

© Бойко В. В., Невзоров В. П., Омельченко В. Ф., Криворотько И. В., Проценко Е. С., Ремнева Н. А.

УДК 616.345-018.25-576.34:616-005.4-616.12-008.331

**Бойко В. В., Невзоров В. П., Омельченко В. Ф., Криворотько И. В., Проценко Е. С.,
Ремнева Н. А.**

НАРУШЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

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

protsenko@karazin.ua

Работа выполнена в рамках научной темы «Разработать технологии эвисцерации малого таза в условиях осложненных опухолей тазовых органов» ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины», № государственной регистрации 0114U00657 п. 03.15, сроки выполнения: 2015 – 2017 гг.

Вступление. Абдоминальные кровотечения до настоящего времени являются актуальной проблемой, несмотря на значительные успехи современной хирургии. Летальные исходы после хирургических вмешательств у этой категории больных составляют до 30%. Результаты лечения острой мезентериальной ишемии остаются неудовлетворительными.

Такие высокие показатели летальности обусловлены, в основном, несостоятельностью анастомозов, вследствие неадекватной оценки васкуляризации кишечной петли. За сводными данными, среди умерших больных, которым была выполнена резекция кишки, в 38% случаев возникает несостоятельность анастомоза, связанная с неверной оценкой границ жизнеспособности тканей толстой кишки. С другой стороны, в 9% случаев резекций имеет место визуальная переоценка морфологических изменений кишечника. Значительный вклад в структуру летальности вносят и послеоперационные осложнения. Оценка по клиническим данным не всегда позволяет точно установить возможность восстановления кишки после ишемического повреждения [1,2,5,7].

Продолжающееся кровотечение и нестабильное состояние больного существенным образом ухудшают прогноз исхода хирургического и реанимационного лечения. В основе успешного оперативного лечения и реанимационных мероприятий должны быть объективные и высокоинформативные критерии оценки жизнеспособности ткани кишки, основанные на понимании сущности клеточных и суб-

клеточных механизмов функционирования клеток, возможность их репарации в условиях гипоксии, вызванной нарушением адекватного кровоснабжения тканей оперированных органов [3,4,6]. Известно, что изменения ультраструктурной организации клеток толстой кишки в условиях гипоксии, вызванной нарушением её кровоснабжения, приводит к снижению секреции слизи, ослаблению защитных механизмов слизистой оболочки [4]. Все эти факторы негативно сказываются на процессе восстановления физиологически полноценной слизистой оболочки толстой кишки. В этой ситуации особенно важными становятся знания о критериях обратимости ишемии, одним из методов получения которых является электронная микроскопия.

Цель исследования — проследить в динамике особенности ультраструктурных перестроек клеток толстой кишки в месте её рассечения и ушивания в условиях перевязки артериальных сосудов.

Объект и методы исследования. Первой группе экспериментальных животных накладывался толстокишечный анастомоз однорядным швом Викрил 4.0 на интактной кишке. Вторая группа включала крыс, которым моделировалась артериальная ишемия сегмента кишки путем перевязки артерии илеоколика и наложение толстокишечного анастомоза.

Забор материала производили на 1, 3, 7, 10, и 14 сутки. Для электронно-микроскопического исследования были выбраны ткани кишки, расположенные на 2-3 мм проксимальнее и дистальнее от линии ранее наложенного шва, что по данным многих исследователей является тем участком ткани, в котором наиболее информативно и полноценно отражаются процессы заживления в толстокишечном анастомозе.

Кусочки ткани слизистой оболочки толстой кишки после иссечения помещали в 2,5%-ный забуференный раствор глутарового альдегида для предварительной фиксации на 2–3 часа. После про-

мывки в буферном растворе кусочки ткани переносили в 1%-ный забуференный раствор четырехоксида осмия на 2–3 часа при температуре 4°C для окончательной фиксации. По окончании фиксации ткань обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и в ацетоне, пропитывали в смеси эпоксидных смол (эпон-аралдит) и заключали в блоки по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60°C в течение двух суток.

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

Эксперименты на животных проведены в соответствии с Общими принципами работы на животных, одобренными 1-м Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, Украина, 2001) и согласованными с положением Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, Франция, 1985).

Результаты исследования и их обсуждение. Электронно-микроскопическое исследование ультраструктуры ткани толстой кишки интактных экспериментальных животных показало удовлетворительную фиксацию материала, так как субмикроскопическая организация клеток соответствовала современным представлениям.

Через сутки после перевязки артерий, рассечения и наложения швов в субмикроскопической организации столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров толстой кишки развиваются дистрофические изменения, характерные для гипоксии проявляющиеся набуханием митохондрий с уменьшением числа крист, расширением цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и гипертрофией пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи.

Ядра столбчатых эпителиоцитов не претерпевали существенных изменений. Ядерная мембрана была умеренно разрыхленной. Перинуклеарные пространства имели участки локального расширения. Гранулы хроматина были диффузно рассеяны по матриксу ядра.

Митохондрии столбчатых эпителиоцитов значительно набухали, матрикс их становился электронно-прозрачным. Кристы митохондрий были дезорганизованы.

Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума расширены, имели вид различных по форме и размерам пузырьков. Вместе с тем, на мембранах эндоплазматической сети, а также в цитоплазме, обнаруживались довольно многочисленные рибосомы. В цитоплазме присутствовали первичные лизосомы. Цитоплазматическая мембрана умеренно разрыхлена. На мембране, обращенной в просвет кишки, присутствовали параллельно ори-

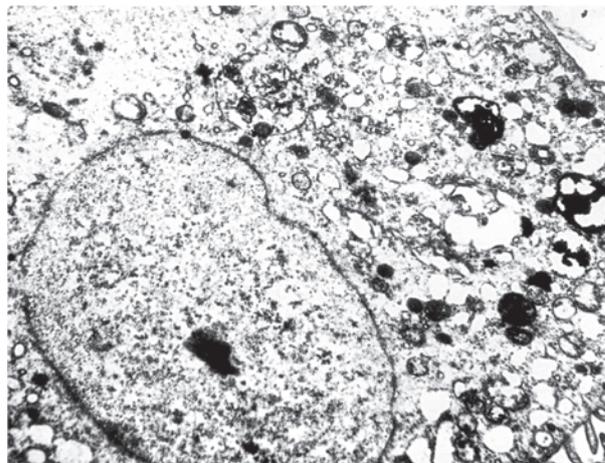


Рис. 1а. Ультраструктура столбчатых эпителиоцитов толстой кишки крыс после перевязки артерий, рассечения и ушивания. Третьи сутки эксперимента. Очаговый лизис ядерной мембраны, деструкция митохондрий, вакуолизация внутриклеточных мембран, вторичные лизосомы в цитоплазме. х 32 000.

ентированные удлиненные микроворсинки. Непосредственно к микроворсинкам прилегал непрерывный слой гликокаликса, представленный узкой полоской вещества, обладающего средней электронной плотностью.

Цитоплазма эндотелиоцитов гемокапилляров просветлена. Ядра эндотелиальных клеток приобрели высокую электронную плотность. По периферии ядра располагался конденсированный хроматин. В центральной зоне ядра образовывалась область низкой электронной плотности. Неравномерно расширены перинуклеарные пространства. Ядерная мембрана образовывала довольно глубокие инвагинации и была разрыхленной. Степень набухания митохондрий увеличивалась относительно группы интактных животных. В них уменьшается количество крист, матрикс становится электронно-прозрачным, а наружная мембрана митохондрий утолщенной и разрыхленной.

Гранулярный эндоплазматический ретикулум вакуолизирован, на мембранах его присутствовали единичные рибосомы. Цитоплазматическая мембрана была утолщена. В цитоплазме отростков эндотелиоцитов гемокапилляров существенно уменьшается количество микропиноцитозных пузырьков.

На третьи сутки эксперимента наблюдается резкое просветление матрикса ядра столбчатых эпителиоцитов. Ядерная мембрана разрыхлена и имеет множественные очаги лизиса. Цитоплазма становилась электронно-прозрачной. Значительная часть митохондрий разрушена. Цистерны эндоплазматического ретикулума расширены, а мембраны очагово разрушены. В цитоплазме обнаруживаются многочисленные вторичные лизосомы (**рис. 1а**).

Аналогичной очаговой деструкции подвержены и органеллы эндотелиоцитов кровеносных капилляров.

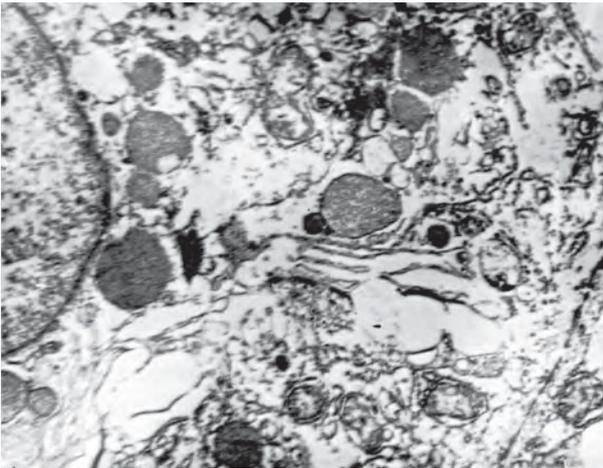


Рис. 16. Ультраструктура столбчатых эпителиоцитов толстой кишки крыс после перевязки артерий, рассечения и ушивания. Седьмые сутки эксперимента. Фрагментация мембран эндоплазматической сети. $\times 34\ 000$.

Через семь суток после перевязки артерий, рассечения и наложения швов в субмикроскопической организации клеток толстой кишки развивались не только дистрофические, но и деструктивные изменения.

Ядра столбчатых эпителиоцитов выглядели пикнотичными. Ядерная мембрана имела глубокие и мелкие инвагинации. Матрикс ядра становился электронно-прозрачным. Хроматин ядер был представлен в виде отдельно лежащих электронно плотных осмиофильных глыбок. Ядерная мембрана была разрыхленной, утолщенной и осмиофильной. Очень часто обнаруживались очаги лизиса ядерной мембраны. Перинуклеарные пространства неравномерно расширены.

Деструктивным изменениям подвергались гранулярная эндоплазматическая сеть и митохондрии. Цистерны гранулярной эндоплазматической сети представляли собой вакуоли неправильной формы. На мембранах практически отсутствовали, связанные с ними рибосомы. В цитоплазме наблюдалось резкое снижение числа свободных рибосом и полисом. Отдельные мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулума были фрагментированы (**рис. 16**).

В препаратах встречались столбчатые эпителиоциты с участками некроза цитоплазмы. В цитоплазме определялись конгломераты дегенеративно измененных мембран, органелл и аморфной электронно-плотной субстанции. Значительная часть митохондрий имела очаги деструкции наружных мембран и крист митохондрий. Встречались и полностью разрушенные митохондрии, которые имели вид электронно-прозрачных вакуолей. Не редко обнаруживались митохондрии в стадии дегенерации (**рис. 1в**).

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи подвергался редукции и представлял собой группу беспорядочно ориентированных гладких мембран, находящихся в окружении крупных

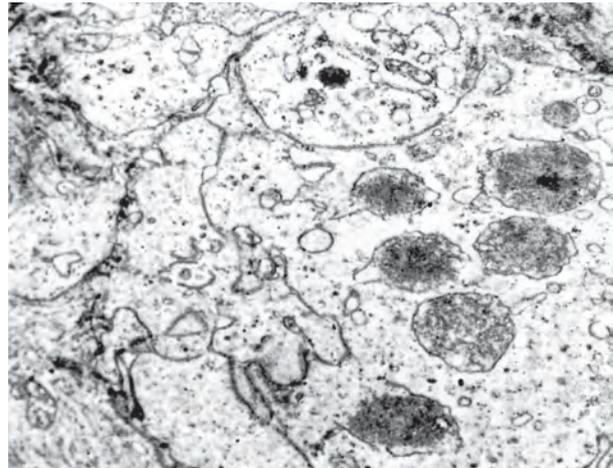


Рис. 1в. Ультраструктура столбчатых эпителиоцитов толстой кишки крыс после перевязки артерий, рассечения и ушивания. Седьмые сутки эксперимента. Деструкция наружных мембран и крист митохондрий. $\times 35\ 000$.

электронно-прозрачных вакуолей. В области его локализации зачастую располагались вторичные лизосомы и включения липидов.

Микроворсинки на апикальной мембране столбчатых эпителиоцитов сглаживались, уменьшалась их длина, они становились утолщенными, терялась их параллельная ориентация. Отдельные микроворсинки были разрушены. В просвете кишки наблюдалось отслоение и частичное исчезновение слоя гликокаликса.

Деструктивным изменениям подвергалась и ультраструктура эндотелиоцитов кровеносных капилляров. Их цитоплазма становилась электронно-прозрачной. Количество митохондрий и крист в них существенно снижалось. Матрикс становился электронно-прозрачным. На мембранах гранулярной эндоплазматической сети исчезали рибосомы, а также наблюдался очаговый лизис её мембран. В цитоплазме отростков эндотелиоцитов практически отсутствовали микропиноцитозные пузырьки. Цитоплазматическая мембрана эндотелиоцитов, обращенная в просвет капилляра содержала большие участки деструкции, через которые наблюдался выход дегенеративно измененных мембран и аморфной осмиофильной субстанции в просвет капилляра.

На десятые сутки эксперимента в ультраструктурной организации столбчатых эпителиоцитов обнаруживались полиморфные изменения.

Большая часть столбчатых эпителиоцитов находилась в стадии функционального напряжения. В субмикроскопической организации присутствовали черты, как дистрофических, так и деструктивных процессов. Наблюдалось резкое просветление центральной части матрикса ядер с четко выраженной конденсацией осмиофильных глыбок хроматина на ядерной мембране. Ядерная мембрана выглядела разрыхленной и утолщенной. Часто встречались

очаги ее разрушения. Перинуклеарные пространства имели вакуоле подобные расширения.

Перинуклеарная зона цитоплазмы была заполнена бесструктурной аморфной массой вещества, обладающего низкой электронной плотностью.

Матрикс митохондрий имел грубо-комковатую структуру и содержал единичные, укороченные кристы. Отдельные митохондрии содержали разрушенные кристы, а наружные мембраны местами были лизированными.

Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулама расширены, на его мембранах практически отсутствовали рибосомы, а отдельные мембраны были подвержены фрагментации.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован и представлял собой скопления отдельных, хаотически ориентированных, гладких мембран, вокруг которых располагались крупные электронно-прозрачные вакуоли (рис. 1г), вблизи него обнаруживались вторичные лизосомы. В отдельных столбчатых эпителиоцитах на апикальном полюсе цитоплазмы определялось небольшое количество микроворсинок.

Наряду с описанными ультраструктурными нарушениями, значительное количество столбчатых эпителиоцитов находилось в состоянии высокой метаболической активности.

Ядра таких клеток имели типичное строение, матрикс обладал средней электронной плотностью. Ядерная мембрана четко контурировалась, ядерный хроматин находился в деконденсированной форме. Перинуклеарные пространства сохраняли постоянную ширину.

Гранулярный эндоплазматический ретикулум хорошо развит, на мембранах его выявлялись многочисленные рибосомы. В отдельных клетках наблюдалась гиперплазия мембран гранулярной эндоплазматической сети.

Митохондрии были умеренно набухшими и содержали большое количество крист. Встречались митохондрии «гантелевидной» формы и с перетяжками. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи был гипертрофирован.

В ультраструктуре эндотелиоцитов гемокapилляров к 10 суткам эксперимента сохранялись лишь черты слабо выраженных дистрофических изменений, которые в основном касались митохондрий. Они оставались набухшими, их матрикс сохранял низкую электронную плотность. Количество крист в них увеличилось, в сравнении с предыдущим сроком эксперимента. Цитоплазма эндотелиоцитов приобретала среднюю электронную плотность. В ее отростках присутствовали довольно в большом количестве микропиноцитозные пузырьки. В цитоплазме существенно возросло число свободно лежащих рибосом и полисом.

К 14 суткам в исследуемых клетках сохраняются дистрофические изменения, степень выраженности которых находилась в пределах физиологической компенсации. Процессы набухания митохондрий, расширения цистерн эндоплазматической сети, гипертрофии пластинчатого цитоплазматического

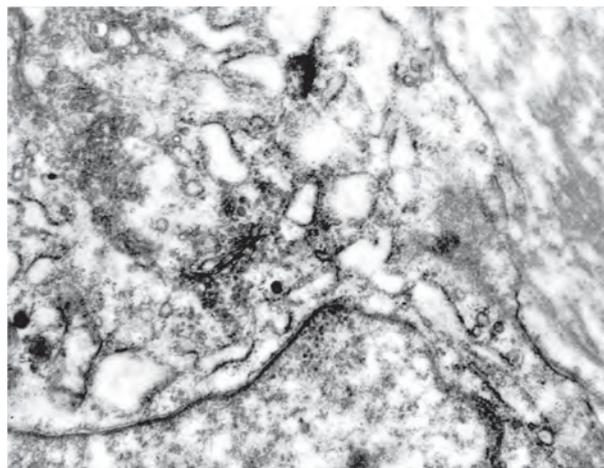


Рис. 1г. Ультраструктура столбчатых эпителиоцитов толстой кишки крыс после перевязки артерий, рассечения и ушивания. Десятые сутки эксперимента. Скопление мелких везикул в области пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи x 37 000.

комплекса Гольджи связаны с включением компенсаторно-адаптационных механизмов. Наблюдаемые изменения ультраструктурной организации столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов гемокapилляров свидетельствуют о восстановлении их типичной субмикроскопической архитектоники.

Заключение. Оценивая выявленные ультраструктурные изменения слизистой оболочки толстой кишки в течение первых трех суток после прекращения артериального кровотока, следует отметить, что они претерпевают достаточно глубокие дистрофические нарушения, граничащие с деструктивной фазой.

В клетках слизистой оболочки толстой кишки преобладают процессы связанные и гипоксией, которая влечет за собой снижение активности всех метаболических функций. Следует отметить, что описанные изменения по характеру и степени выраженности более глубокие, чем в группе экспериментальных животных в аналогичный срок наблюдения, которым моделировалось прекращение венозного кровотока.

К 7-м суткам наблюдалось резкое снижение активности внутриклеточных метаболических процессов. Увеличивается количество очагов деструкции внутриклеточных мембран. Митохондрии, функция которых связана с биоэнергетикой клетки, и выявленные перестройки их ультраструктурной организации свидетельствуют о нарушении окислительно-восстановительных реакций и развитии гипоксии на внутриклеточном уровне.

Нарушение внутриклеточной биоэнергетики вызывает снижение активности белково-синтетической функции, структурным подтверждением чего является наблюдаемое расширение цистерн гранулярной эндоплазматической сети, уменьшение количества свободных и связанных с ее мембранами рибосом.

В системе кровеносных капилляров на седьмые сутки наблюдения нарастают изменения характер-

ные для гипоксии. В эндотелиоцитах снижается интенсивность транспорта веществ, электролитов и воды, что структурно подтверждается уменьшением числа микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков этих клеток.

На 10-е сутки в отдельных клетках начинают развиваться катаболические внутриклеточные процессы, что структурно выражается в очаговом лизисе мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума, наружных мембран и крист митохондрий, редукции пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи и появлении в цитоплазме вторичных лизосом.

Через 14 суток, в столбчатых эпителиоцитах, наряду с дистрофическими процессами, появляются клетки, обладающие высокой функциональной активностью, о чем свидетельствуют хорошо развитые органеллы, гиперплазия гранулярной эндоплазматической сети и появление в цитоплазме большое количество рибосом и полисом.

Электронно-микроскопическое исследование ультраструктурных перестроек клеток толстой кишки под воздействием перевязки сосудов, рассечения и наложения швов дистрофические и деструктивные изменения наиболее быстро развиваются и дольше сохраняются при прерывании артериального кровотока.

Выводы

1. В течение первых трех суток после прерывания артериального кровотока развиваются глубокие дистрофические и деструктивные нарушения ультраструктурной организации клеток толстой кишки.

2. К 7-м суткам наступает снижение активности внутриклеточных метаболических процессов

и увеличивается количество очагов деструкции внутриклеточных мембран, развивается митохондриальная дисфункция, приводящая к нарушению окислительно-восстановительных реакций на внутриклеточном уровне.

3. В эндотелиоцитах кровеносных капилляров снижается интенсивность транспорта веществ, электролитов и воды, что структурно подтверждается уменьшением числа микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков этих клеток.

4. На 10-е сутки начинают развиваться катаболические внутриклеточные процессы, что структурно подтверждается очаговым лизисом внутриклеточных мембран, редукцией пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи и появлением в цитоплазме вторичных лизосом.

5. Через 14 суток эксперимента в клетках толстой кишки появляются признаки повышения репаративной активности, что структурно выражается в гиперплазии гранулярной эндоплазматической сети и появлении в цитоплазме большого количества рибосом и полисом.

6. Дистрофические и деструктивные нарушения клеток толстой кишки после рассечения, наложения швов и перевязки артериальных сосудов более быстро развиваются и дольше сохраняются при перевязке брыжеечных артерий, чем при перевязке вен.

Перспективным направлением исследования является использование иммуногистохимических методов при изучении структуры клеток слизистой оболочки толстой кишки при артериальной ишемии.

Литература

1. Белозеров И.В. Динамика ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки толстой кишки кролей в области установки спиралевидного стента» / И.В. Белозеров, О.Ф. Невзорова, В.П. Невзоров // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 1 (32). – С. 39-42.
2. Белозеров И.В. Ультраструктурные изменения клеток толстой кишки больных с кишечным кровотечением ракового генеза после проведения внутриартериальной химиотерапии и окклюзии сосудов толстого кишечника / И.В. Белозеров, В.П. Невзоров, О.Ф. Невзорова, А.Б. Старикова // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 3 (34). – С. 56-61.
3. Бойко В.В. Динамика ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки толстой кишки кролей после перевязки аркады кровеносных сосудов / В.В. Бойко, И.А. Тарабан, В.Г. Грома [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 5 (43). – С. 48-55.
4. Грома В.Г. Динамика ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки тонкой кишки кролей после перевязки кровеносных сосудов брыжейки / В.Г. Грома, В.П. Невзоров, О.Ф. Невзорова // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 4 (42). – С. 46-53.
5. Ferenschild F.T. Total pelvic exenterations for primary and recurrent malignancies / F.T. Ferenschild, M. Vermaas, C. Verhoef [et al.] // World J. Surg. – 2009. – № 33 (7). – P. 1502-1508.
6. Konishi T. Risk factors for anastomotic leakage after surgery for colorectal cancer: results of prospective surveillance / T. Konishi, T. Watanabe, J. Kishimoto [et al.] // J. AM Coll. Surg. – 2006. – № 202 (3). – P. 439-344.
7. Urschel J.D. Ischemic conditioning of the rat stomach: implications for esophageal replacement with stomach / J.D. Urschel // J. Cardiovasc. Surg. – 1995. – № 36 (2). – P. 191-193.

УДК 616.345-018.25-576.34:616-005.4-616.12-008.331

ПОРУШЕННЯ УЛЬТРАСТРУКТУРИ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ

Бойко В. В., Невзоров В. П., Омельченко В. Ф.,

Криворотько І. В., Проценко О. С., Ремньова Н. О.

Резюме. Вивчено в динаміці особливості ультраструктурних змін клітин слизової оболонки товстої кишки щурів після її розсічення і ушивання, а також вплив на процеси загоєння модельованого анастомозу перев'язки брижових артерій. Показано, що в перші десять днів знижується активність внутрішньоклітинних метаболічних процесів, збільшується кількість вогнищ деструкції внутрішньоклітинних мембран, розвива-

ється мітохондріальна дисфункція. В ендотеліоцитах кровеносних капілярів слизової оболонки знижується інтенсивність транспорту речовин, електролітів і води, що структурно підтверджується зменшенням кількості мікропіноцитозних бульбашок в цитоплазмі відростків цих клітин. У ці строки спостереження починають розвиватися катаболічні процеси, структурним проявом яких є вогнищевий лізис внутрішньоклітинних мембран, редукція пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджи і поява в цитоплазмі вторинних лізосом. Тільки ближче до закінчення експерименту з'являються ознаки підвищення репаративної активності. Дистрофічні та деструктивні порушення клітин товстої кишки після розсічення, накладення швів і перев'язки артеріальних судин більш швидко розвиваються і довше зберігаються при перев'язці брижових артерій, ніж при перев'язці вен.

Ключові слова: ультраструктура товстої кишки, гіпоксія, перев'язка брижових артерій, мітохондріальна дисфункція.

УДК 616.345-018.25-576.34:616-005.4-616.12-008.331

НАРУШЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

**Бойко В. В., Невзоров В. П., Омельченко В. Ф.,
Криворотко И. В., Проценко Е. С., Ремнева Н. А.**

Резюме. Изучены в динамике особенности ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки толстой кишки крыс после её рассечения и ушивания, а также влияние на процессы заживления моделированного анастомоза перевязки брыжеечных артерий. Показано, что в первые десять суток снижается активность внутриклеточных метаболических процессов, увеличивается количество очагов деструкции внутриклеточных мембран, развивается митохондриальная дисфункция. В эндотелиоцитах кровеносных капилляров слизистой оболочки снижается интенсивность транспорта веществ, электролитов и воды, что структурно подтверждается уменьшением числа микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков этих клеток. В эти сроки наблюдения начинают развиваться катаболические процессы, структурным выражением которых является очаговый лизис внутриклеточных мембран, редукция пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи и появление в цитоплазме вторичных лизосом. Только к концу эксперимента появляются признаки повышения репаративной активности. Дистрофические и деструктивные нарушения клеток толстой кишки после рассечения, наложения швов и перевязки артериальных сосудов более быстро развиваются и дольше сохраняются при перевязке брыжеечных артерий, чем при перевязке вен.

Ключевые слова: ультраструктура толстой кишки, гипоксия, перевязка брыжеечных артерий, митохондриальная дисфункция.

UDC 616.345-018.25-576.34:616-005.4-616.12-008.331

DAMAGE OF THE ULTRASTRUCTURE OF CELLS OF THE COLONIC MUCOSA AT ARTERIAL ISCHEMIA

Boyko V. V., Nevzorov V. P., Omelchenko V. F., Krivorotko I. V., Protsenko E. S., Remnyova N. A.

Abstract. In dynamics, we studied the features of ultrastructural alterations of cells of the colonic mucosa of rats after its dissection and suturing, and also the influence on the healing process simulated by the anastomosis of ligation of mesenteric arteries.

Abdominal bleeding still remains the actual problem, in spite of the significant advances of modern surgery. Lethal outcomes after surgery in these patients make up 30%. Results of treatment of acute mesenteric ischemia remains unsatisfactory.

Such high rates of mortality basically due to anastomotic leak, in consequence of inadequate assessment of the vascularization of intestinal loop.

The aim of this research is to study the dynamics of ultrastructural features of rearrangements of the colon cells in the place of its dissection and suturing in a ligation of arterial blood vessels.

Estimating identified ultrastructural changes of the colonic mucosa during the first three days after the cessation of blood flow, it should be noted that they are deep enough undergo degenerative disorders bordering the destructive phase.

In the colonic mucosa cells prevail processes associated to hypoxia, which entails a reduction in the activity of all metabolic functions. It should be noted that the described changes in the nature and severity of the deeper, than in the group of experimental animals in the same period of observation, which was modeled termination of venous blood flow.

To seventh day there was a sharp decrease in the activity of intracellular metabolic processes. The number of foci of destruction of intracellular membranes. Mitochondria, the function of which is associated with bioenergy of the cell, and identified the restructuring of the ultrastructural organization reveal a violation of redox reactions and the development of hypoxia on intracellular level.

Violation of intracellular bioenergy causes a decrease in the activity of protein-synthetic function, structural confirmation of which is the observed expansion in cisterns of granular endoplasmic reticulum, reducing the amount of free and bound to its membrane ribosomes.

The system of blood capillaries on the seventh day of observation grow changes specific for hypoxia. The reduced intensity of endothelial transport of matters, electrolytes and water, which are structurally supported by reducing the number of micropinocytic vesicles in the cytoplasm of processes of these cells.

On the tenth day in certain cells begin to develop catabolic intracellular processes that are structurally expressed in focal lysis of granular endoplasmic reticulum membranes, the outer membrane and cristae of mitochondria, reduction of lamellar cytoplasmic Golgi complex and the appearance of secondary lysosomes in the cytoplasm.

After 14 days, in columnar epithelial cells in addition to degenerative processes appear cells having a high functional activity, as evidenced by well-developed organelles, hyperplasia of granular endoplasmic reticulum and the appearance in the cytoplasm of a large amount of ribosomes and polysomes.

Electron microscopic study of ultrastructural rearrangements of the colon cells under the influence of ligation of vessels, dissecting and suturing, dystrophic and destructive changes develop faster and longer saved when interrupted blood flow.

Conclusions

1. During the first three days after the interruption of blood flow develops deep dystrophic and destructive disorders, ultrastructural organization of colon cells.

2. To seventh day comes the decline in activity of intracellular metabolic processes and the amount of foci of destruction of intracellular membranes increases, mitochondrial dysfunction develops, leading to disruption of redox reactions at the intracellular level.

3. In endothelial cells of capillaries intensity of transport of substances, electrolytes and water decreases, which are structurally supported by reducing the number of micropinocytic vesicles in the cytoplasm of processes of these cells.

4. On the tenth day catabolic intracellular processes begin to develop; that are structurally confirmed focal lysis of intracellular membranes, reduction of lamellar cytoplasmic Golgi complex and the emergence of secondary lysosomes in the cytoplasm.

5. After 14 days in experiment colon cells show signs of increasing reparative activity, structurally expressed by hyperplasia in the granular endoplasmic reticulum and the appearance in the cytoplasm of a large amount of ribosomes and polysomes.

6. Dystrophic and destructive disorders of the colon cells after dissection, suturing and ligation of blood vessels develops more rapidly and longer preserved when ligation of mesenteric arteries than when veins ligation.

Keywords: ultrastructure of cells of the colon, hypoxia, ligation of mesenteric arteries, mitochondrial dysfunction.

Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.

Стаття надійшла 24.04.2016 року