

3. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц // - М. : Практика, 1998.- 459 с.
4. Григорян А.С. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта / А.С. Григорян, О.А. Фролова, Е.В. Манова // Стоматология, 2008.- № 1.- С. 19–25.
5. Данченко Е.О. Новый методический подход к определению концентрации гликогена в тканях и некоторые комментарии по интерпретации результатов / Е.О. Данченко, А.А. Чиркин // - 2010. - № 3. - С. 25–28.
6. Звягинцева Т.В. Роль метаболитов оксида азота в механизмах развития экспериментального ожога / Т.В. Звягинцева, А.В. Кривошапка, Е.В. Жельнин // Экспериментальна і клінічна медицина. - 2011.- № 2 (51). - С. 5–9.
7. Костюк В.А. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина / В.А. Костюк, А.И. Потапович, Ж. В. Ковалева // - 1990. - № 2. - С. 88–91.
8. Карпищенко А.И. Спектрофотометрическое определение продуктов перекисного окисления липидов / А.И. Карпищенко / - СПб. : Интермедика.- 1997.- С. 48–52.
9. Копетчук А.В. Медичне забезпечення хворих на пародонтоз в умовах реформування первинної медико-санітарної допомоги на засадах сімейної медицини / А.В. Копетчук // матеріали XI з'їзду ВУЛГ, Київ, 2011.- 71 с.
10. Мажитова М.В. Спектрофотометрическое определение уровня метаболитов монооксида азота в плазме крови и ткани мозга белых крыс / М.В. Мажитова // - 2011. - № 3.
11. Скорняков В.И. Продукты перекисного окисления липидов в спинномозговой жидкости у больных с черепно-мозговой травмой / В. И. Скорняков, Л. А. Кожемякин, В. В. Смирнов // - 1988.- № 8.- С. 14–16.
12. Северин С.Е. Определение числа сульфгидрильных групп с реактивом Элмана / С.Е. Северин, Т.А. Соловьева // - М. : Изд-во МГУ, 1989. - С. 160–161.
13. Старченко І.І. Морфологічна характеристика динаміки топологічних перетворювань зародкових структур зубних зачатків у внутрішньоутробному розвитку людини / І. І. Старченко // - Харків, 2010.- 32 с.

Реферати

МЕТОДИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ОЦІНКИ СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Абрамова Л.П., Кальчук Р.О., Киричок Л.Т.

В роботі вивчено біохімічні показники, що відображають функціональний стан слизової оболонки порожнини рота в експерименті, а також характер і ступінь їх зміни у залежності від сили дії несприятливих факторів.

Ключові слова: біохімічні показники; слизова порожнини рота; запалення; стрес; сполучена дія.

Стаття надійшла 20.03.2013 р.

METHODS OF FUNCTIONAL EVALUATION OF ORAL MUCOSA STATE IN EXPERIMENTAL PATHOLOGY

Abramova L.P., Kalchuk R.O., Kirichok L.T.

Biochemocal parameters reflecting the functional state of oral mucosa were investigated in experiment together with character and degree of their change depending on influence power of unfavourable factors.

Key words: biochemical parameters; oral mucosa; inflammation; stress; combined influence.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 616.345 – 018.25 – 073.582 + 616.34 – 089.86: 616.14 – 005.4– 092.9

І.В. Белозерин

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины», Харьковский национальный университет им. В.И. Каразина, г. Харьков

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ УЛЬТРАСТРУКТУР КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ КРЫС В ОБЛАСТИ АНАСТОМОЗА В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАННОЙ ВЕНОЗНОЙ ИШЕМИИ

Электронно-микроскопическими исследованиями показано, что перевязка венозного кровотока, рассечения и ушивания толстой кишки в 1-7 сутки нарастают дистрофические изменения органелл и перерастают в фазу деструктивных. К десятым суткам эксперимента на ультраструктурном уровне начинают развиваться процессы нарастания метаболической и репаративной активностей. Уже к 14 суткам эксперимента ультраструктура столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров восстанавливаются. Сохраняются лишь умеренно выраженные дистрофические изменения, которые лежат в пределах физиологической компенсации.

Ключевые слова: ультраструктура клеток толстой кишки, перевязка вен, ишемия, гипоксия.

Работа является фрагментом научно-исследовательской работы «Дослідити механізми розвитку післяопераційних ускладнень при гострій ішемії кишечника в умовах хірургічної корекції кровопостачання та резекційних методів оперативних втручань» № гос. регистрации – 0111U009981, шифр теми П 04.12.

Тяжелые абдоминальные кровотечения разной этиологии, как в брюшную полость, так и в просвет желудочно-кишечного тракта, осложненные геморрагическим шоком, остаются одной из сложных проблем современной хирургии и реаниматологии [4,6,8]. Уровень смертности этих больных остается довольно высоким - более 30% [3,8]. Достижение гемостаза и стабилизация показателей гемодинамики является первостепенной задачей лечебной доктрины [5]. Наиболее распространенным подходом в лечении больных с массивной кровопотерей в состоянии геморрагического шока остается неотложная лапаротомия, которая направлена на окончательную остановку кровотечения.

Большинством авторов признается необходимость быстрого первичного улучшения состояния гемодинамики и, по возможности, достижение временного гемостаза с целью выполнения минимально необходимых диагностических исследований, определение метода, объема и улучшение условий выполнения операции [3]. Для решения данной задачи, предложены разные методы и подходы, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки.

Переосмысление на основании новых данных сформированных позиций, могли бы способствовать решению ряда вопросов. Однако в основе этого должна лежать объективизация информации, характеризующей патологический процесс. Изменения ультраструктурной организации клеток кишки приводит к снижению

секреции слизи, ослабевает защитный механизм слизистой оболочки, что способствует транслокации микроорганизмов [1,2].

Целью работы было изучить динамику перестроек органелл клеток толстой кишки крыс в зоне моделированного анастомоза путём рассечения и ушивания на фоне ишемии, вызванной перевязкой вен.

Материал и методы исследования. Эксперимент проводили на крысах линии Вистар, которым накладывался толстокишечный анастомоз однорядным швом Викрил 4.0 на интактной кишке. Затем производили перевязку вены илеоколика, рассечение и ушивание толстой кишки аналогичным видом шва.

Экспериментальных животных выводили из эксперимента на 1, 3, 7, 10, и 14 сутки. Для электронно-микроскопического исследования иссекали ткани кишки, расположенные на 2-3мм 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.

Для контроля качества гистологической обработки материала использовали кусочки слизистой оболочки интактных животных.

Ткань слизистой оболочки толстой кишки после иссечения помещали на 4–6 часов в 2,5 % забуференный раствор глютарового альдегида для предварительной фиксации. После промывки в буферном растворе кусочки ткани переносили в 1%-ный забуференный раствор четырёхокси осмия на 2–3 часа при температуре 4°C для окончательной фиксации. Затем ткань обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне, пропитывали в смеси эпоксидных смол (эпон-аралдит) и заключали в блоки по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60° С в течение двух суток.

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

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 современному представлению. При электронно-микроскопическом исследовании через 24 часа после прерывания венозного кровотока ультраструктурная организация столбчатых эпителиоцитов толстой кишки претерпевала умеренно выраженные изменения. Гранулы деконденсированного хроматина ядра равномерно распределены. В этот срок наблюдения появляются очаги разрыхления ядерной мембраны. В цитоплазме располагались многочисленные митохондрии с мелкозернистым матриксом и большим количеством крист. Матрикс митохондрий приобретает электронно-прозрачный вид. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулула умеренно расширены, на мембранах выявлялись многочисленные рибосомы. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи сильно гипертрофирован, гладкие мембраны теряют параллельную ориентацию, рядом с ними располагались первичные лизосомы. Гиалоплазма столбчатых эпителиоцитов приобретает низкую электронную плотность. Микроворсинки располагались параллельными рядами и не имели существенных нарушений. В просвете кишки, в непосредственной близости к микроворсинкам, располагался слой гликокаликса, который был местами очагово разрушен (рис.1). Ядра эндотелиоцитов гемокапилляров имели вытянутую форму, хроматин ядер находился в конденсированной форме. Перинуклеарные пространства умеренно расширены. В цитоплазме обнаруживались в небольшом количестве митохондрии с единичными кристами. Мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулула разрыхлены. Отростки эндотелиоцитов содержали единичные микроиноцитозные пузырьки. Цитоплазматическая мембрана разрыхлена и утолщена. В просвете капилляров обнаруживались агрегаты эритроцитов и аморфные бесструктурные массы.

На третьи сутки эксперимента нарастает степень выраженности дистрофических нарушений столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров. Ядра столбчатых эпителиоцитов содержали преимущественно конденсированный хроматин. Митохондрии были набухшие, часть крист подвергалась очаговой деструкции. Вместе с тем, на мембранах гранулярного эндоплазматического ретикулула определяется большое количество рибосом. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи остается гипертрофированным. Существенных изменений в ультраструктуре эндотелиоцитов, по сравнению с предыдущим сроком наблюдения не выявлено.

На седьмые сутки эксперимента в ультраструктурной организации столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов гемокапилляров наблюдались ярко выраженные дистрофические изменения, с элементами деструкции. Наблюдалась конденсация гранул хроматина, которые собирались в осмиофильные глыбки и концентрировались в виде узкой полоски вдоль ядерной мембраны. Перинуклеарные пространства были расширены. Ядерная мембрана подвергалась разрыхлению (рис. 2). Митохондрии сильно набухали, количество крист в них существенно уменьшалось, по сравнению с группой интактных крыс. Матрикс митохондрий приобретал грубо волокнистое строение. В отдельных митохондриях наблюдались локальные просветления матрикса и очаговый лизис крист.

Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулула резко расширены и заполнены электронно-прозрачной субстанцией. На поверхностях мембран практически отсутствовали рибосомы. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи гипертрофирован и окружен большим количеством первичных лизосом. В этой же области цитоплазмы часто обнаруживались включения липидов и вторичные лизосомы.

Цитоплазматическая мембрана приобретала разрыхленный вид и была утолщенной. Микроворсинки теряли регулярную ориентацию.

Цитоплазма эндотелиоцитов гемокапилляров становилась электронно-прозрачной и содержала сильно набухшие митохондрии с небольшим количеством крист и электронно прозрачным матриксом. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулама представляли собой крупные вакуоли, на их мембранах иногда присутствовали единичные рибосомы. В отростках цитоплазмы эндотелиоцитов располагались единичные микропиноцитозные пузырьки. Разрыхлению подвергались цитоплазматическая мембрана, наружные мембраны и кристы митохондрий, а также мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулама.

К 10-м суткам эксперимента в ультраструктурной организации клеток толстой кишки наблюдались изменения двоякого характера. Большая часть клеток содержала умеренно выраженные дистрофические изменения органелл. Степень дистрофических нарушений была существенно ниже, чем в предшествующие сроки наблюдения. Одновременно с этим появлялись клетки, ультраструктурная организация которых позволяла констатировать повышение функциональной активности.

Ядра таких столбчатых эпителиоцитов толстой кишки имели типичную структуру, существенных изменений. Сохранялось значительное расширение цистерн эндоплазматической сети, которые были заполнены веществом средней электронной плотности. Существенно возросло количество связанных рибосом. В цитоплазме обнаруживались многочисленные свободные рибосомы и полисомы. Очаговый лизис и фрагментация мембран гранулярного эндоплазматического ретикулама отсутствовали. Митохондрии были набухшими, матриксом имел среднюю электронную плотность и мелко гранулярную структуру. Количество крист несколько увеличилось, относительно предыдущего срока эксперимента. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи гипертрофирован, его гладкие мембраны параллельно ориентированы и окружены многочисленными мелкими везикулами. Восстанавливается регулярность ориентации микроворсинок на апикальной поверхности. В цитоплазме иногда присутствовали вторичные лизосомы (рис.3).

Субмикроскопическая архитектура эндотелиоцитов микроциркуляторного русла толстой кишки и гладких миоцитов мышечного слоя не подвергалась существенной трансформации. Выявленные дистрофические изменения органелл этих клеток находились в пределах физиологической компенсации.

Наряду с описанными изменениями столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов микроциркуляторного русла на десятые сутки эксперимента в препаратах встречаются клетки с признаками активации репаративных и синтетических процессов. Ядра столбчатых эпителиоцитов содержали крупные ядрышки. В цитоплазме располагались многочисленные митохондрии с перетяжками и имеющие гантелевидную форму. Наблюдалась гиперплазия мембран гранулярного эндоплазматического ретикулама, которая сопровождалась увеличением числа связанных с ними рибосом (рис.4). Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи в этих клетках представлен стопками параллельно расположенных гладких мембран, которые окружены большим количеством мелких электронно-прозрачных везикул. Наблюдалось восстановление регулярности ориентации микроворсинок и непрерывный слой гликокаликса. В цитоплазме отсутствовали вторичные лизосомы и включения липидов.

На 14-е сутки после перевязки вен, рассечения и ушивания толстой кишки восстанавливается типичная ультраструктурная архитектура органелл клеток столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров. В цитоплазме отростков эндотелиоцитов кровеносных капилляров появляются многочисленные микропиноцитозные везикулы. Описанные изменения в субмикроскопической архитектонике клеток толстой кишки через сутки после перевязки венозного кровотока, рассечения и ушивания появляются изменения стрессорного характера в виде набухания митохондрий с дезорганизацией крист, расширения цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулама и гипертрофии пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи.

Через трое суток в этой группе крыс развиваются выраженные дистрофические процессы с наличием элементов деструкции внутриклеточных мембран, как столбчатых эпителиоцитов, так и эндотелиоцитов кровеносных капилляров. Через семь суток дистрофические изменения органелл нарастают, что структурно проявляется сильным набуханием митохондрий, появлением в матриксе участков просветления. Степень расширения цистерн эндоплазматической сети увеличивается и граничит с вакуолизацией. Нарастает гипертрофия пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. В отдельных клетках появляются очаги деструкции внутриклеточных мембранных структур.

К десятым суткам эксперимента нарушения ультраструктур клеток толстой кишки двояки. У части столбчатых эпителиоцитов преобладали процессы метаболической активности, структурным проявлением которых являлись, делящиеся формы митохондрий, увеличение количества рибосом и полисом, а также гиперплазия мембран гранулярного эндоплазматического ретикулама. Эти изменения можно объяснить включением резервных механизмов внутриклеточной компенсации в ответ на нарушение венозного кровотока и оперативного вмешательства. При этом у небольшой части клеток в ультраструктурной организации сохраняются деструктивные изменения в виде очагового лизиса мембран митохондрий и эндоплазматической сети.

К 14 суткам эксперимента ультраструктура столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов капилляров, в основном, восстанавливается. Сохраняются лишь умеренно выраженные дистрофические изменения, такие как набухание митохондрий, расширение цистерн эндоплазматического ретикулама, уменьшение электронной плотности цитоплазмы, которые являются следствием развития компенсаторно-адаптационных реакций. Эти изменения лежат в физиологических пределах.

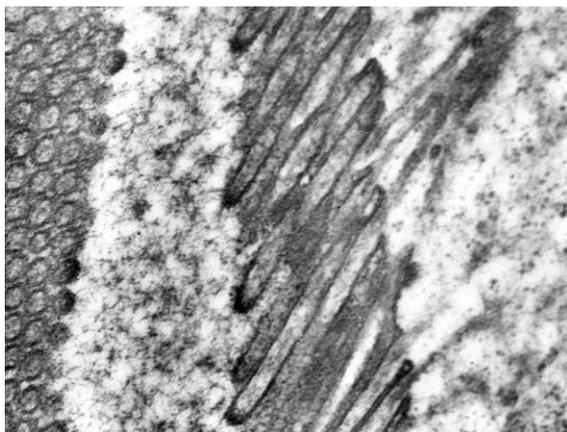


Рис. 1. Параллельная ориентация микроворсинок столбчатых эпителиоцитов через 24 часа эксперимента. х 39 000.

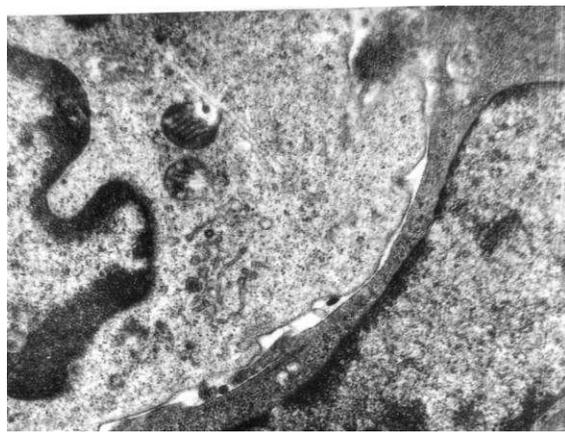


Рис. 2. Разрыхление ядерной мембраны, деструкция митохондрий столбчатых эпителиоцитов через семь суток эксперимента. х 33 000.

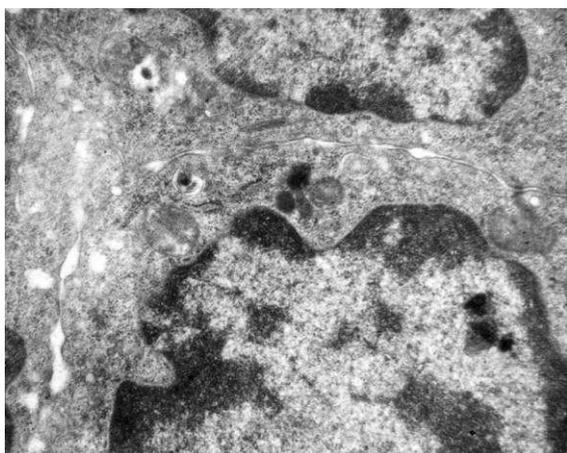


Рис. 3. Вторичные лизосомы в цитоплазме столбчатых эпителиоцитов через десять суток эксперимента. х 35 000.



Рис. 4. Гиперплазия мембран гранулярного ЭПС столбчатых эпителиоцитов через десять суток эксперимента. х 38 000.

Выводы

1. Через сутки после перевязки венозного кровотока, рассечения и ушивания изменения в субмикроскопической архитектонике клеток толстой кишки, появляются изменения стрессорного характера.
2. Через семь суток дистрофические изменения органелл нарастают и перерастают в фазу деструктивных, что структурно проявляется появлением очагов деструкции внутриклеточных мембранных структур.
3. К десятым суткам эксперимента развиваются процессы нарастания метаболической активности, структурным проявлением которых являются делящиеся формы митохондрий, увеличение количества рибосом и полисом, а также гиперплазия мембран гранулярного эндоплазматического ретикула.
4. К концу эксперимента ультраструктура столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов капилляров восстанавливается. Сохраняются лишь умеренно выраженные дистрофические изменения глубина и степень выраженности, которых лежат в пределах физиологической компенсации.

Перспективы дальнейших исследований: данные полученные в результате нашей работы при изучении моделированной венозной ишемии позволят оптимизировать варианты резекционных методов с хирургической коррекцией кровоснабжения в абдоминальной хирургии.

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 [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 3 (34). – С. 56 – 61.
3. Бойко В.В. Распространенность острых ишемических поражений толстой кишки в структуре ургентной абдоминальной патологии и их классификация / В.В. Бойко, И.А. Тарабан, В.Г. Грома [и др.] // – Витебск, 2010. – С. 72 – 73.
4. Бойко В.В. Методи прогнозування, профілактики й лікування неспроможності анастомозів після комбінованих операцій на органах малого таза / В.В. Бойко, І.В. Криворотько, С.Б. Песв // Актуальні питання невідкладної хірургії. – Харків, 2011.
5. Гончаренко О.В. Причины возникновения, патогенез і комплексна профілактика неспроможності швів кишечника / О.В. Гончаренко // Клінічна хірургія. — 1997. — № 9-10. — С. 24-25.
6. Черноусов А. Ф. Профилактика недостаточности анастомозов желудочно—кишечного тракта / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, О. Н. Антонов // -2005. -№ 12.- С. 25-29.
7. Elton C. Mortality, morbidity and functional outcome after ileorectal anastomosis / C. Elton, G. Makin, K. Hitos [et al.] // Br. J. Surg. 2003. - № 90 (1). -P. 59—65.
8. Kobayashi Y. Total pelvic exenteration with sacrectomy for recurrence of rectal cancer / Y. Kobayashi, Y. Moriya // Jpn. J. Clin. Oncol. - 2007.- № 37 (2).- P. 156-159.

Резюме

**ДИНАМІКА ЗМІН УЛЬТРАСТРУКТУР КЛІТИН СЛИЗОВОЇ
ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ЩУРІВ В ОБЛАСТІ
АНАСТОМОЗУ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ВЕНОЗНОЇ ШЕМІЇ**
Белозьоров І.В.

Електронно-мікроскопічне дослідження динаміки змін ультраструктурної організації клітин товстої кишки після перев'язки, розсічення та зашивання товстої кишки в умовах модельованої венозної ішемії показало, що в перші сім днів зростають дистрофічні порушення, які переходять в деструктивну фазу. До десятої доби експерименту на ультраструктурному рівні починають розвиватися процеси зростання метаболічної і репаративної активності. Вже на 14 добу експерименту ультраструктура стовчастих епітеліоцитів та ендотеліоцитів кровоносних капілярів відновлюється. Зберігаються лише помірно виражені дистрофічні зміни, які лежать в межах фізіологічної компенсації.

Ключові слова: ультраструктура клітин товстої кишки, перев'язка вен, ішемія, гіпоксія.

Стаття надійшла 11.05.2013 р.

**DYNAMICS OF CHANGES IN THE ULTRASTRUCTURE OF
RATS' COLON MUCOSA CELLS OF IN THE AREA OF THE
ANASTOMOSIS IN A SIMULATED VENOUS ISCHEMIA**
Belozorov I.V.

Electron microscopic study of the dynamics of changes in the ultrastructural organization of cells of the colon after ligation, dissection and suturing of the colon in a simulated venous ischaemia shown that in the first seven days of degenerative disorders grow, grow into a destructive phase. By the tenth day of the experiment at the ultrastructural level, begin to develop the metabolic processes of growth and reparative activities. Already by the 14th day of the experiment ultrastructure of columnar epithelial cells and endothelial cells of the capillaries is restored. Remain only moderate degenerative changes that lie within the physiological compensation.

Key words: ultrastructure of cells of the colon, ligation of the veins, ischemia, hypoxia.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 616-001.3/6-06:616.61-005.4-076]-092.9

Р.М. Борис

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського”, м. Тернопіль

ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНИЙ СТАН НИРКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПОЛІТРАВМІ ТА ШЕМІЇ

В експерименті на білих щурах вивчені ультраструктурні зміни структурних компонентів нирки при політравмі та ішемії. В динаміці досліді встановлено, що в нирці на фоні порушення мікроциркуляції в судинних клубочках ниркових тілець та перитубулярній сітці розвиваються деструктивні зміни епітеліоцитів проксимальних і дистальних каналців нефронів. Це негативно впливає на функціональні можливості органу, порушує фази сечоутворення.

Ключові слова: нирка, електронномікроскопічні зміни, політравма та ішемія.

Робота є фрагментом НДР “Патогенетичні особливості перебігу політравми в умовах гіпокінетичного остеопорозу” № держ. реєстрації 0110U001937.

Політравма характеризується значним пошкодженням органів та систем ураженого організму. Порушення судинної системи органів, їх мікроциркуляції викликає гіпоксією тканин і клітин. Встановлено, що при даній патології відбувається інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів, як наслідок деструкція клітинних мембран, накопичення медіаторів запалення та ендотоксинів із формуванням системної реакції організму на запалення та розвитком поліорганної дисфункції та недостатності [1,3].

Політравми часто поєднуються з крововтратами, що значно підсилює гіпоксією тканин і патологічні зміни в органах [4]. Проте в науковій літературі мало даних, які стосуються електронномікроскопічних змін у внутрішніх органах, зокрема нирці. Тому доцільним було проведення дослідження субмікроскопічного стану структурних компонентів центрального органа сечової системи за умов поєднаної патології організму в експерименті.

Метою роботи було встановити перебіг субмікроскопічних змін структурних компонентів нефрона нирки в різні періоди після експериментальної політравми та ішемії.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проведені на 24 статевозрілих білих щурах-самцях. В умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) у дослідній групі моделювали політравму та ішемію за розробленою моделлю [2]. Тварин виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця в умовах знеболювання на 3, 7, 14 та 25 добу після моделювання патології. Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог про гуманне поводження з ними відповідно до правил “Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою” (European Convention, 1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України про “Доклінічні дослідження лікарських засобів” (2001).

Для електронномікроскопічного дослідження маленькі шматочки нирки фіксували в 2,5 % 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 аралдиту з епоксидними смолами [9]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікроскопі LKB-3, контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені електронномікроскопічні дослідження нирки щурів на 3 добу при експериментальній політравмі та ішемії встановили, що в складі ниркових тілець гемокапіляри мають помірні або вузькі просвіти, у яких наявні еритроцити. Це відображає погіршення кровонаповнення судинних клубочків.

Базальні мембрани кровоносних капілярів нерівномірні за товщиною, з ними контактують різних розмірів цитоподії. Одні з них потовщені, короткі, інші видовжені, вузькі, між ними погано контуруються щілини. Цитотрабекули подоцитів і перикаріони помірно електронної щільності, виглядають ущільненими. Ядра таких клітин мають округлу форму, проте їх каріолема утворює поодинокі інвагінації, в каріоплазмі наявні гетерохроматинові ділянки. Ядерця спостерігаються рідко.