



В. В. Бойко, О. Ф. Невзорова,
П. Н. Замятин,
Ю. В. Иванова, В. П. Невзоров,
В. Ф. Омельченко

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В.Т.Зайцева НАМН
Украины», г. Харьков

© Коллектив авторов

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПЬЕЗОБИОСИНТЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН ГЕПАТОЦИТОВ ПЕЧЕНИ КРЫС С МОДЕЛИРОВАННОЙ ИШЕМИЕЙ КИШЕЧНИКА

Резюме. Показано, что в ранние сроки после моделирования у крыс ишемии кишечника развиваются изменения оргanelл гепатоцитов компенсаторно-адаптационного характера, что объясняется включением резервных механизмов, направленных на компенсацию негативных факторов внутренней и внешней среды. Активность метаболических процессов структурно подтверждена умеренным увеличением количества деформаций внутриклеточных мембран, которые находятся в прямой пропорциональной зависимости от активности пьезобиосинтеза. В дальнейшем прогрессивно нарастает степень выраженности дистрофических изменений и появление элементов деструкции внутриклеточных мембранных структур и уменьшение количества их деформаций, что косвенно подтверждает снижение активности пьезобиосинтеза, а следовательно и энергетического обеспечения синтетических, репаративных и метаболических процессов. Начиная с 24-х часов дистрофические процессы сменяются деструктивными. Развивается митохондриальная дисфункция. Отсутствие деформаций субклеточных мембран указывает на резкое снижение активности пьезобиосинтеза. Через двое суток в субмикроскопической организации гепатоцитов развиваются признаки активации репаративных и синтетических процессов и к концу эксперимента ультраструктурная организация гепатоцитов приобретает типичное строение.

Ключевые слова: ультраструктура печени, ишемия кишечника, митохондриальная дисфункция, деформация мембран, пьезобиосинтез.

Введение

Хирургическое лечение больных с острым нарушением мезентериального кровообращения является одной из наиболее сложных и нерешенных проблем современной неотложной хирургии органов брюшной полости. Летальность в этой группе больных по-прежнему остается высокой и достигает при тромбозе или эмболии брыжеечной артерии 60–85 %. В большинстве случаев для определения жизнеспособности кишки используются лишь косвенные признаки, такие как: цвет кишки, наличие «блеска» серозной оболочки, пульсация сосудов брыжейки. Вместе с тем, подобные признаки оставляют сомнения в жизнеспособности кишки, что в ряде случаев вынуждает выполнять так называемые «secondlook» операции.

В последние десятилетия осуществляются попытки поиска объективных способов оценки жизнеспособности кишечника. К подобным методикам предъявляется ряд тре-

бований. Во-первых, метод не должен быть громоздким и подразумевать использование специального персонала; во-вторых, должен быть доступен в условиях ургентной хирургии; в-третьих, обладать достаточной чувствительностью и специфичностью в отношении определения как жизнеспособной ткани, так и нежизнеспособной ткани кишечника, подлежащей удалению [1, 2, 4].

Ишемия кишки влечёт за собой возрастание интоксикации организма продуктами распада клеток. Отсюда следует, что степень распада погибших клеток можно оценивать по состоянию ультраструктурной архитектоники гепатоцитов печени, а исходя из положений открытого нами явления внутриклеточного пьезобиосинтеза по количеству деформаций мембран оргanelл.

При этом, необходимо отметить, что корреляция ультрамикроскопических данных и данных объективных методов оценки мезентериального кровотока могут повысить эффек-



тивность оценки жизнеспособности кишечника, а соответственно и улучшить результаты лечения больных данной категории.

Материалы и методы исследований

В эксперименте использовали крыс линии Вистар, которым моделировалась ишемия кишечника. Для электронно-микроскопического исследования иссекали кусочки печени, которые помещали в 2,5 % забуференный раствор глютарового альдегида на 5-6 часов для предварительной фиксации при температуре 4° С. После промывки в буферном растворе, ткань переносили в 1 % забуференный раствор четырехоксида осмия на 3-4 часа для окончательной фиксации при температуре 4° С. Обезживание проводили в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне. Затем ткань пропитывали и заключали в блоки со смесью эпоксидных смол (Эпон-аралдит) по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков осуществляли в термостате при температуре 60° С в течение двух суток.

Из полученных блоков на ультрамикротоме УМТП-3М изготавливали ультратонкие срезы, которые монтировали на электролитические сеточки и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100БР при ускоряющем напряжении 75 кв. Увеличение выбиралось в соответствии с целями исследования.

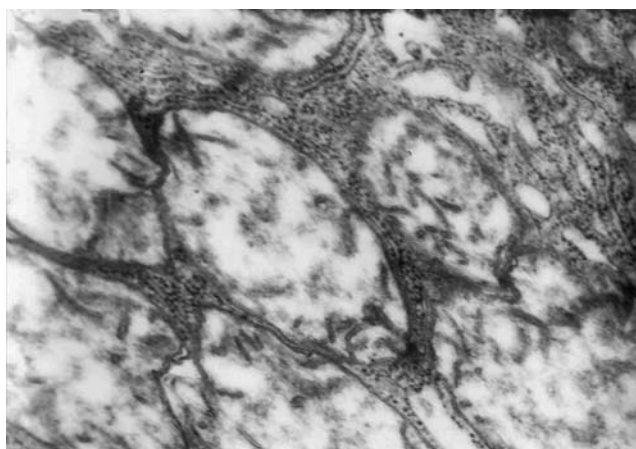
Результаты исследований и их обсуждение

Ультраструктурная организация печеночных клеток через 6 часов после моделирования ишемии кишечника претерпевает изменения, характерные для стрессорной реакции. Ядра гепатоцитов сохраняют типичную форму и расположение в цитоплазме. Ядерный хроматин находился преимущественно в деконденсированном состоянии и его гранулы равномерно распределены по матриксу. Конденсированный хроматин практически отсутствовал. Перинуклеарные пространства умеренно и неравномерно расширены и заполнены электронно-прозрачным веществом. Изредка встречались неглубокие инвагинации ядерной мембраны. В ядре, как правило, обнаруживались 1-2 осмиофильных ядрышка.

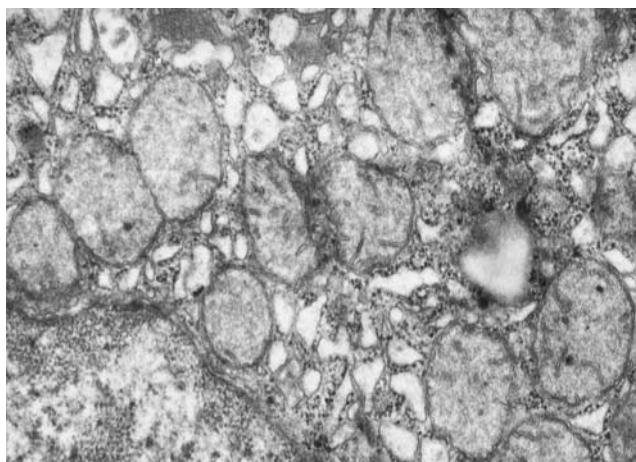
Количество митохондрий достаточно велико, они распределяются равномерно по всей цитоплазме гепатоцитов. Митохондрии сильно набухшие, матрикс их просветлен, а кристы укорочены и дезорганизованы. Наблюдается увеличение числа мелких деформаций их наружной мембраны и крист. Часть митохондрий имеют вакуолизованные кристы. В цитоплазме большое количество рибосом как связанных с мембранами эндоплазмати-

ческой сети, так и свободно лежащих в цитоплазме (рис. 1а).

Гранулярный эндоплазматический ретикулум развит хорошо, его цистерны значительно расширены, мембраны умеренно разрыхлены. Параллельная ориентация гладких мембран пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи сохраняется, несколько увеличивается количество мелких деформаций мембран как комплекса Гольджи так и мембран эндоплазматической сети. Вблизи локализации пакетов мембран пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи в некоторых гепатоцитах появляются мелкие включения липидов (рис. 1б).



а



б

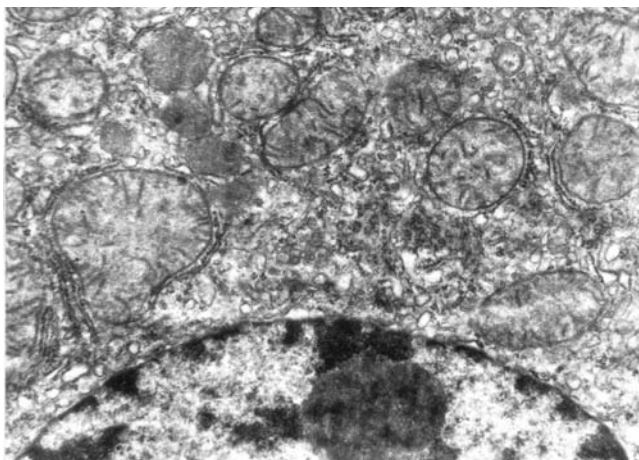
Рис. 1. Ультраструктура гепатоцитов печени крыс через 6 часов после моделированной ишемии кишечника: а – разрыхление наружных мембран и крист митохондрий. × 43 000; б – включения липидов в цитоплазме. × 30 000

Цитоплазма гепатоцитов приобретает низкую электронную плотность. Снижается, по сравнению с группой интактных крыс, содержание гранул гликогена. Цитоплазматическая мембрана гепатоцитов четкая без очагов разрыхления и лизиса.

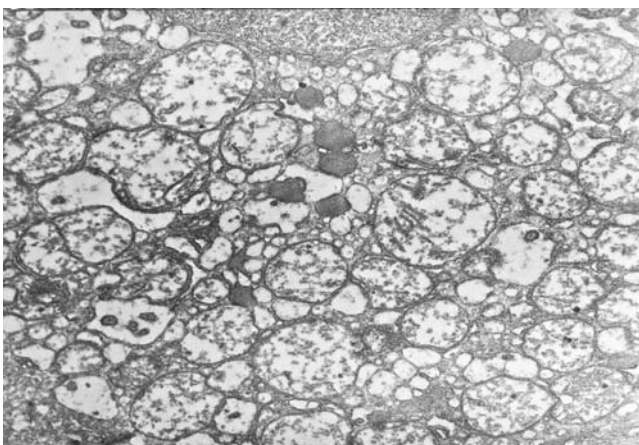
В ультраструктурной организации гепатоцитов печени крыс через 12 часов после моде-

лирования ишемии кишечника, наблюдаются полиморфные изменения ультраструктур печеночных клеток. Часть гепатоцитов имела мало измененную ультраструктуру ядра. В матриксе ядра локализовались диффузно рассеянные гранулы деконденсированного хроматина.

В отдельных печеночных клетках наблюдалась конденсация хроматина, глыбки которого более или менее равномерно распределялись по объему ядра. Перинуклеарные пространства имели локальные участки расширения. Ядерная мембрана некоторых гепатоцитов имела разрыхлённую структуру (рис. 2а). Митохондрии набухшие с очаговым просветлением матрикса. В отдельных митохондриях наблюдается лизис крист (рис. 2б). В митохондриях практически отсутствуют деформационные изменения.



а



б

Рис. 2. Ультраструктура гепатоцитов печени крыс через 12 часов после моделированной ишемии кишечника: а – очаговое разрыхление ядерной мембраны и конденсация хроматина. $\times 36\ 000$; б – набухание митохондрий и очаговое просветление матрикса. $\times 31\ 000$

В этот срок эксперимента развивается умеренно-выраженная вакуолизация цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума. Количество связанных с его мембранами ри-

босом существенно уменьшается, в сравнении с предыдущим сроком эксперимента. Мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулума сильно разрыхлены с очагами лизиса.

Умеренной редукции подвержен пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи. Его гладкие мембраны дезорганизованы и окружены как мелкими, так и крупными электронно-прозрачными вакуолями. Цитоплазма гепатоцитов имеет низкую электронную плотность, содержит небольшое количество гранул гликогена, рибосом, полисом и включений липидов. Плазматическая мембрана гепатоцитов осмиофильна, с очагами лизиса. Существенно снижается количество деформаций мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума и комплекса Гольджи.

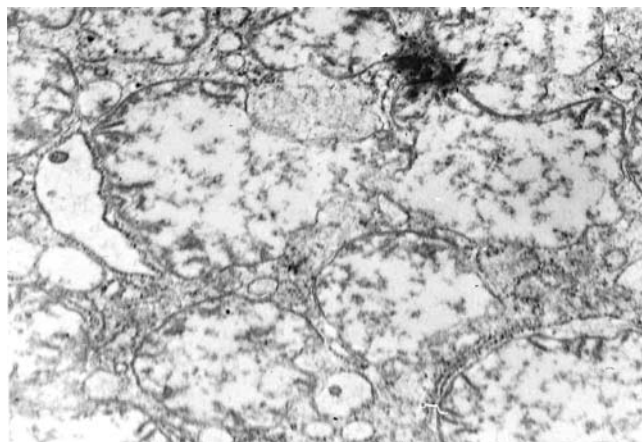
Через 24 часа после моделирования ишемии кишечника, ядра небольшого числа гепатоцитов сохраняли типичную форму и локализацию в цитоплазме. Ядерный хроматин находился большей частью в деконденсированном состоянии, его гранулы диффузно рассеяны по матриксу ядра. Ядерная мембрана имела разрыхлённую структуру и большое количество очагов лизиса. Деформации ядерной мембраны практически отсутствовали.

У части гепатоцитов наблюдается конденсация ядерного хроматина. Деконденсированный хроматин располагался в центральной области матрикса ядра. Перинуклеарные пространства очагово расширены.

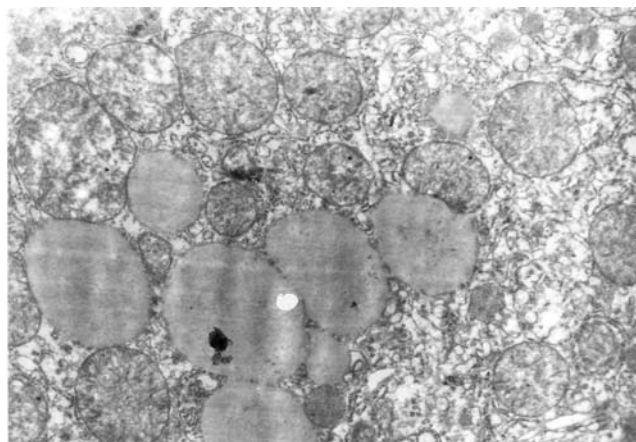
Набухшие митохондрии с электронно-прозрачным матриксом содержали дезорганизованные укороченные кристы. В препаратах встречались митохондрии с очагово разрушенными наружными мембранами и кристами. Отдельные митохондрии имели тотально разрушенную ультраструктуру. Они приобретали вид вакуолей, заполненных грубо волокнистой субстанцией различной электронной плотности (рис. 3а).

Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума расширены, содержат вещество, обладающее средней электронной плотностью. На мембранах гранулярного эндоплазматического ретикулума находились единичные рибосомы. Мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулума подвержены очаговому лизису. Изредка встречались гепатоциты с фрагментированными мембранами гранулярной эндоплазматической сети. Количество свободно лежащих в цитоплазме рибосом, полисом и гранул гликогена существенно меньше, чем в предыдущей группе крыс.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован и представлен отдельными беспорядочно ориентированными гладкими мембранами, окруженными еди-



а



б

Рис. 3. Ультраструктура гепатоцитов печени крыс через 24 часа после моделированной ишемии кишечника: а – лизис мембран и крист митохондрий. X 39 000; б – скопления липидов в цитоплазме. × 33 000

ничными крупными электронно-прозрачными вакуолями. В области его локализации выявлялись вторичные лизосомы и включения липидов (рис. 3б). Цитоплазматическая мембрана печеночных клеток теряет чётко контурированную структуру и приобретает высокую степень осмиофилии. Внутриклеточные мембраны содержали небольшое количество деформаций.

Ядра гепатоцитов печени крыс через 48 часов, после моделирования ишемии кишечника сохраняют округлую форму. Матрикс ядра несколько просветлен, деконденсированный хроматин диффузно располагается в центральной области ядра. Ядерная мембрана разрыхлена с очагами лизиса. Нуклеоплазма умеренно просветлена. Перинуклеарные пространства расширены и заполнены электронно-прозрачным веществом (рис. 4а). Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикула расширены. Увеличивается, в сравнении с предыдущей группой крыс, количество рибосом и полисом. В отдельных гепатоцитах можно наблюдать гиперплазию мембран гранулярного эндоплазматического ретикула. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи подвергается умеренной гипертрофии, его гладкие мембраны параллельно ориентированы. Вокруг его мембран возрастает количество электронно-прозрачных везикул. Снижается содержание вторичных лизосом и включений липидов. В цитоплазме гепатоцитов увеличивается число гранул гликогена (рис. 4б). Количество митохондрий и крист значительно возрастает, матрикс приобретает мелко гранулярную структуру, уменьшается степень дезорганизации крист, отсутствуют очаги лизиса, как наружных мембран, так и крист митохондрий. Внутриклеточные мембраны подвержены многочисленным деформациям.

Ядра гепатоцитов через 72 часа после моделирования ишемии кишечника приобретали типичное строение. Ядерная мембрана чётко контурирована, не содержит очагов лизиса и разрыхления. Ядерный хроматин деконденсирован. Перинуклеарные пространства постоянной ширины (рис. 5а). В цитоплазме появляются многочисленные митохондрии с мелкозернистым матриксом и многочисленными кристами. Иногда встречались митохондрии имеющие, перетяжки и «гантелевидную» форму, характерную для делящихся форм митохондрий (рис. 5б). Гранулярный эндоплазматический ретикулум хорошо развит, на мембранах множество рибосом. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикула уплощены, наблюдается гиперплазия мембран гранулярного эндоплазматического ретикула.

Подвергается гипертрофии пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи, его гладкие мембраны приобретают параллельную ориентацию и собраны в стопки. Уменьшается количество вторичных лизосом и включений липидов. Мембранная часть комплекса Гольджи окружена множеством мелких везикул. Цитоплазматическая мембрана гепатоцитов имеет типичное строение

Исследование субмикроскопической организации клеток печени крыс на пятые сутки после моделирования ишемии кишечника показало практически полное восстановление ультраструктурной организации органелл гепатоцитов.

Ядра гепатоцитов имели округлую форму и центральное расположение в цитоплазме. Ядерная мембрана чётко контурирована. Перинуклеарные пространства равномерной ширины. Ядерный хроматин находится в деконденсированном состоянии, его гранулы равномерно распределены по нуклеоплазме. В цитоплазме присутствуют многочисленные

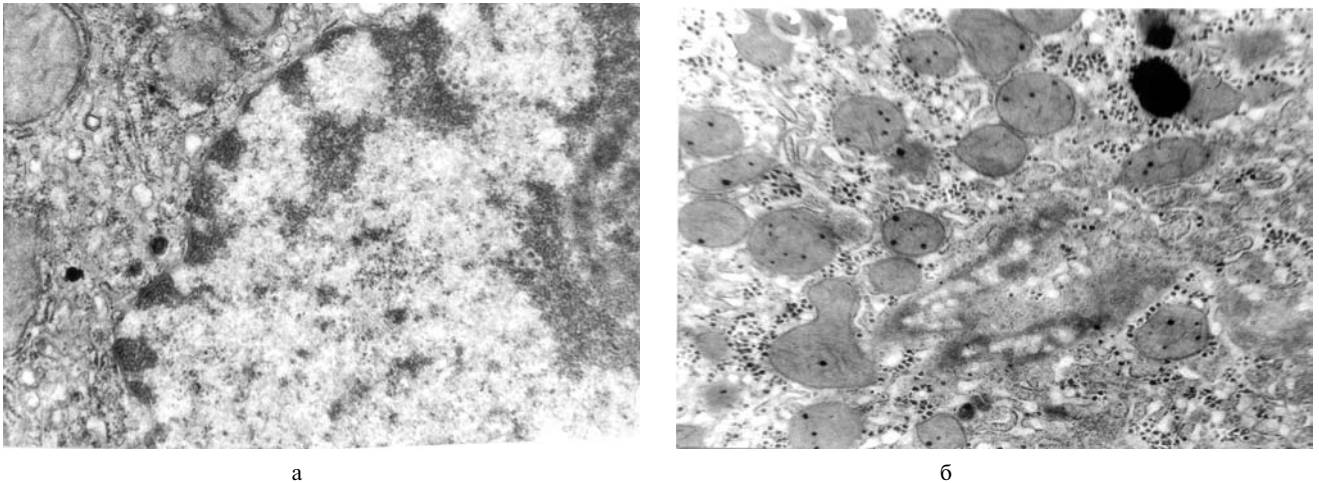


Рис. 4. Ультраструктура гепатоцитов печени крыс через 48 часов после моделированной ишемии кишечника: а – просветление матрикса ядра и конденсация хроматина. $\times 36\ 000$; б – увеличение числа гранул гликогена в цитоплазме. $\times 30\ 000$

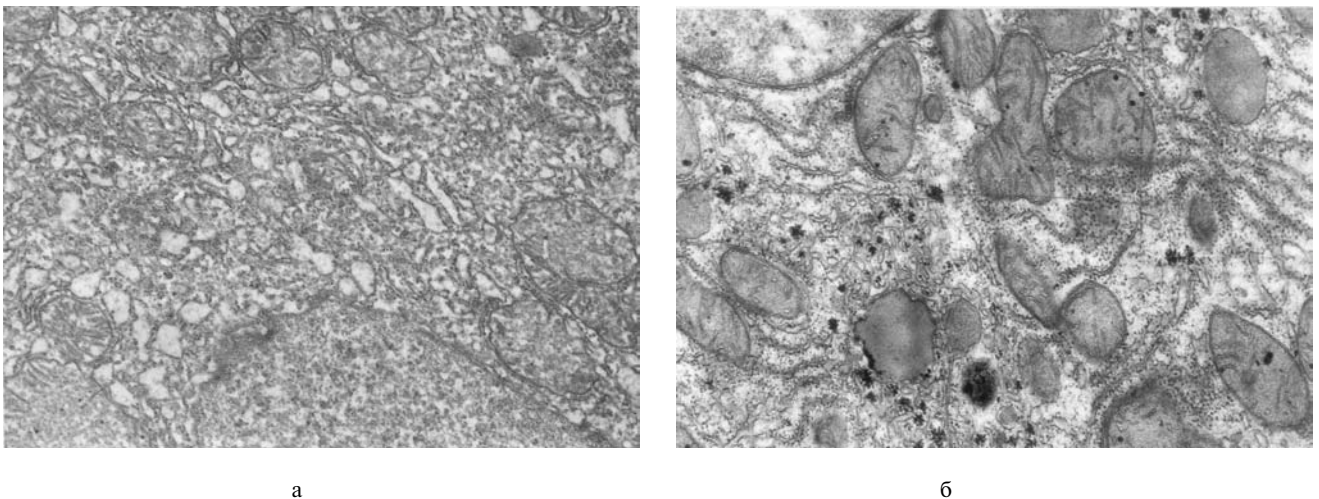


Рис. 5. Ультраструктура гепатоцитов печени крыс через 72 часа после моделированной ишемии кишечника: а – деконденсация хроматина. $\times 39\ 000$; б – митохондрии «гантелевидной» формы. $\times 34\ 000$

митохондрии, содержащие большое количество крист. Матрикс митохондрий имеет среднюю электронную плотность и мелкозернистую структуру. Довольно часто встречаются митохондрии, находящиеся в процессе деления (рис. 6а).

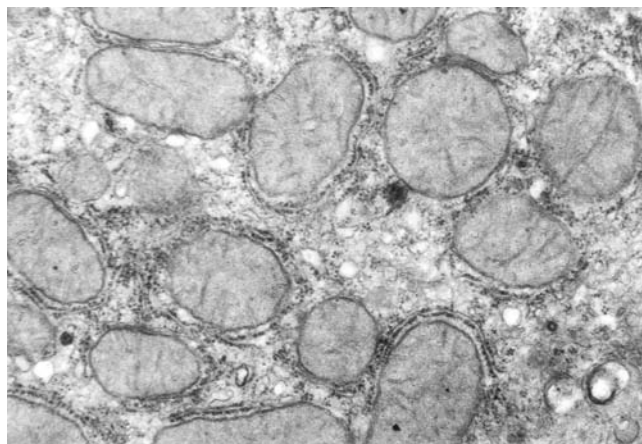
Гранулярный эндоплазматический ретикулум развит хорошо, цистерны его уплощены, мембраны располагаются параллельными рядами. На поверхности мембран эндоплазматического ретикулума прикреплены многочисленные рибосомы. Довольно часто наблюдается гиперплазия мембран гранулярной эндоплазматической сети (рис. 6б). Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи гипертрофирован и представлен параллельно ориентированными гладкими мембранами, стопки которых окружены большим количеством мелких электронно-прозрачных везикул.

Исследование динамики ультраструктурных перестроек органелл гепатоцитов печени крыс с моделированной ишемией кишечника вы-

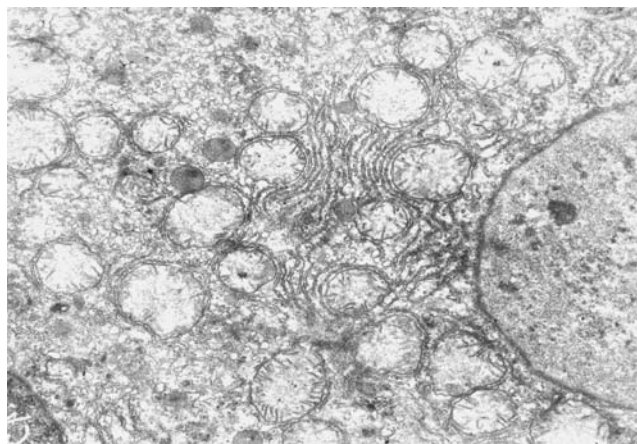
явило изменения дистрофического и деструктивного характера, а также развитие репаративных и активации синтетических процессов в зависимости от сроков эксперимента.

Как было нами показано [3] в ранние сроки после любого воздействия на организм изменения органелл носят компенсаторно-адаптационный характер, что указывает на включение резервных механизмов, направленных на компенсацию негативных факторов внутренней и внешней среды. Одновременно с этим внутриклеточные мембраны подвергаются деформациям.

Так в этом эксперименте через 6 часов после моделирования ишемии кишечника в гепатоцитах наблюдается повышение активности метаболических процессов, структурно проявляющиеся в умеренном набухании митохондрий, расширении цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и гипертрофии пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи.



а



б

Рис. 6. Ультраструктура гепатоцитов печени крыс через 5 суток после моделированной ишемии кишечника: а – чётко контурированная наружная мембрана и мелкозернистый матрикс митохондрий. $\times 35\ 000$; б – гиперплазия мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума. $\times 32\ 000$

Следует отметить наличие большого количества деформации внутриклеточных мембран, что указывает на возрастание активности белково-синтетической функции и усиления биоэнергетического обеспечения их в соответствии с принципами пьезобиосинтеза [5].

В дальнейшем под влиянием ишемии кишечника наблюдается срыв компенсаторных возможностей и к 12 часам эксперимента нарастает степень выраженности дистрофических изменений и появление элементов деструкции внутриклеточных мембранных структур. В эти сроки наблюдения появляется очаговый лизис ядерной мембраны, наружных мембран и крист митохондрий, а также мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума. Существенно уменьшается число рибосом, полисом и гранул гликогена, появляются вторичные лизосомы и включения липидов.

Наблюдаемые набухания митохондрий, расширения цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и уменьшение количества деформаций подтверждают снижение активности пьезобиосинтеза, а следовательно, и энергетического обеспечения синтетических и репаративных процессов.

К 24 часам дистрофические процессы сменяются деструктивными. В цитоплазме появляется большое количество вторичных лизосом и включений липидов. Митохондрии вакуолизованы, их наружные мембраны и кристы без очагов деформации, встречаются тотально разрушенные митохондрии, что свидетельствует о митохондриальной дисфункции, а отсутствие деформаций их мембран указывает на резкое снижение активности внутриклеточного пьезобиосинтеза.

К 48 часам эксперимента в субмикроскопической организации гепатоцитов начинают развиваться признаки активации репаратив-

ных и синтетических процессов, что структурно подтверждается увеличением количества рибосом, полисом и гранул гликогена в цитоплазме. Появление митохондрий гантелевидной формы и с перетяжками свидетельствует об активности процессов деления этих органелл. На мембранах гранулярного эндоплазматического ретикулума возрастает количество рибосом, зачастую наблюдается гиперплазия мембран. Обращает на себя внимание возрастание количества деформаций мембранных структур гепатоцитов.

В дальнейшем эти процессы продолжают нарастать и к 72 часам наблюдается гиперплазия гранулярной эндоплазматической сети, появляются делящиеся формы митохондрий, в цитоплазме отсутствуют включения липидов и вторичные лизосомы. К концу эксперимента ультраструктурная организация гепатоцитов приобретает типичное строение.

Выводы

1. В ранние сроки после моделирования у крыс ишемии кишечника развиваются изменения органелл гепатоцитов компенсаторно-адаптационного характера, что объясняется включением резервных механизмов, направленных на компенсацию негативных факторов внутренней и внешней среды.

2. Через 6 часов после моделирования ишемии кишечника продолжает нарастать активность метаболических процессов, структурно проявляющихся в умеренном набухании митохондрий, расширении цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и гипертрофии пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. Одновременно с этим увеличивается количество деформаций внутриклеточных мембран, что указывает на возрастание активности пьезобиосинтеза.



3. К 12 часам експеримента нарастає ступінь вираженості дистрофічних змін і з'являються елементи деструкції внутрішньоклітинних мембранних структур в формі очагового лізису ядерної мембрани, зовнішніх мембран і крист мітохондрій і мембран гранулярного ендоплазматического ретикулула. Зменшення кількості деформацій косвенно підтверджує зниження активності пьезобіосинтезу, а відповідно, і енергетичного забезпечення синтетических, репаративних і метаболіческих процесів.

4. К 24 часам дистрофіческі процеси змінюються деструктивними. Розвивається мітохондріальна дисфункція. Відсутність де-

формацій субклітинних мембран вказує на різке зниження активності пьезобіосинтезу.

5. К 48 часам експеримента в субмікроскопіческій організації гепатоцитів розвиваються ознаки активації репаративних і синтетических процесів в формі з'явлення ділячихся мітохондрій, гіперплазії мембран гранулярного ендоплазматического ретикулула і гіпертрофії пластинчатого цитоплазматического комплексу Гольджі і зростання кількості деформацій мембран органелл.

6. К кінцю експеримента ультраструктурна організація гепатоцитів набуває типіческе будівництво.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Ультраструктура гладких м'язових клітин шлунка експериментальних тварин з моделюваною гіпоксією / В. В. Бойко, В. Г. Грома, В. П. Невзоров // Експериментальна і клінічна медицина. — 2011. — № 3. — С. 22–25.
2. Невзоров В. П. Ультраструктурні порушення клітин дванадцятипалої кишки в зоні кровоточащої язви у хворих з дуоденостазом / В. П. Невзоров, С. А. Савви // Медицина сьогодні і завтра, X. — 1999. — № 1. — С. 78–80.
3. Деякі аспекти гіпербіотических процесів в біологіческих тканинах / В. В. Бойко, П. Н. Замятин, В. І. Жуков [і др.] // Наука і практика. — 2013. — № 1. — С. 113–124.
4. Радіофізическі основи і досвід застосування СВЧ електромагнітних полів в хірургії / В. В. Бойко, В. К. Іванов, А. О. Силин [і др.] // — X. : Вид. «Новое слово». — 2009. — 166 с.
5. Явлення пьезосинтезу в біологіческих тканинах: Матеріали заявки на відкриття. Диплом №454. / В. В. Бойко, П. Н. Замятин, В. І. Жуков [і др.] // — X., 2012.



ДИНАМІКА ЗМІН
П'ЄЗОБІОСИНТЕТИЧНОЇ
АКТИВНОСТІ
ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИХ
МЕМБРАН ГЕПАТОЦИТІВ
ПЕЧІНКИ ЩУРІВ
З МОДЕЛЬОВАНОЇ
ІШЕМІЄЮ КИШКОВИКА

*В. В. Бойко, О. Ф. Невзорова,
П. М. Замятін,
Ю. В. Іванова, В. П. Невзоров,
В. Ф. Омельченко*

Резюме. Показано, що в ранні терміни після моделювання у щурів ішемії кишковика розвиваються зміни органел гепатоцитів компенсаторно-адаптаційного характеру, що пояснюється включенням резервних механізмів, спрямованих на компенсацію негативних факторів внутрішнього і зовнішнього середовища. Активність метаболічних процесів структурно підтверджена помірним збільшенням кількості деформацій внутрішньоклітинних мембран, які знаходяться в прямій пропорційній залежності від активності п'єзобіосинтезу. Надалі прогресивно наростає ступінь вираженості дистрофічних змін і поява елементів деструкції внутрішньоклітинних мембранних структур та зменшення кількості їх деформацій, що побічно підтверджує зниження активності п'єзобіосинтезу, а отже і енергетичного забезпечення синтетичних, репаративних та метаболічних процесів. Починаючи з 24-х годин дистрофічні процеси змінюються деструктивними. Розвивається мітохондріальна дисфункція. Відсутність деформацій субклітинних мембран вказує на різке зниження активності п'єзобіосинтезу. Через дві доби в субмікроскопічній організації гепатоцитів розвиваються ознаки активації репаративних і синтетичних процесів і до кінця експерименту ультраструктурна організація гепатоцитів набуває типову будову.

Ключові слова: *ультраструктура печінки, ішемія кишковика, мітохондріальна дисфункція, деформація мембран, п'єзобіосинтез*

DYNAMICS OF
PIEZOBIOSYNTHETIC
ACTIVITY ALTERATIONS
IN INTRACELLULAR
MEMBRANES OF RAT
LIVER HEPATOCYTES WITH
SIMULATED INTESTINE
ISCHEMIA

*V. V. Boyko, O. F. Nevzorova,
P. N. Zamyatin,
Yu. V. Ivanova, V. P. Nevzorov,
V. F. Omelchenko*

Summary. It is shown, that hepatocytes organelles alterations of compensator-adaptable character develop in early terms after modeling of an intestine ischemia in rats. It's explained by engaging of the reserve mechanisms referred on indemnification of negative factors of internal and external environment. Activity of metabolic processes is structurally confirmed by moderate increase of quantity deformations of intracellular membranes which are in direct proportional dependence on activity of piezobiosynthesis. Further progressively increases the severity of degenerative changes and the emergence of elements of destruction of intracellular membrane structures and reduction of their deformations progressively accrues, that indirectly confirms activity depression of piezobiosynthesis, and, consequently, the power maintenance of synthetic, reparative and metabolic processes. Since 24 hours dystrophic processes are replaced by the destructive. There is a development of mitochondrial dysfunction. Absence of deformations of subcellular membranes specifies in sharp decrease of biosynthesis activity. In two days in the submicroscopic organisation of hepatocytes there is a development of activation signs of reparative and synthetic processes and towards the end of the experiment the ultrastructural organisation of hepatocytes gets a typical structure.

Key words: *liver ultrastructure, intestine ischemia, mitochondrial dysfunction, deformation of membranes, piezobiosynthesis*