

DOI 10.29254/2077-4214-2022-2-2-165-175-183

UDC 616.61-001.1:599.323.4:612.8

Nikolenko D. Ye., Babenko V. I., Fylenko B. M., Royko N. V., Koka V. M., Zadvornova A. P.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF RAT KIDNEY DAMAGE

IN THE EXPERIMENTAL BURN DISEASE

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

borysfylenko@gmail.com

The article highlights morphological changes in kidney tissue by thermal burn injury and burn disease, a relevant issue in modern medicine, as burn injuries in humans are quite common and occur both in everyday life and at work. The aim was to identify the patterns of morphological changes in rat kidney damage under local skin burns in the experiment and their regenerative potential. The study was performed on the kidney tissue of 15 white reproductive age male rats with their withdrawal from the experiment after 24 hours and seven days. According to standard methods, histological preparations were prepared with staining with hematoxylin and eosin, picrofuxin by Van Gizon. Histological and histochemical examination of the experimental rat's renal cortex one day after the burns experiment revealed the consequences of prerenal ischemic damage in the structure of the renal corpuscle and pathomorphological changes in the tubular apparatus of the renal cortex, manifested by the loss of the brush cells border and their dystrophic changes. The medulla tissue of the kidney was also damaged, accompanied by a significant circulatory disorder in the form of vascular plethora, hemorrhage, severe edema with interstitial destruction, tubulorexis, and focal colliquative tubular epithelial necrosis. On the 7th experiment day, incomplete reparative regeneration with scarring in the renal corpuscle capsule and restoration of the cortical tubules structure was determined, which was also observed in the renal medullar layer on the background of stabilizing blood flow in the microcirculatory tract.

Thus, according to the study results, it can be proved that the first day of experimental burn injury develops hypoxia of renal tissue due to juxtamedullary shunting of blood flow and alternative changes in the glomeruli and tubules and regeneration of damaged structures on the seventh day.

Key words: burn disease, kidney damage, regeneration, morphology.

Relationship of the publication with planned research works. The research was conducted as a part of a complex interdepartmental research topic of Poltava State Medical University «Patterns of morphogenesis of organs, tissues and vascular-nervous structures in normal, in pathology and under the influence of external factors», state registration № 0118U004457.

Introduction. Burn injuries (BI) in humans are quite common and occur in everyday life and at work. The main factor of this injury is the high temperature of hot liquids, steam, solids, or fire [1]. However, internal organ damage also depends on the area and depth of burn to the human body, and it may have a further course of burn disease (BD) when the area of skin damage has reached more than 10-15% [2]. Moreover, the cause of death in BD is often burned shock and renal failure [3, 4]. That is why studying pathophysiological mechanisms of shock and damage to internal organs is essential. And the study of the regenerative capacity of kidney tissue as a crucial organ of blood filtration and toxins excretion in metabolic disorders at the tissues by thermal burns injury under BD continues to be relevant.

The aim is to establish objective patterns of morphological changes in the BD model based on the study of structural and functional damage levels to the rat's kidneys under local thermal burns of the skin and the possibility of their regenerative capacity in the experiment.

Object and methods of research. A morphological study was conducted on the rat's kidney tissue that suffered from thermal skin trauma with water in the experiment (15 white male rats of reproductive age weighing 180-220 grams, which were on a standard diet). The control group was five intact animals. The experiment

for the creation of BI and BD was as follows: focal damage to the animal's skin surface by physical factors – high water temperature, followed by kidneys removal for morphological examination of these damaged organs to determine their regenerative capacity. After light ether anaesthesia performing, the skin of the animal's hind limb was epilated and immersed in hot water at a temperature of 70-75°C for 7 seconds. Rats were removed from the experiment according to the rules for experimental animals 24 hours and seven days after its beginning.

Histological sections of kidney tissue 5-7 µm thick after staining with hematoxylin and eosin according to standard methods were used for light optical microscopy. Additionally, picrofuxin staining by the Van Gizon method was used, which allows to selectively differentiate collagen fibers from the stroma of renal tissue and determine the basement membrane of blood vessels and tubules.

The study of stained micropreparations was performed using an Olympus BX 41 light microscope using ×100, ×200, ×400 magnification, and photography was performed on a Camera Eyepiece Ver1.3 digital camera with the licensed software.

The study was conducted in compliance with the international principles of the «European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used in Experimental and Other Scientific Purposes» (Strasbourg, 1985) and the relevant Law of Ukraine «On Protection of Animals from Cruelty» (№ 3446-IV of 21.02.2006, Kyiv).

Research results and their discussion. After 24 hours of reproduction of the external local skin thermal BI, it was found that in the kidney tissue macroscopi-

cally and at autopsy, there is a change in the organ's size and consistency. The kidneys are enlarged, swollen, and soft-elastic, and the fibrous capsule is tense and easily removed, exposing the smooth surface of the organ compared to the control group. In section, the yellowish-grey cortex was clearly differentiated from the bright red color medullary substance, which is apparently due to circulatory disorders.

Optical microscopy of the organ tissue revealed the desolation of the cortical layer vessels and expressed the plethora of the medullary layer microcirculatory tract with focal haemorrhages. At the same time, there is bloodlessness in the glomerular capillaries of most renal corpuscles with the collapse of their lumens. In addition, the outer contour of the Bowman's capsule visceral leaf is not clear, torn, with dystrophy and desquamation of podocytes, endothelial cells, and fragmentation of the basement membrane. The total volume of renal corpuscles appears to be almost doubled from the norm due to the high content in the capsule of eosinophilic protein masses with freely located single cellular elements and fragments of nuclei. In addition, damage to the complexity of the glomerular capillaries with no gaps between them is probably due to compression of the pathological contents of their capsule.

It was found that the staining of connective tissue fibrous elements is fragmentary with their thinning in the damaged structures area of the renal corpuscle capillaries when is kidney tissue staining with picrofuxin by Van Gizon.

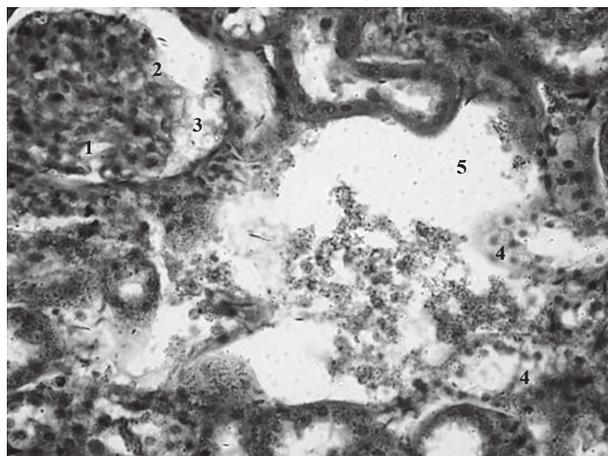


Figure 1 – Microscopic changes of the rat kidney at the border of cortical and cerebral substances 1 day after burn skin injury. Staining with picrofuxin by Van Gizon. Magnification: x200. Marking: 1 – ischemia of the renal corpuscle capillaries; 2 – the destruction of the basement membrane vascular glomerulus capillaries; 3 – the content in the lumen of the renal corpuscle capsule; 4 – hydropic dystrophy of the epithelium of the tubules; 5 – edema of the interstitium.

Thus, histological and histochemical examination of the experimental rat's renal cortex one day after the experiment with burns revealed the effects of prerenal ischemic damage in the renal corpuscle structure in the form of capillary wall destruction due to insufficient blood supply. Probably, this is due to spasms of the renal corpuscle afferent arterioles. At the same time, the consequences of damage to the renal corpuscle filtration barrier and the beginning of kidney excretory dysfunction in experimental rats are already observed, which is confirmed by studies of pathophysiological mechanisms

of renal glomerular perfusion damage [5, 6, 7]. This is probably due to the development of burn shock and early acute kidney damage, which usually occurs due to hypovolemia, decreased renal perfusion, and response to severe pain irritation [8, 9].

In the shock stage of rat skin BI development, damage to the glomerular filter was observed, and pathomorphological changes in the tubular apparatus of the kidney's cortical layer were detected. In addition, the marked expansion of a proximal tubules lumen and their various form attracts attention. At the same time, eosinophilic substance partial loss on the apical surface of the nephrothelium, where the brush cells border is located, is determined, apparently, due to the destruction of part of its villi. At the same time, in the epithelial cells cytoplasm diffusely located intense pink granules, homogeneous in appearance, which are manifestations of hyaline-droplet protein parenchymal dystrophy. This is apparently due to coagulation of cytoplasmic structural proteins (decomposition of organelle membranes, intermediate filaments, and brush border) of nephrocytes with concomitant insufficiency of the vacuole-lysosomal apparatus tubular epitheliocytes [9, 10].

A study of the basement membrane condition of blood vessels and proximal tubules during picrofuxin staining by Van Gizon revealed that its red color is weak. This is the cause of basement membrane destruction due to ischemia in shock and toxemia from the BI area of the animal skin. Consequently, after thermal injury of the limb on the first day of the experiment, the experimental animal condition increasingly acquires signs of burn disease (BD).

The medullar kidney tissue was also damaged, accompanied by a significant circulatory disorder in vascular plethora, hemorrhage, and severe edema of the kidney tissue with the interstitium destruction. The tubules lumens of the cerebral layer are excessively stretched. In some places, there is a many tubules fusion because of tubulorexis. In addition, hydropic dystrophy and vacuolation of the nucleus with areas of focal colliquative necrosis are observed in the cytoplasm of the nephrothelium.

At histochemical staining with picrofuxin (**fig. 1**) in the kidney medullar layer after one day of the experiment with BI in rats, the tubules basement membrane was intermittent, which is also observed in the renal corpuscle. In addition, fragments of epithelial structures and nuclei and protein masses are found in the tubule's lumens. At the same time, the saved renal tubules are found out also.

The basis of pathomorphological changes in both the cortical and cerebral layers of the animal's kidneys on the first experiment day, in our opinion, is the phenomenon of juxtamedullary shunting. According to the literature, it is a significant blood flow decrease in the kidney cortical layer and the preservation or increase of medullary blood flow [11]. Apparently, due to the spasm of some of the afferent cortex glomerular arterioles, there is focal ischemia, and in the medullar substance – severe hyperemia and diapedetic haemorrhages due to high blood pressure in the peritubular capillaries. In addition, in the first days, the rate of metabolism and glomerular filtration decreases in hypovolemia with the development of oliguria, which is also associated with increased concentrations of vasopressin [11, 12]. Thus,

juxtamedullary circulatory shunting and the endocrine system response to hypovolemia play the role of an emergency safeguard of total cessation of kidneys blood filtration and maintain the water-electrolyte balance of animals.

After seven days of the experiment, macroscopically, the animal's skin after BI healed with the formation of a dry crust; the kidneys acquired the usual parameters of color, size, and consistency and only occasionally encountered small scars.

Examination of preparations staining by hematoxylin and eosin by light microscopy in the cortical substance revealed an increase in glomerular volume due to restoring the capillary endothelium structure and podocytes of the Bowman's capsule visceral leaf. They are given the primary role in reproducing the glomerular filter basement membrane. At the same time, there is an almost complete disappearance of foreign protein masses in the lumen of the capsule of the renal corpuscle, which probably, indicates the restoration of the filtration glomeruli apparatus structure.

Incomplete reparative regeneration in the form of scarring was determined in the areas of podocyte death, which was manifested by replacing the defect with coarse fibrous connective tissue. Microscopically, this was characterized by the formation of joints between the parietal and visceral leaves of the renal corpuscle capsule with alternating uneven narrowing of its lumen. In addition, although the tubules of the cortical substance sometimes contained light pink inclusions in the lumens, an eosinophilic substance was observed on the apical surface of the epithelium. This probably indicates the restoration of microvilli. At the same time, proximal tubules lined with hypertrophied nephrothelium with hyperchromic basophilic nuclei located at different levels of the basement membrane were revealed, giving the impression of multilineage cellular elements (fig. 2).

Similar changes were found in the kidney's medullar substance. In the background of blood flow stabilization in the microcirculatory tract, the phenomena of edema and interstitial destruction disappeared. The distal tubules epithelium acquired an eosinophilic appearance with infrequent granular inclusions. In addition, Hyperchromic basophilic nuclei are identified in the epithelium of the tubules. The above information can indicate, in our opinion, the activation of the epithelium proliferation of the tubules and, with it, the complete regeneration of the parenchymal structure of the organ. In addition to the above, some proximal kidney tubules and blood vessels found foci of inflammatory infiltration in the interstitium, mainly of lymphocytes and macrophages. This indicates an inflammatory process in places of severe damage to nephrostructures during BD. Inflammation in these areas is still accompanied by redness and erythrocyte sludge.

On the seventh day of the experiment, histochemical staining of renal micropreparations by Van Gizon revealed continuity of the glomerular capillary's basement membrane and tubular membranes.

Thus, after seven days of BD with signs of primary BI healing in rats, there is an improvement in hemodynamics in most renal corpuscles of the cortical substance, complete capillaries regeneration with the restoration of filtration function, and incomplete regeneration in the form of scarring in renal corpuscles. In addition, re-

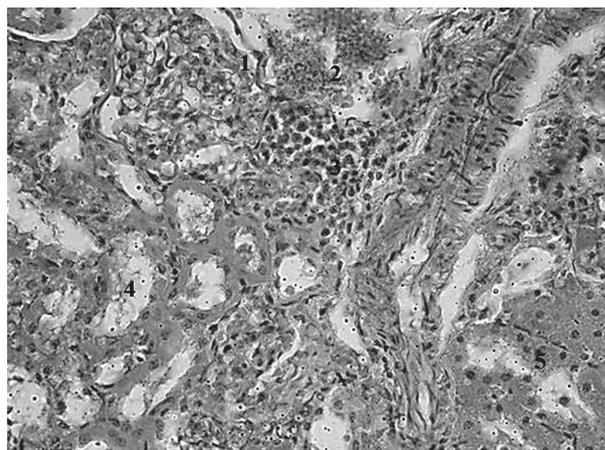


Figure 2 – Microscopic changes of the rat kidney at the border of the cortical and cerebral substances 7 days after the burn skin injury. Hematoxylin and eosin staining. Magnification: $\times 200$. Marking: 1 – connections in the renal corpuscle; 2 – haemorrhages; 3 – inflammatory infiltrate; 4 – protein-containing inclusions in the proximal tubules; 5 – hypertrophy of the epithelium of the distal tubules.

storing blood supply to the nephron's parenchyma is accompanied by complete regeneration of the epithelium of the tubules of the cortical and cerebral substance.

Some tissues and organs of rats show exceptional regenerative capacity after injury, including the kidneys. This improved ability to recover may be the immune system, which is manifested by a moderate or slight inflammatory response to damage in rats in contrast to other mammals [13]. It was found that toll-like receptor-mediated activation is one of the tubular regeneration mechanisms – pro-inflammatory factors activate regenerative processes in the kidneys [14]. In addition, intercellular interactions are essential [15], and other factors, such as extracellular vesicles, are involved in the direct repair of damaged microstructures, delivering the necessary substances to restore lost structures [16, 17]. Thus, the study sheds light on kidney tissue regeneration's structural and morphological basis in rats with burn disease. Still, many questions about the mechanisms of their development remain, which require further in-depth research. It will also be essential to extrapolate the results of regenerative capabilities to the human body, which will allow using the results in treating patients with burns.

Conclusions. It was found that the first day of burn injury influence is accompanied by hypoxia of renal tissue, juxtamedullary shunting of blood flow, and alternative morphological changes of the renal glomeruli and tubules. On the 7th day, there are phenomena of regeneration of damaged structures while maintaining the inflammatory response in these areas. According to the study results, it can be argued that the primary efforts of clinicians in the development of thermal burn injuries should be aimed at restoring hemodynamics in the kidney's microcirculatory tract to prevent the result of irreversible changes in them.

Prospects for further research. A perspective area of further research will be an in-depth study of the intercellular interaction of inflammatory infiltrate and stroma cells in the regeneration process of kidney tissue in burn injury and burn disease.

References

- Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6:11. DOI: 10.1038/s41572-020-0145-5.
- Barrett LW, Fear VS, Waithman JC, Wood FM, Fear MW. Understanding acute burn injury as a chronic disease. *Burns & Trauma*. 2019;7:23. DOI: 10.1186/s41038-019-0163-2.
- Soussi S, Legrand M. Hemodynamic coherence in patients with burns. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol*. 2016;30(4):437-43.
- Chen B, Zhao J, Zhang Z, Li G, Jiang H, Huang Y, et al. Clinical characteristics and risk factors for severe burns complicated by early acute kidney injury. *Burns*. 2020;46(5):1100-1106. DOI: 10.1016/j.burns.2019.11.018.
- Tryggvason K, Patrakka J, Wartiovaara J. Hereditary proteinuria syndromes and mechanisms of proteinuria. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(13):1387-1401. DOI: 10.1056/NEJMra052131.
- Sovhyria SN, Filenko BM, Royko NV, Starchenko II, Pyatybratov AY, Kyslyy VF. COVID-19-related aspects of morphological and pathophysiological changes in the kidneys. *Azerbaijan Medical Journal*. 2022;1:125-130. DOI: 10.34921/amj.2022.1.020.
- Bilash SM, Bilash VP, Koptev MM, Deviatkina NM, Vynnyk NI, Filenko BM, et al. Stress-Protected Effect of Torasemide in Acute Immobilization Stress in Rats. *Journal of International Dental and Medical Research*. 2021;14(2):806-811.
- Wurzer P, Culnan D, Cancio LC, Kramer GC. *Total Burn Care*. 5th ed. Elsevier; 2018. Chapter 8, Pathophysiology of Burn Shock and Burn Edema. p. 66-76.e3. DOI: 10.1016/B978-0-323-47661-4.00008-3.
- Clark A, Neyra JA, Madni T, Imran J, Phelan H, Arnoldo B, et al. Acute kidney injury after burn. *Burns*. 2017;43:898-908.
- Anisimova LV, Pisarev AA, Kubyshev AV, Golubinskaya EP, Shramko Yul. Rats' kidneys morphofunctional changes and hemostasis system state in reperfusion syndrome development. *Journal of urol medical academic science*. 2019;17(1):5-17.
- Chapman CL, Johnson BD, Parker MD, Hostler D, Pryor RR, Schlader Z. Kidney physiology and pathophysiology during heat stress and the modification by exercise, dehydration, heat acclimation and aging. *Temperature*. 2021;8(2):108-159. DOI: 10.1080/23328940.2020.1826841.
- Greenhalgh DG. Management of Burns. *N Engl J Med*. 2019;380:2349-59. DOI: 10.1056/NEJMra1807442.
- Sandoval AGW, Maden M. Regeneration in the spiny mouse, *Acomys*, a new mammalian model. *Current Opinion in Genetics & Development*. 2020;64:31-36. DOI: 10.1016/j.gde.2020.05.019.
- Romagnani P, Anders H-J. What can tubular progenitor cultures teach us about kidney regeneration? *Kidney International*. 2013;83(3):351-353. DOI: 10.1038/ki.2012.437.
- Gallegos TF, Kamei CN, Rohly M, Drummond IA. Fibroblast growth factor signaling mediates progenitor cell aggregation and nephron regeneration in the adult zebrafish kidney. *Developmental Biology*. 2019;454(1):44-51. DOI: 10.1016/j.ydbio.2019.06.011.
- Asadujjaman M, Jang DJ, Cho KH, Hwang SR, Jee JP. Extracellular Vesicles: The Next Frontier in Regenerative Medicine and Drug Delivery. *Bioinspired Biomaterials*. 2020;1249:143-160. DOI: 10.1007/978-981-15-3258-0_10.
- Grange C, Skovronova R, Marabese F, Bussolati B. Stem Cell-Derived Extracellular Vesicles and Kidney Regeneration. *Cells*. 2019;8(10):1240. DOI: 10.3390/cells8101240.

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ УРАЖЕННЯ НИРОК ЩУРІВ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
Ніколенко Д. Є., Бабенко В. І., Филенко Б. М., Ройко Н. В., Кока В. М., Задворнова А. П.**

Резюме. В статті досліджуються закономірності морфологічних змін моделі опікової хвороби на основі вивчення структурно-функціональних рівнів пошкодження нирок щурів від локального термічного опіку шкіри та можливості їх регенераторної спроможності в експерименті. Морфологічне дослідження проведене на тканині нирок щурів, що зазнали термічної травми шкіри водою в експерименті (15 білих щурів-самців репродуктивного віку). Щурів виводили з експерименту згідно правил для піддослідних тварин через 24 години після початку експерименту та на 7 добу. Світлооптична мікроскопія гістологічних зрізів тканини нирок проводилась після забарвлення гематоксиліном та еозином за стандартними методиками та додатково використовували забарвлення пікрофуксином за методикою Ван-Гізон. В кінці 1 доби спостерігали запустіння судин кіркового шару і виражене повнокрів'я мікроциркуляторного русла мозкового шару з вогнищевими крововиливами. Спостерігалася дистрофія та десквамацією подоцитів, ендотеліоцитів та фрагментацією базальної мембрани капілярів клубочків. При забарвленні тканини нирки пікрофуксином за Ван-Гізон виявлено, що волокнисті елементи сполучної тканини носять фрагментарний характер. Просвіти частини каналців мозкового шару надмірно розтягнуті з вогнищами тубулолексису. В цитоплазмі нефротелію спостерігається гідропічна дистрофія та вакуолізація ядер з ділянками фокального колікаційного некрозу. Після семи діб опікової хвороби спостерігається покращення гемодинаміки в більшості ниркових тілець кіркової речовини, повної регенерації капілярів з відновленням фільтраційної функції, а також неповна регенерація у вигляді рубцювання в ниркових тільцях. Відновлення кровопостачання паренхіми нефронів супроводжується повною регенерацією епітелію каналців кіркової та мозкової речовини.

Встановлено, що перша доба впливу опікової травми супроводжується гіпоксією тканини нирок, юкстамедулярним шунтуванням кровотоку та морфологічними альтеративними змінами ниркових клубочків та каналців. На 7-му добу відмічаються явища регенерації пошкоджених структур при збереженні запальної реакції в цих ділянках.

Ключові слова: опікова хвороба, пошкодження нирок, регенерація, морфологія.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF RAT KIDNEY DAMAGE IN THE EXPERIMENTAL BURN DISEASE

Nikolenko D. Ye., Babenko V. I., Fylenko B. M., Royko N. V., Koka V. M., Zadvornova A. P.

Abstract. The paper investigates the patterns of morphological changes in the simulated burn disease based on the study of structural and functional degrees of damage to the rat kidneys from the local thermal burns of the skin and the possibility of their regenerative capacity in the experiment. Morphological study was performed on the kidney tissue of rats, exposed to thermal injury to the skin with water in the experiment (15 albino male rats of reproductive age). The rats were sacrificed in compliance with the procedure for experimental animals within 24 hours after the beginning and on day 7 of the experiment. Light optical microscopy of histological sections of kidney tissue was performed after staining with hematoxylin and eosin according to standard technique; additionally, Van Gieson's picrofuchsin stain was made. At the end of day 1, the vessels of the cortical layer were depleted and pronounced plethora of the microcirculatory bed of the cerebral layer with focal hemorrhages was noted. Dystrophy and desquamation of podocytes, endothelial cells and fragmentation of the basement membrane of glomerular capillaries were observed. Van Gieson's picrofuchsin stain of the kidney tissue revealed that the fibrous elements of the connective tissue were fragmentary.

The lumens of some tubules of the cerebral layer were excessively stretched with foci of tubulorrhesis. Hydropic dystrophy and vacuolization of nuclei with areas of the focal colliquation necrosis was observed in the cytoplasm of the nephrothelium. Following seven days of burn disease, the improvement in hemodynamics in most cortex renal corpuscles, complete regeneration of capillaries with restoration of filtration function, as well as incomplete regeneration in the form of scarring in renal corpuscles was noted. Restoration of blood supply to the parenchyma of the nephrons was accompanied by complete regeneration of the epithelium of the tubules of the cortical and cerebral matter.

It has been established that the first day of exposure to burn injury was accompanied by hypoxia of renal tissue, juxtamedullary shunting of the blood flow and morphological alternative changes of the renal glomeruli and tubules. On day 7, the phenomena of regeneration of damaged structures in preservation of the inflammatory response were noted.

Key words: burn disease, kidney damage, regeneration, morphology.

ORCID and contributionship:

Nikolenko D. Ye.: 0000-0003-3079-5644 ^{AD}

Babenko V. I.: 0000-0003-2802-7048 ^B

Fylenko B. M.: 0000-0002-8659-2267 ^{EF}

Royko N. V.: 0000-0001-7478-0773 ^{DE}

Koka V. M.: 0000-0003-2987-7255 ^{BC}

Zadvornova A. P.: 0000-0002-3579-1135 ^B

Conflict of interest:

The Authors declare no conflict of interest.

Corresponding author

Fylenko Borys Mykolayovych

Poltava State Medical University

Ukraine, 36024, Poltava, 23 Shevchenko str.

Tel: +380532560893

E-mail: borysfylenko@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article.

Received 16.11.2021

Accepted 20.04.2022

DOI 10.29254/2077-4214-2022-2-2-165-175-183

УДК 616.61-001.1:599.323.4:612.8

Ніколенко Д. Є., Бабенко В. І., Филенко Б. М., Ройко Н. В., Кока В. М., Задворнова А. П.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ УРАЖЕННЯ НИРОК ЩУРІВ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

borysfylenko@gmail.com

В статті висвітлені морфологічні зміни в тканині нирки при термічній опіковій травмі та опіковій хворобі, що є актуальним питанням сучасної медицини, оскільки, опікова травма у людей досить розповсюджене явище, яке має місце як у побуті, так і на виробництві. Метою було визначити закономірності морфологічних змін пошкодження нирок щурів при локальному опіку шкіри в експерименті та їх регенераторної можливості. Дослідження проведене на тканині нирок 15 білих щурів-самців репродуктивного віку з виведенням їх з експерименту через 24 години та 7 дб. Гістологічні препарати виготовляли за стандартними методиками із забарвленням гематоксилином і еозином та пікрофуксином за Ван-Гізон. Гістологічне та гістохімічне дослідження кіркової речовини нирки піддослідних щурів через одну добу після експерименту з опіком виявило наслідки преренальних ішемічних уражень в структурі ниркового тільця та патоморфологічні зміни в канальцевому апараті кіркового шару нирок, що проявлялись втратою щіткової облямівка клітин та їх дистрофічними змінами. Мозкова речовина тканини нирок теж зазнала пошкодження, що супроводжується значним розладом кровообігу у вигляді повнокрів'я судин, крововиливів та вираженого набряку із деструкцією інтерстицію, тубулорексису та фокального колікваційного некрозу епітелію канальців. На 7-му добу експерименту визначалась неповна репаративна регенерація з рубцюванням в капсулі ниркового тільця та відновленням структури канальців кіркової речовини, що також спостерігалось і в мозковому шарі нирок на фоні стабілізації кровотоку в мікроциркуляторному руслі.

Таким чином за результатами дослідження можна стверджувати, що на першодобу експериментальної опікової травми розвивається гіпоксія тканини нирок за рахунок юкстамедулярного шунтування кровотоку та альтеративними змінами ниркових клубочків та канальців та регенерація пошкоджених структур на сьому добу.

Ключові слова: опікова хвороба, пошкодження нирок, регенерація, морфологія.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Наукове дослідження проведено в рамках комплексної міжкафедральної науково-дослідної теми Полтавського державного медичного університету «Закономірності морфогенезу органів, тканин та судинно-нервових утворів у нормі, при патології та під впливом зовнішніх чинників», державний реєстраційний № 0118U004457.

Вступ. Опікова травма (ОТ) у людей досить розповсюджене явище, яке має місце як у побуті, так і на виробництві. Основним чинником даної травми є висока температура гарячих рідин, пару, твердих тіл або вогню [1]. Від площі та глибини такого ураження тіла людини залежать і пошкодження її внутрішніх органів. Останнє може мати в подальшому перебіг опікової хвороби (ОХ) вже при досягненні площі пошкодження шкіри більше 10-15% [2]. Нерідко причиною летальності при ОХ є опіковий шок та ниркова недостатність [3, 4]. Ось чому вивчення патофізіологічних механізмів розвитку шоку та ураження внутрішніх органів має важливе значення. А дослідження регенераційної спроможності тканини нирок, як важливого органу фільтрації крові і виведення токсинів при порушенні обміну речовин в тканинах на місці ушкодження термічним опіком в умовах ОХ продовжує бути актуальним.

Мета – встановити об'єктивні закономірності морфологічних змін моделі ОХ на основі дослідження структурно-функціональних рівнів пошкодження нирок щурів від локального термічного опіку шкіри та можливості їх регенераторної спроможності в експерименті.

Об'єкт і методи дослідження. Морфологічне дослідження проведено на тканині нирок щурів, що зазнали термічної травми шкіри водою в експерименті (15 білих щурів-самців репродуктивного віку масою 180-220 гр., які перебували на стандартному харчовому раціоні та режимі харчування). Контрольною групою були 5 інтактних тварин. Експеримент з відтворення ОТ та ОХ полягав у наступному: вогнищево ушкодження поверхні шкіри тіла тварин фізичним фактором – високою температурою води з наступним видаленням нирок для морфологічного дослідження ураження даних органів із з'ясуванням їх регенераторної спроможності. Після виконання легкого ефірного наркозу проводили епіляцію шкіри задньої кінцівки тварини із зануренням її в гарячу воду з температурою 70-75°C впродовж 7 сек. Щурів виводили з експерименту згідно правил для піддослідних тварин через 24 години після початку експерименту та на 7 добу.

Для оглядової світлооптичної мікроскопії використовували гістологічні зрізи тканини нирок товщиною 5-7 мкм після забарвлення гематоксиліном та еозином за стандартними методиками. Додатково використовували забарвлення пікрофуксином за методикою Ван-Гізон, що дозволяє вибірково диференціювати колагенові волокна строми тканини нирок, а також визначати базальну мембрану судин та каналців. Вивчення пофарбованих мікропрепаратів проводилось за допомогою світлового мікроскопу фірми «Olympus BX 41» з використанням збільшення $\times 100$, $\times 200$, $\times 400$, а фотозйомка – на цифрову фотокамеру фірми «Camera Eyepiece Ver1.3» з ліцензійним програмним забезпеченням.

Дослідження проведено з дотриманням вимог міжнародних принципів «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в експерименті та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985 р.) та відповідного закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3446-IV від 21.02.2006 р., м. Київ).

Результати дослідження та їх обговорення. Через 24 години відтворення зовнішньої локальної термічної ОТ шкіри виявлено, що в тканині нирки макроскопічно і на розтині спостерігається зміна як розміру, так і консистенції органу. Нирки у порівнянні з контрольною групою збільшені, набряклі, м'яко-еластичної консистенції, фіброзна капсула напружена, знімається легко, оголюючи гладку поверхню органу. На розрізі кора жовтувато-сірого кольору чітко диференціювалася від яскраво-червоного кольору мозкової речовини, що, вочевидь, пов'язано із розладом кровообігу в них.

Світлооптична мікроскопія тканини органу виявила запустіння судин кіркового шару і виражене повнокрів'я мікроциркуляторного русла мозкового шару з вогнищевими крововиливами. При цьому, в капілярах клубочків більшості ниркових тілець спостерігається недокрів'я із колапсом їх просвітів. Поряд із цим, зовнішній контур вісцерального листка капсули Боумена не чіткий, розірваний, із дистрофією та десквамацією подоцитів, ендотеліоцитів та фрагментацією базальної мембрани. Загальний об'єм ниркових тілець виглядає збільшеним майже удвічі від норми за рахунок великого вмісту в капсулі еозинофільних мас білкового характеру з вільно розташованими подиноними клітинними елементами та фрагментами ядер. Крім того, виявлено порушення комплексності капілярів клубочків із відсутністю проміжків між ними, ймовірно через стискання патологічним вмістом їх капсули.

При забарвленні тканини нирки пікрофуксином за Ван-Гізон виявлено, що забарвлення волокнистих елементів сполучної тканини носить фрагментарний характер з їх стоншенням у зоні пошкоджених структур капілярів ниркового тільца.

Таким чином, гістологічне та гістохімічне дослідження кіркової речовини нирки піддослідних щурів через одну добу після експерименту з опіком виявило наслідки преренальних ішемічних уражень в структурі ниркового тільца у вигляді деструкції стінки капілярів через недостатнє кровопостачання. Більш за все, це відбувається внаслідок спазму приносячих артерій ниркового тільца. При цьому, вже спостерігаються наслідки пошкодження фільтраційного бар'єру ниркових тілець і початок порушень екскреторної функції нирки піддослідних щурів, що підтверджується дослідженнями патофізіологічних механізмів порушення перфузії ниркових клубочків [5, 6, 7]. Це, вірогідно, обумовлено розвитком опікового шоку та раннім опіковим гострим ураженням нирки, що розвиваються зазвичай внаслідок гіповолемії, зниженої ниркової перфузії та відповіддю на надсильне больове подразнення [8, 9].

В шоківу стадію розвитку ОТ шкіри щура спостерігалися не тільки ушкодження клубочкового фільтру, а також виявлялися і патоморфологічні зміни в каналцевому апараті кіркового шару нирок. Звертає на себе увагу виражене розширення просвіту проксимальних каналців, а також різноманітна їх форма. Разом із цим, визначається часткова втрата еозинофільної ре-

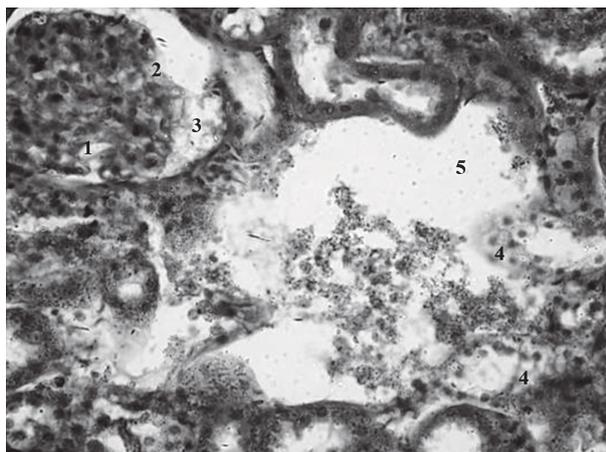


Рисунок 1 – Мікроскопічні зміни нирки щура на межі кіркової і мозкової речовин через 1 добу після опікової травми шкіри. Забарвлення пікрофуксином за ван-Гізона. Зб.: x200.
Позначення: 1 – ішемія капілярів ниркового тільця; 2 – деструкція базальної мембрани капілярів судинного клубочка; 3 – вміст у просвіті капсули ниркового тільця; 4 – гідропічна дистрофія епітелія каналців; 5 – набряк інтерстицію.

човини на апікальній поверхні нефротелію, де знаходиться щіткова облямівка клітин, вочевидь, через руйнування частини її ворсинок. При цьому, в цитоплазмі епітеліальних клітин дифузно розташовані насичено-рожевого кольору гранули, однорідного вигляду, що є проявами гіаліново-крапельної білкової паренхіматозної дистрофії. Це пов'язано, вочевидь, із коагуляцією структурних білків цитоплазми (декомпозиція мембран органел, проміжних філаментів і щіткової облямівки) нефроцитів з одночасною недостатністю вакуольно-лізосомального апарату епітеліоцитів каналців [9, 10].

Вивчення стану базальної мембрани судин та проксимальних каналців при забарвленні пікрофуксином за Ван-Гізона виявило, що її забарвлення у червоний колір доволі слабке. Вочевидь, це є причиною деструкції базальної мембрани внаслідок ішемії при шоківому стані та токсемії із зони ОТ шкіри тварини. А відтак, стан піддослідної тварини після термічної травми кінцівки на першу добу експерименту все більше набуває ознак опікової хвороби (ОХ).

Мозкова речовина тканини нирок теж зазнала пошкоджень, що супроводжується значним розладом кровообігу у вигляді повнокрів'я судин, крововиливів та вираженого набряку тканини нирок із деструкцією інтерстицію. Просвіти частини каналців мозкового шару надмірно розтягнуті. Місцями зустрічається злиття багатьох каналців в результаті тубулорексису. В цитоплазмі нефротелію спостерігається гідропічна дистрофія та вакуолізація ядра з ділянками фокального коліквацийного некрозу.

При гістохімічному забарвленні пікрофуксином (рис. 1) в мозковому шарі нирок через одну добу експерименту із ОТ у щурів базальна мембрана каналців мала місцями переривчастий характер, що також спостерігається у нирковому тільці. В просвітах каналців відзначаються фрагменти епітеліальних структур та ядер, а також білкові маси. Разом із цим виявляються і збережені ниркові каналці.

В основі патоморфологічних змін як в кірковому, так і в мозковому шарах нирок тварин у першу добу експерименту, на нашу думку, лежить явище юкстамедулярного шунтування кровообігу. Як вказують дані літератури, воно полягає у значному зниженні крово-

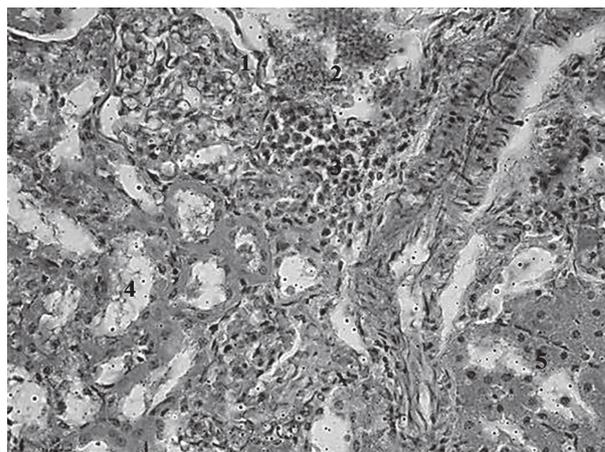


Рисунок 2 – Мікроскопічні зміни нирки щура на межі коркової і мозкової речовин через 7 днів після опікової травми шкіри. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.: x200.
Позначення: 1 – злуки в нирковому тільці; 2 – крововиливи; 3 – запальний інфільтрат; 4 – білковімісні влучення в проксимальних каналцях; 5 – гіпертрофія епітелія дистальних каналців.

току в корковому шарі нирки та збереженні або посиленні медулярного кровотоку [11]. Вочевидь, через спазм деяких приносячих артеріол клубочків в корі відбувається вогнищева ішемія, а в мозковій речовині – виражена гіперемія, а також діapedезні крововиливи через високий тиск крові в перитубулярних капілярах. Крім того, за рахунок цього у перші дні знижується швидкість метаболізму та клубочкової фільтрації при гіповолемії з розвитком олігурії, що пов'язано також з підвищенням концентрації вазопресину [11, 12]. Таким чином, юкстамедулярне шунтування кровообігу та реакція ендокринної системи на гіповолемію відіграє роль аварійного запобіжника тотального припинення фільтрації крові нирками і підтримує водно-електролітний баланс організму тварин.

Після 7-ми днів експерименту макроскопічно шкіра тварин після ОТ загоїлась із утворенням сухої кірки; нирки набули звичайних параметрів кольору, розмірів, консистенції і лише подекуди зустрічали дрібні рубці.

При оглядовій світловій мікроскопії препаратів із забарвленням гематоксиліном та еозином в кірковій речовині виявлено збільшення об'єму гломерул за рахунок відновлення структури ендотелію капілярів та подоцитів вісцерального листка капсули Боумена. Саме їм надається головна роль у відтворенні базальної мембрани гломерулярного фільтру. Разом із цим, спостерігається майже повне зникнення сторонніх білкових мас в просвіті капсули ниркових тілець, що, вочевидь, свідчить про відновлення структури фільтраційного апарату гломерул.

В ділянках загибелі подоцитів визначалась неповна репаративна регенерація у вигляді рубцювання, що проявлялося заміщенням дефекту грубоволокнистою сполучною тканиною. Мікроскопічно це характеризувалось формуванням злук між паріетальним та вісцеральним листками капсули ниркового тільця з чергуванням нерівномірного звуження її просвіту. Канальці кіркової речовини хоча подекуди і містили світло-рожеві влучення в просвітах, але на апікальній поверхні епітелію спостерігалась еозинофільна речовина. Це, ймовірно, свідчить про відновлення мікрворсинок. Разом із цим, виявлені проксимальні каналці, що вистелені гіпертрофованим нефротелієм

з гіперхромними базофільними ядрами, розташованими на різних рівнях від базальної мембрани, створюючи враження багаторядності клітинних елементів (рис. 2).

Аналогічні зміни виявлені і в мозковій речовині нирок. На фоні стабілізації кровотоку в мікроциркуляторному руслі явища набряку і деструкції інтерстицію зійшли нанівець. Епітелій дистальних канальців набув еозинофільного вигляду з нечастими зернистими включеннями. В епітелії канальців визначаються гіперхромні базофільні ядра. Вище описане може свідчити, на нашу думку, про активацію проліферації епітелію канальців, а разом із цим і про повну регенерацію паренхіматозної структури органу. Поряд з вище наведеним, в інтерстиції навколо деяких проксимальних канальців нирки та судин виявлені вогнища запальної інфільтрації переважно із лімфоцитів та макрофагів. Це свідчить про запальний процес, вочевидь, в місцях глибокого пошкодження нефроструктур в ході ОХ. Запалення в даних ділянках все ще супроводжується гіперемією, сладжуванням еритроцитів.

Гістохімічне забарвлення мікропрепаратів нирки за Ван-Гізона на сьому добу експерименту виявило безперервність базальної мембрани капілярів клубочків та мембран канальців.

Таким чином, опісля семи діб ОХ з ознаками загоєння первинної ОТ у щурів спостерігається покращення гемодинаміки в більшості ниркових тільць кіркової речовини, повна регенерація капілярів з відновленням фільтраційної функції, а також неповна регенерація у вигляді рубцювання в ниркових тільцях. Відновлення кровопостачання паренхіми нефронів супроводжується повною регенерацією епітелію канальців кіркової та мозкової речовини.

Деякі тканини та органи щурів демонструють виняткову регенераторну здатність після травми, до них відносяться і нирки. Причиною такої покращеної здатності до відновлення може полягати в імунній системі, яка проявляється помірною або незначною запальною реакцією на пошкодження у щурів на відміну від

інших ссавців [13]. Було встановлено, що толл-подібна рецептор-опосередкована активація є одним із механізмів регенерації канальців, тобто прозапальні фактори активують регенеративні процеси в нирках [14]. Крім цього, велике значення мають міжклітинна взаємодія [15] та інші фактори, наприклад, такі як позаклітинні везикули, що беруть участь у безпосередньому відновленні пошкоджених мікроструктур, доставляючи необхідні речовини для відновлення втрачених структур [16, 17]. Отже, проведене дослідження проливає світло на структурно-морфологічні основи регенерації тканини нирок у щурів при опіковій хворобі, проте відкритими залишається багато питань стосовно механізмів їх розвитку, що потребує подальших поглиблених досліджень. Також важливе значення матиме екстраполяція отриманих результатів регенераторних можливостей на організм людини, що дасть змогу використати отримані результати при лікуванні хворих з опіковою хворобою.

Висновки. Встановлено, що перша доба впливу опікової травми супроводжується гіпоксією тканини нирок, юкстамедулярним шунтуванням кровотоку та морфологічними альтеративними змінами ниркових клубочків та канальців. На 7-му добу відмічаються явища регенерації пошкоджених структур при збереженні запальної реакції в цих ділянках. За результатами дослідження можна стверджувати, що основні зусилля клініцистів при розвитку термічної опікової травми повинні бути направлені на відновлення гемодинаміки в мікроциркуляторному руслі нирок для попередження розвитку незворотних змін у них.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним напрямком подальших досліджень буде поглиблене вивчення значення міжклітинної взаємодії запального інфільтрату та клітин строми у процесі регенерації тканини нирки при опіковій травмі та опіковій хворобі.

Література

- Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6:11. DOI: 10.1038/s41572-020-0145-5.
- Barrett LW, Fear VS, Waithman JC, Wood FM, Fear MW. Understanding acute burn injury as a chronic disease. *Burns & Trauma*. 2019;7:23. DOI: 10.1186/s41038-019-0163-2.
- Soussi S, Legrand M. Hemodynamic coherence in patients with burns. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol*. 2016;30(4):437-43.
- Chen B, Zhao J, Zhang Z, Li G, Jiang H, Huang Y, et al. Clinical characteristics and risk factors for severe burns complicated by early acute kidney injury. *Burns*. 2020;46(5):1100-1106. DOI: 10.1016/j.burns.2019.11.018.
- Tryggvason K, Patrakka J, Wartiovaara J. Hereditary proteinuria syndromes and mechanisms of proteinuria. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(13):1387-1401. DOI: 10.1056/NEJMra052131.
- Sovhyria SN, Filenko BM, Royko NV, Starchenko II, Pyatybratov AYU, Kyslyy VF. COVID-19-related aspects of morphological and pathophysiological changes in the kidneys. *Azerbaijan Medical Journal*. 2022;1:125-130. DOI: 10.34921/amj.2022.1.020.
- Bilash SM, Bilash VP, Koptev MM, Deviatkina NM, Vynnyk NI, Filenko BM, et al. Stress-Protected Effect of Torasemide in Acute Immobilization Stress in Rats. *Journal of International Dental and Medical Research*. 2021;14(2):806-811.
- Wurzer P, Culnan D, Cancio LC, Kramer GC. *Total Burn Care*. 5th ed. Elsevier; 2018. Chapter 8, Pathophysiology of Burn Shock and Burn Edema. p. 66-76.e3. DOI: 10.1016/B978-0-323-47661-4.00008-3.
- Clark A, Neyra JA, Madni T, Imran J, Phelan H, Arnoldo B, et al. Acute kidney injury after burn. *Burns*. 2017;43:898-908.
- Anisimova LV, Pisarev AA, Kubyshkin AV, Golubinskaya EP, Shramko Yul. Rats' kidneys morphofunctional changes and hemostasis system state in reperfusion syndrome development. *Journal of urol medical academic science*. 2019;17(1):5-17.
- Chapman CL, Johnson BD, Parker MD, Hostler D, Pryor RR, Schlader Z. Kidney physiology and pathophysiology during heat stress and the modification by exercise, dehydration, heat acclimation and aging. *Temperature*. 2021;8(2):108-159. DOI: 10.1080/23328940.2020.1826841.
- Greenhalgh DG. *Management of Burns*. N Engl J Med. 2019;380:2349-59. DOI: 10.1056/NEJMra1807442.
- Sandoval AGW, Maden M. Regeneration in the spiny mouse, *Acomys*, a new mammalian model. *Current Opinion in Genetics & Development*. 2020;64:31-36. DOI: 10.1016/j.gde.2020.05.019.
- Romagnani P, Anders H-J. What can tubular progenitor cultures teach us about kidney regeneration? *Kidney International*. 2013;83(3):351-353. DOI: 10.1038/ki.2012.437.
- Gallegos TF, Kamei CN, Rohly M, Drummond IA. Fibroblast growth factor signaling mediates progenitor cell aggregation and nephron regeneration in the adult zebrafish kidney. *Developmental Biology*. 2019;454(1):44-51. DOI: 10.1016/j.ydbio.2019.06.011.
- Asadujjaman M, Jang DJ, Cho KH, Hwang SR, Jee JP. Extracellular Vesicles: The Next Frontier in Regenerative Medicine and Drug Delivery. *Bioinspired Biomaterials*. 2020;1249:143-160. DOI: 10.1007/978-981-15-3258-0_10.
- Grange C, Skovronova R, Marabese F, Bussolati B. Stem Cell-Derived Extracellular Vesicles and Kidney Regeneration. *Cells*. 2019;8(10):1240. DOI: 10.3390/cells8101240.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ УРАЖЕННЯ НИРОК ЩУРІВ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Ніколенко Д. Є., Бабенко В. І., Филенко Б. М., Ройко Н. В., Кока В. М., Задворнова А. П.

Резюме. В статті досліджуються закономірності морфологічних змін моделі опікової хвороби на основі вивчення структурно-функціональних рівнів пошкодження нирок щурів від локального термічного опіку шкіри та можливості їх регенераторної спроможності в експерименті. Морфологічне дослідження проведене на тканині нирок щурів, що зазнали термічної травми шкіри водою в експерименті (15 білих щурів-самців репродуктивного віку). Щурів виводили з експерименту згідно правил для піддослідних тварин через 24 години після початку експерименту та на 7 добу. Світлооптична мікроскопія гістологічних зрізів тканини нирок проводилась після забарвлення гематоксилином та еозином за стандартними методиками та додатково використовували забарвлення пікрофуксином за методикою Ван-Гізон. В кінці 1 доби спостерігали запустіння судин кіркового шару і виражене повнокрів'я мікроциркуляторного русла мозкового шару з вогнищевими крововиливами. Спостерігалася дистрофія та десквамацією подоцитів, ендотеліоцитів та фрагментацією базальної мембрани капілярів клубочків. При забарвленні тканини нирки пікрофуксином за Ван-Гізон виявлено, що волокнисті елементи сполучної тканини носять фрагментарний характер. Просвіти частини каналців мозкового шару надмірно розтягнуті з вогнищами тубулорексису. В цитоплазмі нефротелію спостерігається гідропічна дистрофія та вакуолізація ядер з ділянками фокального колікваційного некрозу. Після семи діб опікової хвороби спостерігається покращення гемодинаміки в більшості ниркових тілець кіркової речовини, повної регенерації капілярів з відновленням фільтраційної функції, а також неповна регенерація у вигляді рубцювання в ниркових тільцях. Відновлення кровопостачання паренхіми нефронів супроводжується повною регенерацією епітелію каналців кіркової та мозкової речовини.

Встановлено, що перша доба впливу опікової травми супроводжується гіпоксією тканини нирок, юкстамедулярним шунтуванням кровотоку та морфологічними альтеративними змінами ниркових клубочків та каналців. На 7-му добу відмічаються явища регенерації пошкоджених структур при збереженні запальної реакції в цих ділянках.

Ключові слова: опікова хвороба, пошкодження нирок, регенерація, морфологія.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF RAT KIDNEY DAMAGE IN THE EXPERIMENTAL BURN DISEASE

Nikolenko D. Ye., Babenko V. I., Fylenko B. M., Royko N. V., Koka V. M., Zadvornova A. P.

Abstract. The paper investigates the patterns of morphological changes in the simulated burn disease based on the study of structural and functional degrees of damage to the rat kidneys from the local thermal burns of the skin and the possibility of their regenerative capacity in the experiment. Morphological study was performed on the kidney tissue of rats, exposed to thermal injury to the skin with water in the experiment (15 albino male rats of reproductive age). The rats were sacrificed in compliance with the procedure for experimental animals within 24 hours after the beginning and on day 7 of the experiment. Light optical microscopy of histological sections of kidney tissue was performed after staining with hematoxylin and eosin according to standard technique; additionally, Van Gieson's picrofuchsin stain was made. At the end of day 1, the vessels of the cortical layer were depleted and pronounced plethora of the microcirculatory bed of the cerebral layer with focal hemorrhages was noted. Dystrophy and desquamation of podocytes, endothelial cells and fragmentation of the basement membrane of glomerular capillaries were observed. Van Gieson's picrofuchsin stain of the kidney tissue revealed that the fibrous elements of the connective tissue were fragmentary. The lumens of some tubules of the cerebral layer were excessively stretched with foci of tubulorrhexis. Hydropic dystrophy and vacuolization of nuclei with areas of the focal colliquation necrosis was observed in the cytoplasm of the nephrothelium. Following seven days of burn disease, the improvement in hemodynamics in most cortex renal corpuscles, complete regeneration of capillaries with restoration of filtration function, as well as incomplete regeneration in the form of scarring in renal corpuscles was noted. Restoration of blood supply to the parenchyma of the nephrons was accompanied by complete regeneration of the epithelium of the tubules of the cortical and cerebral matter.

It has been established that the first day of exposure to burn injury was accompanied by hypoxia of renal tissue, juxtamedullary shunting of the blood flow and morphological alternative changes of the renal glomeruli and tubules. On day 7, the phenomena of regeneration of damaged structures in preservation of the inflammatory response were noted.

Key words: burn disease, kidney damage, regeneration, morphology.

ORCID авторів та їх внесок до статті:

Nikolenko D. Ye.: 0000-0003-3079-5644 ^{AD}

Babenko V. I.: 0000-0003-2802-7048 ^B

Fylenko B. M.: 0000-0002-8659-2267 ^{EF}

Royko N. V.: 0000-0001-7478-0773 ^{DE}

Koka V. M.: 0000-0003-2987-7255 ^{BC}

Zadvornova A. P.: 0000-0002-3579-1135 ^B

Конфлікт інтересів:

Автори статті, представленої до публікації, підтверджують відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Филенко Борис Миколайович

Полтавський державний медичний університет

Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Тел.: +380532560893

E-mail: borysfylenko@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Стаття надійшла 16.11.2021 року
Стаття прийнята до друку 20.04.2022 року