

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАРЕНХІМИ ТА СУДИН ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ЩУРА У РІЗНІ ПЕРІОДИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТУ

©А. В. Гантімуров

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

РЕЗЮМЕ. У роботі представлені результати морфологічних проявів структурної перебудови паренхіми та кровоносних судин нирок і печінки щура у динаміці розвитку розлитого калового перитоніту на ультраструктурному рівні. Доведено однотипність виникнення та характерну послідовність розвитку ультраструктурних змін в судинах печінки і нирок, що є наслідком безпосередніх гемодинамічних розладів, характерних для різних стадій перитоніту. Виявлено особливості структурної перебудови судинного русла нирок та печінки щура, які виникають внаслідок токсичних впливів продуктів обміну, що поступають в кровоносне русло із черевної порожнини. Відмічено більш інтенсивну динаміку морфологічних змін клітин печінки та її судинного русла ніж нирок як безпосередню реакцію на токсичні впливи з боку ураженої очеревини.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: перитоніт, судини, нирки, печінка.

Вступ. Проблема гнійно-септичних захворювань черевної порожнини з кожним роком стає все актуальнішою, про що свідчать численні дослідження, що проводяться у даному напрямку [1, 2].

Щодо гострого розлитого перитоніту, то він на даний час продовжує посідати одне із вагомих місць в структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Гострий гнійний розлитий перитоніт, який супроводжується тотальним пошкодженням всіх основних ланок гомеостазу, пригнічує функції детоксикаційних органів і систем, що, в свою чергу, стає ще однією з причин зростання в організмі концентрації ендотоксинів, з безпосередньою прямою токсичною дією [3].

Відомо, що одним із основних органів детоксикації і важливим бар'єром на шляху транслокації різних токсинів, що йдуть із черевної порожнини, є печінка, зростання ж кількості токсичних речовин при прогресуванні гострого гнійного розлитого перитоніту призводить до значного зниження анти-токсичної і бар'єрної функцій печінки, викликаючи її функціональні і морфологічні зміни, які можна зафіксувати на ультрамікроскопічному рівні [4].

Порушення функції нирок при даній патології є одним з основних проявів поліорганної недостатності та відображає тяжкість патологічного процесу.

Мета дослідження: встановити морфологічні прояви структурної перебудови паренхіми та кровоносних судин нирок і печінки щура у динаміці розлитого калового перитоніту на ультраструктурному рівні.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальне дослідження проведено на 33 білих щурах-самцях з масою тіла 180–200 г., 9 тварин з яких складали інтактну контрольну групу. 24 тваринам моделювали гострий розлитий перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного введення 10 % калової суміші. Забій тварин здійснювали шляхом введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію з наступною їх декапітацією через 6, 12, 24

і 36 годин від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного матеріалу для подальшого дослідження.

Забір матеріалу для електронномікроскопічного вивчення структурних компонентів тканин печінки і нирок проводили згідно з загальноприйнятими правилами. Для досліджень забирали маленькі шматочки із різних відділів печінки та нирок. Матеріал фіксували у 2,5 % розчині глютаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,3–7,4, приготовленому на фосфатному буфері Міллоніга. Фіксований матеріал через 50–60 хвилин перенесли у буферний розчин і промивали протягом 20–30 хвилин. Постфіксацію здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хвилин, після чого проводили його дегідратацію в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол і аралдиту.

Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікроскопах УМПТ-7, забарвлювали 1 % водним розчином ураніацетату, контрастували цитратом свинцю згідно з методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125К.

Результати й обговорення. Ультраструктурне дослідження паренхіматозних елементів і гемомікроциркуляторного русла печінки та нирок дозволило виявити певну динаміку їх структурної реорганізації як відповіді на гемодинамічні зрушення. В ранні терміни (6 годин від початку експерименту) ендотеліоцити капілярів як печінки, так і ниркових клубочків реагували посиленням своєї функціональної активності. Це проявлялося наростанням інтенсивності піноцитозу, внаслідок чого піноцитозні везикули займали положення біля цитомембран, а також деяким збільшенням кількості мітохондрій з ущільненим матриксом і чіткими кристами. Зі сторони гепатоцитів і епітелію ниркових каналців у цей термін намічалися зміни дистрофічного характеру, зокрема як прояви гідропічної дистрофії (рис. 1). Цитоплазма таких клітин

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

просвітлювалася, відмічалася вогнищеве руйнування крист мітохондрій, фрагментація гранулярного цитоплазматичного ретикулуму, ядра клітин ущільнювалися, а гетерохроматин конденсувався, утворюючи невеликі гранули.

В просвіті капілярів нирок і синусоїд печінки нерідко можна було виявити скупчення еритроцитів. Дванадцятигодинний термін спостереження характеризувався подальшим прогресуванням попередньо виявлених змін. Щодо капілярів клу-

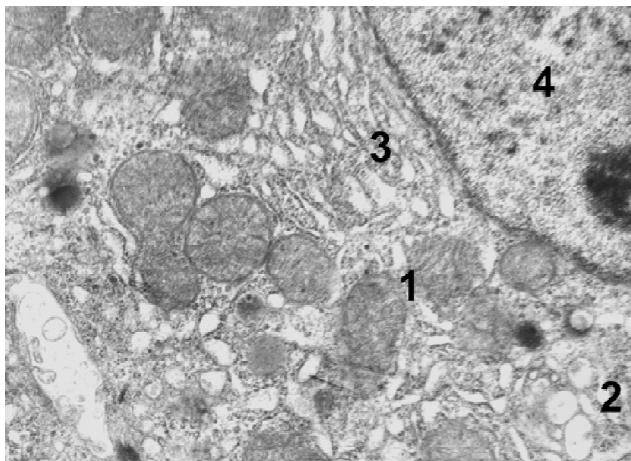


Рис. 1. Гепатоцит щура через 6 годин від початку моделювання гострого розлитого гнійного перитоніту. Фото з електронорами. Збільшення $\times 36000$. Мітохондрії із частково зруйнованими кристами (1), вакуолізація цитоплазми (2), фрагментація ендоплазматичного ретикулуму (3), конденсація хроматину у ядрі (4).

Звуження просвіту мікросудин призводило до погіршення мікроциркуляції і як наслідок – до поглиблення дистрофічних і розвитку деструктивних змін в паренхіматозних клітинах. Тому прогресування змін дистрофічного характеру спостерігалось і в епітеліоцитах ниркових каналців. На поверхні їх цитолемі зменшувалася кількість мікроворсинок. В протоплазмі спостерігалось руйнування крист мітохондрій і лізис самих органел з вакуолізацією протоплазми. Ядра нерідко виглядали пікнотичними. Конденсований у часточки хроматин локалізувався переважно біля каріолеми (рис. 3). Стази в розширених синусоїдах досить часто зустрічалися і при ультраструктурному дослідженні печінки експериментальних тварин. Нерідко еритроцити формували «монетні стовпчики», або утворювали мікротромби. Ендотелій таких синусоїд виглядав набряклим з просвітленою цитоплазмою. В гепатоцитах відмічалися виражені дистрофічні і деструктивні явища, які полягали в деструкції крист мітохондрій і фрагментації самих органел з утворенням на їх місці різної величини вакуолей, а також розширенням цистерн ендоплазматичного ретикулуму і збільшенням кількості лізосом (рис. 4).

бочків ниркових тілець, то їх просвіт відчутно звужувався, нерідко ставав щілиноподібним (рис. 2). При цьому протоплазма ендотеліоцитів ущільнювалася, а кількість фенестр і мікровиростів у них помітно зростала. Контакти між клітинами ендотелію були досить щільними. При цьому розширювалися і міжклітинні гомогенні поля. Базальні мембрани місцями виглядали нечіткими, погано контурованими. Цитоплазма подоцитів, навпаки, виглядала просвітленою із зменшеною кількістю органел.

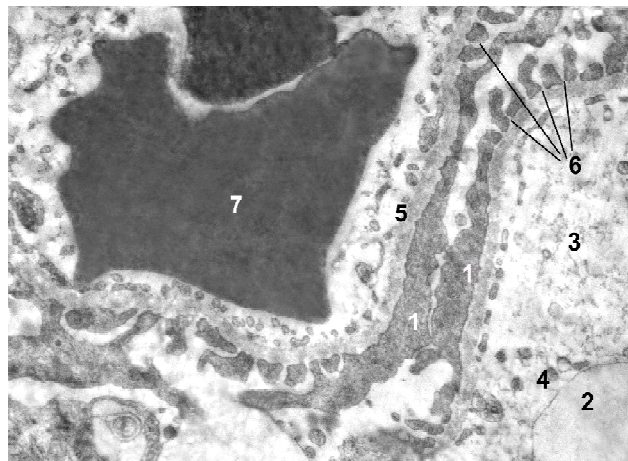


Рис. 2. Ультраструктура елементів ниркового клубочка щура через 12 годин від початку моделювання гострого розлитого гнійного перитоніту. Фото з електронорами. Збільшення $\times 16000$. Клітини ендотелію капіляра (1), ядро подоцита (2), протоплазма подоцита (3), органели з біляядерною локалізацією (4), базальна мембрана (5), фенестри в клітинах ендотелію (6), гомогенне міжклітинне поле (7).

Терміни спостереження в 24–36 годин і пізніше характеризувалися максимальним зниженням пропускної здатності гемомікроциркуляторного русла з переходом до виснаження його регулюючих можливостей з наступним паралітичним розширенням мікросудин. Це проявлялося численними стазами, мікротромбозами. В термінальній стадії виражені деструктивні зміни спостерігалися не тільки в паренхіматозних клітинах, але й у ендотелії капілярів. Базальні мембрани капілярів ниркових тілець погано контурувалися, були нерідко розволоненими. Ядра ендотеліоцитів займали значну площу в клітині. Такі ядра характеризувалися нерівностями каріолеми і вираженою маргінацією хроматину. В цитоплазмі на фоні зменшення загальної кількості органел досить часто зустрічалися вакуолі на місці зруйнованих внутрішньоклітинних елементів. Кількість фенестр і випинань в ендотеліоцитах помітно зменшувалася. Все це могло свідчити про зниження їх активності (рис. 5). В синусоїдах і капілярах печінки досить часто можна було спостерігати утворення мікротромбів. Просвіт таких капілярів був розтягнутим заповнюючими його різноманітними форменими

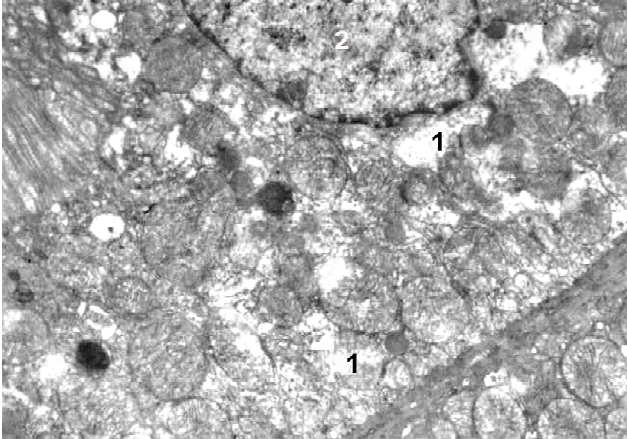


Рис. 3. Епітеліоцит ниркового каналця щура через 12 годин від початку моделювання гострого гнійного перитоніту. Фото з електроннограми. Збільшення $\times 24000$. Руйнування крист мітохондрій і самих органел (1), конденсація і маргінація хроматину в ядрах (2).

елементами, між якими локалізувалися нитки фібрину. Ендотеліоцити і базальні мембрани, що формували стінки капілярів, були потоншеними по периферії. Ядра таких ендотеліальних клітин мали деформовану каріолему, а хроматин конденсувався і віддалявся від центра ядра на його периферію.

Поглиблення розладів гемодинаміки супроводжувалося прогресивним поглибленням дистро-

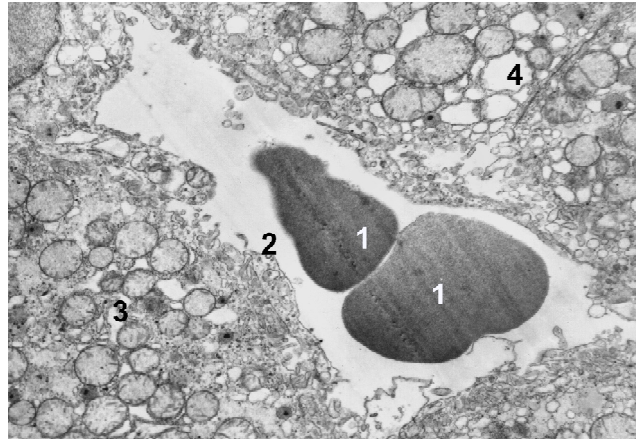


Рис. 4. Синусоїдний капіляр печінки щура. Фото з електроннограми. Збільшення $\times 18000$. еритроцити в просвіті синусоїда (1), ендотеліоцит (2), Мітохондрії з частково зруйнованими кристами (3), вакуолі на місці зруйнованих органел (4).

фічних і деструктивних процесів у паренхіматозних клітинах. Наростали явища гідропічної дистрофії, збільшувалася кількість частково і повністю зруйнованих органел з формуванням на їх місці різних розмірів вакуолей як поодиноких, так і у вигляді групових скупчень. Підлягав фрагментації як гранулярний, так і агранулярний ендоплазматичний ретикулум. Ядра епітеліоцитів виглядали переважно пікнотичними з маргінацією хроматину (рис. 6).

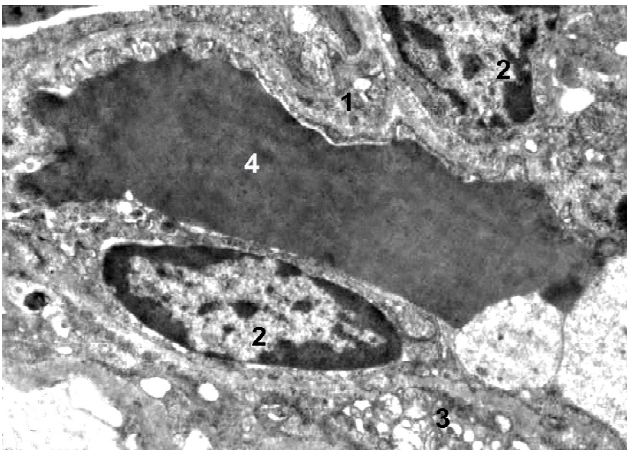


Рис. 5. Ендотеліоцити капілярів ниркового клубочка щура через 36 годин від початку моделювання гострого розлитого гнійного перитоніту. Фото з електроннограми. Збільшення $\times 18000$. Базальна мембрана (1), ядра ендотеліоцитів (2), вакуолі на місці зруйнованих органел (3), гомогенна міжклітинна речовина (4).

Висновки. Виявлені в процесі дослідження морфологічні змін в судинах печінки і нирок, їх однотипність і одночасність виникнення та характерна послідовність розвитку можуть бути наслідком безпосередніх гемодинамічних розладів, які є характерними для різних стадій перитоніту, а також токсичних впливів продуктів

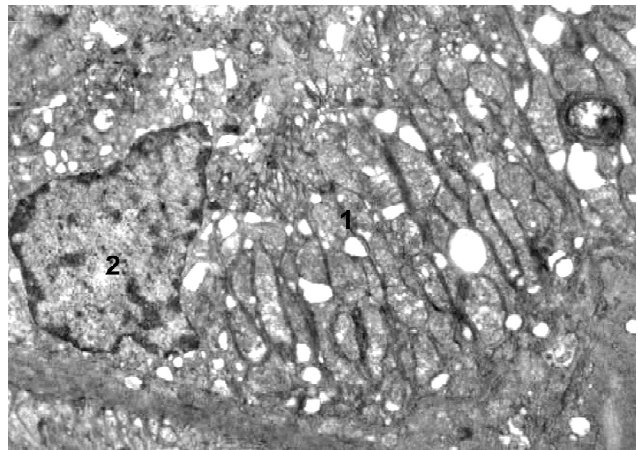


Рис. 6. Епітеліоцит каналця нирки щура через 36 годин від початку моделювання гострого розлитого гнійного перитоніту. Фото з електроннограми. Збільшення $\times 36000$. Деструкція органел і вакуолізація цитоплазми (1). Пікнотичне ядро з маргінацією хроматину (2).

обміну, що поступають в кровоносне русло із черевної порожнини як прояв ендотоксикозу.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження дозволять обґрунтувати нові методи лікування гемодинамічних розладів, які є характерними для різних стадій перитоніту, розлитого перитоніту.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

ЛІТЕРАТУРА

1. Ерюхин И. А. Эндотоксикоз в хирургической клинике / И. А. Ерюхин, Б. В. Шашков. – СПб. : Logos, 1995. – 304 с.
2. Гостищев В. К. Перитонит комплексное лечение и профилактика послеоперационных осложнений / В. К. Гостищев, А. Н. Афанасьев // Мат. II Всероссийской конф. общих хирургов. – Ростов-на-Дону, 2003. – С. 10–11.
3. Абдоминальный сепсис, возможности антибактериальной и иммунокорректирующей терапии / Б. С. Брискин, Н. Н. Хачатрян, З. И. Савченко [и др.] // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 69–74.
4. The enigma of sepsis / C. Niels, R. Riedmann, Ren-Feng Guo, P. A. Ward // J. Clin. Invest. – 2003. – № 12. – P. 460–467.

ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF PARENCHYMA AND VESSELS OF RAT LIVER AND KIDNEY IN DIFFERENT PERIODS OF EXPERIMENTAL DIFFUSE PERITONITIS

©A. V. Hantimurov

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

SUMMARY. The results of morphological manifestations of structural adjustment of parenchyma and blood vessels of rats kidneys and liver in the dynamics of fecal peritonitis was established at the ultrastructural level.

The uniformity of the appearance and characteristic sequence of ultrastructural changes in the blood vessels of the liver and kidneys was proved, and it is the result of the immediate hemodynamic disorders specific to the various stages of peritonitis. The features of the restructuring of rats kidneys and liver vascular bed, which are caused by toxic effects of metabolic products entering the bloodstream from the abdominal cavity were found. There was marked more intensive dynamics of morphological changes of liver cells and the vascular bed than in kidney, as a result of direct reaction to the toxic effects of the affected peritoneum.

KEY WORDS: peritonitis, blood vessels, kidneys, liver.

Отримано 29.01.2015