

- Костюк В.А. Спектрофотометрическое определение диеновых конъюгатов / В.А.Костюк, А.И.Потапович, Е.Ф.Лунец // Вопросы мед. химии.- 1984.- №4.- С.125-127.
- Куровська В.О. Оксид азоту та експериментальна ішемія головного мозку / В.О.Куровська // Експер. та клін. фізіологія та біохімія.- 2011.- №4.- С.14-18.
- Куровська В.О. Перекисне окиснення ліпідів у гіпокампі щурів за умов ішемії-реперфузії головного мозку та уведення І-аргініну / В.О.Куровська, І.Р.Тимофійчук // Буковинський мед. вісник.- 2010.- Т.14, №1 (53).- С.124-127.
- Нечипуренко Н.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга / Н.И.Нечипуренко, И.Д.Пашковская, Ю.И.Мусиенко // Мед. новости.- 2008.- №1 [Электронный ресурс]. - Режим доступа: URL: <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=767>
- Пат. України на винахід №58110А, МПК 7 А61К35/16. Спосіб визначення карбонільних сполук в сироватці крові / С.В.Шевчук, О.О.Пентюк, Р.А.Мусін, Н.В.Заїчко; заявник та патентовласник Укр. держ. НДІ реабілітації інвалідів МОЗ України. - № 2002107890; заявл. 04.10.2002; опубл. 15.07.2003; Бюл. №7.- 2 с.
- Рациональная нейропротекция / [Беленичев И.Ф., Черный В.И., Колесник Ю.М. и др.]. - Донецк: Изд. Дом Заславский, 2009.- 261с.
- Трошин В.Д. Острые нарушения мозгового кровообращения : руководство / В.Д.Трошин, А.В.Густов. - [3-е изд., перераб. и доп.]. - М.: ООО "Медицинское информгентство", 2006.- 432с.
- Calcium regulation of gene expression in neuronal cells / A.Ghosh, D.D.Ginty, H.Bading [et al.] // J. Neurobiol.- 2007.- №25.- P.294-303.
- Coyle J.T. Oxidative stress, glutamate, and neurodegenerative disorders / J.Coyle, P.Puttfarcken // Science.- 2008.- Vol.262.- P.689-695.
- Detection of hydroxyl radicals in rat striatum during transient focal cerebral ischemia: possible implication in tissue damage / F.Lancelot, J.Callebert, M.L.Revaud [et al.] // J. Neuro. Left.- 2008.- Vol.19.- P.85-88.
- Evaluation of free radical production, mitochondrial membrane potential and cytoplasmic calcium in mammalian neurons by flow cytometry / F.X.Sureda, C.Gabriel, J.Comas [et al.] // Brain Res. Brain Res. Protoc.- 2009.- Vol.4.- P.280-287.
- Filho A.C. Cell killing and DNA damage by hydrogen peroxide are mediated by intracellular iron / A.C.Filho, M.F.Hot'fmann, R.Meneghimii // J. Biochem.- 2010.- Vol.218.- P.273-275.

Семененко А.И.

ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА 0,9 % РАСТВОРА NaCl ПО ДИНАМИКЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО РАВНОВЕСИЯ В ИШЕМИЗИРОВАННОМ ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС

Резюме. В опытах на крысах с модельным острым нарушением мозгового кровотока (двухсторонняя перевязка внутренних сонных артерий) установлено, что введение изоосмолярного 0,9 % раствора NaCl в дозе 2,5 мл/кг 2 раза/день (5,0 мл/кг сутки), ежедневно через каждые 12 ч в течение 7 суток сопровождалось, по сравнению с нелечеными животными, восстановлением динамики оксидантно-антиоксидантного равновесия ($p < 0,05$) и достоверно не влияет на степень нитрозативного стресса и активность глутатионпероксидазы в ишемизированном мозге ($p > 0,05$). Фармакотерапевтический эффект, который был получен в эксперименте от инфузионной терапии изоосмолярным 0,9 % раствором NaCl, является основанием для изучения защитного действия инфузионных препаратов других групп при остром нарушении мозгового кровотока.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, инфузионная терапия, 0,9% раствор NaCl.

Seмененко А.И.

EVALUATION OF THE THERAPEUTIC EFFECT OF 0.9% NaCl SOLUTION FOR DYNAMIC PERFORMANCE OXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE IN THE ISCHEMIC BRAIN IN RATS

Summary. In experiments on rats it is set with model sharp violation of cerebral blood stream (bilateral bandaging of internal carotids), that introduction of isoosmolar 0,9% solution of NaCl in a dose 2,5 mls/of kg 2 times/day (5,0 mls/of kg), every day through in every 12 hours during 7 days, as compared to untreated animals, by renewal of dynamics of the process of oxidant-antioxidant equilibrium ($p < 0,05$) and for certain does not influence on the degree of nitrosative stress and glutathione peroxidase activity in ischemic brain ($p > 0,05$). The effect of pharmacotherapy which was gained in experiment from infusional therapy of isoosmolyarny 0,9% by NaCl solution, is the basis for studying protective influence of other groups of infusion preparations by acute disorder of the cerebral circulation.

Key words: ischemic stroke, infusion therapy, 0,9% solution of NaCl.

Стаття надійшла до редакції 02.12.2013 р.

Семененко Андрій Ігорович - к. мед. н., асистент кафедри хірургії №1, курс анестезіології Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; +38 097 354-16-64; Semenenko05@gmail.com

© Шапринський Є.В.

УДК: 616-001.37-089.844

Шапринський Є.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра хірургії №1 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН КЛІТИН КЛУБОВОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ПЕРЕВ'ЯЗКИ КЛУБОВОТОВСТОКИШКОВОЇ АРТЕРІЇ

Резюме. Показано, що перев'язка клубовотовстокишкової артерії викликає розвиток дистрофічних змін на ультраструктурному рівні, які часто переходять у деструктивну фазу в органах стовпчастих епітеліоцитів, келихоподібних екзокриноцитів, гладеньких м'язів та ендотеліоцитів кровоносних капілярів клубової кишки. На 7 добу починають превалювати катаболічні внутрішньоклітинні процеси в стовпчастих епітеліоцитах і келихоподібних екзокриноцитах, а також знижується

активність трансцелюлярного транспорту речовин, води і електролітів. Встановлено, що ультраструктурні перебудови клітин клубової кишки пов'язані з розвитком мітохондріальної дисфункції. На 14 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії ступінь дистрофічних порушень повертається в межі фізіологічної компенсації, а до 21 доби основна частина клітин клубової кишки набувала типової будови.

Ключові слова: ультраструктура клітин тонкої кишки, артеріальна ішемія, мітохондріальна дисфункція.

Вступ

Лікування стенозуючих захворювань стравоходу залишається складною і невирішеною проблемою [Рахметов и др., 2003; Черноусов и др., 2003 Багиров; Верещако, 2008]. Про це свідчить велика кількість ускладнень, як після оперативного, так і консервативного лікування, у найближчий і віддалений післяопераційний період, високі цифри післяопераційної летальності, яка складає від 3,5 до 30 % [Саенко и др., 2002; Dantas, Matede, 2002; Maish, Denschamps, 2005]. У світі немає єдиної думки щодо оптимального способу виконання езофагопластики (пластика шлунком, тонкою, товстою кишкою), тому продовжується пошук нових методик езофагопластик. Нами запропоновано новий спосіб езофагогастроластики, який можна використовувати при одночасному враженні стравоходу і шлунку, при якому б створювались достатні умови кровопостачання трансплантату, була би можливість подовжити трансплантат до необхідних розмірів, зберігався антирефлюксний механізм та резервуарна функція штучного шлунку. Це досягається проведенням езофагогастроластики ілеоцекальним сегментом (патент України № 78206 від 11.03.13). Тому нами в експерименті вивчалися ультраструктурні зміни стінки ілеоцекального кута після перев'язки відповідних живлячих артерій, що проводиться при його мобілізації для проведення езофагогастроластики [Саркисов, Перов, 1996].

Дана проблема тісно пов'язана з науково-дослідною роботою кафедри хірургії №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова "Розробка та удосконалення новітніх технологій в хірургічному лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень у хворих з захворюваннями органів черевної та грудної порожнини", № державної реєстрації 0113U007692 по спеціальності 14.01.03 - хірургія.

Метою нашої роботи було дослідити динаміку ультраструктурних змін клітин клубової кишки щурів після перев'язки клубовотовстокишкової артерії на 7, 14 і 21 добу.

Матеріали та методи

Експеримент виконувався на білих щурах, самцях, масою від 250 до 300г. Експерименти проводили у відповідності до загальних принципів експериментів над тваринами, ухваленими І національним конгресом з біоетики (Київ, 2001р.) і узгодженими з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986р.). Перед дослідженням тварини проходили карантин у віварії протягом тижня, утримувались в однакових умовах, отримували од-

наковий харчовий раціон. Ніякої спеціальної передопераційної підготовки тваринам не проводили. Всього було прооперовано 16 щурів. Операції проводили під кетаміновим наркозом: внутрішньоочеревинно вводився 2% розчин кетаміну з розрахунку 0,2 мл на 100 г ваги тварини. Всім тваринам дослідної групи (10 щурів) виконувалась перев'язка клубовотовстокишкової артерії з наступним вивченням ультраструктурних змін стінки клубової кишки на 7, 14 і 21 добу. В контрольній групі (6 щурів) виконували розкриття передньої черевної стінки з наступним її пошаровим зашиванням. Тварин виводили з дослідження на 7, 14, 21 добу шляхом передозування кетаміну і виконували забір матеріалу для вивчення ультраструктурних змін клітин клубової кишки.

Для електронно-мікроскопічного дослідження проводився забір ділянок тканин клубової кишки. Шматочки тканин після висічення поміщали у 2,5% забуферений розчин глютарового альдегіду для попередньої фіксації. Після цього тканину промивали у буферному розчині і переносили у 1 % забуферений розчин чотирьохоксику осмію на 2-3 години при температурі 4о С для остаточної фіксації. По звершенню фіксації шматочки тканини зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації і в ацетоні, просочували у суміші епоксидних смол (епон-аралдіт), поміщали у блоки, які полімеризували в термостаті при температурі 60о С протягом 2 діб. З отриманих блоків на ультрамікромомі УМТП-3 виготовляли ультратонкі зрізи, монтували на електролітичні сіточки, контрастували цитратом свинцю і вивчали під електронним мікроскопом ЕМВ- 100 БР при прискорюючій напрузі 75 кв. Збільшення підбирали адекватно до мети дослідження в межах 20000-60000. Контролем якості гістологічної обробки тканини була ультраструктура клітин клубової кишки інтактних тварин. Електронно-мікроскопічне дослідження ультраструктури клітин клубової кишки інтактних експериментальних тварин показало задовільну гістологічну обробку матеріалу. Субмікроскопічна організація клітин відповідала сучасним уявленням.

Результати. Обговорення

На сьому добу експерименту в ультраструктурній організації стовпчастих епітеліоцитів, келихоподібних екзокриноцитів, гладеньких міоцитів та ендотеліоцитів кровоносних капілярів спостерігалися поліморфні, дистрофічні, з елементами деструкції, порушення органел клітин слизової оболонки клубової кишки. В окремих клітинах спостерігалась конденсація осміофільних грудочок хроматину на ядерній мембрані. Перинуклеарні простори були помірно і нерівномірно розшире-

ними. Ядерна мембрана мала вогнищеві розпушення. Мітохондрії були сильно набряклими, кількість крист в них була істотно меншою, ніж у групі інтактних експериментальних тварин. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулума різко розширені і заповнені субстанцією з дуже низькою електронною щільністю, знижується кількість рибосом. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі редукований. Гладенькі мембрани дезорганізовані, деформовані і оточені великою кількістю дрібних і великих електронно-прозорих вакуолей. Поряд з цим, в препаратах зустрічалися стовпчасті епітеліоцити, у субмікроскопічній організації яких превалювали деструктивні порушення. Ядра таких стовпчастих епітеліоцитів були піддані пікнозу. Ядерна мембрана мала чисельні дрібні осередки деструкції. Матрикс ядра був електронно-прозорим. Хроматин ядра знаходився в конденсованій формі і був представлений у вигляді осміофільних грудочок. Ядерна мембрана була розпушена, осміофільна, мала велику кількість вогнищ лізису. Окремі клітини містили фрагментовані мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулума, а також ділянки некрозу цитоплазми. Мітохондрії мали деструкції зовнішніх мембран і крист. Іноді в цитоплазмі виявлялися мітохондрії, що знаходились на різних стадіях дегенерації (рис. 1).

В ділянці локалізації пластинчастого комплексу Гольджі локалізувалися вторинні лізосоми і включення ліпідів (рис. 2).

У просвіті кишки спостерігалось відшарування і часткове зникнення шару глікокаліксу. Суттєвих порушень зазнали ендотеліоцити кровоносних капілярів, цитоплазма яких ставала електронно-прозорою. У ній розташовувалися набряклі мітохондрії з одиничними вкороченими кристами. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулума представлені у вигляді окремих великих вакуолей різної форми. У відростках цитоплазми ендотеліоцитів виявлялася невелика кількість мікропіноцитозних пухирців. У гладеньких міоцитах зміни були помірно виражені. Ядерна мембрана утворювала неглибокі інвагінації, була розпушена і мала осередки лізису. Мітохондрії містили електронно-щільний матрикс, в якому часто були присутні зони з низькою електронною щільністю. Зовнішні мембрани і кристи мітохондрій були вогнищеві зруйновані. Аналогічних змін зазнали органи келихоподібних екзокриноцитів. Поряд з деструкцією мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулума і мітохондрій, в апікальному відділі цитоплазми спостерігалися скупчення секреторних гранул зі зруйнованими зовнішніми мембранами.

На чотирнадцяту добу після перев'язки клубовотостокішкової артерії дистрофічні зміни клітинних компонентів стовпчастих епітеліоцитів поєднувалися з деструктивними. Частина стовпчастих епітеліоцитів мала ультраструктуру, яка свідчила про активацію репаративних внутрішньоклітинних процесів. Набряклі мітохондрії

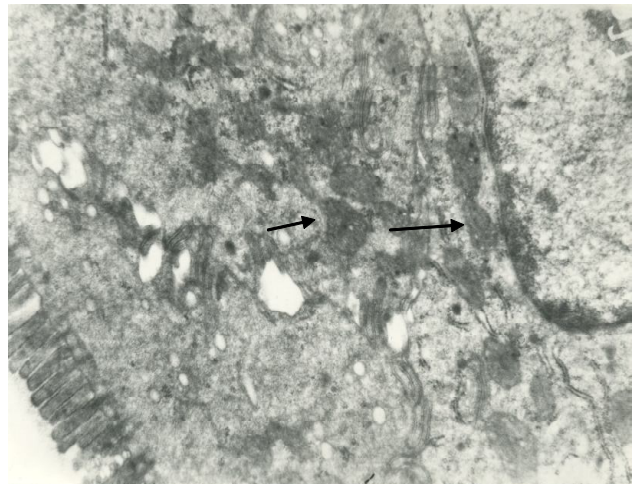


Рис. 1. Ультраструктура стовпчастих епітеліоцитів клубової кишки щурів на 7 добу після перев'язки клубовотостокішкової артерії. Лізис мембран мітохондрій (стрілка). $\times 34000$.



Рис. 2. Ультраструктура стовпчастих епітеліоцитів клубової кишки щурів на 7 добу після перев'язки клубовотостокішкової артерії. Вторинні лізосоми в цитоплазмі (стрілка). $\times 40000$.

мали округлу форму, містили грубоволокнистий матрикс, в якому з'являлися порожні зони. Зовнішня мембрана мітохондрій була помірно розпушеною і осміофільною. Практично були відсутніми вогнища деструкції крист і зовнішніх мембран (рис. 3).

Гранулярний ендоплазматичний ретикулум вакуолізований, його цистерни набували вигляду вакуолей різної форми і розмірів. На мембранах ендоплазматичного ретикулума була присутня невелика кількість рибосом. Кількість вільно лежачих в цитоплазмі рибосом і полісом також невелика.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі помірно гіпертрофований. Ядра стовпчастих епітеліоцитів, цитоплазматична мембрана і мікроворсинки

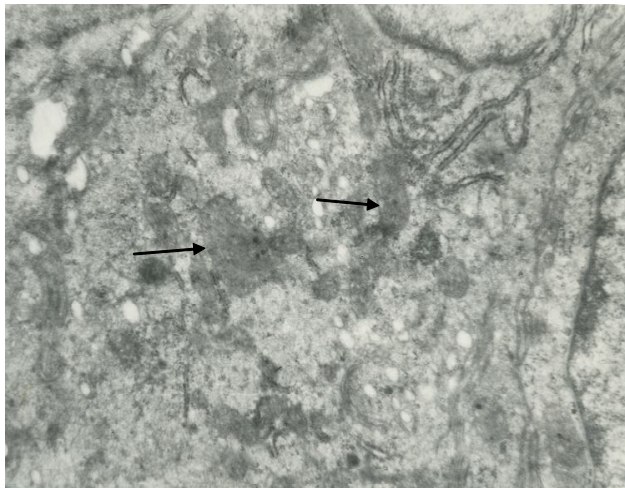


Рис. 3. Ультраструктура стовпчастих епітеліоцитів клубової кишки щурів на 14 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії. Грубоволокнистий матрикс мітохондрій (стрілка). $\times 35000$.

щіткової облямівки помірно розпушені, однак, вогнища лізису не виявлені. Звертає на себе увагу збільшення кількості дрібних деформацій цих мембран.

Аналогічні дистрофічні зміни органел були присутні і в келихоподібних екзокриноцитах. У апікальному відділі цитоплазми виявлялися великі і дрібні секреторні гранули. Поряд з дистрофічно зміненими стовпчастими епітеліоцитами і келихоподібними екзокриноцитами в препаратах зустрічалися клітини, субмікроскопічна архітектоніка яких дозволяла констатувати підвищення їх синтетичної та репаративної активності. Ядра цих клітин містили деконденсований хроматин. Ядерна мембрана чітко контурована, має численні дрібні деформації. У цитоплазмі цих клітин дуже часто виявлялися форми мітохондрій, що діляться, і гіперплазія мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулула. Глибина і ступінь виразності дистрофічних порушень була істотно знижена. Ядерна мембрана утворювала досить глибокі інвагінації (рис. 4).

Зміни мітохондрій супроводжувалися зміною кількості крист. Розпушення зовнішньої мембрани мітохондрій зберігалось, однак, вогнища її деструкції були відсутні. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулула помірно розширені, на його мембранах зростає кількість рибосом. У цитоплазмі відростків ендотеліоцитів кровоносних капілярів визначалась невелика кількість мікропіноцитозних пухирців. Субмікроскопічна організація гладеньких міоцитів м'язового шару клубової кишки зазнавала помірно виражених дистрофічних змін у вигляді конденсації хроматину ядра, набухання мітохондрій і потовщення мембранних компонентів органел. Вогнища руйнування мембран гладеньких міоцитів у препаратах відсутні. Цитоплазматична мембрана розпушена, поблизу неї розташовувалися великі електронно-прозорі везикули.

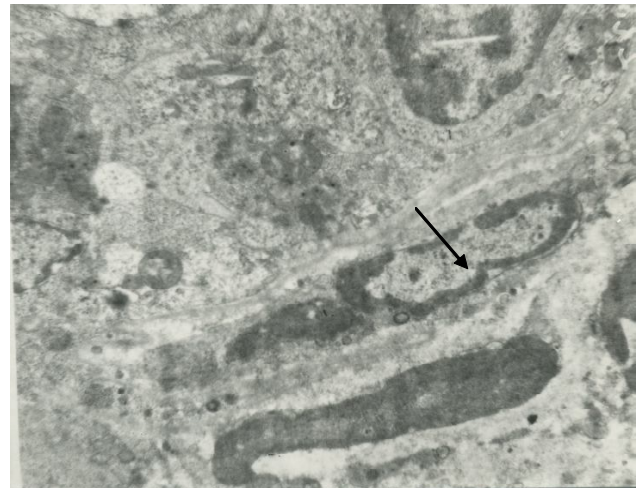


Рис. 4. Ультраструктура ендотеліоцитів кровоносних капілярів клубової кишки щурів на 14 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії. Конденсація ядерного хроматину, електронно прозора ділянка в центрі матриксу ядра (стрілка). $\times 45000$.

На 21 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії в ультраструктурній організації стовпчастих епітеліоцитів і келихоподібних екзокриноцитів клубової кишки виявлялися зміни, характерні для стадії функціональної напруги та посилення активності компенсаторно-адаптаційних процесів. У стовпчастих епітеліоцитах і келихоподібних екзокриноцитах відновлюється типова структура ядерної мембрани. Цитоплазма в перинуклеарній ділянці заповнена незміненими органелами. Мітохондрії мали дрібнозернистий матрикс і містили численні кристи. Окремі мітохондрії мали "гантелеподібну" форму, а також перетяжки (рис. 5).

На мембранах ендоплазматичного ретикулула виявлялися численні рибосоми. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі гіпертрофований і представлений паралельно орієнтованими стопками гладеньких мембран, які оточені невеликою кількістю дрібних везикул. Вторинні лізосоми в цитоплазмі відсутні. Мікроворсинки на апікальному полюсі мали паралельну орієнтацію. В цей термін спостерігається відновлення шару глікокаліксу. Ядра і мітохондрії ендотеліоцитів кровоносних капілярів набували типової субмікроскопічної архітектоніки. Вторинні лізосоми у цитоплазмі відсутні. У цитоплазмі відростків ендотеліальних клітин були присутні численні мікропіноцитозні міхурці. У цей термін експерименту відновлюється нормальна ультраструктурна архітектоніка гладеньких міоцитів м'язового шару клубової кишки.

Дослідження ультраструктури стовпчастих епітеліоцитів, келихоподібних екзокриноцитів, гладеньких міоцитів та ендотеліоцитів кровоносних капілярів клубової кишки щурів в умовах порушення артеріального кровотоку, змодельованого шляхом перев'язки клубовотовстокишкової артерії, на ультраструктурному рівні виявило розвиток дистрофічних змін, що часто

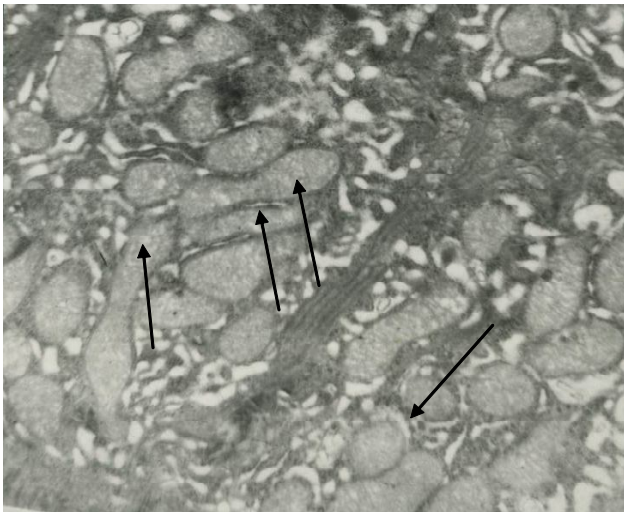


Рис. 5. Ультраструктура стовпчастих епітеліоцитів клубової кишки щурів на 21 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії. Скупчення мітохондрій у цитоплазмі (стрілки). $\times 35000$.

переходять у деструктивну фазу. Найбільш виражені порушення спостерігали на 7 добу експерименту. Виявлено набухання мітохондрій, розширення цистерн ендоплазматичного ретикулула, гіпертрофію пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі, що, ймовірно, пов'язано з включенням компенсаторно-адаптаційних механізмів. В окремих клітинах починають превалювати катаболічні внутрішньоклітинні процеси, що структурно проявляється вогнищевим лізисом мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулула, деструкцією зовнішніх мембран і крист мітохондрій, а також редукцією пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі і появою в цитоплазмі вторинних лізисом. Знижується активність трансцелюлярного транспорту речовин, води і електролітів, що структурно підтверджується практично повною відсутністю мікропіноцитозних пухирців в цитоплазмі відростків цих клітин. В цей термін експерименту ультраструктурні перебудови клітин клубової кишки зв'язані з мітохондріями. Виникнення вогнищ деструкції зовнішніх мембран і крист мітохондрій вказує на наявність мітохондріальної дисфункції, яка характеризується порушенням внутрішньоклітинної біоенергетики. Наслідком дефіциту біоенергетичного забезпечення являється і зниження синтетичної, репаративної та метаболічної активності органел. На 14 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії ультраструктурна організація стовпчастих епітеліоцитів і келихоподібних екзокриноцитів зберігала риси дистрофічних порушень, проте, ступінь їх виразності знаходився в межах фізіологічної компенсації. Залишалися помірно набряклими мітохондрії і розширеними цистернами гранулярного ендоплазматичного ретикулула. Разом з тим, вогнища деструкції мембран цих органел були відсутні. Характерним є гіпертрофія пластин-

частого цитоплазматичного комплексу Гольджі. Істотно знизилась ступінь мітохондріальної дисфункції. Ці позитивні зрушення свідчать про включення резервних механізмів компенсації у відповідь на гіпоксію, викликану перев'язкою клубовотовстокишкової артерії. У цитоплазмі відростків ендотеліоцитів істотно зросла кількість мікропіноцитозних пухирців, що свідчить про активацію трансцелюлярного транспорту речовин і електролітів. Ультраструктурна організація гладеньких міоцитів у більшості клітин набувала типової для них структури. На 21 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії основна частина клітин клубової кишки набувала типової будови. У препаратах з'явилися клітини, ультраструктурна організація яких свідчила про підвищення синтетичної та репаративної активності. У цитоплазмі стовпчастих епітеліоцитів і келихоподібних екзокриноцитів знаходились: гіперплазований гранулярний ендоплазматичний ретикулум, форми мітохондрій, що діляться, збільшувалась кількість рибосом і полісом, а також гіпертрофований цитоплазматичний комплекс Гольджі.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Перев'язка клубовотовстокишкової артерії викликає розвиток дистрофічних змін, які часто переходять у деструктивну фазу, в органелах стовпчастих епітеліоцитів, келихоподібних екзокриноцитів, гладеньких міоцитів та ендотеліоцитів кровоносних капілярів клубової кишки.
2. В окремих клітинах на 7 добу починають превалювати катаболічні внутрішньоклітинні процеси, що структурно проявляється вогнищевим лізисом мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулула, деструкцією зовнішніх мембран і крист мітохондрій, редукцією пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі і появою в цитоплазмі вторинних лізисом.
3. Знижується активність трансцелюлярного транспорту речовин, води і електролітів, що структурно підтверджується відсутністю мікропіноцитозних пухирців у цитоплазмі відростків ендотеліоцитів.
4. Ультраструктурні перебудови клітин клубової кишки пов'язані з мітохондріями, виникнення вогнищ деструкції зовнішніх мембран і крист яких вказує на розвиток мітохондріальної дисфункції.
5. Дефіцит біоенергетичного забезпечення тягне за собою зниження синтетичної, репаративної та метаболічної активності органел.
6. На 14 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії ступінь дистрофічних порушень знаходиться в межах фізіологічної компенсації. Істотно знижується ступінь мітохондріальної дисфункції. Активується трансцелюлярний транспорт речовин і електролітів в ендотеліоцитах.
7. На 21 добу після перев'язки клубовотовстокишкової артерії основна частина клітин клубової кишки

набувала типової для них будови.

В подальшому необхідно дослідити ультраструк-

турні зміни клітин клубової кишки після перев'язки правої товстокишкової артерії в експерименті.

Список літератури

- Багиров М.М. Применение тотальной и субтотальной эзофагопластики в лечении рубцового стеноза пищевода /М.М.Багиров, Р.И.Верещако //Клін. хірургія.- 2008.- №8.- С.11-15.
- Пластика пищевода толстой кишкой у больных с ожоговыми стриктурами пищевода /А.Ф.Черноусов, В.А.Андрианов, А.И.Чернооков [и др.] //Хірургія.- 2003.- №7.- С.50-54.
- Восстановленные операции по поводу рубцовой послеожоговой стриктуры пищевода /В.Ф.Саенко, С.А.Андреев, П.Н.Кондратенко [и др.] //Клін. хірургія.- 2002.- №5-6.- С.4.
- Саркисов Д.С. Микроскопическая техника. Рук-во /Д.С.Саркисов, Ю.Л.Перов.- М.: Медицина, 1996.- 544с.
- Хирургическое лечение сочетанных стриктур пищевода и желудка /Н.Р.Рахметов, Д.С.Жетимкаринов, В.А.Хребтов [и др.] //Хірургія.- 2003.- №11.- С.17-19.
- Dantas R.O. Motility of the transverse colon used for esophageal replacement / R.O.Dantas, R.C.Matede //J.Clin Gastroenterol.- 2002.- Vol.34, №3.- P.225-228.
- Maish M.S. Indications and technique of colon and jejunal interposition for esophageal disease /M.S.Maish, C.Denschamps //Surg. Clin. North. Am.- 2005.- Vol.85, №3.- P.505-514.

Шапринский Е.В.

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ КРЫС ПОСЛЕ ПЕРЕВЯЗКИ ПОДВЗДОШНОТОЛСТОКИШЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Резюме. Показано, что перевязка подвздошнотолстокишечной артерии вызывает развитие дистрофических изменений на ультраструктурном уровне, которые зачастую переходят в деструктивную фазу в органеллах столбчатых эпителиоцитов, бокаловидных экзокриноцитов, гладких миоцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров подвздошной кишки. На 7 сутки начинают превалировать катаболические внутриклеточные процессы в столбчатых эпителиоцитах и бокаловидных экзокриноцитах, а также снижается активность трансцеллюлярного транспорта веществ, воды и электролитов. Установлено, что ультраструктурные перестройки клеток подвздошной кишки связаны с развитием митохондриальной дисфункции. На 14 сутки после перевязки подвздошнотолстокишечной артерии степень дистрофических нарушений возвращается в пределы физиологической компенсации, а к 21 суткам основная часть клеток подвздошной кишки приобретает типичное строение.

Ключевые слова: ультраструктура клеток тонкой кишки, артериальная ишемия, митохондриальная дисфункция.

Shaprinisky Y.V.

DYNAMICS OF ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF ILEAL CELLS OF RATS AFTER LIGATION OF ILEOCOLIC ARTERY

Summary. It is shown that ligation of the ileocolic artery causes the development of dystrophic changes at the ultrastructural level which often turn into destructive phase in organelles of all epithelial, smooth muscle cells and endothelial cells of capillaries of the ileum. On the 7th day intracellular catabolic processes begin to dominate in epithelial cells, and also the activity of transcellular transport of substances, water and electrolytes decrease. It is established that ultrastructural changes of ileum cells are associated with the development of mitochondrial dysfunction. On the 14th day after ligation of the ileocolic artery the degree of dystrophic disorders return within physiological compensation, and on the 21st day the main part of the ileum cells has a typical structure.

Key words: cell ultrastructure of the small intestine, arterial ischemia, mitochondrial dysfunction.

Стаття надійшла до редакції 11.12.2013р.

Шапринський Євген Володимирович - к. мед. н., асистент кафедри хірургії №1 медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; evgen20078@rambler.ru

© Шепітько К.В., Чайковський Ю.Б., Шепітько В.І.

УДК: 616.342 - 002.2 + 618.36 - 001.18 - 089.843] - 092.9

Шепітько К.В., Чайковський Ю.Б., Шепітько В.І.

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка 23, м.Полтава, 36024, Україна)

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТІНКИ ПОРОЖНЬОЇ КИШКИ ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА ТЛІ ГОСТРОГО АСЕПТИЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ЩУРІВ

Резюме. Проведено експериментальне дослідження на 60 статевозрілих щурах-самцях. Показана динаміка змін морфометричних параметрів загальної товщини стінки, товщини слизової, підслизової, м'язової та серозної оболонок дванадцятипалої кишки. Встановлено, що морфометричні показники стінки достовірно не різняться між показниками інтактної та контрольної груп тварин. Одноразове підшкірне введення кріоконсервованої плаценти на тлі гострого асептичного запалення викликає зміни досліджених морфометричних показників. Так показники загальної товщини стінки, товщини слизової, підслизової, м'язової оболонок реагували шляхом достовірного збільшення їх показника максимально на 5-7 доби з відновленням цих параметрів на 10-14 добу експерименту до значень інтактної групи. Товщина серозної оболонки була суттєво збільшена при порівнянні з інтактною групою 2-7 доби.

Ключові слова: порожня кишка, слизова оболонка, кріоконсервована плацента, асептичне запалення.