



В. Г. Грома, В. П. Невзоров,
О. Ф. Невзорова

Харьковский национальный
медицинский университет

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
АМН Украины», г. Харьков

© В. Г. Грома, В. П. Невзоров,
О. Ф. Невзорова

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ КРОЛЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕВЯЗКИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ БРЫЖЕЙКИ

Резюме. В эксперименте показана динамика развития дистрофических и деструктивных процессов, протекающих в клетках тонкой кишки на ультраструктурном уровне под воздействием моделированной ишемии. Установлено, что в первые 4 часа ишемии наблюдаются обратимые компенсаторно-адаптационные процессы, структурно проявляющиеся в набухании митохондрий, расширении цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулаума и гипертрофии пластинчатого комплекса Гольджи. В дальнейшем эти изменения переходят в деструктивную фазу, сопровождающуюся лизисом внутриклеточных мембранных систем, которая является необратимой.

Ключевые слова: тонкая кишка, ультраструктура, ишемия, гипоксия.

Вступление

Оценка жизнеспособности кишки после устранения нарушения кровотока по брыжеечным сосудам или после ее реваскуляризации представляет трудную клиническую задачу, решение которой требует не только опыта хирурга, но и зачастую применения трудоемких и дорогостоящих инструментальных методов исследования [2, 7, 10].

Во многих работах подчеркивается, что ориентация только на клинические критерии приводит к неправильной оценке жизнеспособности кишки, особенно в сомнительных случаях, у половины больных. С одной стороны, если не резецировать нежизнеспособный сегмент кишки, то это может привести к ее перфорации и развитию септического процесса или образованию стриктуры в отдаленном периоде. С другой стороны, необоснованная резекция кишки с сохраненной жизнеспособностью может стать причиной недостаточности пищеварительного тракта, препятствующей адекватному питанию и выживанию больных [1, 5, 6, 8, 9].

Ненадежность клинических критериев, прежде всего в случаях распространенной ишемии тонкой кишки, делает необходимым применение других тестов, изучению которых последние годы посвящено много работ. Однако в литературе отсутствуют исчерпывающие сведения об ультраструктурных изменениях клеток стенки тонкой кишки при нарушениях ее кровоснабжения, а имеющиеся данные носят фрагментарный характер [3, 4, 11].

Материал и методы

Нами проведен эксперимент на 35 кролях с целью моделирования острого нарушения кровотока в брыжеечных сосудах тонкой кишки путем перевязки питающих аркад.

Экспериментальные животные выводились из опыта через 2, 4, 6 и 12 часов, и производился забор материала для электронно-микроскопического исследования.

Предварительная фиксация проводилась в 2,5% забуференном растворе глутарового альдегида в течение 3—5 часов при температуре 4 °С. После промывки кусочков ткани в буферном растворе осуществляли окончательную фиксацию в 1% забуференном растворе четырех окиси осмия в течение 3—4 часов при температуре 4 °С. Затем ткань обезвоживали в спиртах в возрастающей концентрации и ацетоне. Кусочки слизистой оболочки пропитывали в смеси эпоксидных смол (эпон-аралдит) по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60 °С в течение двух суток.

Из полученных блоков на ультрамикротоме УМТП-3 изготавливали ультратонкие срезы, монтировали их на электролитические сеточки и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100Б при ускоряющем напряжении 75 кВ. Контролем качества гистологической обработки служили кусочки ткани слизистой оболочки тонкой и толстой кишок интактных животных.

Результаты исследования и их обсуждение

Электронно-микроскопическое исследование клеток тонкой кишки интактных кролей показало адекватность применяемых методик, так как их ультраструктура соответствовала современным представлениям.

Через два часа после перевязки аркады брыжеечных сосудов тонкой кишки в субмикроскопической архитектонике клеток слизистой оболочки наблюдались изменения, характерные для компенсаторных процессов. Ядра столбчатых эпите-



лиоцитов содержали гранулы деконденсированного хроматина, равномерно распределенные по площади среза. В цитоплазме столбчатых эпителиоцитов присутствовали немногочисленные, сильно набухшие митохондрии с мелкозернистым матриксом и очагово лизированными кристами (рис. 1 а). Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулула были умеренно расширены. В отдельных эпителиоцитах обнаруживалась вакуолизация цистерн (рис. 1 б). Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи представлял собой стопку параллельно ориентированных гладких мембран, по периферии которых локализовались мелкие везикулы. Иногда можно было наблюдать гипертрофию пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. Микроворсинки на апикальном полюсе столбчатых эпителиоцитов имели характерную форму и параллельное расположение (рис. 1 в).

Аналогичные изменения развивались и в субмикроскопической архитектонике бокаловидных экзокриноцитов. В матриксе ядра содержался как конденсированный, так и деконденсированный хроматин. Ядерная мембрана была разрыхлена. Перинуклеарные пространства несколько расширены. В цитоплазме содержалось небольшое количество митохондрий с просветленным матриксом и единичными кристами. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулула расширены и заполнены электронно-прозрачной субстанцией. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи — без существенных изменений. В апикальном полюсе цитоплазмы локализуются многочисленные секреторные гранулы (рис. 1 г).

Наиболее выраженным изменениям подвержены эндотелиоциты кровеносных капилляров, цитоплазма которых набухла и приобретала электронно-прозрачный вид.

Ядра эндотелиоцитов имели удлиненную форму, а ядерная мембрана образовывала глубокие и мелкие инвагинации. Наблюдались ее разрыхление и очаговый лизис. Ядерный хроматин находился в конденсированном состоянии и локализовался по периферии матрикса ядра. Деконденсированный хроматин располагался в центральной области ядра (рис. 1 д).

Митохондрии, мелкие и сильно набухшие, содержали электронно-прозрачный матрикс и единичные кристы. Иногда встречались митохондрии с полностью лизированными наружными мембранами и кристами.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи умеренно гипертрофирован. В области его локализации иногда обнаруживались вторичные лизосомы. В цитоплазме отростков эндотелиальных клеток присутствовали единичные микропиноцитозные пузырьки. Цитоплазматическая мембрана подвержена очаговому разрыхлению.

Ультраструктура кишечных макрофагов свидетельствовала об активации их метаболической

активности. Ядра макрофагов содержали деконденсированный хроматин. В цитоплазме присутствовали многочисленные митохондрии с мелкозернистым матриксом, среди которых встречались делящиеся формы. В отдельных макрофагах наблюдается гипертрофия мембран гранулярной эндоплазматической сети. Характерными для этой группы являются увеличение числа первичных лизосом, скоплений фагоцитированного материала и гипертрофия пластинчатого комплекса Гольджи (рис. 1 е).

Через 4 часа после моделирования ишемии ядра столбчатых эпителиоцитов сохраняли типичную форму и расположение в цитоплазме. Матрикс ядра становился менее электронно-плотным, глыбки конденсированного хроматина концентрировались вдоль ядерной мембраны. Перинуклеарные пространства были неравномерно расширены. Ядерная мембрана содержала очаги лизиса.

Наблюдалась вакуолизация цистерн гранулярной эндоплазматической сети, на мембранах которой выявлялось небольшое число рибосом. В отдельных эпителиоцитах мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулула наружные мембраны и кристы митохондрий содержали множественные очаги лизиса (рис. 2 а).

Пластинчатый комплекс Гольджи умеренно гипертрофирован, и в области его локализации располагались первичные и вторичные лизосомы, а также включения липидов. Цитоплазматическая мембрана сильно разрыхлена, утолщена и осмиофильна с очагами лизиса. Микроворсинки на апикальной поверхности эпителиоцитов теряли параллельное расположение.

Бокаловидные экзокриноциты содержали ядра неправильной формы. Ядерная мембрана с глубокими инвагинациями была разрыхлена и имела очаги лизиса. Ядерный хроматин находился в конденсированном состоянии. Перинуклеарные пространства были локально расширенными.

В перинуклеарной области цитоплазмы располагалось небольшое количество митохондрий с электронно-прозрачным матриксом и единичными кристами, а также с очагово-разрушенными наружными мембранами и кристами. Наблюдался очаговый лизис гранулярного эндоплазматического ретикулула мембран. Пластинчатый комплекс Гольджи был подвержен редукции, его гладкие мембраны теряли параллельную ориентацию. В цитоплазме присутствовали вторичные лизосомы и мелкие включения липидов. В апикальном отделе располагались скопления секреторных гранул, часть которых имела разрушенные мембраны (рис. 2 б). Цитоплазматическая мембрана содержала очаги лизиса и разрыхления.

Эндотелиальные клетки кровеносных капилляров увеличивались в размерах, гиалоплазма их становилась электронно-прозрачной. Количество свободных рибосом и полисом в цитоплазме



существенно снизилось. Набухали митохондрии, матрикс их становился грубо волокнистым. Ядра эндотелиоцитов содержали конденсированный хроматин. Наблюдались дезорганизация и лизис крист митохондрий. Цистерны гранулярного эн-

доплазматического ретикулума были сильно расширены. В цитоплазме отростков эндотелиоцитов обнаруживались немногочисленные микропиноцитозные пузырьки. Цитоплазматическая мембрана была сильно разрыхлена (рис. 2 в).

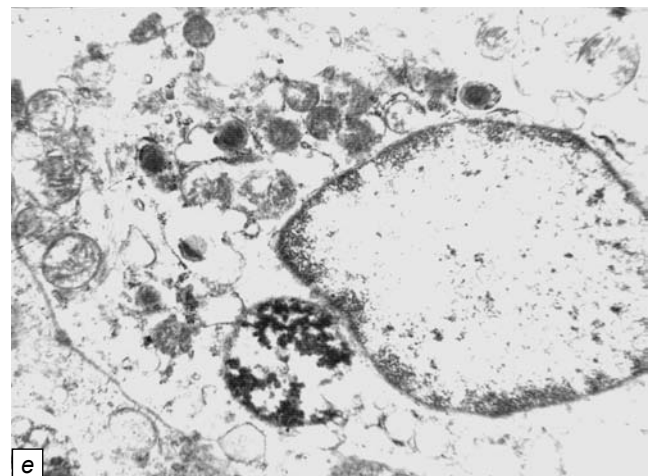
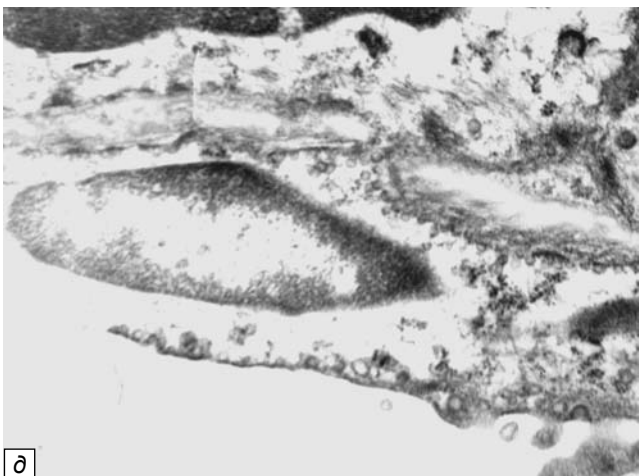
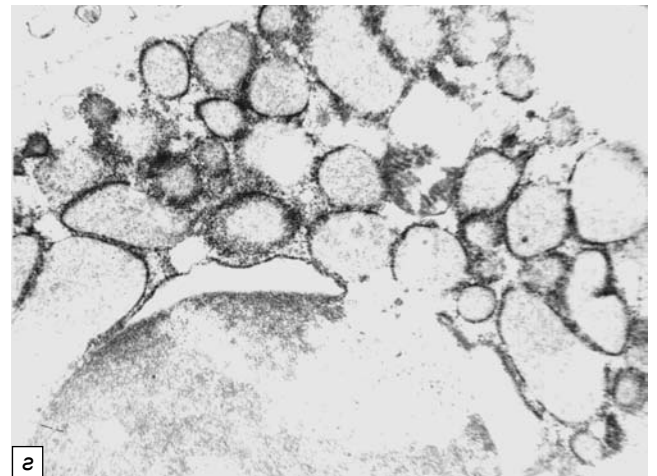
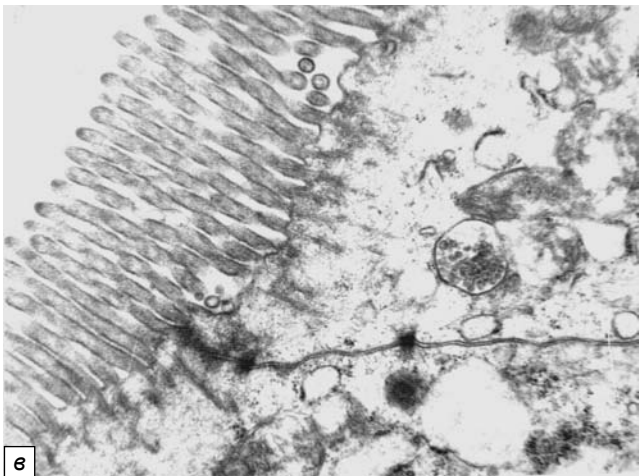
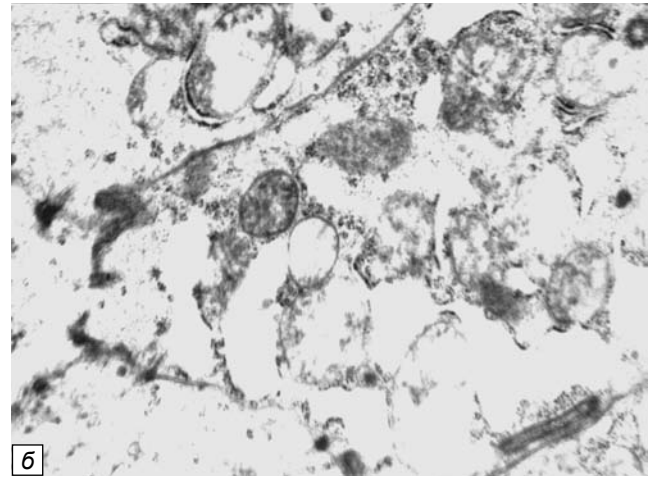
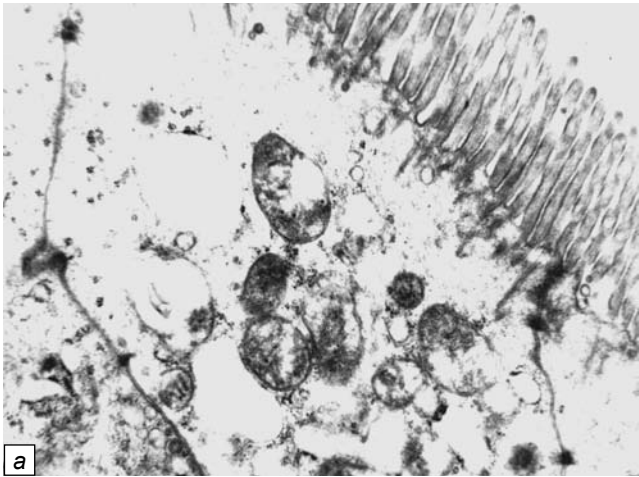


Рис. 1. Ультраструктура клеток тонкой кишки экспериментальных животных через 2 часа после перевязки аркады брыжеечных сосудов: *а* — очаговое просветление матрикса и лизис наружных мембран и крист митохондрий столбчатых эпителиоцитов. $\times 32\,000$; *б* — вакуолизация цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума столбчатых эпителиоцитов. $\times 35\,000$; *в* — параллельная ориентация микроворсинок. $\times 38\,000$; *г* — расширение перинуклеарных пространств и цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума бокаловидных экзокриноцитов. $\times 36\,000$; *д* — конденсация ядерного хроматина эндотелиоцитов кровеносных капилляров. $\times 48\,000$; *е* — увеличение числа крист митохондрий и количества первичных лизосом в цитоплазме кишечных макрофагов. $\times 30\,000$



Нарастала активность кишечных макрофагов, что структурно выражалось в увеличении количества митохондрий и мембран гранулярной эндоплазматической сети, а также рибосом и полисом. Наряду с этим, в цитоплазме появлялись вторичные лизосомы. В цитоплазме увеличивалось содержание фагоцитированного материала (рис. 2 г). Цитоплазматическая мембрана образовывала многочисленные выросты.

Через 6 часов, после перевязки брыжеечных сосудов, наблюдались выраженные как дистрофические, так и деструктивные изменения субмикроскопической архитектоники столбчатых эпителиоцитов, бокаловидных экзокриноцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров.

Ядра столбчатых эпителиоцитов тонкой кишки претерпевали существенные изменения. Перинуклеарные пространства были сильно расширены. Матрикс ядра терял электронную плотность. Ядерная мембрана имела большое количество очагов деструкции.

Наиболее существенным нарушениям подвергались митохондрии и гранулярный эндоплазма-

тической ретикулум. Наблюдалась вакуолизация цистерн гранулярной эндоплазматической сети. Существенно снижалось относительно группы интактных экспериментальных животных количество рибосом, связанных с мембранами эндоплазматического ретикулума. В отдельных эпителиоцитах были фрагментированные мембраны эндоплазматической сети. Митохондрии приобретали электронно-прозрачный матрикс. Количество крист уменьшилось.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован, его отдельные гладкие мембраны хаотически ориентированы и окружены единичными крупными электронно-прозрачными вакуолями. Вблизи его находились вторичные лизосомы, содержащие дегенеративно измененные фрагменты внутриклеточных мембран и органелл (рис. 3 а). Цитоплазматическая мембрана утолщена, осмиофильна, с очагами лизиса. Микроворсинки на апикальном полюсе столбчатых эпителиоцитов теряли параллельную ориентацию, становились набухшими и имели очаги лизиса.

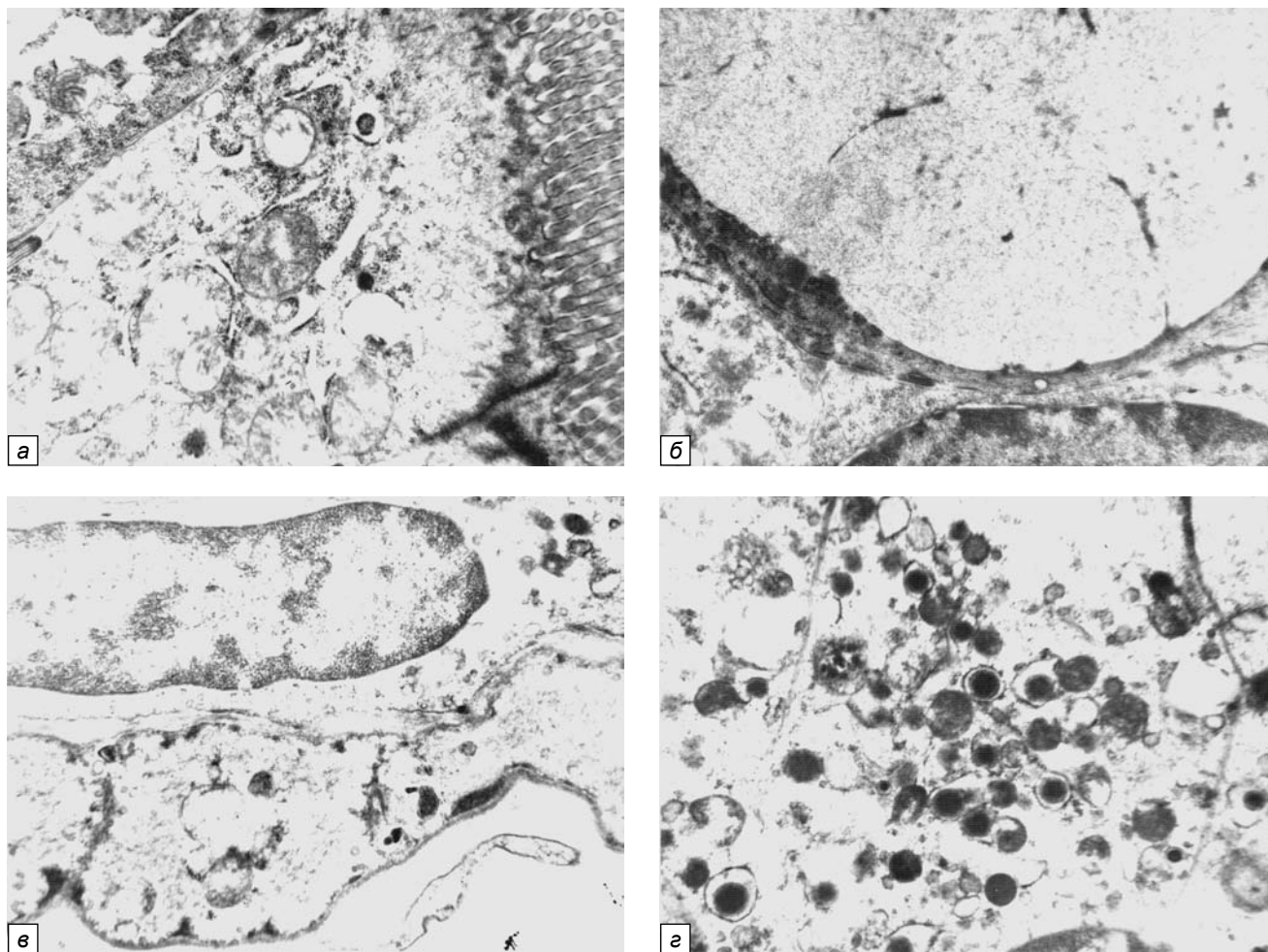


Рис. 2. Ультраструктура клеток тонкой кишки экспериментальных животных через 4 часа после перевязки аркады сосудов: *а* — посветление матрикса митохондрий, лизис крист, вакуолизация цистерн гранулярной эндоплазматической сети столбчатых эпителиоцитов. $\times 32\,000$; *б* — лизис мембран секреторных гранул бокаловидных экзокриноцитов. $\times 36\,000$; *в* — конденсация хроматина, набухание митохондрий, разрыхление цитоплазматической мембраны эндотелиоцитов кровеносных капилляров. $\times 42\,000$; *г* — увеличение количества лизосом и фагоцитированного материала кишечных макрофагов. $\times 35\,000$

Существенным дистрофическим и деструктивным изменениям подвергалась ультраструктура бокаловидных экзокриноцитов, ядерный хроматин которых практически полностью был конденсирован и его глыбки в виде осмиофильного кольца располагались вдоль ядерной мембраны. Ядерная мембрана исчерчена с очагами лизиса. Митохондрии лишены крист, содержали грубоволокнистый матрикс и очагово разрушенные наружные мембраны. Отдельные митохондрии представляли собой вакуоли, содержащие гомогенизированные кристы (рис. 3 б). Гранулярный эндоплазматический ретикулум фрагментирован. На его мембранах практически отсутствовали рибосомы. Свободные рибосомы и полисомы в цитоплазме практически отсутствовали.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован, рядом с ним располагались вторичные лизосомы и включения липидов. Уменьшилось количество секреторных гранул.

Часть мембран, окружающих секреторные гранулы, была разрушена и содержимое гранул сливалось в большие образования. Цитоплазматическая мембрана — с очагами деструкции.

Ядра эндотелиоцитов кровеносных капилляров через 6 часов после перевязки сосудов брыжейки становились плотными, с осмиофильным матриксом. Наблюдалась конденсация хроматина. Центральная зона ядра выглядела электронно-прозрачной. Ядерная мембрана имела очаги лизиса.

В цитоплазме присутствовали митохондрии, лишённые крист, и вакуоли гранулярной эндоплазматической сети, единичные рибосомы и полисомы. Микропиноцитозные пузырьки отсутствовали (рис. 3 в).

Цитоплазматическая мембрана, обращенная в просвет капилляра, у значительного количества эндотелиоцитов имела очаги деструкции, через которые наблюдался выход в просвет капилляра ци-

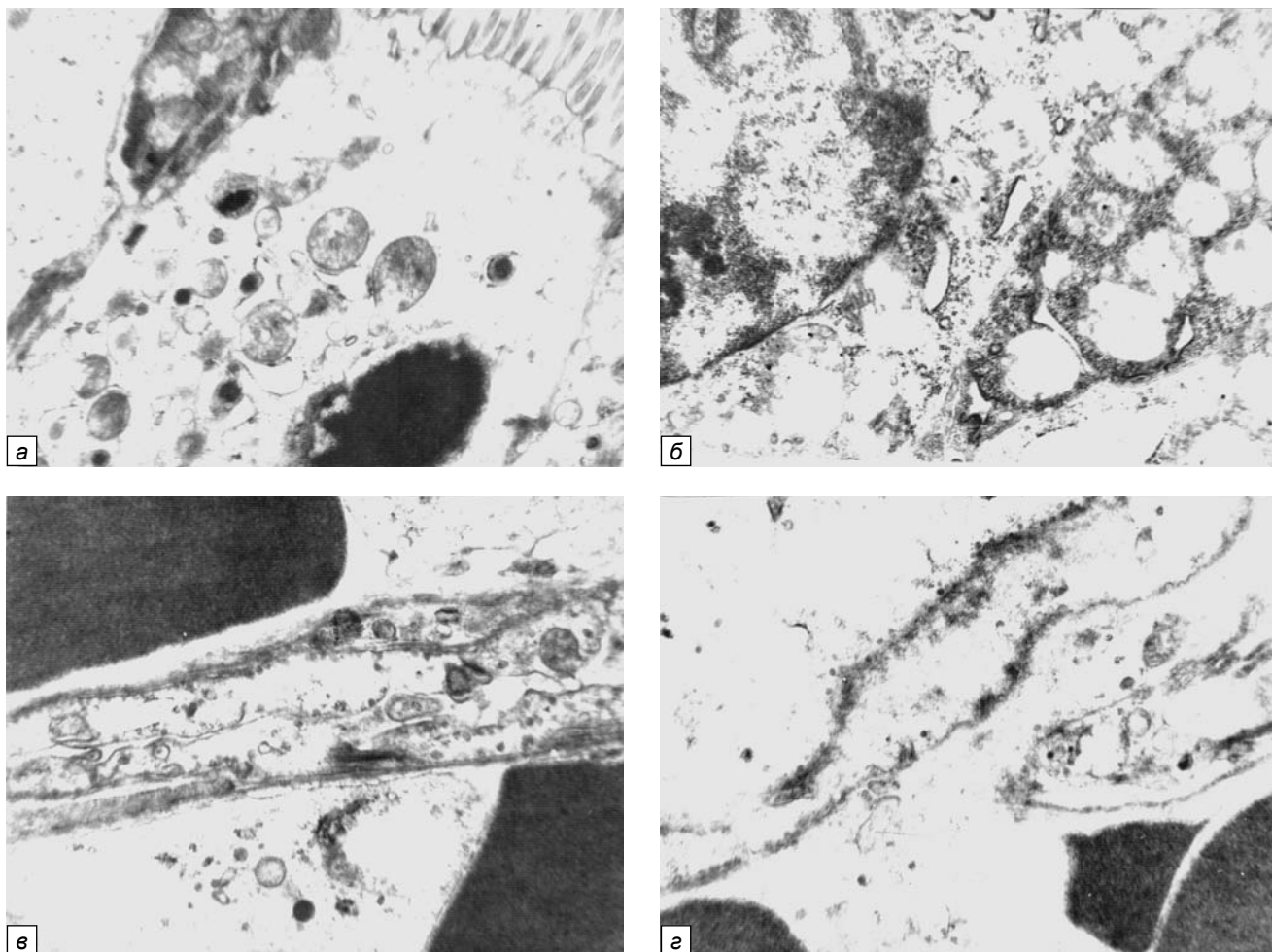


Рис. 3. Ультраструктура клеток тонкой кишки экспериментальных животных через 6 часов после перевязки аркады сосудов: *a* — вторичные лизосомы в цитоплазме столбчатых эпителиоцитов. $\times 31\,000$; *b* — тотальный лизис крист митохондрий бокаловидных экзокриноцитов. $\times 35\,000$; *v* — просветление цитоплазмы, отсутствие рибосом и полисом эндотелиальных клеток кровеносных капилляров; $\times 39\,000$; *z* — разрыхление и лизис цитоплазматической мембраны, детрит из дегенеративно измененных мембран и бесструктурной аморфной субстанции эндотелиальных клеток кровеносных капилляров. $\times 44\,000$



топлазматических фрагментов мембран, органелл и бесструктурной аморфной субстанции (рис. 3 г).

Ультраструктурная архитектура макрофагов свидетельствовала о нарастании их функциональной активности. В цитоплазме присутствовали хорошо развитые органеллы, большое количество рибосом и полисом, наблюдалась гиперплазия мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума и гипертрофия пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. Нередко в цитоплазме макрофагов обнаруживались делящиеся формы митохондрий и скопления фагоцитированного материала.

Через 12 часов после перевязки брыжеечных сосудов ультраструктура клеток тонкой кишки характеризовалась углублением степени деструктивных процессов, развивающихся на субмикроскопическом уровне.

Ядра столбчатых эпителиоцитов были пикнотичны. Гранулы хроматина находились в кон-

денсированном состоянии и локализовались на внутренней мембране ядра, которая образовывала довольно глубокие инвагинации и была подвержена очаговому, а иногда и тотальному лизису. Разрушающиеся клетки имели лизированные митохондрии и мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулума. В их цитоплазме находились вторичные лизосомы и включения липидов (рис. 4 а). В апикальной части цитоплазмы столбчатых эпителиоцитов можно было наблюдать нарушение регулярности расположения микроворсинок, которые были набухшими, а некоторые тотально разрушенными. Вблизи микроворсинок наблюдались скопления бактерий, фрагментов мембранных структур и аморфной субстанции, липопротеидной природы.

Ультраструктура бокаловидных экзокриноцитов претерпевала аналогичные изменения в виде пикноза ядра, разрушения митохондрий с полной деструкцией крист и наружных мембран, фраг-

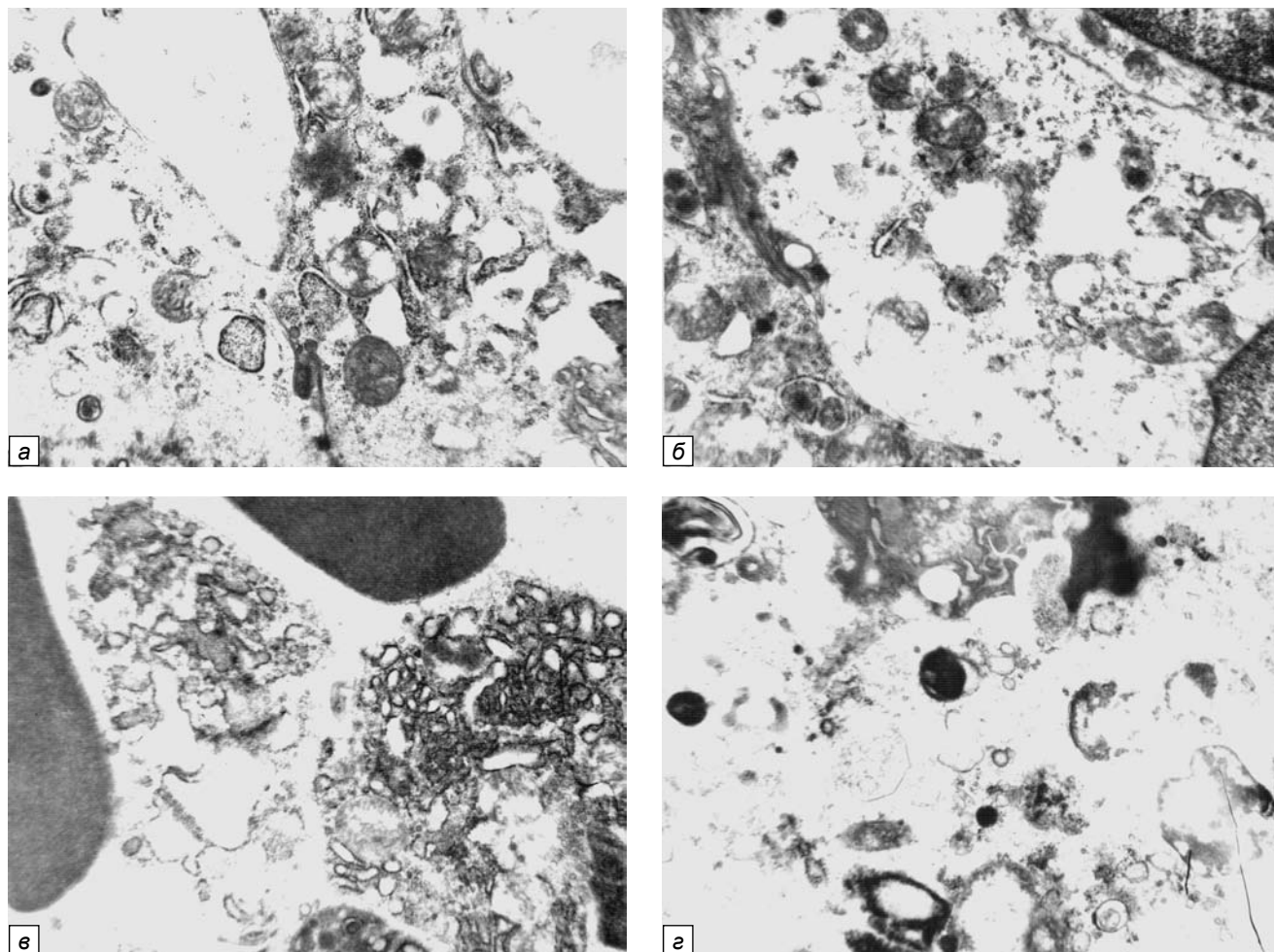


Рис. 4. Ультраструктура клеток тонкой кишки экспериментальных животных через 12 часов после перевязки аркады сосудов: а — распад мембран митохондрий и мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума, некроз участков цитоплазмы столбчатых эпителиоцитов. $\times 32\,000$; б — тотальный лизис митохондрий, мембран гранулярной эндоплазматической сети, просветление цитоплазмы бокаловидных экзокриноцитов. $\times 31\,000$; в — лизис цитоплазматической мембраны, конгломераты дегенеративно измененных мембран и органелл в просвете кровеносных капилляров. $\times 45\,000$; г — скопления фагоцитированного материала в цитоплазме кишечных макрофагов. $\times 38\,000$.



ментации гранулярного эндоплазматического ретикула и редукции пластинчатого комплекса Гольджи. Наблюдалось очаговое, а иногда и тотальное разрушение плазматической мембраны (рис. 4 б). В апикальных отделах цитоплазмы обнаруживались секреторные гранулы, слившиеся друг с другом (рис. 4 в).

Ультраструктурная организация макрофагов характеризовалась снижением активности, их органеллы претерпевали деструктивные нарушения в виде фрагментации мембран гранулярной эндоплазматической сети и лизиса наружной мембраны и крист митохондрий. Цитоплазма макрофагов была заполнена вторичными лизосомами, содержащими фагоцитированный материал (рис. 4 г). Переполнение цитоплазмы аутофагосомами сопровождалось резким уменьшением числа рибосом и редукцией пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. Цитоплазматическая мембрана макрофагов становится гладкой, без выростов, и имела разрыхленный вид.

Заключение

Проведенное электронно-микроскопическое исследование динамики ультраструктурных изменений столбчатых эпителиоцитов и бокаловидных экзокриноцитов тонкой кишки кролей в условиях нарушения кровоснабжения выявило развитие дистрофических и деструктивных нарушений.

В первые 2 часа после перевязки сосудов тонкой кишки наблюдались изменения субмикроскопической организации клеток слизистой оболочки тонкой кишки, характерные для стрессорной реакции. В клетках тонкой кишки начинают включаться компенсаторно-адаптационные механизмы, направленные на усиление интенсивности метаболических процессов. Структурным проявлением этого процесса становятся набухание митохондрий, расширение цистерн гранулярного эндоплазматического ретикула и гипертрофия пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи.

Через 4 часа эксперимента, наряду с дистрофическими изменениями, появляются очаги деструкции наружных мембран и крист митохондрий, а также мембраны гранулярного эндоплазматического ретикула. Деструктивные процессы подтверждались появлением в цитоплазме клеток слизистой оболочки вторичных лизосом.

Через 6 часов после моделирования ишемии дистрофические изменения достигали максимальной степени и начинали превалировать деструктивные процессы.

Через 12 часов в субмикроскопической организации клеток тонкой кишки превалировали катаболические над репаративными процессы, что структурно выражается в очаговом, а иногда и тотальном лизисе мембран эндоплазматического ретикула, наружных мембран и крист ми-

тохондрий, редукции пластинчатого эндоплазматического комплекса Гольджи. В цитоплазме выявлялись многочисленные вторичные лизосомы. Зачастую масштаб этих деструкций настолько велик, что можно с большой степенью достоверности констатировать прекращение существования клетки как саморегулирующейся биологической системы.

Анализируя динамику ультраструктурных нарушений цитоплазматических органелл эндотелиоцитов кровеносных капилляров, можно констатировать прогрессивное снижение активности трансцеллюлярного транспорта веществ, воды и электролитов через стенку сосудов, что структурно подтверждается уменьшением числа микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков. Наблюдается развитие внутриклеточного отека, что структурно выражается снижением электронной плотности гиалоплазмы.

К концу эксперимента происходит истощение компенсаторных резервов клеток и в последующем развивается деструктивная фаза, приводящая, в конечном счете, к гибели клеток слизистой оболочки тонкой кишки.

Несколько иная динамика ультраструктурных перестроек характерна для кишечных макрофагов. На протяжении первых часов в ультраструктурной архитектонике кишечных макрофагов происходят процессы, связанные с повышением их активности. Наблюдаются гиперплазия мембран гранулярного эндоплазматического ретикула, увеличение количества как связанных с его мембранами рибосом, так и свободно лежащих в цитоплазме рибосом и полисом. Увеличивается число митохондрий и крист в них, возникают делящиеся формы. Эти процессы поддерживаются в течение 4 часов.

К 6 часам наблюдается истощение активности макрофагов. Их цитоплазма заполнена большим количеством аутофагосом. Появляются участки лизиса мембран эндоплазматической сети и деструктивно измененные митохондрии.

К концу эксперимента (12 часов) деструктивные нарушения органелл макрофагов углубляются, уменьшается число рибосом, наблюдается фрагментация мембран эндоплазматической сети и пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. Цитоплазматическая мембрана становится гладкой без выростов. Цитоплазма кишечных макрофагов перегружена фагоцитированным веществом. Эти изменения свидетельствуют о срыве активности метаболических и репаративных внутриклеточных процессов.

Выводы

1. Дистрофические и деструктивные нарушения ультраструктурной организации клеток тонкой кишки, вызванные перевязкой аркады брыжечных сосудов, длительностью до 4 часов являются обратимыми после восстановления кровотока.



2. Ишемия длительностью 6—12 часов вызывает в субмикроскопической организации клеток тонкой кишки изменения, свидетельствующие о срыве компенсаторно-адаптационных процессов, начинает развиваться необратимая деструкция внутриклеточных мембран и органелл.

3. В начальные сроки ишемии отмечается усиление метаболической активности макрофагов. Однако к 12 часам эксперимента ультраструктура макрофагов подвергается необратимой деструкции.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Синдром* кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике) / А. С. Ермолов, Т. С. Попова, Г. В. Пахомова, Н. С. Утешев. — М.: МедЭкспертПресс, 2005. — 460 с.

2. *Кашибадзе К.Н.* Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К. Н. Кашибадзе // *Анналы хирургии*. — 2006. — №5. — С. 48—53.

3. *Лапароскопическая* диагностика как критерий хирургической тактики при острой мезентериальной ишемии / А. Я. Коровин, М. Б. Андреева, В. А. Кулиш, С. А. Шахбазов // *Эндоскопическая хирургия*. — 2009. — №1. — С. 105—106.

4. *Орел Ю.Г.* Прогноз гострої мезентеріальної ішемії / Ю.Г. Орел // *Практична медицина*. — 2008. — Т. 14, №5. — С. 183—185.

5. *Орел Ю.Г.* Реваскуляризація кишок при гострій мезентеріальній ішемії / Ю.Г. Орел // *Шпитальна хірургія*. — 2008. — №4. — С. 38—41.

6. *Bingol H.* Surgical therapy for acute superior mesenteric artery embolism / H. Bingol, N. Zeybek, F. Cingoz // *Am. J. Surg.*, 2004. — №188(1). — P. 68—70.

7. *Herbert G.S.* Acute and chronic mesenteric ischemia / G.S. Herbert, S.R. Steele // *Surg. Clin. North Am.* — 2007. №87(5). — P. 1115—1134.

8. *Kirkpatrick I.D.* Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience / I. D. Kirkpatrick, M. A. Kroeker, H. M. Greenberg // *Radiology*. — 2003. — №229(1). — P. 91—98.

9. *Redaelli C.A.* Intraoperative laser Doppler flowmetry: a predictor of ischemic injury in acute mesenteric infarction / C. A. Redaelli, M. K. Schilling, M. W. Buchler // *Dig. Surg.* — 1998. — №15(1). — P. 55—59.

10. *Sivamurthy N.* Endovascular versus open mesenteric revascularization: immediate benefits do not equate with short-term functional outcomes / N. Sivamurthy, J. M. Rhodes, D. Lee // *J. Am. Coll. Surg.* — 2006. — №202(6). — P. 859—867.

11. *Yasuhara H.* Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology / H. Yasuhara // *Surg. Today*. — 2005. — №35(3). — P. 185—195.

**ДИНАМІКА
УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ
ЗМІН КЛІТИН СЛИЗОВОЇ
ОБОЛОНКИ ТОНКОЇ КИШКИ
КРОЛІВ ПІСЛЯ ПЕРЕВ'ЯЗКИ
КРОВОНОСНИХ СУДИН
БРИЖІ**

***V. G. Groma, V. P. Nevzorov,
O. F. Nevzorova***

**DYNAMICS OF
ULTRASTRUCTURAL
CHANGES IN CELLS OF
SMALL INTESTINAL
MUCOSA IN RABBITS AFTER
LIGATION OF MESENTERY
BLOOD VESSELS**

***V. G. Groma, V. P. Nevzorov,
O. F. Nevzorova***

Резюме. В експерименті показано динаміку розвитку дистрофічних і деструктивних процесів, що перебігають у клітинах тонкої кишки на ультраструктурному рівні під впливом модельованої ішемії. Встановлено, що в перші 4 години ішемії спостерігаються зворотні компенсаторно-адаптаційні процеси, що структурно виявляються в набуханні мітохондрій, розширенні цистерн гранулярного ендоплазматичного ретикулума і гіпертрофії пластинчатого комплексу Гольджі. Надалі ці зміни переходять у деструктивну фазу, що супроводжується лізісом внутрішньоклітинних мембранних систем, яка є незворотною.

Ключові слова: тонка кишка, ультраструктура, ішемія, гіпоксія.

Summary. The experiment shows the dynamics of the degenerative and destructive processes in the cells of the small intestine at the ultrastructural level, under the influence of simulated ischemia. It is determined that in the first 4 hours of ischemia observed reversible compensatory-adaptive processes, structurally manifested in mitochondrial swelling, expansion of endoplasmic reticulum tanks and Golgi complex lamellar hypertrophy. Later, these changes become a destructive phase, accompanied by lysis of intracellular membrane systems, which is irreversible.

Key words: small intestine, ultrastructure, ischemia, hypoxia.