

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ КЛЕТОК ЭПИТЕЛИЯ КИШЕЧНОЙ ВОРСИНКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТЕ И КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Тамм Т.И., Бардюк А.Я., Говоруха Т.П., Репин Н.В.
Харьковская медицинская Академия последипломного образования,
Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков.

РЕЗЮМЕ

Проведено сравнительное исследование ультраструктуры клеток эпителия кишечной ворсинки тонкой кишки после экспериментального перитонита и кишечной непроходимости. Показано, что ультраструктурные перестройки клеток эпителия кишечной ворсинки начинаются после 6 часов воспалительного процесса. Деструктивные изменения клеток при кишечной непроходимости имеют более выраженный характер, чем при перитоните.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ультраструктура, перитонит, кишечная непроходимость

ВВЕДЕНИЕ

В большинстве работ посвященных перитониту и кишечной непроходимости отражены вопросы нарушений обменных процессов, микроциркуляции, нейроэндокринной регуляции [1, 2, 3]. Однако данные, характеризующие морфологические изменения основных структурных компонентов клеток изложены в литературе фрагментарно [4, 5, 6]. Изучение ультраструктуры клеток тонкой кишки дает возможность не только проследить направленность этих изменений, но и на их основе выявить закономерности развития патологии пищеварительного тракта.

Нами проведено сравнительное исследование ультраструктурных изменений клеток эпителия кишечной ворсинки тонкой кишки в условиях экспериментального перитонита и кишечной непроходимости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперименты проведены на половозрелых беспородных крысах-самцах, массой 210-230 г., содержащихся на стандартном рационе.

Кишечная непроходимость создавалась путем перевязки лигатурой тонкой кишки на расстоянии 5 см от илеоцекального угла. Перитонит вызывался путем надреза стенки слепой кишки, с выходом каловой взвеси в брюшную полость. Рана передней брюшной стенки послойно зашивалась. Операции проводились под анестезией диэтиловым эфиром, в условиях асептики и антисептики.

Через 6, 12, 24, 36 и 48 часов животных забивали декапитацией. Извлекали часть тонкой кишки, прилегающую к поврежден-

ному участку, кусочки которой брали для электронно-микроскопического исследования. Во всех опытных группах декапитация животных и взятие фрагментов тонкой кишки были однотипными.

Фиксация исследуемых кусочков ткани проводилась по стандартной методике [7]. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме УМТП – 7 (г. Сумы), контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата и раствором свинца по Рейнольдсу [7]. Ультраструктуру тонкой кишки исследовали с помощью электронного микроскопа ПЭМ-125К (г. Сумы) при ускоряющем напряжении 75 кV.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные литературы и собственные исследования показывают, что в исходном состоянии кишечная ворсинка выстлана однослойным призматическим эпителием, основным клеточным компонентом которого является энтероцит. Ядра этих клеток овальной формы, с узким перинуклеарным пространством. Цитоплазма представлена немногочисленными митохондриями, узкими цистернами эндоплазматического ретикулума и внутреннего сетчатого аппарата, лизосомами, мультивезикулярными тельцами (рис.1). Среди энтероцитов расположены одиночные бокаловидные клетки. Изредка обнаруживаются эндокриноциты, характеризующиеся узкой апикальной частью и широким основанием, заполненным плотными гранулами и клетки Панета с хорошо развитой эндоплазматической сетью, внутренним сетчатым аппаратом и крупными зимогеновыми гранулами.

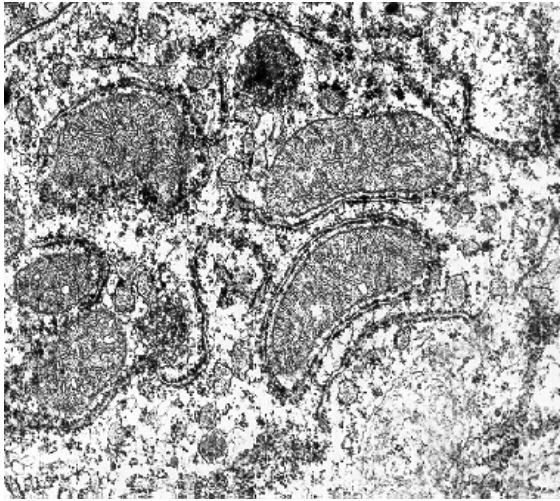


Рис. 1. Ультраструктура фрагмента цитоплазмы энтероцита в исходном состоянии $\times 43,2$ тыс.

После 6-ти часовой экспериментальной кишечной непроходимости ультраструктура энтероцитов в основном соответствовала исходному состоянию. Однако, уже для данного срока эксперимента обращали на себя внимание изменения эндоплазматического ретикулума, проявившиеся в расширении и набухании его мембран. Нарушались упорядоченность расположения рибосом на мембранах эндоплазматической сети, терялась связь между отдельными рибосомами и поверхностью мембран. Это свидетельствует о нарушении одного из важнейших параметров клеточного обмена – процессов синтеза. Внутренний сетчатый аппарат также претерпевает некоторые перестройки, четко реагируя на изменения функциональной активности клетки. В ней начинают преобладать вакуолярные и цистеральные элементы.

После экспериментального перитонита деструктивных изменений ядра и цитоплазматических органелл энтероцитов, бокаловидных и энтероэндокринных клеток обнаружить не удалось. Только единичные клетки имели расширенную эндоплазматическую сеть и набухшие митохондрии с укороченными кристами.

Через 12 час экспериментальной кишечной непроходимости ультраструктура клеток в большей степени отражала изменения основных клеточных элементов, по сравнению с 6 час. (рис. 2). Ядра энтероцитов приобретают извитую форму, а контуры их становятся неровными, благодаря появлению выпячиваний. Гранулярные компоненты хроматина уплотнились и сместились к внутренней ядерной мембране. Цистерны эндоплазматической сети расширены. Митохондрии сохраняют полиморфное строение. Форма их преимущественно округлая, матрикс резко просветлен. Пластинчатый комплекс пред-

ставлен вакуолярными цистернами. Локализация его практически не менялась. Лизосомы не имеют электронно-плотного материала, характерного для неповрежденных клеток. В бокаловидных клетках выявляются митохондрии с просветленным матриксом и деструкцией крист.

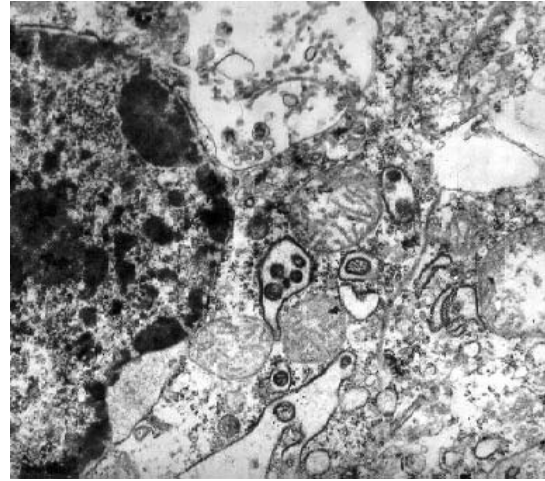


Рис. 2. Ультраструктура ядра и цитоплазмы энтероцита после 12 час. экспериментальной кишечной непроходимости $\times 27,2$ тыс.

При 12-ти часовом экспериментальном перитоните в клетках эпителиальной кишечной ворсинки структурные изменения имели менее выраженный характер, по сравнению с кишечной непроходимостью. Хотя и в этом случае ультраструктурная характеристика клеток также существенно менялась. В этот период мы наблюдаем в клетках набухшие митохондрии с просветленным матриксом. Набухание распространялось и на эндоплазматическую сеть, и на пластинчатый комплекс (рис. 3).

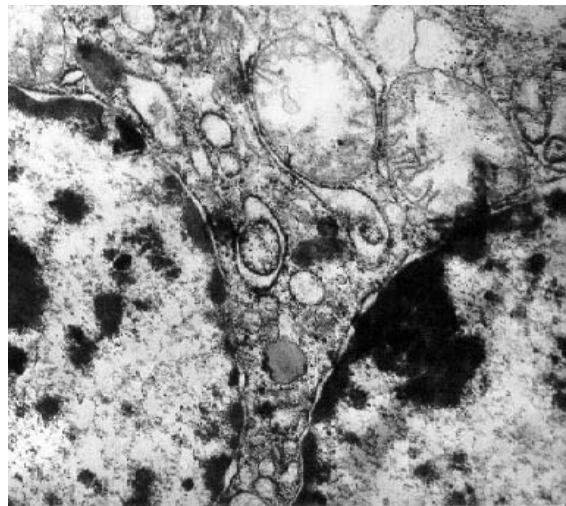


Рис. 3. Ультраструктура ядра и цитоплазмы энтероцита при 12-ти часовом экспериментальном перитоните $\times 19,2$ тыс.

Еще большим нарушениям подвергались клетки после 24 часовой кишечной непроходимости и перитонита. Ультраструктурные

изменения захватывают все мембранные элементы клеток. Контуры ядер энтероцитов приобретают извитую форму, благодаря появлению впячиваний. Гранулярные компоненты хроматина уплотнились и сместились к внутренней ядерной мембране. Канальцы и цистерны эндоплазматической сети расширены. Матрикс митохондрий значительно просветлен и заполнен хлопьевидным содержимым (рис. 4).

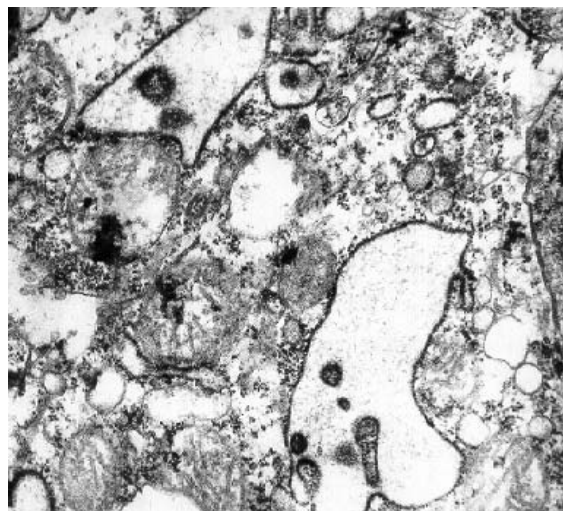


Рис. 4. Ультраструктура фрагмента цитоплазмы энтероцита после 24 часовой экспериментальной кишечной непроходимости $\times 43,6$ тыс.

Дальнейшее развитие воспалительного процесса (36 и 48 часов) - 2-х экспериментальных моделей - кишечной непроходимости и перитонита, сопровождается нарастанием дистрофических изменений клеток кишечного эпителия ворсинки. Однако никаких новых изменений со стороны ядер, цитоплазматических органелл и структур клеточной поверхности нам обнаружить не удалось. Следует отметить, что изменения эти стереотипны и носят неспецифический характер. Они заключаются в изменении, соотношения между эу- и гетерохроматином, его компактизации, расширении перинуклеарного пространства, набухании митохондрий, уменьшении складчатости их внутренней мембраны, вероятно, за счет деструкции митохондриальных крист. Расширяются и

набухают цистерны эндоплазматической сети, нарушается упорядоченность расположения рибосом. Внутренний сетчатый аппарат имеет вид вакуолей. Однако, при экспериментальной кишечной непроходимости ультраструктурная реорганизация клеток кишечного эпителия более выражена и протекает интенсивнее с увеличением длительности развития воспалительного процесса. Наиболее ярко это проявляется в деструкции энергопродуцирующих и биосинтетических аппаратов.

Следует отметить, что поскольку воспалительный процесс растянут во времени, то в течение этого срока в клетках наряду с деструктивными процессами могут активизироваться компенсаторно-приспособительные механизмы, направленные на сохранение клеточного гомеостаза. Поэтому часть наблюдаемых изменений в ультраструктуре клеток может рассматриваться не только как начало деструктивных процессов в клетке, но и как адаптивная реакция биологической системы к меняющимся условиям внешней среды. Особенно это выражено на ранних сроках экспериментального воздействия.

Таким образом, сопоставление структурных изменений в клетках эпителия кишечной ворсинки после экспериментального перитонита и кишечной непроходимости свидетельствует о том, что динамика деструктивных изменений отражает степень выраженности воспалительного процесса и его длительность. Деструктивные изменения клеток при кишечной непроходимости имеют более выраженный характер, чем при перитоните.

ВЫВОДЫ:

1. Ультраструктурные перестройки клеток эпителия кишечной ворсинки начинаются после 6 часов воспалительного процесса.
2. Чувствительность клеток эпителия кишечной ворсинки к воспалительному процессу, вызванному кишечной непроходимостью более выражена по сравнению с перитонитом для одинаковых экспериментальных сроков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гастроэнтерология /Под общ. ред. В.С. Чадвина, С.Ф. Филлипса. - М.: Медицина, 1988. - Ч. 2 - 381 с.
2. Зайцев В.Т., Шальков Ю.Л., Бойко В.В. и др. Кишечная непроходимость. - Харьков - 1993. - 196 с.
3. Чекушкин Н.В. // - Науч. тр. Рязан. мед. ин-та, 1980. - Т. 69. - С. 44-48.
4. Zufarov K.A., Yuldashov A.Yu. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1981. - Т.91, № 6. - С. 759-762.
5. Лысыков Ю.А., Морозов И.А. // Бюл. экспер. биологии и медицины. - 1990. - Т.110, № 11. - С. 550-554.
6. Пестерева Н.А., Карякин А.М., Кучер В.В.// Тр. Ленингр. сан.- гигиен. мед. ин-та. - 1981. - Т. 139. - С. 65-71.

7. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. – М.: Мир, 1975. - С. 33-108.

ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ УЛЬТРАСТРУКТУРИ КЛІТИН ЕПІТЕЛІЮ КИШКОВОЇ ВОРСИНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ПЕРИТОНІТУ І КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Тамм Т.І., Бардюк О.Я., Говоруха Т.П., Репін М.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків

РЕЗЮМЕ

Проведено порівняльні дослідження ультраструктури клітин епітелію кишкової ворсинки тонкої кишки після експериментального перитоніту і кишкової непрохідності. Показано, що ультраструктурні перебудови клітин епітелію кишкової ворсинки починаються після 6 годин запального процесу. Деструктивні зміни клітин при кишковій непрохідності мають більш виражений характер, ніж при перитоніті.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ультраструктура, перитоніт, кишкова непрохідність

COMPARATIVE STUDY OF THE SMALLER INTESTINE VILLUS EPITHELIUM UNDER EXPERIMENTAL PERITONITIS AND INTESTINAL OBSTRUCTION

Tamm T.I., Barduk A.Y., Govorucha T.P., Repin N.V.

Medical academy for postgraduated education, Kharkov, Institute for Problems of Cryobiology & Cryomedicine of the National Academy of Sciences of the Ukraine

SUMMARY

A comparative study of the smaller intestine villus epithelium ultrastructure under experimental peritonitis and intestinal obstruction was carried-out. It was shown that ultrastructural rearrangements of the smaller intestine epithelium start after 6 hours of an inflammatory process. Destructive changes in cells under intestinal obstruction were more pronounced than under peritonitis.

KEY WORDS: ultrastructure, peritonitis, intestinal obstruction