

Резюме

**ДИНАМІКА ЗМІН УЛЬТРАСТРУКТУР КЛІТИН СЛИЗОВОЇ
ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЩУРІВ В ОБЛАСТІ
АНАСТОМОЗУ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ВЕНОЗНОЇ ШЕМІЇ**
Белозьоров І.В.

Електронно-мікроскопічне дослідження динаміки змін ультраструктурної організації клітин товстої кишки після перев'язки, розсічення та зашивання товстої кишки в умовах модельованої венозної ішемії показало, що в перші сім днів зростають дистрофічні порушення, які переходять в деструктивну фазу. До десятої доби експерименту на ультраструктурному рівні починають розвиватися процеси зростання метаболічної і репаративної активності. Вже на 14 добу експерименту ультраструктура стовчастих епітеліоцитів та ендотеліоцитів кровоносних капілярів відновлюється. Зберігаються лише помірно виражені дистрофічні зміни, які лежать в межах фізіологічної компенсації.

Ключові слова: ультраструктура клітин товстої кишки, перев'язка вен, ішемія, гіпоксія.

Стаття надійшла 11.05.2013 р.

**DYNAMICS OF CHANGES IN THE ULTRASTRUCTURE OF
RATS' COLON MUCOSA CELLS OF IN THE AREA OF THE
ANASTOMOSIS IN A SIMULATED VENOUS ISCHEMIA**
Belozorov I.V.

Electron microscopic study of the dynamics of changes in the ultrastructural organization of cells of the colon after ligation, dissection and suturing of the colon in a simulated venous ischaemia shown that in the first seven days of degenerative disorders grow, grow into a destructive phase. By the tenth day of the experiment at the ultrastructural level, begin to develop the metabolic processes of growth and reparative activities. Already by the 14th day of the experiment ultrastructure of columnar epithelial cells and endothelial cells of the capillaries is restored. Remain only moderate degenerative changes that lie within the physiological compensation.

Key words: ultrastructure of cells of the colon, ligation of the veins, ischemia, hypoxia.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 616-001.3/6-06:616.61-005.4-076]-092.9

Р.М. Борис

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського”, м. Тернопіль

ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНИЙ СТАН НИРКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПОЛІТРАВМІ ТА ШЕМІЇ

В експерименті на білих щурах вивчені ультраструктурні зміни структурних компонентів нирки при політравмі та ішемії. В динаміці досліді встановлено, що в нирці на фоні порушення мікроциркуляції в судинних клубочках ниркових тілець та перитубулярній сітці розвиваються деструктивні зміни епітеліоцитів проксимальних і дистальних каналців нефронів. Це негативно впливає на функціональні можливості органу, порушує фази сечоутворення.

Ключові слова: нирка, електронномікроскопічні зміни, політравма та ішемія.

Робота є фрагментом НДР “Патогенетичні особливості перебігу політравми в умовах гіпокінетичного остеопорозу” № держ. реєстрації 0110U001937.

Політравма характеризується значним пошкодженням органів та систем ураженого організму. Порушення судинної системи органів, їх мікроциркуляції викликає гіпоксією тканин і клітин. Встановлено, що при даній патології відбувається інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів, як наслідок деструкція клітинних мембран, накопичення медіаторів запалення та ендотоксинів із формуванням системної реакції організму на запалення та розвитком поліорганної дисфункції та недостатності [1,3].

Політравми часто поєднуються з крововтратами, що значно підсилює гіпоксією тканин і патологічні зміни в органах [4]. Проте в науковій літературі мало даних, які стосуються електронномікроскопічних змін у внутрішніх органах, зокрема нирці. Тому доцільним було проведення дослідження субмікроскопічного стану структурних компонентів центрального органа сечової системи за умов поєднаної патології організму в експерименті.

Метою роботи було встановити перебіг субмікроскопічних змін структурних компонентів нефрона нирки в різні періоди після експериментальної політравми та ішемії.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проведені на 24 статевозрілих білих щурах-самцях. В умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) у дослідній групі моделювали політравму та ішемію за розробленою моделлю [2]. Тварин виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця в умовах знеболювання на 3, 7, 14 та 25 добу після моделювання патології. Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог про гуманне поводження з ними відповідно до правил “Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою” (European Convention, 1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України про “Доклінічні дослідження лікарських засобів” (2001).

Для електронномікроскопічного дослідження маленькі шматочки нирки фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2–7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами [9]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікроскопі LKB-3, контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені електронномікроскопічні дослідження нирки щурів на 3 добу при експериментальній політравмі та ішемії встановили, що в складі ниркових тілець гемокапіляри мають помірні або вузькі просвіти, у яких наявні еритроцити. Це відображає погіршення кровонаповнення судинних клубочків.

Базальні мембрани кровоносних капілярів нерівномірні за товщиною, з ними контактують різних розмірів цитоподії. Одні з них потовщені, короткі, інші видовжені, вузькі, між ними погано контуруються щілини. Цитотрабекули подоцитів і перикаріони помірно електронної щільності, виглядають ущільненими. Ядра таких клітин мають округлу форму, проте їх каріолема утворює поодинокі інвагінації, в каріоплазмі наявні гетерохроматинові ділянки. Ядерця спостерігаються рідко.

В цитоплазмі подоцитів органел небагато, мітохондрії невеликі, ущільнені, в їх помірно осміофільному матриксі погано контуруються кристи. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів, що розміщені з іншого боку базальної мембрани, мають нечисельні, різних розмірів фенестри (рис. 1).

Просвіти кровоносних капілярів перитубулярної сітки були нерівномірними – розширені з еритроцитами, або звужені, наявні сладж ефекти. Це відображає застійні явища і порушення трофіки звивистих епітеліальних каналців нефронів. Субмікроскопічно встановлено також пошкодження стінки гемокапілярів. У таких ділянках базальна мембрана втрачала чіткість контурів, а цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів були фрагментовані, фенестри в них не визначались. Частина епітеліоцитів проксимальних каналців мала набряклу електроннопрозору цитоплазму, в ній зменшена щільність органел. Відмічались гіпертрофовані мітохондрії з світлим матриксом і пошкодженими кристами. Мембранні складки у базальній частині клітин вкорочені, неупорядковано розміщені. Мікрворсинки на апікальному полюсі пошкоджені, фрагментовані.

Епітеліоцити дистальних каналців нефрона розташовані на осміофільній гомогенній базальній мембрані перитубулярного гемокапіляра. Їх цитоплазма набрякла, значно просвітлена у апікальному полюсі і в ній мало органел. В базальному полюсі клітин порушене упорядковане розташування мітохондрій, вони різних розмірів, з світлим матриксом та пошкодженими кристами. Мембранні складки в окремих ділянках цитоплазми базальних частин епітеліоцитів короткі та нечіткі.

Електронномікроскопічні дослідження кіркової речовини нирок тварин на 7 і, особливо, 14 доби при експериментальній політравмі та ішемії встановили глибокі деструктивні зміни у всіх компонентах нефрона.

У судинних клубочках ниркових тілець просвіти капілярів звужені, наявні окремі широкі капіляри, просвіт яких заповнений еритроцитами. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів включали помітно розширені фенестри, а зона органел має світлу гіалоплазму. В ній наявні пошкоджені мітохондрії, що мають просвітлений матрикс і редуковані кристи. Невеликі каналці гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі розширені, фрагментовані. Базальна мембрана кровоносних капілярів локально потовщена, виглядає гомогенною, контури її нечіткі, а тришаровість будови втрачається.

У подоцитах виявлений набряк цитоплазми, деструкція органел, потовщення цитотрабекул. Для цитопедикул характерні гетерогенні зміни. Окремі з них потовщені, короткі, а інші видовжені і витончені. Просвіти між цитопедикулами розширені або погано виявляються (рис. 2).

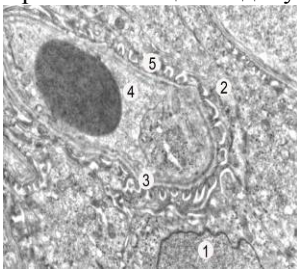


Рис. 1. Ультраструктура ниркового тільця на 3 добу після політравми та ішемії. Ядро (1) і цитоплазма подоцита (2), базальна мембрана (3), просвіт капіляра (4), цитоподії (5). x 6 000.

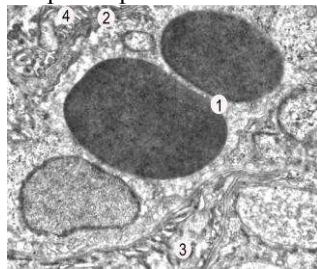


Рис. 2. Ультраструктура судинного клубочка ниркового тільця на 7 добу після політравми та ішемії. Просвіт капіляра (1), базальна мембрана (2), цитотрабекули (3), цитоподії (4). x 9 000.

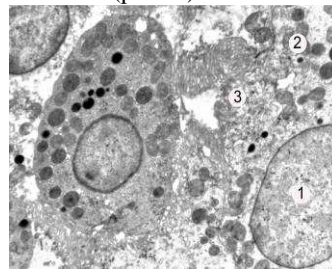


Рис. 3. Апікальна частина епітеліоцита проксимального відділу нефрона на 14 добу після політравми та ішемії. Ядро (1), деструкція мітохондрій (2), пошкоджені мікрворсинки (3). x 15 000.

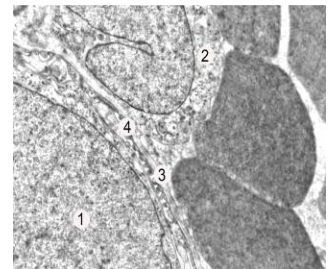


Рис. 4. Субмікроскопічні зміни судинного клубочка ниркового тільця на 25 добу після політравми та ішемії. Фрагмент ядра (1) і цитоплазма подоцита (2), базальна мембрана (3), цитоподії (4). x 11 000.

Дослідження ультраструктури каналців нефрона на 7 і, особливо, 14 доби експерименту встановили, що в епітеліоцитах, які утворюють їх стінку, відбуваються значні зміни ядер і цитоплазми. Для клітин проксимальних відділів нефрона характерні ядра з просвітленою каріоплазмою. Більшу частину каріоплазми займали електроннопрозорі та еухроматинові ділянки. Каріолема на окремих ділянках з інвагінаціями, а перинуклеарний простір збільшений. В цитоплазмі спостерігались різних розмірів мітохондрії. Гіпертрофовані – які мали гомогенний матрикс і редуковані кристи. Невеликих розмірів мітохондрії із помірним і осміофільним матриксом, в якому кристи погано контуруються. Канальців ендоплазматичної сітки мало, вони нерівномірно розширені, на їх мембранах мало рибосом. Є також різних розмірів округлі осміофільні лізосоми. Мембранні складки в базальній частині цитоплазми нечисельні, неупорядковано розташовані. На апікальній поверхні клітин розташовані пошкоджені мікрворсинки, вони частково потовщені і значно фрагментовані (рис. 3).

В складі епітеліоцитів стінки проксимальних каналців виявляються також “темні”, менші за розмірами, з осміофільною цитоплазмою клітини. Їх ядра пікнотично змінені, з інвагінаціями каріолеми, електроннощільною каріоплазмою. В цитоплазмі органели погано контуруються, вони значно пошкоджені. У епітеліоцитах дистальних каналців наявні округло-овальні ядра, які в каріоплазмі мають осміофільні ділянки гетерохроматину, переважно локалізовані біля каріолеми. У цитоплазмі базальної частини клітин, мітохондрії розташовані неупорядковано, мембранні складки плазмолемми укорочені, погано контуруються. В апікальній частині епітеліоцитів цитоплазма електроннопрозора, включає різної величини вакуолі. Просвіти гемокапілярів перитубулярної сітки розширені, виконані форменими елементами крові. Їх базальна мембрана потовщена, осміофільна.

Субмікроскопічні зміни нирок тварин на 25 добу досліді подібні попереднім термінам, але стають не такими значними. Кровоносні капіляри в судинних клубочках ниркових тілець мають як вузькі, так і помірні

просвіти, в яких наявні еритроцити. Цитоплазма ендотеліоцитів місцями набрякла, електроннопрозора, на інших ділянках ущільнена, осміофільна, в ній погано виявляються фенестри.

Базальна мембрана місцями потовщена, де втрачає тришарову будову, стає гомогенною. В цитоплазмі подоцитів мало органел і вони деструктивно змінені. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки нечисельні, просвіти їх спалися. Мітохондрій також мало, вони мали осміофільний матрикс, кристи частково пошкоджені, погано контуровані. Цитотрабекули потовщені, на окремих ділянках стали гладкими. Цитоподії різних розмірів, між ними розширені просвіти. В частині подоцитів спостерігались змінені ядра, що мали глибокі інвагінації (рис. 4).

Перитубулярна сітка гемокапілярів включає змінені судини. Вони з розширеними, кровонаповненими просвітами. Відмічаються також з помірними просвітами кровеносні капіляри. Цитоплазма ендотеліоцитів має вогнищево набряклі ділянки, та значно витончені. Базальна мембрана локально просвітлена з боку проксимального канальця. Фенестрація цитоплазматичних частин ендотеліальних клітин погано визначається.

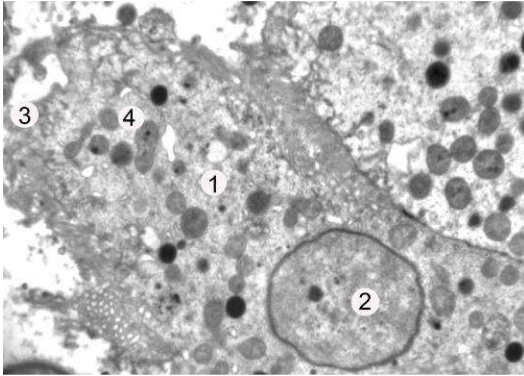


Рис. 5. Ультраструктурні зміни епітеліоцита проксимального канальця нефрона. Нирка тварини на 25 добу після політравми та ішемії. Цитоплазма (1), ядро (2), пошкоджені мікрроворсинки (3), мітохондрії (4). x 12 000.

В цей термін досліду менше пошкоджені епітеліоцити канальців нефронів. Серед епітеліоцитів стінки проксимальних канальців наявні клітини, для яких характерні локально електроннопрозорі ділянки цитоплазми. Спостерігається неупорядковане розташування мітохондрій, а в них гомогенізований осміофільний матрикс і погано виражені кристи. Наявні великі, округлі, осміофільні структури. Змінена структура мікрворсинок на апікальній поверхні епітеліоцитів, вони частково руйнуються та фрагментуються, але не так значно, як у попередній термін досліду. Ядра мають округло-овальну форму, ядерця є лише в окремих ядрах, вони невеликі, ущільнені, наявні гетерохроматинові ділянки. Такий стан ядер відображає їх низьку функціональну активність. В базальній частині клітин пошкодження мембранних складок також не такі виразні, зменшена їх протяжність, порушене упорядковане розташування мітохондрій між ними (рис. 5).

Епітеліоцити дистальних канальців у базальній частині цитоплазми мають змінену мембранну систему та структуру мітохондрій. Наявні електроннопрозорі ділянки між пошкодженими мембранами біля потовщеної базальної мембрани.

Висновки

1. Проведені електронномікроскопічні дослідження показали, що при експериментальній політравмі та ішемії в нирці на фоні порушення мікроциркуляції у нирковому тільці та перитубулярній сітці розвиваються пошкодження структури епітеліоцитів проксимальних і дистальних канальців. Дестабілізація і деструкція плазматичних і органоїдних мембран негативно впливає на перебіг фаз сечоутворення, функціональні можливості органу.
2. За умов даного експерименту найбільші зміни структурних компонентів нефрона та судинного русла нирки встановлені на 14 добу досліду.

Перспективи подальших досліджень. Отримані нові наукові дані можна використовувати для проведення подальших досліджень впливу корегуючих чинників на нирки при експериментальній політравмі та ішемії.

Література

1. Ельський В.Н. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / [В.Н. Ельський, В.Г. Климовицкий, С.Е. Золотухин [и др.] // – Донецк : ООО “Либідь”, 2002. – 360 с.
2. Пат. 63997 Україна, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання політравми / Козак Д.В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського. – № u 201104110 ; заявл. 05.04.11; опубл. 25.10.11, Бюл. 20.
3. Петухова О.В. Содержание липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов у больных в остром периоде политравмы / О.В. Петухова, И.М. Устьянцева, В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 3. – С. 65–68.
4. Weber W. Populations and genetic polymorphisms / W. Weber // Mol. Diagn. – 1999. – 4 (4). – P. 299–307.

Реферати

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПОЛИТРАВМЕ И ИШЕМИИ

Борис Р.М.

В эксперименте на белых крысах изучены ультраструктурные изменения структурных компонентов почки при политравме и ишемии. В динамике опыта установлено, что в почке на фоне нарушения микроциркуляции в сосудистых клубочках почечных телец и перитубулярной сетке развиваются деструктивные изменения эпителиоцитов проксимальных и дистальных канальцев нефронов. Это негативно влияет на функциональные возможности органа, нарушает фазы мочеобразования.

Ключевые слова: почка, электронномикроскопические изменения, политравма и ишемия.

Стаття надійшла 12.04.2013 р.

ELECTRON MICROSCOPIC STATE OF THE KIDNEY IN EXPERIMENTAL TRAUMA AND ISCHEMIA

Boris R.M.

In the experiment on white rats ultrastructural changes of the kidneys in multiple trauma and ischemia were studied. In the experiment dynamics it was revealed that the epithelium destructive changes of proximal and distal tubules of the nephrons were accompanied with microcirculatory disorders in the capillaries of the renal glomeruli and the peritubular network. Such changes have negative impact on the kidney functionality, disturb phases of urine formation.

Key words: kidney, electron microscopic changes, multiple trauma and ischemia.

Рецензент Костиленко Ю.П.