

УДК 611.73 + 572.7 + 611.161 + 616-089.583.29

А.С. Дмитренко, О.В. Сяган, В.М. Чернович, В.М. Журавльовський,
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

ЗМІНИ АНГІОАРХІТЕКТОНІКИ ЛИТКОВОГО М'ЯЗУ ЩУРА ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ

Робота присвячена питанням вивчення морфофункціональних змін стінки судин кровеносного русла литкового м'яза щурів зразу після дії загальної глибокої гіпотермії. Як показали результати досліджень, на висоті гіпотермії виникає спазм артеріальних та розширення венозних відділів кровеносного русла литкового м'яза. Звуження просвіту артеріального русла обумовлене спазмом гладких міоцитів середньої оболонки, який із зменшенням калібру судин наростає. Все це приводить до порушення гемодинаміки і транскapілярного обміну на рівні гемокапілярів, в яких цитоплазма ендотеліоцитів містить велику кількість мікропіноцитозних пухирців і вакуолей, а люменальна плазмалема цих клітин утворює різної форми і величини випини в просвіт капіляра, що ще більше порушує кровоплин.

Ключові слова: загальна глибока гіпотермія, гемомікроциркуляторне русло, литковий м'яз.

Дослідження виконано відповідно до плану Івано-Франківського державного медичного університету і є частиною науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини “Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла (МЦР) і клітинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії” (номер держреєстрації 0103U00941).

Вплив низьких температур обумовлює морфологічну перебудову та виникнення адаптаційно-приспосувальних процесів у гемомікроциркуляторному руслі (ГМЦР) та тканинних елементах [2, 3, 5] і, як наслідок, значне зменшення споживання кисню клітинами, що підвищує стійкість організму до пошкоджуючої дії екстремальних умов, в тому числі і гіпоксії. Однак, довготривалий вплив гіпотермії може призвести до морфофункціональних змін незворотного характеру в різних органах і тканинах [1, 4, 6]. На жаль, до сьогоdnішнього часу відсутні дані про зміни стінок судин мікроциркуляторного русла скелетних м'язів на висоті дії загальної глибокої гіпотермії.

Метою роботи було встановлення морфофункціональних змін у стінках судин кровеносного русла литкового м'яза щура на висоті дії загальної глибокої гіпотермії.

Матеріал та методи дослідження. Для дослідження було використано 10 дорослих білих безпородних статевозрілих щурів-самців масою 180-200г. Піддослідних тварин розділили на дві групи: контрольну (5) і експериментальну (5). Охолодження щурів здійснювали по запатентованій нами методиці [7]. Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозування ефіру відразу після охолодження. Для гістологічного дослідження матеріал фіксували в 12% р-ні формаліну з наступною заливкою в парафінові блоки. Використали наступні методи дослідження: ін'єкція кровеносного русла паризькою синьою, забарвлення гематоксилін-еозином, фукселін-пікрофуксином, електронна мікроскопія.

Результати дослідження та їх обговорення. На гістологічних препаратах виявлено, що на висоті дії загальної глибокої гіпотермії спостерігається спазм артеріального русла, який наростає із зменшенням діаметру артерій, та поступове розширення венозної системи. На поперечних зрізах литкового м'яза просвіт артерій в епімізії достовірно звужений. Товщина медії збільшена, внутрішня еластична мембрана нерівномірно звивиста. Борозни між її складками мають різну глибину. Ендотеліальні клітини в одних ділянках залишаються на дні борозен, в других - розміщуються при виході на верхівки закруток. Ядра ендотеліальних клітин набряклі, стають округлими та більш світлими. В середній оболонці гладком'язові клітини розміщуються радіально, заглиблюються між складками внутрішньої еластичної мембрани. Серед ядер гладком'язових клітин відмічається велика кількість вакуолей. Самі ядра круглі, довжина їх приблизно відповідає ширині. Еластичні волоконця медії тонкі, звивисті. Зовнішня еластична мембрана утворює неглибокі заглиблення та випинання (рис. 1а). Просвіт артерій у перимізії значно звужений, а товщина стінки збільшена. Внутрішня еластична мембрана утворює щільні глибокі закрутки. Внаслідок зменшення просвіту судин, ядра ендотеліальних клітин переміщуються на верхівки складок мембран, зближуються впритул одне до одного, утворюючи невеликі скупчення. В окремих ділянках, внаслідок відшарування від внутрішньої еластичної мембрани ендотеліоцитів, утворюються підендотеліальні щілини. Гладком'язові клітини внутрішніх шарів середньої оболонки орієнтовані косо і мають в саркоплазмі вакуолі. Ядра зменшуються за довжиною, пікнотичні. Зовнішня еластична мембрана нерівномірно

звивиста (рис. 1б). Дрібні артерії, які розміщені в ендомізії між м'язовими волокнами, мають дуже стиснену внутрішню еластичну мембрану, що нагадує пружину. Ядра ендотеліальних клітин набряклі і розміщуються радіально. Ядра гладком'язових волокон заокруглені. Зовнішня еластична мембрана виявляється слабо (рис. 1в).

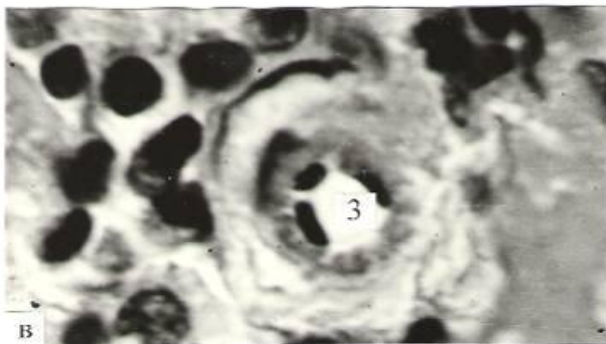
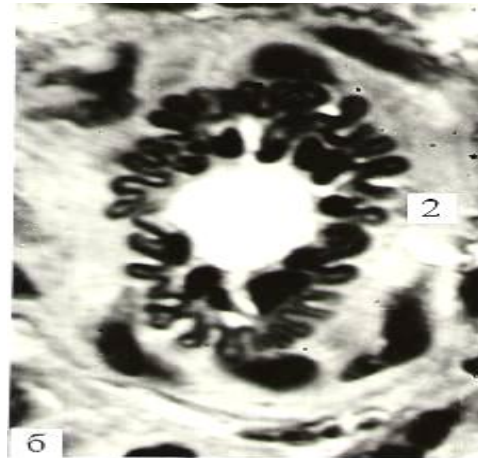
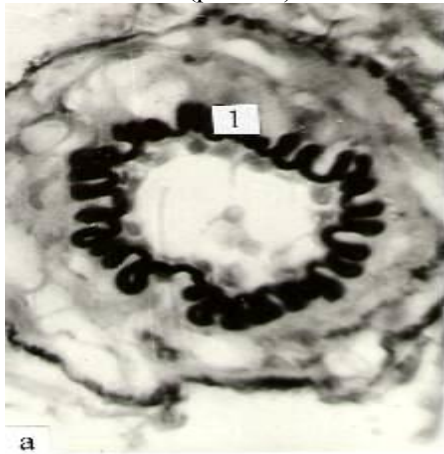


Рис. 1. Структурні зміни в стінках артерій перимізіїю (а) і ендомізіїю (б, в) на висоті дії холодого фактора. а – внутрішня еластична мембрана звивиста (1); б – гладком'язові волокна вакуолізовані (2); в – просвіт артеріол значно звужений (3). Забарвлення фукселін-пікрофуксином. Зб.: а – об. 20, ок. 10; б, в – об. 40, ок. 10.

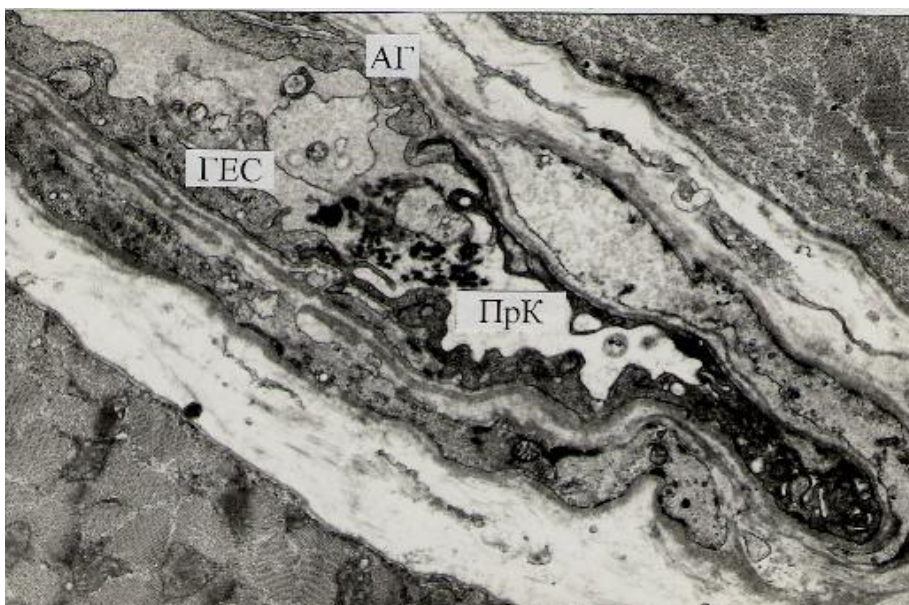


Рис. 2. Ультраструктурні зміни в артеріолах на висоті дії загальної глибокої гіпотермії. ПрК – просвіт артеріоли; профілі гранулярної ендоплазм-матичної сітки (ГЕС) та апарату Гольджи (АГ) розширені. Електроннограма. Зб. X 10000.

По мірі зменшення калібру артерій, звуження їх просвіту стає ще більш помітним. Так, артеріоли, розміщені поблизу м'язових волокон, різко спазмовані, що приводить до майже повного закриття їх просвіту. Спостерігається більш інтенсивне стиснення внутрішньої еластичної мембрани, яка має вигляд сильно звивистої спіралі. Ендотеліальні клітини переміщуються на поверхні закруток, ядра наближаються одне до одного, розміщуючись у вигляді частоколу, ще більше зменшуючи просвіт судин. Міоцити середньої оболонки мають округлі ядра зі звивистою каріолемою. В той же час, починаючи з венул, дрібних вен відмічається добре заповнення їх фарбою. Йде поступове збільшення просвіту, стоншення середньої оболонки. При ультрамікроскопічному дослідженні на висоті

гіпотермії в артеріолах ендотеліоцити набряклі і випинають в їх просвіт. Люменальна поверхня цих клітин утворює звивистість, місцями мікроклазмотоз. Просвіт має щілиноподібну форму, зустрічаються ендотеліоцити з цитоплазмою низької та високої електронної щільності, мітохондрії збільшені за розмірами, набряклі, з нечіткими кристами. Профілі гранулярної ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі розширені. Ядерна оболонка утворює виражені інвагінації. Гранули хроматину концентруються вздовж нуклеолеми. Базальна цитолема ендотеліоцитів зливається із зовнішньою мембраною гладких міоцитів. Міофіламенти гладких м'язових клітин ущільнені та орієнтовані радіально до просвіту, саркоплазма утворює світлі зони, які при світлооптичному дослідженні мають вигляд вакуолей. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена розширеними цистернами із вмістом слабкої електронної щільності (рис. 2). Гемокапіляри литкового м'яза зразу після дії загальної глибокої гіпотермії характеризуються наявністю помітних випинань цитоплазми ендотеліоцитів у їх просвіт. Місцями спостерігається порушення цілісності люменальної плазмолемі. Збільшується кількість мікропіноцитозних пухирців та вакуолей, які розміщуються як по люменальному, так і базальному краях цитоплазми. Ядра ендотеліоцитів збільшені за розмірами, нуклеолема утворює глибокі інвагінації. Хроматин у вигляді грудок розміщується вздовж внутрішньої поверхні нуклеолеми. Кількість пор в останній збільшується, порівнюючи з нормою. Перинуклеарний простір розширений і сполучається із розширеними цистернами гранулярної ендоплазматичної сітки. В мітохондріях матрикс слабкої електронної щільності, з деформацією крист. Починаючи від венул, йде поступове збільшення просвіту і витоншення середньої оболонки. На ультраструктурному рівні просвіт венул заповнений еритроцитарними складками. Цитоплазма ендотеліальних клітин звужена. Гладком'язові клітини середньої оболонки витягнені за довжиною.

Зміни, які спостерігалися нами на висоті гіпотермії, описані і іншими дослідниками при стресових ситуаціях [8]. Вони проявлялись у змінах глікокаліксу ендотеліоцитів та тромбоцитів, що сприяє значному зниженню антиагрегаційних властивостей стінки судин та вивільненню біологічно-активних речовин, а як наслідок – тромбоутворення. При цьому інгібуються ферментні системи, які підтримують гомеостаз, зокрема, рівень біологічних амінів. Відбувається зниження пластичних процесів і посилення внутрішньоклітинного катаболізму, що обумовлює руйнування ендотеліоцитів з їх десквамацією і оголенням тромбогенної поверхні [9]. Прискорювати розвиток адгезії, очевидно, може і виділення в кров ендотеліна-1, який є сильним вазоконстриктором [10].

Висновок

На висоті гіпотермії виникає звуження просвіту мікроартерій, артеріол внаслідок набряку ендотеліоцитів і спазму гладких міоцитів їх стінки, що, безумовно, приводить до порушення гемодинаміки і транскапілярного обміну на рівні гемокапілярів. В останніх відмічаються еритроцитарні складки, цитоплазма ендотеліоцитів містить велику кількість мікропіноцитозних пухирців і вакуолей, а люменальна цитолема цих клітин утворює випини в просвіт капіляра.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Перспективними є подальші дослідження компенсаторно-приспосувальних процесів в литковому м'язі у пізні терміни постгіпотермічного періоду.

Література

1. Даценко Т.В. Морфофункциональные изменения в организме в ответ на общую и локальную гипотермию (обзор литературы) / Т.В. Даценко, Е.Н. Шаповал // Вісник морфології. - 2001. - № 2. - С. 305-307.
2. Иванов К.П. Проблема восстановления физиологических функций у человека при глубокой эксидентальной гипотермии (к вопросу о пределах физиологической адаптации) / К.П. Иванов // Физиология человека. - 2002. - Т. 28, № 3. - С. 123-130.
3. Пашкова И.Г. Влияние предварительной острой гипо-термии на характеристику одиночного сокращения скелетной мышцы крысы / И.Г. Пашкова, Л.В. Сорокина, С.А. Штанько // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. - 1996. - Т. 83, № 7. - С. 115-119.
4. Перцович В.М. Відновні процеси фільтраційного бар'єру нирки після дії холодового фактора в середні терміни постгіпотермічного періоду / В.М. Перцович, А.С. Дмитренко, Ю.В. Перцович, О.Я. Жураківська // Галицький лікарський вісник. - 2003. - Т.10, № 2. - С.162-165.
5. Рахимов Я.А. Морфологические критерии адаптации кровеносных сосудов некоторых органов к низким температурам / Я.А. Рахимов, Ш.Б. Ахунов, Л.А. Заболотько, А.А. Захарова // Сб. научн. тр. "Морфология сердечно-сосудистой и нервной систем в норме, патологии и эксперименте". – Ростов-на-Дону. – 1986. – С. 102-103.
6. Чудаков А.Ю. Судебно-медицинская и физиологическая характеристики острой общей глубокой акцидентальной гипотермии / А.Ю. Чудаков // Сб. научных работ военно-медицинской академии. - Санкт-Петербург. - 1997. - С. 23.

7. Шутка Б.В. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Б.В. Шутка, О.Г. Попадинець, О.Я. Жураківська // Патент на винахід 65225 А (UA) А61В5/01 – Бюл. №3 – 2004.
8. Яковлев Г.М. Резистентность, стресс, регуляция / Г.М. Яковлев, В.С. Новиков, В.Х. Хавинсон // Ленинград: Наука, 1990. – 238 с.
9. Page C. Antigenic heterogeneity of vascular endothelium / C. Page, M. Rose, M. Yacoub, R. Pigott // Am. J. of Pathology. - 1992. - Vol. 141. - P. 673-683.
10. Vallet B. Endothelial cell dysfunction and coagulation / B. Vallet, E. Weil // Margaux Conference on Critical illness. - Margaux, France. - 2000. - P. 75.

Резюме

**ИЗМЕНЕНИЯ АНГИОАРХИТЕКТониКИ
ИКРОНОЖНОЙ МЫШЦЫ КРЫСЫ ПОСЛЕ
ДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ**

**Дмитренко А.С., Саган О.В., Перцович В.М.,
Жураківський В.М.**

Научная работа посвящена вопросам изучения морфофункциональных изменений стенки сосудов кровеносного русла икроножной мышцы крыс сразу после действия общей глубокой гипотермии. Как показали результаты исследований, на высоте гипотермии наблюдается спазм артериальных и расширение венозных отделов кровеносного русла икроножной мышцы. Сужение просвета артериального русла обусловлено спазмом гладких миоцитов средней оболочки, который с уменьшением калибра сосудов нарастает. Все это приводит к нарушению гемодинамики и транскапиллярного обмена на уровне гемокapилляров, в которых цитоплазма эндотелиоцитов содержит большое количество микропиноцитозных пузырьков и вакуолей, а люменальная плазмолемма этих клеток образует разной формы и величины выпячивания в просвет капилляра, который еще больше нарушает кровоток.

Ключевые слова: общая глубокая гипотермия, гемомикроциркуляторное русло, икроножная мышца.

Стаття надійшла 30.03.10

**CHANGES ANGIOARCHITECTONICS
GASTROCNEMIUS OF RATS AFTER ACTION
OF A GENERAL DEEP HYPOTHERMIA**

**Dmitrenko A. S., Cagan O.V., Pertsovich V.M.,
Zhurakivsky V.M.**

Scientific work is devoted to the study of morphological changes in blood vessel walls of the channel bed of the gastrocnemius muscle of rats immediately after exposure to the general deep hypothermia. As the results of research, at an altitude of hypothermia observed spasm of arterial and extension of venous departments of the channel bed of the gastrocnemius muscle. The narrowing of the lumen of the arteries due to spasm of smooth muscle cells of the middle tunica, which increases with decreasing of vessel diameter. All this leads to disruption of the hemodynamics and transcapillary exchange at level of hemocapillars in which the cytoplasm of endothelial cells contains a large number micropinocytic vesicles and vacuoles, and luminal cytolemma of these cells forms a different shape and size of protrusions into the lumen of the capillary, which further violates the bloodstream.

Key words: general deep hypothermia, hemomicrocirculatory bed, gastrocnemius.

УДК: 611.814.3+616.37+ 616.379-08.64

В.А. Леринський, О.Я. Жураківська, Ю.М. Якимів, Р.Б. Петров
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНІ ЗМІНИ ГІПОФІЗАРНО-ГОНАДНОЇ СИСТЕМИ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ**

Робота присвячена питанням вивчення морфофункціональної організації гіпофізарно-гонадної системи при цукровому діабеті 1-го типу. Для дослідження використали гіпофіз, яєчка, яєчники 60 щурів лінії Вістар, 20 з яких послужили контролем, а в 40-ка моделювали стрептозотоциновий цукровий діабет та забирали матеріал через 2 і 4 тижні після експерименту. Встановлено, що при стрептозотоциновому цукровому діабеті в гонадах відмічаються дистрофічно-деструктивні зміни гландулоцитів і клітин гермінативного епітелію яєчок, інтерстиційних клітин thesa interna яєчників, які призводять до порушення не тільки гермінативної, а й гормональної функції цих органів. За таких умов відбувається активація гонадотропів аденогіпофіза за механізмом зворотного зв'язку: відмічається збільшення цистерн і вакуолей гранулярної ендоплазматичної сітки, зростає кількість секреторних гранул різної електронно-оптичної щільності, утворюються аморфні тільця. Поряд з цим, функціональне перевантаження даних клітин в кінцевому результаті приводить до їх деструктивних змін.

Ключові слова: цукровий діабет, гіпофіз, яєчка, яєчники.