

УДК 591.462+611.637+57.032+616–001.18

© Колектив авторів, 2013

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ОРГАНІВ СЕЧО-СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ НА ПЕРШУ ДОБУ ПОСТГІПОТЕРМІЧНОГО ПЕРІОДУ

О. Г. Попадинець, М. І. Гришук, О. В. Бойко, Н. М. Дубина (Грибінчак), А. С. Дмитренко

Кафедра гістології, цитології та ембріології (зав. – проф. Геращенко С. Б.), ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет». 76000 Україна, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. E-mail: oksana-g@live.ru

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF GENITO-URINARY SYSTEM ORGANS DURING THE FIRST DAY OF THE POSTHYPOThERMIC PERIOD

O. G. Popadynets, M. I. Ghryshchuk, O. V. Boiko, N. M. Dubyna, A. S. Dmytrenko

The purpose of the work was to establish, at the micro- and ultrastructural levels, the developmental patterns of morphological changes of the intraorganic blood vessels and the bladder and prostate structures during the first day after exposure to general deep hypothermia. The experiment was performed on 21 mature male rats with a mass of 160–180 g; the control group consisted of 7 animals. Cooling was provided in a cold chamber at a temperature of -32°C up to the achievement of a rectal temperature of $+15^{\circ}\text{C}$, which corresponds to the thermal borders of general deep hypothermia. All manipulations were performed in compliance with ethical and legal standards and requirements. The material was taken on the first day after exposure to cold temperature. Subtle injections of blood vessels with Parisian blue, histological, immunohistochemical, electronmicroscopic, biochemical and morphometric methods were applied. In the arteries of all size patterns a spasm was progressing at expanding of the accompanying veins, which is characteristic for blood vessels of all membranes of the urinary bladder wall and all the prostate lobules of mature rats. Dystrophic-edematous processes in the walls of blood vessels lead to hypoxia, causing an increase of the morphofunctional changes in the studied organs. The cooled blood circulation and the stress-reaction effect pronounced edematous phenomena.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕ-ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ В ПЕРВЫЕ СУТКИ ПОСТГИПОТЕРМИЧЕСКОГО ПЕРИОДА

О. Г. Попадинец, М. И. Гришук, Е. В. Бойко, Н. М. Дубина (Грибінчак), А. С. Дмитренко

Целью работы было установить на микро- и ультраструктурном уровнях закономерности развития морфологических изменений интраорганных кровеносных сосудов и структур мочевого пузыря и простаты в первые сутки после действия общей глубокой гипотермии. Эксперимент выполнен на 21 половозрелых крысах-самцах, массой 160–180 г (7 животных – контрольная группа). Охлаждение проводили в холодовой камере с температурой -32°C до достижения ректальной температуры $+15^{\circ}\text{C}$, что отвечает температурным границам общей глубокой гипотермии. Все манипуляции проводились с соблюдением этических и законодательных норм и требований. Материал забирали на первые сутки после действия холодового фактора. Применена тонкая инъекция кровеносных сосудов парижской синей, гистологические, иммуногистохимический, электронномикроскопический, биохимические и морфометрические методы. В артериях всех калибров прогрессирует спазм при расширении сопровождающих вен, что характерно для кровеносных сосудов всех оболочек стенки мочевого пузыря и всех долек простаты половозрелых крыс. Дистрофически-отечные процессы в стенке кровеносных сосудов приводят к гипоксии, в ответ на что усиливаются морфофункциональные изменения в исследуемых органах. Циркуляция охлажденной крови и стресс-реакция вызывают достаточно выраженные отечные явления.

Ключові слова: сечовий міхур, простата, загальна глибока гіпотермія.

Як у побуті, так і в своїй професійній діяльності людина досить часто зазнає впливу холоду, який зумовлює морфофункціональну перебудову, що подальшому визначає ступінь схильності до різноманітної патології і може досягнути такого рівня, при якому зміни набувають незворотну тенденцію [10]. Відомо, що в розмаїтті етіопатогенетичних причин захворювань сечового міхура та простати вагому роль відіграє саме гіпотермія [2]. При дослідженні структурних явищ, що відбуваються в цих органах на висоті дії холоду, ми виявили реактивно-дистрофічні зміни, за біохімічними даними – активацію перекисних процесів [8, 9]. Виходячи із вищезазначеного, виникла необхідність прослідкувати в динаміці особливості структурно-метаболических трансформацій.

Тому метою роботи було встановити на мікро- та ультраструктурному рівнях закономірності розвитку

морфологічних змін інтраорганных кровеносних судин та структур сечового міхура і простати на першу добу після дії загальної глибокої гіпотермії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Для досягнення поставленої мети було використано 21 білих безпородних статевозрілих щурів-самців масою 160–180 г. Піддослідних тварин розділили на дві групи: експериментальну (14) і контрольну (7). До і після експерименту тварин обох груп утримували в нормальних умовах віварію на повноцінному харчуванні без обмежень у питній воді. Охолодження здійснювали за запатентованою нами методикою [7]. Тварин експериментальної групи поміщали в холодову камеру з температурою -32°C до досягнення ректальної температури $+15^{\circ}\text{C}$, що відповідає температурним межах загальної глибокої гіпотермії ($+10$ – $+20^{\circ}\text{C}$); тривалість охолодження становила 3–4 год. Евтаназію тварин проводили шляхом

передозування ефірного наркозу. Для біохімічних досліджень тварин декапітували в умовах знеболення (2% розчин тіопенталу натрію) і проводили забір крові. Всі маніпуляції виконано з дотриманням етичних і законодавчих норм та вимог. Матеріал забирали на першу добу після дії холодового фактора. Застосовано тонку ін'єкцію кровоносних судин паризькою синьою, гістологічні, імуногістохімічний, електронномікроскопічний, біохімічні та морфометричні методи.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На першу добу постгіпотермічного періоду прогресує порушення інтраорганної гемодинаміки: спазм артерій при венозній дилатації посилюються. Помітне значне звуження просвіту капілярів, який набуває неправильну форму. Люменальна поверхня плазмолемі ендотеліоцитів місцями фрагментована. Спостерігаються ендотеліоцити із цитоплазмою низької електронної щільності. Канальці та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, вакуолізовані, з нерівними контурами. В мітохондріях диференціюються тільки окремі кристи. Відростки перицитів набрякли, неправильної форми, з нерівними контурами. Такі зміни судинної стінки провокують плазморрагію, яку посилено потенціюють біологічно активні речовини дегранульованих мастоцитів. Так, індекс їх дегрануляції в простаті зріс, у порівнянні з нормою, більше як в 4 рази, а насиченість стінки сечового міхура зменшилася до 37,9% контрольних даних, з яких 85,1% в стані дегрануляції. Внаслідок цих процесів у клітинах залозистого епітелію спостерігаються дистрофічні зміни: вакуолізація цитоплазми, руйнування мембранних структур. Уротелій помітно набряклий. Цитоплазма клітин перехідного епітелію світла, вакуолізована, ядра слабо забарвлені. Міжклітинні проміжки розширені, подекуди порушені контакти між базальним шаром і однойменною мембраною. Субмікроскопічно ядра уротеліоцитів набрякли, їх нуклеоплазма просвітлена, хроматин згрупований в окремі грудочки і зосереджений під ядерною оболонкою. Цитоплазма низької електронної щільності. Елементи мембранних органел розширені, вакуолізовані. У великих набряклих мітохондріях спостерігається дезінтеграція і розпад крист. Базальна мембрана набрякла, нерівномірно потовщена. У пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки і підслизовій основі теж виражені набрякові зміни. Так, при трихромному забарвленні за Масоном та фукселіном за Хартон помітна фрагментарна візуалізація колагенових і еластичних волокон. Помітна макрофагально-лімфоцитарна інфільтрація. Така ж тенденція прослідковується і в сполучнотканинних елементах м'язової і адвентиційної оболонок. У безпосередній близькості до судинної стінки знаходяться в переважній більшості невеликі світлі і дуже світлі

тканинні базофіли, а більш дистанційно – поодинокі темні мастоцити. При електронномікроскопічному дослідженні теж помітне зменшення цих клітин за розмірами. Вони в стані посиленої секреції. Їх ядра деформовані із-за численних інвагінацій ядерної оболонки, хроматин розміщений маргінально. Апарат Гольджі представлений великою кількістю дрібних пухирців і мішечків. Малочисельні канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Набрякових змін зазнали і гладкі міоцити. Їх саркоплазма просвітлена, вакуолізована, ядра завуальовані. При ультраструктурному аналізі: ядра неправильної форми, в саркоплазмі множинні вакуолі, пухирці; міофіламенти дезорієнтовані, набрякли. Не так чітко виявляються синаптофізинпозитивні ділянки, вони мають завуальований вигляд. У зв'язку із вище описаними набряковими змінами вони віддалені від стінки кровоносних судин та гладких міоцитів, із якими контактують. При ультраструктурному дослідженні нейронів у стінці сечового міхура помітний поліморфізм. Поряд із незмінними зустрічаються набряклі клітини. Їх ядро деформоване, цитоплазма низької електронної щільності; мембранні органели вакуолізовані, мітохондрії деструктуровані. А є клітини із ознаками внутрішньоклітинної регенерації. У їх цитоплазмі мембранні органели розширені, але на канальцях ендоплазматичної сітки багато рибосом, а також виявляються полісомальні розетки. В таких клітинах добре помітні нейротрубочки і нейрофіламенти. Щодо нервових волокон, то спостерігаються їх набрякові зміни: вакуолізація, просвітлення; мітохондрії набрякли із зруйнованими кристами, погано візуалізуються нейротрубочки та нейрофіламенти. Контури їх розмиті, у м'ялинових – подекуди розволокнена м'ялинова оболонка. Поряд з цим, зустрічаються як м'ялинові, так і безм'ялинові волокна, що не зазнали змін.

Відомо, що формування холодової адаптації організму відбувається за рахунок фізіологічних, біохімічних і морфологічних перебудов [4, 10], що й підтверджується нашими результатами. Судинні зміни на цьому етапі після дії холоду ми все ще можемо трактувати як такі, що характерні для стрес-реакції [5]. Важливою патогенетичною ланкою стресу є активація процесів пероксидації, що призводить до порушення структури і функції біологічних мембран, розвитку ендотеліальної дисфункції. В умовах набряку стінки артерій і звуження їх просвіту виникає гіпоксія і, як наслідок, метаболічний ацидоз, який активує, знову ж таки, симпатoadреналову систему [3, 6]. Про посилення процесів пероксидації свідчить зростання усіх показників, порівнюючи з попереднім терміном, особливо виражена ендогенна інтоксикація. Так, рівень дієнових кон'югатів зріс на 0,5% ($p < 0,001$), ТБК-АП (активних продуктів, що реагують з тіобарбітуровою кислотою) – на 2,9% ($p < 0,001$), а середньомолекулярних пептидів

СМП254 (нуклеопротейновий компонент) збільшився на 18,2% ($p < 0,001$), СМП280 (протейновий компонент) – на 35,8% ($p < 0,001$). Ми зауважили, що при цьому, активність глутатіонпероксидази не змінилася, а глутатіонредуктази зросла на 11,4%. Таке явище трактується збереженістю адекватної кількості глутатіону як базального, так і відновленого глутатіонредуктазою [1].

ВИСНОВКИ

Отже, на першу добу після дії загальної глибокої гіпотермії в артеріях усіх калібрів прогресує спазм при розширенні супроводжуючих їх вен, що характерно для кровоносних судин усіх оболонок стінки сечового міхура та усіх часток простати статевозрілих щурів. Дистрофічно-набрякові процеси в стінці кровоносних судин призводять до гіпоксії, у відповідь на що посилюються морфофункціональні зміни в досліджуваних органах.

Прогресування структурно-метаболічних перетворень на першу добу постгіпотермічного періоду вказують на необхідність прослідкувати в динаміці морфофункціональні особливості змін сечового міхура і простати та їх віддалені наслідки. Дослідження виконано відповідно до плану наукових тематик ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» «Перебіг та лікування захворювань шлунково-кишкового тракту в умовах впливу модифікуючих чинників та поєднаної патології» (№ державної реєстрації 0108U003987).

ЛІТЕРАТУРА

1. Ахалая М. Я. Кратковременное охлаждение повышает антиоксидантный статус и общую устойчивость животных / М. Я. Ахалая, А. Г. Платонов, А. А. Байжуманов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Т. 141, № 1. – С. 31–34.
2. Возіанов О. Ф. Урологія / О. Ф. Возіанов, О. В. Люлько. – Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2002. – 830 с.

3. Дубинина Е. Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток / Е. Е. Дубинина. – Санкт-Петербург: «Мед. Пресса», 2006. – 397 с.

4. Зиганшин А. У. Влияние температуры на сокращения мочевого пузыря морской свинки, опосредуемые P2X- рецепторами / А. У. Зиганшин, А. В. Рычков, Л. Е. Зиганшина. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – № 10. – С. 407–410.

5. Кудряшов Ю. А. Адренергическая реактивность органных вен при действии на организм гипоксии и гипотермии / Ю. А. Кудряшов, М. С. Табаров., Б. И. Ткаченко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – № 11. – С. 524–526.

6. Олійник Г. А. Клініко-експериментальні паралелі загальної та локальної холодової травми / Г. А. Олійник, Т. Г. Григор'єва, В. В. Ніконов // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 4 (35). – С. 94–97.

7. Пат. 65225 А Україна, МПК 7 А61В5/01. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Шутка Б. В., Попадинець О. Г., Жураківська О. Я. – № 2003065678; заявл. 19.06.03; опубл. 15.03.04, Бюл. № 3.

8. Попадинець О. Г. Реакція-відповідь кровеносної системи та гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози на вплив загальної глибокої гіпотермії / О. Г. Попадинець // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т. 10, № 2. – С. 165–167.

9. Попадинець О. Г. Реакція структурних елементів стінки сечового міхура статевозрілих щурів на вплив загальної глибокої гіпотермії у ранні терміни / О. Г. Попадинець // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 2. – С. 85–87.

10. Шутка Б. В. Загальна глибока гіпотермія / Богдан Васильович Шутка. – Івано-Франківськ, 2006. – 300 с.