

Андрішин О.П., Чернишенко Т.І., Антонюк С.А., Волков К.С., Пасєчко Н.В.

Значення інтоксикації організму в розвитку ультраструктурних змін в органах нервової системи і серці при експериментальній термічній травм

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Значення інтоксикації організму в розвитку ультраструктурних змін в органах нервової системи і серці при експериментальній термічній травм – В експерименті на морських свинках вивчені ультраструктурні зміни в спинномозкових вузлах, корі великого мозку та міокарді при важких опіках. Встановлено, що значне підвищення рівня токсичності плазми крові після термічної травми пригнічує внутрішньоклітинну регенерацію в нейроцитах і кардіоміоцитах, зумовлює глибоку їх деструкцію.

Значение интоксикации организма в развитии ультраструктурных изменений в органах нервной системы и сердце при экспериментальной термической травме – В эксперименте на морских свинках изучены ультраструктурные изменения в спинномозговых узлах, коре большого мозга и миокарде при тяжелых ожогах. Установлено, что значительное повышение уровня токсичности плазмы крови после термической травмы угнетает внутриклеточную регенерацию в нейроцитах и кардиомиоцитах, обуславливает глубокую их деструкцию.

organism intoxication role in development of ultrastructural changes in nervous system organs and heart at experimental teratic trauma – Ultrastructural changes in cerebrospinal nodes, cerebral cortex and myocardium in severe burns were assessed in experiment on guinea-pigs. The observation revealed a marked increase of blood plasma toxicity level after thermal injuries to inhibit intracellular regeneration in neutrocytes and cardiomyocytes, to promote their deep destruction.

Ключові слова: нервова система, серце, ультраструктура, термічна травма, інтоксикація.

Ключевые слова: нервная система, сердце, ультраструктура, термическая травма, интоксикация.

Key words: nervous system, heart, ultrastructure, burn, intoxication.

Згідно із сучасними уявленнями про важкі термічні ураження, одне з головних місць у розвитку деструктивних змін тканин і органів належить екзо- і ендогенній інтоксикації організму [1, 2].

Це призводить до порушень гістофізіології внутрішніх органів, змінює структуру і функцію їх клітин, пригнічує процеси внутрішньоклітинної регенерації [3, 4]. Враховуючи те, що репаративна регенерація нейроцитів та кардіоміоцитів здійснюється на субклітинному рівні, метою цього експериментального дослідження є вивчення ультраструктурних змін нервових клітин спинномозкового вузла, кори великого мозку та міокарда після термічної травми.

Матеріали і методи Досліди проведені на 20 статевозрілих морських свинках. Опік наносився водяною парою на епільовану поверхню спини протягом 60 секунд під ефірним знеболюванням. Площа пошкодження становила 18-20 % поверхні

тіла. Гістологічні дослідження шкіри з обпечених ділянок свідчили про розвиток опіків III А–III Б ступеня. З метою дослідження субмікроскопічних змін в динаміці тварин декапітували на 7, 14 і 21 добу. Для електронномікроскопічних досліджень маленькі шматочки тканин соматосенсорної ділянки кори великого мозку, спинномозкового вузла та лівого шлуночка серця фіксували в 2,5-3 % розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраокису осмію на фосфатному буфері рН 7,2–7,4 зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол. Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом і вивчали в електронному мікроскопі ЕМВ – 100ЛМ.

Рівень ендогенної інтоксикації оцінювали шляхом вивчення неспецифічної токсичності плазми крові, яку визначали за вмістом молекул пептидів середньої маси, їх низько- і високомолекулярних фракцій на спектрофотометрі СФ –46 [5].

Результати досліджень та їх обговорення Дослідження токсичності плазми крові обпечених тварин показали, що вже на 7 добу досліді значно зростає концентрація молекул середньої маси (табл. 1), в 1,79 раза порівняно з показниками інтактних тварин, і переважно за рахунок високомолекулярної фракції середніх молекул – в 23,0 раза порівняно з нормою.

Термін досліді	Показник (г±тп ум.од.)		
	Середні молекули	Низькомолекулярна фракція середніх молекул	Високомолекулярна фракція середніх молекул
Інтактні	0,450±0,011	0,445±0,009	0,0050±0,0002
7 доба	0,808±0,015	0,689±0,014	0,119±0,005
14 доба	0,759±0,019	0,759±0,019	0,114 ±0,004
21 доба	0,718±0,017	0,718±0,017	0,125 ±0,006

Електронномікроскопічно встановлено, що в стадії ранТаблиця 1. Концентрація молекул середньої маси в плазмі крові інтактних і обпечених тварин в різні терміни досліді

Примітка. $P < 0,05$ у всіх випадках порівняно з показником інтактних тварин. гіпертрофія, збільшення об'єму мітохондрій супроводжується просвітленням матриксу, частковою деструкцією крист. Активізується лізосомальний апарат в цитоплазмі клітин органів, що досліджуються.

На 14 і особливо 21 добу досліді в міокарді обпечених тварин виявляються глибокі деструктивні зміни, які розвиваються на фоні підвищення токсичності плазми крові. Визначення ендогенної інтоксикації свідчить, що в стадії септикотоксемії токсичність плазми крові має високі показники. Концентрація середньомолекулярних пептидів складає (0,759±0,013) ум.од., високомолекулярної фракції – (0,114 ± 0,004) ум.од. і низькомолекулярної фракції – (0,645±0,013) ум.од., що порівняно з показником інтактних морських свинок на 14 добу досліді відповідно у 1,68; 22,8 і 1,44 раза більше (табл.1). На 21 добу концентрація середньомолекулярних пептидів значно перевищує показник інтактних тварин – в 1,6 раза, в тому числі високомолекулярної фракції в 25,0, а низькомолекулярної – в 1,33 раза .

Проведені електронномікроскопічні дослідження показують, що в ці терміни досліді в багатьох кардіоміоцитах спостерігаються глибокі дистрофічні і деструктивні зміни. Значно пошкоджений скоротливий апарат клітин серцевого м'яза. В міофібрилах виявляються зони перескорочень з порушеною

впорядкованістю Z-смужок, тобто змінена структура саркомерів, що поєднується з ділянками розпушених і зруйнованих міофіламентів. Багато вставних дисків фрагментовані, збільшені також міжклітинні простори.

Глибокі, часто незворотні зміни спостерігаються в мітохондріях, їх набухання поєднуються з просвітленням матриксу, частковим або повним руйнуванням крист. Втрачається упорядковане розташування цих органел між міофібрилами. Канальці ендоплазматичної сітки, а також структурні компоненти комплексу Гольджі помітно набухають, округлюються і нагадують великі вакуолі.

Частина кардіоміоцитів, особливо в перинуклеарній зоні, має вторинні лізосоми у вигляді аутофагосом або телолізосом. Самі ж ядра пікнотично змінені, мають електроннощільну каріоплазму, перинуклеарні простори на окремих ділянках майже не виявляються, а на інших — збільшені за рахунок вип'ячування зовнішньої ядерної мембрани.

Електронномікроскопічні дослідження на 14 добу досліду кори великого мозку та спінального ганглію підтверджують поширення явища тигролізу в багатьох нейронах. Нейроплазма таких клітин стає світлою, знижується щільність органел і в першу чергу за рахунок зменшення об'єму гранулярної ендоплазматичної сітки. На поверхні її фрагментованих, вакуолізованих цистерн майже відсутні рибосоми. В нейроплазмі мало вільних рибосом і полісом. В комплексі Гольджі виявлено збільшення протяжності його цистерн, їх значне звуження або, навпаки, вогнищеве набухання. В багатьох його ділянках мембрани виглядають розпушеними, нечіткими. Виявляються великі і маленькі лізосоми, розташовані як біля комплексу Гольджі, так і по всій цитоплазмі.

Пошкодження мітохондрій супроводжується значним просвітленням їх матриксу. В таких електроннопрозорих набряклих органелах міститься невелика кількість крист. З'являються мітохондрії неправильної форми, з нерівними контурами мембран і локальним руйнуванням останніх.

На 14 і особливо 21 добу досліду субмікроскопічно встановлені глибокі порушення судин мікроциркуляторного русла, які розгортаються на фоні високого рівня токсичності плазми крові. Субмікроскопічні спостереження показали, що тотальний тигроліз в світлих нейронах відповідає значному зменшенню вмісту в нейроплазмі гранулярної ендоплазматичної сітки та полісом. Її канальці дуже потовщені, вакуолеподібні, фрагментовані, а на поверхні мембран майже немає рибосом.

Зміни гранулярної ендоплазматичної сітки поєднані зі змінами інших структур білоксинтезуючого апарату клітини – ядром, ядерцем, полісомами і комплексом Гольджі. В деяких світлих нейронах зменшені розміри ядер, невелике компактне ядерце розміщується ексцентрично.

Мембрани каріолеми стають розпушеними, нечіткими. Помічається значне розширення кінцевих ділянок комплексу Гольджі. Пухирців і вакуолей цього органіда стає менше, порівняно з попередніми термінами спостережень. Мембранні компоненти світлих неправильної форми мітохондрій піддаються дезорганізації і руйнуванню.

Більш виражені порушення до кінця третього тижня після опіку спостерігаються і в темних нейроцитах кори великого мозку. В таких клітинах спостерігається підвищена осміофілія нейроплазми в якій субмікроскопічно визначається багато гранул рибосомного типу. В деяких зонах нейроплазми добре виражені фібрилярні структури. Серед змінених органел найбільше привертають до себе увагу мітохондрії. Вони збільшені в розмірах, кулястої форми, містять електронпрозорий матрикс, майже позбавлені крист і нагадують крупні вакуолі. Деякі мітохондрії знаходяться в стадії руйнування.

Інший тип темних нейроцитів складають клітини з добре вираженою, але різко розширеною гранулярною сіткою, наявністю невеликих значно змінених мітохондрій і особливою структурою ядерних компонентів. Ядерна оболонка утворює глибокі вигинання, внаслідок чого ядро має неправильні обриси. Зовнішня і внутрішня ядерні мембрани погано визначаються і мають розриви. Розширений перинуклеарний простір виявляється у вигляді світлої смужки і з'єднується з цистернами гранулярної ендоплазматичної сітки. Ядро осміофільне і нечітко вирізняється на фоні темної нейроплазми. Зменшені в розмірах ядерця часто субмікроскопічно не виявляються.

В ці терміни досліду серед темних нейроцитів збільшується кількість клітин з дуже глибокою деструкцією ультраструктурних компонентів нейро- і каріоплазми. В цій різновидності темних нейронів практично всі органели зазнають незворотних змін. Деструктивні процеси супроводжуються гомогенізацією і розпадом цитоплазми. Субмікроскопічно в ній виявляються лише залишки малочисельних органодів.