

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПОРОЖНЬОЇ ТА КЛУБОВОЇ КИШОК ПІСЛЯ ДІЇ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ

©О. М. Ярема

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. У статті подано результати дослідження морфофункціонального стану порожнього та клубового відділів тонкої кишки і їх ланок гемомікроциркуляторного русла білих щурів за умов експериментального ураження алюмінію хлоридом. Встановлено, що на фоні судинних розладів відбуваються дистрофічні, некротичні зміни та лейкоцитарна інфільтрація в оболонках досліджуваних відділів тонкої кишки.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: тонка кишка, гемомікроциркуляторне русло, алюмінію хлорид.

Вступ. Патологічні впливи зовнішнього середовища неймовірно різноманітні за природою, силою і тривалістю дії. Організм не наділений таким багатством пристосувальних механізмів, щоб відповісти на кожен із цих впливів специфічною зміною життєдіяльності, тому він відповідає загальними адаптаційними реакціями, які склалися в процесі еволюції і можуть забезпечити виживання певного біологічного виду. В процесі еволюції шлунково-кишковий тракт сформувався як один із шляхів надходження токсичних речовин в організм. У патогенезі багатьох захворювань, в тому числі органів травної системи, зміни мікроциркуляції крові відіграють важливу роль. Від них залежить підтримання життєздатності тканин та органів, перебіг запальних і репаративних процесів. Зміни гемомікроциркуляції виникають раніше й зникають пізніше клінічних проявів ушкодження тканин, тому стан судинного русла несе важливу діагностичну інформацію [1].

Функціональні зміни гемомікроциркуляторного русла проявляються дисфункцією ендотелію, що являє собою дисбаланс між факторами, які забезпечують тонус судин, місцеві процеси гомеостазу, проліферацію і міграцію клітин у стінку судини [2-4].

Дослідження стану порожньої та клубової кишок після гострого отруєння хлоридом алюмінію вимагало не тільки проведення біохімічного, імунологічного [5, 6] та морфологічного аналізу [7], необхідною була інформація про зміни гемомікроциркуляторного русла. Судинний фактор відіграє велике значення для визначення епітеліально-стромальних деформацій, порушень кровопостачання та слизоутворення, зміни об'єму гемомікроциркуляторного русла, стан якого визначає глибину патоморфологічних змін у тканинах відділів тонкої кишки. Це дає змогу встановити особливості перебудови ангіоархітекτονіки судинного русла порожньої та клубової кишок та одержати комплексну оцінку ураження.

Мета дослідження – оцінити динаміку морфологічних змін та охарактеризувати адаптаційно-компенсаторні процеси кровоносного русла

порожньої та клубової кишок на органному, тканинному, клітинному й ультраструктурному рівнях.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили на 22 білих статевозрілих щурах (самцях) масою 180–200 г. Тварин поділили на три групи: 1-а – контрольна включала 7 практично здорових білих щурів, які знаходилися у звичайних умовах віварію; 2-а – 8 експериментальних тварин, яким моделювали гостре ураження хлоридом алюмінію та виводили із досліду через 1 добу після отруєння; 3-а – 7 білих щурів, отруєння яких тривало 4 доби від початку експерименту. Гостре отруєння моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення 190 мг/кг розчину хлориду алюмінію [8]. Тварин виводили з експерименту шляхом швидкої декапітації, згідно з «Науково-практичними рекомендаціями із утримання лабораторних тварин та роботи з ними» [9].

Забір та обробку вирізаних шматочків з порожньої і клубової кишок дослідних тварин проводили відразу після їх евтаназії, яку здійснювали кровопусканням в умовах тіопентало-натрієвого наркозу. Шматочки фрагментів середньої частини порожньої та клубової кишок фіксували в 10 % нейтральному формаліні протягом 2–3 тижнів з триразовою зміною фіксуючого розчину. Після фіксації матеріал відмивали в проточній воді, зневоднювали у розчинах етилового спирту й ущільнювали парафіном. Депарафінізовані зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином.

Просторову організацію артерій і вен порожньої та клубової кишок білих щурів вивчали шляхом контрастної рентгенангіографії. Для рентгенангіографічного дослідження ін'єкцію судин здійснювали підігрітою водною суспензією свинцевого сурика за допомогою апарата Боброва під тиском 15–20 мм рт. ст. протягом 10–15 хв. Порожньо-кишкові та клубові артерії наливали через грудну аорту під тиском 130-150 мм рт. ст. Кількісну оцінку просторової організації судин великого кола кровообігу проводили за оригінальною методикою К. А. Шошенко і співавт. [10]. В судинному триїнику вимірювали діаметр основного стовбура

(D_0), товстшої (D_1) і тоншої (D_2) гілок, сумарний кут галуження (ζ_0) і його складові частини: кут відхилення товстшої (ζ_1) і тоншої (ζ_2) гілок наступних порядків, довжину основного стовбура (L).

Результати й обговорення. За гострого отруєння хлоридом алюмінію з 1-ї по 4-у добу експериментальні тварини перебували в колаптоїдному стані. Порушення центральної гемодинаміки і зниження органного кровотоку на органному рівні при аналізі контрастних ангіограм підтверджувалося зниженням рівня симетрії, а також величини кутів галуження. Гістологічно підтверджено, що в цей період спостерігається судинна дилатація, яка призводить до збільшення ємності судинного русла, що підтверджується зростанням коефіцієнта галуження судин особливо I, II порядку

(табл. 1). Аналізуючи кількісні показники контрастних рентгенангіограм судин порожньої та клубової кишок білих щурів було встановлено, що за умов наростання коефіцієнта галуження знижувався коефіцієнт асиметрії на 56,7 % в судин I порядку, на 32,1 % – II порядку та на 17,1 % – в судин III порядку, а також зменшувався ступінь звивистості судин відповідно на 43,7 %, 38,1 % та 20,4 %. Хоча якщо порівняти отримані величини відповідно до порядків судинного русла, то прослідковується зростання даних показників у напрямку з I до III рівня, аналогічна ситуація і з коефіцієнтом галуження та ступенем звивистості судин. Щодо індексу співвідношення кутів галуження, то спостерігалось зниження цього показника, порівняно з показниками контрольної групи.

Таблиця 1. Кількісні показники контрастних рентгенангіограм судин порожньої та клубової кишок білих щурів на 1-у та 4-у доби після отруєння хлоридом алюмінію ($M \pm m$)

Група тварин	Порядок трійника судинного русла	Коефіцієнт асиметрії (H_2)	Коефіцієнт галуження (k)	Ступінь звивистості артерій (Δt)
1-a (n=7)	I	28,21±0,65	85,41±1,28	29,52±1,53
	II	31,25±0,45	130,33±2,3	47,24±2,12
	III	47,05±0,31	170,23±2,48	49,41±2,25
2-a (n=8)	I	12,21±0,55***	102,64±1,18***	16,62±1,04***
	II	21,25±0,35***	148,32±2,21***	29,24±2,05***
	III	39,05±0,21***	186,42±2,41***	37,31±2,24***
3-a (n=7)	I	8,21±0,65***	125,15±1,19***	10,52±1,03***
	II	17,25±0,45***	158,72±2,31***	13,20±2,01***
	III	28,05±0,21***	191,63±2,11***	29,41±2,14***

Примітка. * – величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (***) – $p < 0,001$.

Аналізом отриманих результатів встановлено, що судинне русло порожньої та клубової кишок при алюмінієвій інтоксикації зазнавало значних структурних змін. Електронномікроскопічні дослідження власної пластинки слизової оболонки порожньої кишки на 1-у добу після отруєння хлоридом алюмінію показали, що в її компонентах відбулися зміни, зокрема гемомікроциркуляторного русла. Спостерігалось різке потовщення стінки судин за рахунок набряку ендотеліоцитів та міоцитів, змін їх ангіоархітектоніки, проліферації ендотеліальних клітин. Судини були розширені і кровонаповнені. В ендотеліоцитів цитоплазма була нерівномірно збільшеною, а базальна мембрана із значними потовщеннями.

При гістологічному вивченні порожньої кишки білих щурів на 4-у добу від початку експерименту характерними були явища склерозу, запальної інфільтрації стінок судин, що призводили до потовщення стінок судин і звуження їх просвіту, порушення кровопостачання і стазів (рис. 1).

Морфометричні виміри досліджуваних частин тонкої кишки білих щурів показали, що на 4-у добу експерименту під впливом хлориду алюмінію спо-

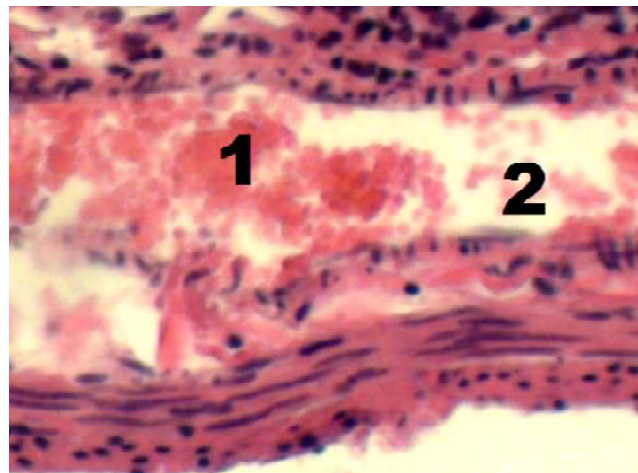


Рис. 1. Виразений гемостаз елементів гемомікроциркуляторного русла порожньої кишки білого щура (1), вихід формених елементів крові (2) у порожній кишці на 4-у добу після отруєння хлоридом алюмінію. Забарвлення гематоксилином і еозином. x 140

стерігається зростання коефіцієнта галуження у 1,5 раза в судин першого порядку, на 21,8 % – другого порядку та на 12,6 % – третього порядку,

порівняно з аналогічними показниками тварин контрольної групи. Діаметри судин збільшуються, поглиблюючи застій крові в судинах, що призводить до гіпоксії, дистрофічних та некробіотичних змін клітин епітеліоцитів, міоцитів та ендотеліоцитів.

Показники асиметричності в досліджуваних судинах різного порядку тонкої кишки білих щурів на цю ж добу експерименту були неоднаковими. Вони мали тенденцію до зниження в артеріях з меншими морфологічними характеристиками. Зокрема при галуженні судин I порядку коефіцієнт асиметрії був меншим на 70,9 %, II порядку – на 44,8 %, III порядку – на 40,4 %, порівняно з аналогічними показниками контрольної групи білих щурів ($p < 0,001$). В той же час вони були суттєво нижчими й від цих же показників після 1-ої доби отруєння. На 4-ту добу експерименту ступінь звисності артерій порожньої та клубової кишок білих щурів, порівняно з контрольною групою, був нижчим на 64,4 % в судин I порядку, на 72,0 % – в судин II порядку та на 40,5 % – в судин III порядку, а відносно аналогічних показників у експериментальних тварин після 1-ої доби отруєння вони були нижчими відповідно на 20,7 %, 33,9 %, 20,1 %, що вказує на погіршення патологічного процесу. При дослідженні коефіцієнта галуження судин порожньої та клубової кишок білих щурів при алюмінієвій інтоксикації на 4-ту добу спостерігалось подальше його зростання на 46,5 %, 21,8 %, 12,6 % від I до III порядків судин, порівняно з цим же показником у тварин контрольної групи ($p < 0,001$). Динаміка вказаних показників, а також показник Δt свідчить про зниження інтенсивності периферійного опору, що гістологічно підтверджувалось розширенням просвіту судин і зменшенням товщини їх стінок.

У процесі аналізу отриманих результатів встановлено, що ангіоархітектоніка судин порожньої та клубової кишок білих щурів характеризувалась певними особливостями. При галуженні артерій від кожної судини відходить 2 гілки – товстіша (материнська) з більшим діаметром і тонша (дочірня) з меншим діаметром. Вказані морфометричні параметри артерій зменшувалися в напрямку до судин гемомікроциркуляторного русла.

Довжини основних стовбурів артерій досліджуваного органа зменшуються від судин більших калібрів до менших, кути відхилення артеріальних гілок від основних стовбурів істотно знижувалися від I порядку до артерій III порядку. Так, кут відхилення материнської артерії I порядку дорівнював ($55,24 \pm 1,28$)[°] у тварин контрольної групи, після першої доби отруєння – ($42,23 \pm 1,41$)[°]. Аналогічні

кути дочірніх артерій дорівнювали ($40,21 \pm 2,65$)[°] і ($24,12 \pm 1,35$)[°] відповідно. Необхідно зазначити, що між наведеними морфометричними параметрами артерій різного порядку материнських та дочірніх артеріальних гілок виявлено суттєву різницю ($p < 0,001$). Кут відхилення товстішої (φ_1) гілки на першу добу після отруєння білих щурів, порівняно з аналогічним показником контрольної групи, тварин був меншим на 40,0 %, 35,1 %, 40,0 %, а кут відхилення тоншої (φ_2) гілки на – 23,5 %, 16,7 %, 12,6 %, сумарний кут галуження (φ_0) відповідно на – 30,5 %, 24,3 %, 24,3 %. Ця ж тенденція до зниження досліджуваних показників спостерігається і в білих щурів, виведених із експерименту на 4-ту добу після отруєння.

Комплексом морфологічних методів дослідження встановлено, що солі хлориду алюмінію істотно змінювали не лише структуру всіх компонентів кишкової стінки, а також артерії, судини гемомікроциркуляторного русла. При дослідженні артеріальних судин порожньої та клубової кишок встановлено, що алюмінію хлорид негативно впливає на стан кровопостачання цих органів. За допомогою вищевказаних методів виявлено, що дія на організм даного реагента веде до порушення кровопостачання досліджуваного органа, а це призводить до суттєвої перебудови обмінних процесів в тканинах, що є, на думку багатьох науковців, причиною розвитку дистрофічних та некробіотичних змін, може відігравати важливу роль у механізмах пролонгування та рецидивів патологічних станів.

Висновки. Гостре ураження порожньої та клубової кишок хлоридом алюмінію призводить до морфологічних змін судин досліджуваних органів. Спостерігалось різке потовщення стінки судин за рахунок набряку ендотеліоцитів та міоцитів, змін їх ангіоархітектоніки, проліферації ендотеліальних клітин. Судини були розширені і кровонаповнені. Адаптаційно-компенсаторні зміни гемомікроциркуляторного русла спрямовані на зростання судинного опору. В нашому дослідженні підвищення судинного опору забезпечувалось наростанням асиметрії судинних трійників, збільшенням звисності судин і кутів галужень, починаючи від I до III рівнів порядку судинного русла.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення особливостей і закономірностей ремоделювання судин тонкої кишки при гострому ураженні алюмінію хлоридом дасть можливість з нових позицій переглядати їхню патологію і вдосконалювати методи діагностики, лікування та корекції досліджуваної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Давлатова И. С. Морфофункциональная характеристика стенки тонкой кишки при хроническом воздействии сероводородсодержащим газом: (эксперим. исслед.): автореф. дис. канд. мед. наук: 03.03.04 / И. С. Давлатова; [Тюмен. гос. мед. акад. Росздрава]. – Тюмень, 2010. – 19 с.
2. Аметов А. С. Синтез NO в эндотелии сосудов у больных сахарным диабетом 2-го типа / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, С. А. Косых // Клиническая медицина. 2005. – № 8. – С. 62–68.
3. Каминская Г. О. Оксид азота его биологическая роль и участие в патологии органов дыхания / Г. О. Каминская // Проблемы туберкулеза и болезни легких. – 2004. – № 6. – С. 3–11.
4. Редькин Ю. В. Дисфункция эндотелия: механизмы и возможности фармакологической регуляции / Ю. В. Редькин // Омский научный вестник. 2003. – № 3 (прил.). – С. 33–36.
5. Котляренко Л. Т. Зміна функціонального стану та морфоструктури тонкої кишки при експериментальному ураженні організму алюмінію хлоридом / Л. Т. Котляренко, О. М. Ярема // Медична хімія. – 2011. – Т. 13, № 2. – С. 44–47.
6. Ярема О. М. Стан антиоксидантної системи та показники імунітету при дії на організм тварин сіллю алюмінію хлориду / О. М. Ярема, Л. Т. Котляренко // Збірник наукових праць «Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики». – Київ-Луганськ, 2012. – Вип. 23. – С. 339–347.
7. Ярема О. М. Морфологічні зміни порожнього та клубового відділів кишки при експериментальному ураженні алюмінію хлоридом / О. М. Ярема // Вісник морфології. – 2012. – Т 17, № 3. – С. 485–488.
8. Пат. 59446 UA, МПК G09B 23/28, A61K 33/06. Спосіб моделювання токсичного ураження тонкої кишки алюмінію хлоридом / Котляренко Л. Т., Ярема О. М., Гнатюк М. С. заявка 201015005; заявл. 13.12.2010; опубл. 10.05.2011, бюл. № 9.
9. Кожем'якін Ю. М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов та ін. – К. : Авіценна, 2002. – 155 с.
10. Шошенко К. А. Архитектоника кровеносного русла / К. А. Шошенко, А. С. Голуб, В. И. Брод. – Новосибирск : Наука, 1982.– 123 с.

MORPHOFUNCTIONAL STATE OF HEMOMICROCIRCULATORY BED OF OF JEJUNUM AND ILEUM BOWEL UNDER THE INFLUENCE OF ALUMINUM CHLORIDE

©**O. M. Yarema**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»

SUMMARY. In the article there are represented the results of research of morphofunctional state of blood vessels and links of hemomicrocirculatory bed in a small intestine of white rats in the conditions of experimental damage by aluminum chloride. There were revealed the vascular disorders, degenerative, necrotic changes and infiltrative processes in the membranes of the studied sections of the small intestine.

KEY WORDS: small intestine, hemomicrocirculatory bed, aluminum chloride.