсией // Врачебное дело (Лікарська справа) . – 2005. – №8. – С. 38-42.

140. Прилипка О.І. Фізіологія: Навч. посібник – К.: Парламентське видавництво, 2004. – 136 с.

141. Пузырев А.А., Иванова В.Ф., Маймулов В.Г. Адаптация организма к действию экологических факторов на клеточном и субклеточном уровнях // Морфология. – 1997. – Т.112, вып. 4. . – С. 23 - 28.

142. Пушина С. А., Коваленко Т.В., Бутолин Е.Г. Состояние фосфорно-кальциевого обмена и метаболизма костной ткани при недостаточности соматотропного гормона // Российский педиатрический журнал. – 2004. – №2. – С. 14-17.

143. Равелл П.А. Патология кости. – М.: Медицина, 1993. – 368 с.

144. Ремінецький Б.Я. Морфофункціональні вікові зміни росту і формоутворення кісток скелету і їх реадаптація при клітинній дегідратації організму: Автореф. дис. ... канд. біол. наук / Київський університет імені Тараса Шевченка. – Київ, 1996.- 21 с.

145. Риггз Б.Л., Мелтон Л.Дж. Ш. Остеопороз / Пер.с англ. – М; СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000. – 560 с.

146. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. – М.: Издатель Макеев, 2000. — 196 с.

147. Розов В.І. Методи оцінки та самооцінки стресових станів // Практична психологія та соціальна робота. – 2007. – №5. – С. 41-52.

148. Rolls В., Rolls Е. Жажда / Пер. с англ. д.м.н. Хитрова Н.К. – М.: Медицина, 1984. – 190 с.

149. Руководство по остеопорозу / Под ред. Л.И.Беневоленской. – М.: БИНОМ-Лаборатория Знаний, 2003. – 524 с.

150. Савинова Н.В., Бутолин Е.Г. Влияние хронического стресса на показатели обмена коллагена в костной ткани крыс с аллоксоновым диабетом // Проблемы эндокринологии. – 2004. – №1. – С. 49-51.

151. Савочкіна Н.Л. Гетерогенність змін мінеральної щільності кісткової тканини у жінок з остеоартрозом в постменопаузальному періоді з різним індексом маси тіла // Український медичний альманах. – 2005. – №2 (додаток). – С. 122-124.

152. Савула М. М., Кравченко Н. С. , Сливка Ю. И. Состояние минеральной плотности костной ткани при некоторых заболеваниях легких // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2004. – №7. – С. 45-47.

153. Sambrook Ph., Cooper C. Остеопороз // Therapia, український медичний вісник. – 2006.– № 9. – С. 11-14.

154. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медицина, 1989. – 49 с.

155. Сикора В.З. Структурно-метаболические изменения костной системы при дегидратационных нарушениях водно-солевого обмена: Автореферат дисс. ... докт. мед. наук / Харьковский государственный медицинский институт Министерства здравоохранения Украины. – Харьков, 1992.- 32 с.

156. Сикора В.З. Киптенко Л.И., Каваре В.И. Морфологические показатели эпифизарного хряща большеберцовой кости крыс в возрастном аспекте // Вісник морфології. – 2003. – № 9 (2). – С. 236-238.

157. Скрипникова И.А., Новиков В.Е., Косматова О.В. Сравнение денситометрической “моментальной оценки позвоночника” и стандартной рентгенографии в диагностике переломов позвонков // Радиология-практика. – 2007. – №1. – С. 37-42.

158. Соболева А.Д. Реакция клеток и тканей на обезвоживание / Отв. ред. А.Ф. Никифоров. – Новосибирск: Наука, 1975. – 64 с.

159. Спужак М.Й., Шармазанова Е.П. Патогистологическое исследование костей кроликов при экспериментальной гиперпаратиреоидной остеодистрофии // Проблемы эндокринной патологии. – 2005. – №1. – С. 87-93.

160. Старкова Н.Т., Долгов В.В., Давыдов А.Л. Влияние гиполипидемической терапии на состояние углеводного и липидного обмена и их гормональных регуляторов у больных сахарным диабетом типа 2 // Проблемы эндокринологии. – 2003. – №1. – С. 24-26.

161. Струков А.И., Серов В.В. Патологічна анатомія: Підручник / Пер. з рос. 4-го вид. Д.Є. Гейка та А.Ф. Яковцової. – Х.: Факт, 2004. – 864 с.

162. Структурна організація і перебудова кісткової тканини / Бензар І.М., Волошин В.Д., Федонюк Я.І. та ін. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія „Медицина”. – 1999. – В. 9. – С. 17-21.

163. Структурні зміни в довгих кістках при зневодненні в залежності від вегетативного статусу організму / Ющак М.В., Говда Р.В., Волошин В.Д. та ін. // XVIII підсумкова науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини». – Тернопіль: «Укрмедкнига», 2005. – С. 219-220.

164. Структурні та фізіологічні зміни в довгих кістках тварин з парасимпатотонічним типом вегетативної нервової системи при загальній дегідратації / Ющак М.В., Голод Б.В., Флекей П.П., Волошин В.Д. // Вісник наукових досліджень. – 2006. – N 3. – С. 146-148.

165. Текученко Е. В. Гормональная регуляция костного метаболизма и минерального обмена у детей с ревматоидным артритом (обзор литературы) // Перинатология и педиатрия. – 2006. – № 3 (27). – С. 144-147.

166. Ткач С. М. Стан автономної нервової системи у хворих на цукровий діабет 1 типу з різними стадіями діабетичної кардіоваскулярної автономної нейропатії за аналізом варіабельності ритму серця // Ендокринологія. – 2004. –Т. 9, №2. – С. 126-132.

167. Ткач С. М., Єфімов А. С. Стан автономної нервової системи у

хворих на цукровий діабет 1 типу з різними формами дискінезії жовчних шляхів // Журнал Академії медичних наук України. – 2004. – Т. 10, №1 (5). – С. 168-175.

168. Thomson A.B.R., Siminoski K., Fried M. Остеопороз и заболевания желудочно-кишечного тракта – руководство Всемирной гастроэнтерологической организации (OMGE) // Фарматека. – 2007. – № 6. – С. 67-69.

169. Федонюк Я.І. Адаптаційно-реадаптаційні зміни в кістках скелету та деяких внутрішніх органах при зневодненні організму і різних режимах рухової активності // Наукові записки з питань медицини, біології, хімії та сучасних технологій навчання (Щорічник). – Київ, 1997. – Вип. 1, ч. 2. – С. 489-495.

170. Федосеев В.А., Попов О.И. Характер поражения надсегментарных вегетативных структур у детей в экологически неблагоприятных условиях // Довкілля і здоров'я. – 2001. - Березень. – С. 19-20.

171. Федченко К.А., Денисенко Т.В., Черноусов Я.И. Особенности прочности костей скелета неполовозрелых крыс при воздействии глюкокортикоидов и золедроновой кислоты // Український морфологічний альманах. – 2005. – №2. – С. 94-95.

172. Флекей П.П. Особливості росту, будови та мінералізації кісток скелету при загальному зневодненні адаптованого до дегідратації організму та їх реадаптація: Автореф. дис. ... к-та мед. наук / Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль, 1998. – 17 с.

173. Флекей П.П., Федонюк Я.І., Киричок О.М., Волошин В.Д. Вплив зневоднення організму на ростові процеси плечової кістки при адаптації її до клітинного зневоднення // Український морфологічний альманах. – 2006. – №2. – С. 150.

174. Формирование остеопоротических сдвигов в структуре костной ткани / Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Суханов А.В. и др. //

Санкт.Петербург. – 1998. – С. 796-798.

175. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз / Перевод с нем. – М. Медицина, 1995. – 304 с.

176. Фролькис В.В., Поворознюк В.В., Евтушенко О.А. Экспериментальный остеопороз (модели, механизмы развития возрастного остеопороза) // Проблемы остеології. – 1999. – Т. 2, №3. – С. 4-22.

177. Хаспекова Н. Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: Дис. ... доктора мед. наук. – М., Ин-т ВНД, 1996. – 236 с.

178. Хауликэ И. Вегетативная нервная система (анатомия и физиология). – Бухарест: Медицинское издательство, 1978. – 350 с.

179. Храмцова С. Н., Щеплягина Л. А. Гормональная регуляция костной минерализации. Сообщение 2 // Российский педиатрический журнал. – 2006. – №1. – С. 37-40.

180. Хухрянский В.Г. Химия биогенных элементов: Учеб. пособие для студ. мед. ин-тов / В.Г. Хухрянский, А.Я. Цыганенко, Н.В. Павленко. – К.: Вища школа, 1990. – 207 с.

181. Хэм А., Кормак Д. Гистология. Учебник / Пер. с англ. Л.И. Вайсфельд. – М.: Мир, 1982-1983. – Т 3. – 217 с.

182. Черний В.И., Кузнецова И.В., Егоров А.А. Оценка состояния вегетативной нервной системы по данным математического анализа ритма сердца при различных видах общей анестезии // Український журнал екстремальної медицини. – 2004. – №2. – С. 61-67.

183. Шлопов В.Г. Патологічна анатомія: Підручник. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 768 с., іл.

184. Шуклин А. В., Швалев В. Н. Медиаторный этап в развитии периферического отдела вегетативной нервной системы // Морфология. – 2004. – №5. – С. 24-26.

185. Щеглягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Богатырева А.О. Минерализация костной ткани у детей // Российский педиатрический

журнал. – 2003. – №3. – С. 16-21.

186. Щербавская Э. А., Гельцер Б. И. Состояние костной ткани в динамике неосложненной беременности // Акушерство и гинекология. – 2003. – №4. – С. 14-18.

187. Электронно-микроскопическое исследование суставного хряща и субхондральной кости после воздействия лазером в эксперименте / Михайлова Л.Н., Оганесян О.В., Иванников С. В. и др. // Вестник травматологии и ортопедии. – 2001. – №4. – С. 65-67.

188. Эседова А. Э. Минеральная плотность костной ткани и показатели ее метаболизма у женщин в постменопаузе в йоддефицитном регионе // Акушерство и гинекология. – 2005. – №1. – С. 25-29.

189. Эседова А.Э. Структурно-функциональные показатели костной ткани и ее биохимические параметры в постменопаузе в йоддефицитном регионе // Проблемы репродукции. – 2004. – №4. – С. 70-74.

190. Эседова А.Э., Гаджиева М.М., Ферзилаева Р.А. Кальций-фосфорный обмен и костный метаболизм у больных с патологией щитовидной железы в постменопаузе // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – №3. – С. 13-16.

191. Юренева С. В. Остеопротегерин и его лиганды в регуляции костной резорбции: экспериментальные и клинические аспекты применения при эстрогендефицитных состояниях // Журнал акушерства и женских болезней. – 2004. – Т. LII, №1. – С. 107-110.

192. Ющак М.В. Вплив загального зневоднення організму на структуру та функції довгих кісток у лабораторних щурів з парасимпатотонічним тонусом вегетативної нервової системи // Проблемы, достижения и перспективы развития медикобиологических наук и практического здравоохранения. – 2006.– Т. 142. – Ч.1. – С. 112-114.

193. Ющак М.В. Ріст та формоутворення довгих кісток скелету при загальному зневодненні залежно від типу вегетативної нервової системи: Автореф. дис. ... к-та мед. наук / Тернопільський державний медичний

університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України. – Тернопіль, 2007. – 19 с.

194. Ющак М.В. Структурні та функціональні зміни в довгих кістках при загальній дегідратації організму тварин з симпатотонічним тонусом вегетативної нервової системи // Український морфологічний альманах. – 2006. – Т. 4. - № 2. – С. 151-152.

195. Ющак М.В., Федонюк Я.И. Морфологические изменения в длинных костях животных с нормотоническим типом вегетативной нервной системы в условиях адаптации организма к общему обезвоживанию // IV Международный конгресс по интегративной антропологии: Сборник научн. трудов. – С.-Петербург, 2002. – С. 431-433.

196. Javorsky Lubomir, Macurova Zaneta. Остеопороз альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей. Методы диагностики остеопоротических изменений // Новое в стоматологии. – 2006. – №2. – С. 54-57

197. Javorsky Lubomir, Macurova Zaneta. Проявление остеопороза в костях лицевого скелета // Новое в стоматологии. – 2006. – №1. – С. 77-82.

198. Яйленко А.А. Особенности вегетативного статуса у детей различных морфогенотипов // Российский педиатрический журнал. – 2000. - № 6. – С. 23-26.

199. Якименко О.О., Дець В.В., Грабовська О.А. Зміни щільності кісткової тканини у чоловіків залежно від віку // Одеський медичний журнал. – 2002. – №1. – С. 100-103.

200. Ярилов С. В. Физиологические аспекты новой информационной технологии анализа биофизических сигналов и принципы технической реализации / Российская военно-медицинская академия. Научно-исследовательская лаборатория «ДИНАМИКА». – Санкт-Петербург, 2001. – 47 с.

201. Ярошенко Ю.Т. Показатели variability сердца у практически здоровых тренированных мужчин пожилого возраста // 1-я международная

научная конференция. Сборник научн. трудов. – К.: ИПЦ «Алкон», 2002. – С. 183-187.

202. Ясінський Є.А., Федонюк Я.І., Довгань О.М. Вплив занять фізичними вправами на деякі показники серцево-судинної системи і будови тіла // Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини на сучасному рівні: Зб. наук. праць. – Полтава, 1996. – С. 478-479.

203. Association of fractures with caffeine and alcohol in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study / Hansen S.A., Folsom A.R., Ceder L. et al. // Public Health Nutr. – 2000. –Vol. 3. - S. 253-261.

204. Aubin J.E., Bonnelye E.D. Osteoprotegerin and its ligand: a new paradigm for regulation of osteoclastogenesis and bone resorption // (In Medscape) Women Health J. – 2000. – Vol. 5(2). – S. 1-14.

205. Bilyk A.L., Fedonyuk Ya.I. Morphofunctional transformations in the long tubular bones in young prereproductive animals under the adaptation conditions of their bodies to general dehydration // Biomedical and Biosocial Antropology. – 2004. – N. 2. – S. 116-118.

206. Bilyk A.L., Fedonyuk Ya.I. Structural changes in long bones of skeleton of normothonic type of autonomic nervous system animals adapted to cellular dehydration // Таврический медико-биологический вестник. – 2004. – Т. 7, № 4. – С. 140-141.

207. Calcium intake and fracture risk: results from the study of osteoporotic fractures / Cummings R.G., Cummings S.R., Nevitt M.C. et al. // Am. J. Epidemiol. – 1997. – Vol. 145. – P. 926-934.

208. Calcium intake and peak bone mass in the Netherlands / Kardinaal A.F.M., Van Erp-Baart A.M.J., Schaafsma E. et al. // World Congress on Osteoporosis. – Amsterdam, 1996. – P. 68-73.

209. Comparison of bone densitometry of the phalanges distal and axial skeleton in early postmenopausal women participating / Ryan P, Overgaard K, Huang C et al. // EPIC study Osteoporos Int. – 1996. – N. 6. – P. 308-313.

210. Czerwinski E., Golda W. Bone mineral density of the distal radius

after Colles' fracture // Current research in osteoporosis and bone mineral measurement IV: 1996 Bath Conference on Osteoporosis and Bone Mineral Measurement: Collection of scientific works / With Ring E.F.J., Elvins D.M., Bhalla A.K. editors. – London: British Institute of Radiology, 1996. – P. 64.

211. Declines in physical functioning attributable to hip fracture among older people: follow up study of case-control participants / Norton R., Butler M., Robinson E. et al. // *Disabil. Rehabil.* – 2000. – Vol. 22. – P. 345-351.

212. Deodhar A. A., Woolf A. D. Bone mass measurement and bone metabolism in rheumatoid arthritis // A review *Br. J. Rheumatol.* – 1996. – Vol. 35. – P. 309-322.

213. Differences in bone mineral density during long-term glucocorticoid therapy / Becker A., Kornely E., Santen R. et al. // *World Congress on Osteoporosis. Amsterdam, 1996.* – (Abstracts-on-disk).

214. Duerst W. Vergleichende Untersuchungen am Skelet bei sangen // *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden.* – 1926. – Abt. 7, H.2. – P. 125-390.

215. Feskanich D., Willett W.C. Milk dietary calcium and bone fractures in women: 12-year prospective study // *Am. J. Public Health.* – 1997. – Vol. 87. – P. 992-997.

216. Frost H. Changing views about «osteoporoses» // *Osteoporosis Int.* – 1999. – Vol. 10 (5). – P. 345-352.

217. Gray`s Anatomy / Lawrence H. Bannister, Martin M. Berry, Patricia Collins and others. – Churchill Livingstone, 1999. – 2092 p., illustr.

218. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Circulation.* – 1996. – Vol. 93. – P. 1043-1065.

219. Insulin like growth factor-binding protein-1 expression in cultured human bone cells: regulation by insulin and glucocorticoid / Conover C.A., Lee P.P., Riggs B.L. et al. // *Endocrinology.* – 1996. – F. 137, N 8. – P. 32-95.

220. Jones T., Davie M.J. Bone mineral density at distal forearm can

identify patients with osteoporosis at spine of femoral neck // Br. J. Rheumatol. – 1998. – Vol. 37. – P. 539-543.

221. Judd J., Kremer M., Oursler M. Age dependence of estrogen responsiveness // Calcif. Tiss. Int. – 1995. – Vol. 56, Suppl. 1. – P. 825-826.

222. Malik M., Camm A.J. Heart rate variability and clinical cardiology // Br. Heart J. – 1994. – Vol. 71. – P. 306.

223. Malliani A., Lombardi F., Pagani M. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms // Br. Heart J. – 1994. – Vol.71. – P. 1-2.

224. Manlagas S.C. Cellular and molecular mechanisms of osteoporosis // Aging Clin. Exp. Res. – 1998. – N. 10. – P.183-190.

225. Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial / J.Cadogan, R.Eastell, N.Jones et al. // Brit. Med. J. – 1997. – Vol. 15. – P. 1255-1260.

226. Mosekilde L. Age-related changes in bone mass structure and strength - effects of loading // Br. J. Rheumatol. – 2000. – Vol. 59 (Suppl. 1). – P. 1-9.

227. Munger R. G., Gerhan J.R. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women // Am. J. Clin. Nutr. – 1999. – Vol. 1. – P. 211-219.

228. Osteoporosis in rheumatoid arthritis: What is the role of antirheumatic therapy? // The Lancet. – 1996. – Vol. 344, № 8914. – P. 3-4.

229. Papapoulos S. Glucocorticoids-induced osteoporosis // World Congress on Osteoporosis. Amsterdam, 1996. – (Abstracts-on-disk).

230. Pemberton L.B., Pemberton D.K., Cudoly P.G. Treatment of Water, Elektrolyte, and Acid-Bace Disorders in the Surgical Patient // Mc GRAW-HILL, NC. Health Professions Division. New York, 1994. – P. 11-60.

231. Rate of bone loss from lumbar spine in women with distal forearm fracture / Peel N.F.A., Smith A.G., Harmon R.A. and other // British Medical J. – 1996. – 312. – P. 1457.

232. Reid D.M., England A.J. Peripheral bone mass measurements – is

there any clinical value in rheumatoid arthritis // *Br. J. Rheumatol.* – 1996. – Vol. 35.– P. 109-110.

233. Rowc S., Orsel P. Bone loss. Factors that regulate osteoclast differentiation: an update // *Arthritis Res.* – 2000. – Vol. 2. – P. 491-456.

234. Trace Elements in Human Nutrition and Health. World Health Organization: Collec. of scientific works. – Geneva, 1996. – 343 p.

235. Walsh W.R., Christiansen D.L. Demineralized bone matrix as a template for mineral-organic composites // *Biomaterials.* – 1995. — 16. — P. 1363-1371.

236. Wolff J.J., Croonenborg C. The effect of exercise training programs on bone mass: a metaanalysis of published controlled trials in pre- and postmenopausal women // *Osteoporosis Int.* – 1999. – Vol. 9. – P. 1-12.

237. Yuschak M.V., Fedonyuk Ya.I. Structural organization of epiphyseal cartilage in long bones in conditions in adaptation organism to general dehydration // 5 Міжнародний конгрес з інтегративної антропології: Зб. наук. праць. – Вінниця, 2004. – С. 236-238.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

Морфометричні показники, дані вмісту макро- та мікроелементів в плечовій кістці контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців віком 2,2 місяці з різним типом АНС

Таблиця А.1

Остеометричні дані плечових кісток контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців віком 2,2 місяці з різним типом АНС

Показники	Групи тварин	Симпатикотоніки		Врівноважні		Парасимпатикотоніки	
		(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Максимальна довжина кістки, мм		23,27	0,78	23,58	0,42	23,48	0,49
Ширина проксим. епіфізу, мм		3,98	0,18	3,92	0,12	3,93	0,20
Ширина дистального епіфізу, мм		6,22	0,12	6,15	0,08	6,18	0,15
Ширина середини діафізу, мм		1,98	0,12	1,90	0,17	1,88	0,12
Передньо-задній розмір середини діафізу, мм		2,03	0,13	1,93	0,13	1,95	0,12

Примітка: тут і далі

М – середньоарифметичний показник варіаційного ряду (n=6);

m – середньоарифметична похибка.

Таблиця А.2

Морфометричні показники епіфізарного відділу плечових кісток контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців віком 2,2 місяці з різним типом АНС

Показники	Групи тварин	Симпатикотоніки		Врівноважні		Парасимпатикотоніки	
		(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Ширина епіфізарного хряща, мкм		308,18	7,57	310,51	12,22	309,05	14,13
Ширина зони проліферації, мкм		150,40	5,98	152,88	8,51	151,01	7,41
Ширина зони дефінітив. хряща, мкм		90,35	2,50	92,43	4,89	92,98	1,78
Об'єм первинної спонгіози, %		30,15	0,69	30,80	2,33	31,57	2,91
Об'єм загальної спонгіози, %		63,36	1,08	66,33	1,21	65,08	3,55
Глибина хрящ. трабекул в к/мозк. порожн., мкм		5,61	0,24	5,74	0,47	5,66	0,35
Довжина трабекул первин. спонгіози, мкм		493,23	9,68	505,41	16,19	488,33	15,99
К-сть остеобластів у первинній спонгіозі, шт		37,39	0,60	38,32	2,30	38,39	2,32

Таблиця А.3

Морфометричні показники діяфізу плечових кісток контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців віком 2,2 місяці з різним типом АНС

Показники	Симпатикотоніки		Врівноважні		Парасимпатикотоніки	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Ширина зони внутр. оточуючих пластин, мкм	80,13	1,35	80,63	2,92	80,66	1,22
Ширина зони зовн. оточуючих пластин, мкм	113,43	4,72	111,55	6,54	113,19	1,67
Ширина остеонного шару, мкм	268,97	13,63	267,27	8,10	267,19	11,57
Площа діяфізу, мм ²	5,54	0,19	5,63	0,39	5,61	0,81
Площа кістково-мозкового каналу, мм ²	1,48	0,05	1,54	0,14	1,48	0,15
Діаметр остеонів, мкм	31,66	1,00	31,84	1,26	31,56	1,24
Діаметр каналів остеонів, мкм	14,04	0,12	13,83	0,50	13,74	0,49

Таблиця А.4

Показники вмісту основних макро- та мікроелементів в плечових кістках контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців віком 2,2 місяці з різним типом АНС

Показники	Групи тварин	Симпатикотоніки		Врівноважні		Парасимпатикотоніки	
		(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Вміст води, %		28,71	0,62	28,66	0,91	28,91	0,96
Загальна кількість мінеральних речовин, % на суху вагу		54,05	1,17	53,77	1,30	54,01	0,83
Кількість кальцію, % на золу		23,65	0,83	23,41	1,11	23,15	0,87
Кількість фосфору, % на золу		12,32	0,54	12,40	0,70	12,58	0,57
Кількість натрію, % на золу		1,50	0,05	1,50	0,09	1,36	0,06
Кількість калію, % на золу		1,14	0,05	1,13	0,02	1,09	0,07
Кількість магнію, % на золу		5,04	0,48	4,92	0,47	4,91	0,33
Кількість марганцю, мг%		6,36	0,48	6,46	0,29	6,32	0,28
Кількість міді, мг%		24,30	0,95	25,19	1,04	24,64	1,32
Кількість цинку, мг%		397,44	11,48	395,25	16,38	406,33	8,21
Кількість заліза, мг%		0,76	0,09	0,74	0,07	0,65	0,07
Кількість свинцю, мг%		3,64	0,14	3,61	0,11	3,77	0,20

ДОДАТОК Б

Середні значення морфометричних показників, даних вмісту макро- та мікроелементів в плечовій кістці контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку

Таблиця Б.1

**Середні значення остеометричних даних плечових кісток
контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку**

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)
Максимальна довжина кістки, мм	24,05	0,57	24,07	1,28	25,40	1,03	25,91	0,48	26,93	1,21		
Ширина проксим. епіфізу, мм	4,27	0,16	4,32	0,12	4,40	0,08	4,47	0,12	4,78	0,20		
Ширина дистального епіфізу, мм	6,27	0,17	6,28	0,16	6,31	0,24	6,32	0,22	6,55	0,28		
Ширина середини діафізу, мм	2,48	0,09	2,55	0,15	2,63	0,13	2,64	0,10	2,82	0,13		
Передньо-задній розмір середини діафізу, мм	2,43	0,14	2,62	0,12	2,64	0,13	2,80	0,16	2,98	0,16		

Примітка: тут і далі

M – середньоарифметичний показник варіаційного ряду (n=6);

m – середньоарифметична похибка.

Таблиця Б.2

Середні значення морфометричних показників епіфізарного відділу плечових кісток контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)
Ширина епіфізарного хряща, мкм	244,26	11,76	209,02	10,74	199,83	8,81	188,57	9,31	174,88	9,84		
Ширина зони проліферації, мкм	126,84	9,45	103,85	4,81	101,50	4,66	91,10	3,08	84,93	4,70		
Ширина зони дефінітив. хряща, мкм	83,43	2,35	78,28	3,11	78,15	1,57	76,80	3,16	74,96	2,89		
Об'єм первинної спонгіози, %	27,81	0,86	27,34	0,95	27,16	1,31	25,82	0,93	24,57	1,63		
Об'єм загальної спонгіози, %	56,25	1,37	53,28	1,16	49,22	2,21	49,13	1,79	46,69	1,34		
Глибина хрящ. трабекул в к/мозк. порожн., мкм	5,25	0,25	5,22	0,11	4,84	0,13	4,81	0,19	4,74	0,22		
Довжина трабекул первин. спонгіози, мкм	426,49	11,77	367,51	18,05	363,53	15,28	352,20	16,72	330,34	11,90		
К-сть остеобластів у первинній спонгіозі, шт	32,24	1,39	29,15	1,34	29,01	1,36	28,17	1,17	27,58	0,90		

Таблиця Б.3

Середні значення морфометричних показників діафіза плечових кісток контрольних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)
Ширина зони внутр. оточуючих пластин, мкм	80,79	1,96	80,99	1,43	82,10	1,42	82,22	1,02	85,31	2,44		
Ширина зони зовн. оточуючих пластин, мкм	114,40	3,10	114,68	3,76	116,65	5,90	117,32	4,93	117,70	1,87		
Ширина остеонного шару, мкм	270,68	10,85	271,22	8,02	282,25	9,83	283,61	7,20	285,75	5,41		
Площа діафізу, мм ²	5,72	0,10	5,73	0,21	5,78	0,20	5,92	0,11	6,10	0,30		
Площа кістково-мозкового каналу, мм ²	1,57	0,07	1,60	0,05	1,60	0,07	1,66	0,08	1,68	0,06		
Діаметр остеонів, мкм	32,17	0,92	32,19	1,64	32,23	1,41	32,57	0,92	34,13	1,40		
Діаметр каналів остеонів, мкм	15,09	0,75	15,05	0,32	14,58	0,95	14,23	0,66	14,04	0,12		

Таблиця Б.4

Середні значення показників вмісту основних макро- та мікроелементів в плечових кістках контрольних білих безпородних лабораторних шурів-самців різного віку

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)
Вміст води, %	27,91	0,57	27,45	0,79	26,81	0,86	25,30	1,25	23,42	1,31		
Загальна кількість мінеральних речовин, % на суху вагу	57,03	1,60	59,98	1,74	60,46	1,83	60,56	1,16	61,43	2,18		
Кількість кальцію, % на золу	26,39	1,16	34,51	1,03	35,07	1,09	37,44	0,95	37,86	1,46		
Кількість фосфору, % на золу	13,20	1,02	16,13	0,62	17,64	0,48	17,91	0,73	18,41	0,59		
Кількість натрію, % на золу	1,57	0,08	1,70	0,08	2,27	0,13	2,28	0,27	2,34	0,16		
Кількість калію, % на золу	1,17	0,05	1,36	0,03	1,63	0,31	1,67	0,06	1,68	0,30		
Кількість магнію, % на золу	4,68	0,10	4,67	0,15	4,47	0,24	4,27	0,12	4,18	0,15		
Кількість марганцю, мг%	8,48	0,19	10,50	0,34	10,86	0,30	10,94	0,48	11,61	0,84		
Кількість міді, мг%	26,05	0,89	26,97	1,49	29,00	1,00	29,16	0,74	29,36	1,04		
Кількість цинку, мг%	425,29	18,50	459,06	12,08	489,80	26,66	528,49	23,91	535,58	18,12		
Кількість заліза, мг%	0,89	0,03	0,91	0,05	0,91	0,03	0,94	0,03	0,95	0,03		
Кількість свинцю, мг%	4,67	0,23	5,32	0,20	5,08	0,12	5,23	0,19	5,59	0,17		

ДОДАТОК В

Морфометричні показники, дані вмісту макро- та мікроелементів в плечовій кістці експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з симпатотонічним типом АНС

Таблиця В.1

Остеометричні дані плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з симпатотонічним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадаптації		3 тиждень реадаптації		6 тиждень реадаптації	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Максимальна довжина кістки, мм	23,72	0,79	23,74	0,73	24,00	0,74	24,30	0,75	25,05	0,77		
Ширина проксим. епіфізу, мм	4,23	0,15	4,23	0,15	4,24	0,15	4,25	0,15	4,47	0,16		
Ширина дистального епіфізу, мм	6,25	0,12	6,25	0,12	6,25	0,12	6,25	0,12	6,47	0,12		
Ширина середини діафізу, мм	2,38	0,14	2,39	0,10	2,39	0,10	2,40	0,10	2,57	0,10		
Передньо-задній розмір середини діафізу, мм	2,38	0,16	2,42	0,16	2,42	0,16	2,48	0,16	2,65	0,17		

Примітка: тут і далі

М – середньоарифметичний показник варіаційного ряду (n=6);

m – середньоарифметична похибка.

Таблиця В.2

Морфометричні показники епіфізарного відділу плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з симпатотонічним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадаптації		3 тиждень реадаптації		6 тиждень реадаптації	
	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)	(M)	(m)
Ширина епіфізарного хряща, мкм	220,63	5,42	177,35	3,95	159,12	3,55	162,00	3,61	167,20	3,73		
Ширина зони проліферації, мкм	109,22	4,34	80,64	2,64	70,01	2,29	72,43	2,38	76,64	2,51		
Ширина зони дефінітив. хряща, мкм	83,02	2,30	76,34	2,79	69,82	2,55	71,27	2,61	73,95	2,71		
Об'єм первинної спонгіози, %	26,76	0,61	23,79	0,48	20,62	0,42	22,47	0,45	24,82	0,50		
Об'єм загальної спонгіози, %	52,99	0,90	45,56	0,48	38,26	0,40	42,28	0,45	47,66	0,50		
Глибина хрящ. трабекул в к/мозк. порожн., мкм	5,27	0,22	5,38	0,25	5,44	0,25	5,37	0,25	5,24	0,24		
Довжина трабекул первин. спонгіози, мкм	418,11	8,20	336,77	5,84	278,07	4,82	317,78	5,51	370,31	6,42		
К-сть остеобластів у первинній спонгіозі, шт	30,49	0,49	21,76	0,37	15,56	0,26	18,07	0,31	22,83	0,39		

Таблиця В.3

Морфометричні показники діафіза плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з симпатотонічним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадптації		3 тиждень реадптації		6 тиждень реадптації	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Ширина зони внутр. оточуючих пластин, мкм	80,81	1,36	81,02	1,37	82,12	2,02	82,48	2,12	85,32	5,32		
Ширина зони зовн. оточуючих пластин, мкм	115,22	4,80	116,91	6,07	117,05	5,27	117,59	5,53	118,08	7,89		
Ширина остеонного шару, мкм	267,68	10,40	267,03	9,76	267,11	9,77	272,11	9,95	281,00	10,27		
Площа діафізу, мм ²	5,62	0,19	5,68	0,15	5,69	0,15	5,87	0,16	6,18	0,17		
Площа кістково-мозкового каналу, мм ²	1,58	0,05	1,65	0,04	1,71	0,04	1,70	0,04	1,70	0,04		
Діаметр остеонів, мкм	32,00	1,01	31,96	1,07	31,89	1,56	32,44	1,70	35,45	0,71		
Діаметр каналів остеонів, мкм	15,89	0,72	16,68	0,73	17,26	0,75	17,21	0,75	17,19	0,75		

Таблиця В.4

Показники вмісту основних макро- та мікроелементів в плечових кістках експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з симпатотонічним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Вміст води, %	27,46	0,60	24,15	0,40	25,19	0,42	24,32	0,41	22,86	0,38		
Загальна кількість мінер. речовин, % на суху вагу	52,68	1,14	44,67	0,61	41,44	0,57	45,00	0,62	49,68	0,68		
Кількість кальцію, % на золу	24,90	0,87	20,18	0,83	18,37	0,76	20,06	0,83	22,24	0,92		
Кількість фосфору, % на золу	12,58	0,55	10,64	0,55	9,94	0,51	10,76	0,55	11,78	0,60		
Кількість натрію, % на золу	1,57	0,06	1,13	0,04	1,10	0,04	1,27	0,05	1,36	0,05		
Кількість калію, % на золу	1,16	0,05	0,86	0,04	0,83	0,04	0,92	0,04	0,98	0,05		
Кількість магнію, % на золу	4,61	0,35	4,05	0,27	3,83	0,26	4,10	0,27	4,23	0,28		
Кількість марганцю, мг%	9,37	0,71	8,06	0,65	7,27	0,59	9,40	0,76	12,65	1,02		
Кількість міді, мг%	30,62	1,20	24,04	0,94	21,31	0,83	28,25	1,10	32,83	1,28		
Кількість цинку, мг%	483,13	13,96	408,86	12,35	383,71	11,59	453,66	13,70	546,12	16,49		
Кількість заліза, мг%	1,03	0,12	0,88	0,10	0,83	0,09	0,94	0,11	1,02	0,12		
Кількість свинцю, мг%	4,44	0,17	4,35	0,17	4,20	0,17	4,35	0,17	4,53	0,18		

ДОДАТОК Д

Морфометричні показники, дані вмісту макро- та мікроелементів в плечовій кістці експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з врівноважним типом АНС

Таблиця Д.1

Остеометричні дані плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з врівноважним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадaptaції		3 тиждень реадaptaції		6 тиждень реадaptaції	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Максимальна довжина кістки, мм	23,64	0,83	23,64	0,77	23,95	0,78	24,31	0,79	25,23	0,82		
Ширина проксим. епіфізу, мм	4,23	0,22	4,25	0,18	4,25	0,18	4,28	0,18	4,53	0,19		
Ширина дистального епіфізу, мм	6,24	0,10	6,26	0,11	6,27	0,11	6,27	0,11	6,50	0,12		
Ширина середини діафізу, мм	2,27	0,13	2,21	0,10	2,21	0,10	2,22	0,10	2,38	0,11		
Передньо-задній розмір середини діафізу, мм	2,25	0,15	2,29	0,15	2,30	0,15	2,36	0,15	2,52	0,16		

Примітка: тут і далі

М – середньоарифметичний показник варіаційного ряду (n=6);

m – середньоарифметична похибка.

Таблиця Д.2

Морфометричні показники епіфізарного відділу плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з рівноважним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадаптації		3 тиждень реадаптації		6 тиждень реадаптації	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Ширина епіфізарного хряща, мкм	205,90	5,06	162,28	3,62	146,65	3,27	150,26	3,35	157,05	3,50		
Ширина зони проліферації, мкм	105,35	4,19	74,28	2,43	67,29	2,21	70,68	2,32	76,42	2,51		
Ширина зони дефінітив. хряща, мкм	83,16	2,30	76,24	2,79	70,28	2,57	71,94	2,64	75,03	2,75		
Об'єм первинної спонгіози, %	25,89	0,59	23,48	0,47	20,73	0,42	22,71	0,46	25,47	0,51		
Об'єм загальної спонгіози, %	51,69	0,88	46,07	0,48	40,35	0,42	45,08	0,47	51,77	0,54		
Глибина хрящ. трабекул в к/мозк. порожн., мкм	5,32	0,22	5,39	0,25	5,40	0,25	5,30	0,24	5,14	0,24		
Довжина трабекул первин. спонгіози, мкм	416,09	8,17	326,06	5,65	260,39	4,51	302,31	5,24	353,43	6,13		
К-сть остеобластів у первинній спонгіози, шт	30,17	0,48	20,85	0,35	15,65	0,26	18,44	0,31	23,93	0,40		

Таблиця Д.3

Морфометричні показники діафіза плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з врівноважним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадптації		3 тиждень реадптації		6 тиждень реадптації	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Ширина зони внутр. оточуючих пластин, мкм	80,82	1,52	81,06	1,31	82,39	2,29	82,26	2,13	85,63	4,11		
Ширина зони зовн. оточуючих пластин, мкм	114,92	4,79	115,40	4,64	117,07	5,92	117,52	5,09	118,39	6,04		
Ширина остеонного шару, мкм	270,66	13,72	269,96	13,66	270,13	13,67	276,34	13,98	285,28	12,30		
Площа діафізу, мм ²	5,61	0,19	5,67	0,15	5,68	0,15	5,90	0,16	6,23	0,17		
Площа кістково-мозкового каналу, мм ²	1,58	0,04	1,65	0,02	1,71	0,02	1,69	0,02	1,69	0,02		
Діаметр остеонів, мкм	31,96	1,01	31,94	1,07	31,91	1,43	32,36	1,00	35,31	0,71		
Діаметр каналів остеонів, мкм	15,93	0,72	16,75	0,73	17,31	0,75	17,24	0,75	17,22	0,75		

Таблиця Д.4

Показники вмісту основних макро- та мікроелементів в плечових кістках експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з врівноважним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Вміст води, %	27,36	0,59	24,75	0,41	25,87	0,43	25,07	0,42	23,70	0,39		
Загальна кількість мінеральних речовин, % на суху вагу	52,38	1,14	45,29	0,62	42,36	0,58	46,31	0,63	51,22	0,70		
Кількість кальцію, % на золу	24,84	0,87	20,65	0,85	18,96	0,78	20,89	0,86	23,31	0,96		
Кількість фосфору, % на золу	12,56	0,55	10,77	0,55	10,12	0,52	10,99	0,57	12,08	0,62		
Кількість натрію, % на золу	1,57	0,06	1,12	0,04	1,10	0,04	1,27	0,05	1,37	0,05		
Кількість калію, % на золу	1,16	0,05	0,89	0,04	0,86	0,04	0,97	0,04	1,04	0,05		
Кількість магнію, % на золу	4,68	0,44	4,13	0,36	3,91	0,34	4,19	0,36	4,32	0,37		
Кількість марганцю, мг%	9,44	0,71	8,52	0,68	7,81	0,62	10,42	0,83	14,36	1,15		
Кількість міді, мг%	30,31	1,18	25,39	0,99	22,97	0,90	30,08	1,18	35,65	1,39		
Кількість цинку, мг%	473,91	13,69	408,78	12,35	385,40	11,64	470,38	14,21	582,52	17,59		
Кількість заліза, мг%	1,02	0,12	0,90	0,09	0,85	0,08	0,98	0,09	1,07	0,10		
Кількість свинцю, мг%	4,40	0,17	4,29	0,17	4,08	0,16	4,21	0,17	4,44	0,18		

ДОДАТОК Е

Морфометричні показники, дані вмісту макро- та мікроелементів в плечовій кістці експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з парасимпатотонічним типом АНС

Таблиця Е.1

Остеометричні дані плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з парасимпатотонічним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадаптації		3 тиждень реадаптації		6 тиждень реадаптації	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Максимальна довжина кістки, мм	23,62	0,79	23,60	0,77	23,95	0,78	24,35	0,79	25,36	0,82		
Ширина проксим. епіфізу, мм	4,24	0,20	4,23	0,18	4,23	0,18	4,27	0,18	4,54	0,19		
Ширина дистального епіфізу, мм	6,26	0,11	6,23	0,13	6,30	0,12	6,30	0,12	6,56	0,12		
Ширина середини діафізу, мм	2,22	0,13	2,18	0,10	2,18	0,10	2,19	0,10	2,35	0,10		
Передньо-задній розмір середини діафізу, мм	2,27	0,15	2,32	0,15	2,32	0,15	2,40	0,15	2,57	0,16		

Примітка: тут і далі

М – середньоарифметичний показник варіаційного ряду (n=6);

m – середньоарифметична похибка.

Таблиця Е.2

Морфометричні показники епіфізарного відділу плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з парасимпатотонічним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадптації		3 тиждень реадптації		6 тиждень реадптації	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Ширина епіфізарного хряща, мкм	194,99	4,79	147,58	3,29	136,42	3,04	142,38	3,18	151,94	3,39		
Ширина зони проліферації, мкм	97,52	3,88	67,58	2,21	62,15	2,04	66,25	2,17	73,58	2,41		
Ширина зони дефінітив. хряща, мкм	83,47	2,31	74,57	2,73	69,15	2,53	71,34	2,61	75,06	2,75		
Об'єм первинної спонгіози, %	25,71	0,59	22,46	0,45	20,63	0,42	22,77	0,46	25,88	0,52		
Об'єм загальної спонгіози, %	52,08	0,89	45,73	0,48	41,07	0,43	47,10	0,50	54,25	0,57		
Глибина хрящ. трабекул в к/мозк. порожн., мкм	5,27	0,22	5,36	0,25	5,37	0,25	5,24	0,25	5,03	0,24		
Довжина трабекул первин. спонгіози, мкм	414,70	8,14	318,52	5,52	266,57	4,62	315,52	5,47	373,38	6,47		
К-сть остеобластів у первинній спонгіози, шт	28,62	0,46	17,90	0,30	14,57	0,24	17,55	0,29	23,37	0,39		

Таблиця Е.3

Морфометричні показники діафіза плечових кісток експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з парасимпатотонічним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	Етап експерименту		Адаптація		Тяжке зневоднення		1 тиждень реадптації		3 тиждень реадптації		6 тиждень реадптації	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Ширина зони внутр. оточуючих пластин, мкм	80,85	1,30	81,52	1,36	82,66	2,09	82,54	2,89	85,40	4,04		
Ширина зони зовн. оточуючих пластин, мкм	115,08	4,79	114,69	3,77	118,22	7,16	118,31	6,33	118,56	6,11		
Ширина остеонного шару, мкм	269,03	11,42	268,33	10,58	268,43	10,58	275,98	10,88	283,07	16,30		
Площа діафізу, мм ²	5,61	0,19	5,67	0,15	5,67	0,15	5,90	0,16	6,05	0,19		
Площа кістково-мозкового каналу, мм ²	1,57	0,04	1,65	0,02	1,70	0,02	1,68	0,02	1,73	0,08		
Діаметр остеонів, мкм	31,95	1,02	31,98	1,42	31,61	1,48	32,28	1,20	33,87	1,91		
Діаметр каналів остеонів, мкм	15,94	0,72	16,80	0,73	17,34	0,75	17,26	0,75	17,24	0,75		

Таблиця Е.4

Показники вмісту основних макро- та мікроелементів в плечових кістках експериментальних білих безпородних лабораторних щурів-самців різного віку з парасимпатотонічним типом АНС

Показники	Вік тварин		3,7 місяці		4,7 місяці		4,9 місяці		5,4 місяці		6,1 місяці	
	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)	(М)	(m)
Вміст води, %	27,30	0,59	24,94	0,42	26,14	0,44	25,37	0,43	24,02	0,40		
Загальна кількість мінеральних речовин, % на суху вагу	52,24	1,13	46,68	0,64	43,90	0,60	48,14	0,66	53,41	0,73		
Кількість кальцію, % на золу	24,79	0,87	20,96	0,87	19,39	0,80	21,46	0,89	24,27	1,00		
Кількість фосфору, % на золу	12,54	0,55	10,91	0,56	10,27	0,53	11,20	0,58	12,40	0,64		
Кількість натрію, % на золу	1,56	0,05	1,17	0,05	1,15	0,05	1,35	0,05	1,48	0,06		
Кількість калію, % на золу	1,16	0,05	0,87	0,04	0,85	0,04	0,97	0,05	1,05	0,05		
Кількість магнію, % на золу	4,67	0,44	4,16	0,36	3,95	0,34	4,25	0,37	4,40	0,38		
Кількість марганцю, мг%	9,32	0,70	8,49	0,68	7,81	0,63	10,67	0,86	14,84	1,20		
Кількість міді, мг%	29,44	1,15	25,02	0,98	22,58	0,88	30,32	1,19	35,68	1,40		
Кількість цинку, мг%	469,90	13,58	409,36	12,36	389,26	11,76	482,33	14,57	610,20	18,43		
Кількість заліза, мг%	1,00	0,12	0,91	0,08	0,87	0,08	1,01	0,09	1,11	0,10		
Кількість свинцю, мг%	4,43	0,17	4,34	0,17	4,49	0,18	4,66	0,19	4,91	0,19		