

## **МОРФОЛОГІЯ**

---

© И. В. Белозёров

УДК 616. 345–018. 25–073. 582+616. 34–089. 86: 616. 13–005. 4–092. 9

**І. В. Белозёров**

### **ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ АНАСТОМОЗА**

**ГУ «Інститут общей и неотложной хирургии НАМН Украины»(г. Харьков)**

**Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина**

Данное исследование является фрагментом научно-исследовательской работы «Дослідити механізми розвитку післяопераційних ускладнень при гострій ішемії кишечника в умовах хірургічної корекції кровопосточання та резекційних методів оперативних втручань» № гос. регистрации 0111U009981, шифр темы П 04. 12.

**Вступление.** Абдоминальные кровотечения до настоящего времени являются актуальной проблемой, несмотря на значительные успехи современной хирургии. Результаты лечения острой мезентериальной ишемии остаются неудовлетворительными.

Высокие показатели летальности обусловлены, в основном, несостоятельностью анастомозов, вследствие неадекватной оценки васкуляризации кишечной петли. За сводными данными, среди умерших больных, которым была выполнена резекция кишки, в 38 % случаев возникает несостоятельность анастомоза, связанная с неверной оценкой границ жизнеспособности тканей толстой кишки. С другой стороны, в 9 % случаев резекций имеет место визуальная переоценка морфологических изменений кишечника. Значительный вклад в структуру летальности вносят и послеоперационные осложнения. Оценка по клиническим данным не всегда позволяет точно установить возможность восстановления кишки после ишемического повреждения [1, 4, 6, 7].

В основе успешного оперативного лечения и реанимационных мероприятий должны быть объективные и высокинформативные критерии оценки жизнеспособности ткани кишки, основанные на понимании сущности клеточных и субклеточных механизмов функционирования клеток, возможность их репарации в условиях гипоксии, вызванной нарушением адекватного кровоснабжения тканей оперированных органов [2, 3, 5].

Известно, что изменения ультраструктурной организации клеток толстой кишки в условиях гипоксии, вызванной нарушением её кровоснабжения, приводят к снижению секреции слизи, ослабеванию защитных механизмов слизистой оболочки [2]. Все эти факторы негативно сказываются на процессе

восстановления физиологически полноценной слизистой оболочки толстой кишки. В этой ситуации особенно важными становятся знания о критериях обратимости ишемии, одним из методов получения которых является электронная микроскопия.

**Цель исследования** – проследить в динамике особенности ультраструктурных перестроек клеток толстой кишки в месте её рассечения и ушивания в условиях перевязки артериальных сосудов.

**Объект и методы исследования.** Первой группе экспериментальных животных накладывался толстокишечный анастомоз однорядным швом Викрил 4. 0 на интактной кишке. Вторая группа включала крыс, которым моделировалась артериальная ишемия сегмента кишки путем перевязки артерии ileoоколика и наложение толстокишечного анастомоза.

Забор материала производили на 1, 3, 7, 10, и 14 сутки. Для электронно-микроскопического исследования были выбраны 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.

Кусочки ткани слизистой оболочки толстой кишки после иссечения помещали в 2,5%-ный забуференный раствор глютарового альдегида для предварительной фиксации на 2–3 часа. После промывки в буферном растворе кусочки ткани переносили в 1%-ный забуференный раствор четырехокиси осмия на 2–3 часов при температуре 4°C для окончательной фиксации. По окончании фиксации ткань обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и в 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 УМТП-3, изготавливали ультратонкие срезы,

## МОРФОЛОГІЯ

монтажували їх на електролітическі сеточки, і, після контрастування цітратом свинця і уранілацитатом, ізучали під електронним мікроскопом ЄМВ-100 БР при ускорюючому напруженії 75 кВ. Контролем якості гистологічної обробки ткани служили кусочки ткани слизистої оболочки толстій кишки інтактних животних.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Електронномікроскопіческе дослідження ультраструктури ткани толстій кишки інтактних експериментальних животних показало удовлетворительну фіксацию матеріала, так як субмікроскопіческа організація клеток відповідала сучасним представленням.

Через сутки після перевязки артерій, розсечения і наложenia швов в субмікроскопіческій організації столбчатих епітеліоцитів і эндотеліоцитів кровеносних капілярів толстій кишки розвиваються дистрофіческі зміни, характерні для гіпоксії проявляючи набуханням мітохондрій з уменьшенням числа крист, розширенням цістерн гранулярного эндоплазматичного ретикулума і гіпертрофією пластинчатого цитоплазматичного комплекса Гольдгі.

Ядерна мембрana була умеренно разріхлена. Перинуклеарні пространства містили участки локального розширення. Мітохондрії столбчатих епітеліоцитів набухали, матрикс їх становився електронно-прозрачним. Кристи мітохондрій були дезорганізовані.

На мембронах эндоплазматическій сіті в цитоплазмі, обнаружувались доволі многочисленні рибосоми. Цитоплазматична мембрana умерено разріхлена. На мемброне, обращенні в просвіт кишки, розполагались паралельно ориентовані удлинені микроворсинки.

Цитоплазма эндотеліоцитів гемокапілярів просвітлена. Ядра эндотеліальних клеток приобретала високу електронну плотність. По периферії ядра розполагалася конденсований хроматин. В центральній зоні ядра формувалася область низкої електронної плотності. Неравномерно розширені перинуклеарні пространства. Ядерна мембрana формувала доволі глибокі инвагінации і була разріхлена. В мітохондріях уменьшалось кількість крист, матрикс становився електронно-прозрачним, а наружна мембрana утолщена і разріхлена. Гранулярний эндоплазматичний ретикулум вакуолізований, на мембронах його присутствували єдиничні рибосоми. Цитоплазматична мембрana була утолщена. В цитоплазмі отростків эндотеліоцитів знижується кількість мікропіноцитозних пузырьків.

На третій день експеримента наблюдається резке просвітлення матрикса ядра столбчатих епітеліоцитів. Ядерна мембрana разріхлена і має множественні очаги лізиса. Значительна частина мітохондрій розрушена. Цістерни

эндоплазматичного ретикулума розширені, а мембрани очагово розрушены. В цитоплазмі обнаруживаються многочисленні вторичні лізосоми (рис. 1а).

Аналогично очагової деструкції подвержені і органеллы эндотеліоцитів кровеносних капілярів.

Через сім суток після перевязки артерій, розсечения і наложenia швов в субмікроскопіческій організації клеток толстій кишки розвивалися не тільки дистрофіческі, але і деструктивні зміни.

Ядра столбчатих епітеліоцитів виглядали пикнотичними. Ядерна мембрana имела глибокі і мелкі инвагінации. Хроматин ядер було представлено в виде отдельно лежащих електронно-плотних осміофільних глыбок. Ядерна мембрana була разріхлена, утолщена і осміофільна. Очень часто обнаружувались очаги лізиса ядерної мембрани. Перинуклеарні пространства розширені.

Деструктивні зміни подвергались гранулярна эндоплазматическа сеть і мітохондрії. Цістерни гранулярної эндоплазматическії сіті представляли собою вакуоли неправильной форми. На мембронах практикуются вакуоли и рибосоми. В цитоплазмі наблюдалось резке зниження числа свободных рибосом і полісом. Отдельные мембрани гранулярного эндоплазматичного ретикулума були фрагментированы (рис. 1б).

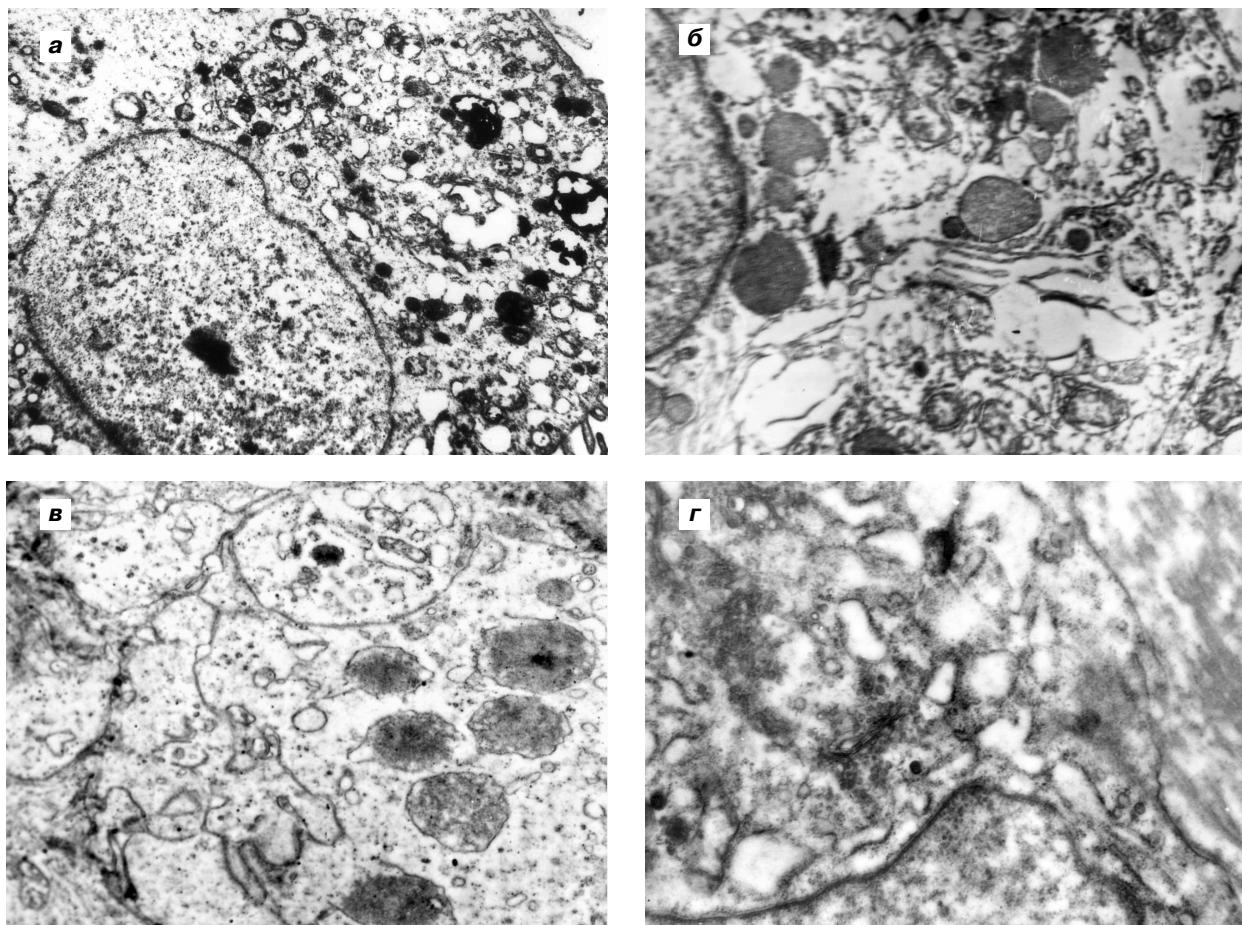
В препаратах встречались столбчатые епітеліоцити з участками некроза цитоплазми, в якій определялись конгломерати дегенеративно измененных мембрани, органеллы і аморфна електронноплотна субстанция. Значительна частина мітохондрій имела очаги деструкції наружних мембрани і крист. Встречались і постінностю розрушеними мітохондріями, які містили вид електронно-прозрачних вакуолей. Не редко обнаружувались мітохондрії в стадії дегенерації (рис. 1в).

Пластинчатий цитоплазматический комплекс Гольдгі подвергся редукції і представляв собою групу беспорядочно ориентованих гладких мембрани, находящихся в окружении крупных електронно-прозрачных вакуолей. В області їх локалізації зачастую розполагались вторичні лізосоми і включення ліпідів.

Микроворсинки на апікальній мемброне столбчатых епітеліоцитів сглаживались, уменьшалася їх довжина, вони становились утолщеними, терялась їх паралельна орієнтація. Отдельные микроворсинки були розрушеними.

Деструктивні зміни подвергались і ультраструктура эндотеліоцитів кровеносних капілярів. Кількість мітохондрій і крист в них суттєво знижалася. Матрикс становився електронно-прозрачним. На мембронах гранулярного эндоплазматическії сіті исчезали рибосоми, а також наблюдался очаговий лізис її мембрани. В

## МОРФОЛОГІЯ



**Рис. 1. Ультраструктура столбчатых эпителиоцитов толстой кишки крыс после перевязки артерий, рассечения и ушивания.**

а – трети сутки эксперимента. Очаговый лизис ядерной мембранны, деструкция митохондрий, вакуолизация внутриклеточных мембран, вторичные лизосомы в цитоплазме.  $\times 32\,000$ . б – седьмые сутки эксперимента. Фрагментация мембран эндоплазматической сети.  $\times 34\,000$ . в – седьмые сутки эксперимента. Деструкция наружных мембран и крист митохондрий.  $\times 35\,000$ . г – десятые сутки эксперимента. Скопление мелких везикул в области пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи  $\times 37\,000$ .

цитоплазме отростков эндотелиоцитов практически отсутствовали микропиноцитозные пузырьки. Плазмолемма эндотелиоцитов, обращенная в просвет капилляра содержала большие участки деструкции, через которые наблюдался выход дегенеративно измененных мембран и аморфной осмиофильной субстанции в просвет капилляра.

На десятые сутки эксперимента в ультраструктурной организации столбчатых эпителиоцитов обнаруживались полиморфные изменения.

Большая часть столбчатых эпителиоцитов находилась в стадии функционального напряжения. В субмикроскопической организации присутствовали черты, как дистрофических, так и деструктивных процессов. Наблюдалось резкое просветление центральной части матрикса ядер с четко выраженной конденсацией осмиофильных глыбок хроматина на ядерной мемbrane. Ядерная мембра на выглядела разрыхленной и утолщенной. Часто встречались очаги ее разрушения. Перинуклеарная зона цитоплазмы заполнена бесструктурной

аморфной массой вещества, обладающего низкой электронной плотностью.

Матрикс митохондрий имел грубо-комковатую структуру и содержал единичные, укороченные кристы. Отдельные митохондрии содержали разрушенные кристы, а наружные мембранны местаами были лизированными.

Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума расширены, на его мембранах практически отсутствовали рибосомы, а отдельные мембранны были подвержены фрагментации.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован и представлял собой скопления отдельных, хаотически ориентированных, гладких мембран, вокруг которых располагались крупные электронно-прозрачные вакуоли (рис. 1г), вблизи него обнаруживались вторичные лизосомы. В отдельных столбчатых эпителиоцитах на апикальном полюсе цитоплазмы определялось небольшое количество микроворсинок.

## МОРФОЛОГІЯ

Наряду с описанными ультраструктурными нарушениями, значительное количество столбчатых эпителиоцитов находились в состоянии высокой метаболической активности.

Ядра таких клеток имели типичное строение, матрикс обладал средней электронной плотностью. Ядерная мембрана четко контурировалась. Ядерный хроматин находился в деконденсированной форме. Перинуклеарные пространства сохраняли постоянную ширину.

Гранулярный эндоплазматический ретикулум хорошо развит, на мембранах его выявлялись многочисленные рибосомы. В отдельных клетках наблюдалась гиперплазия мембран гранулярной эндоплазматической сети.

Митохондрии были умеренно набухшими и содержали большое количество крист. Встречались митохондрии «гантелевидной» формы и с перетяжками. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи был гипертрофирован.

В ультраструктуре эндотелиоцитов гемокапилляров к 10 суткам эксперимента сохранялись лишь черты слабо выраженных дистрофических изменений, которые в основном касались митохондрий.

К 14 суткам в исследуемых клетках сохраняются дистрофические изменения, степень выраженности которых находилась в пределах физиологической компенсации. Изменения ультраструктурной организации столбчатых эпителиоцитов и эндотелиоцитов гемокапилляров свидетельствуют о восстановлении их типичной субмикроскопической архитектоники.

Оценивая выявленные ультраструктурные изменения слизистой оболочки толстой кишки в течение первых трех суток после прекращения артериального кровотока следует отметить, что они претерпевают достаточно глубокие дистрофические нарушения, граничащие с деструктивной фазой.

В клетках слизистой оболочки толстой кишки превалируют процессы связанные и гипоксией, которая влечет за собой снижение активности всех метаболических функций. Следует отметить, что описанные изменения по характеру и степени выраженности более глубокие, чем в группе экспериментальных животных в аналогичный срок наблюдения, которым моделировалось прекращение венозного кровотока.

К 7-м суткам наблюдалось резкое снижение активности внутриклеточных метаболических процессов. Увеличивается количество очагов деструкции внутриклеточных мембран. Митохондрии, функция которых связана с биоэнергетикой клетки, и выявленные перестройки их ультраструктурной организации свидетельствуют о нарушении окислительно-восстановительных реакций и развитии гипоксии на внутриклеточном уровне.

Нарушение внутриклеточной биоэнергетики вызывает снижение активности белково-синтетической функции, структурным подтверждением чего является наблюдаемое расширение цистерн

гранулярной эндоплазматической сети, уменьшение количества свободных и связанных с ее мембранными рибосом.

В системе кровеносных капилляров на седьмые сутки наблюдения нарастают изменения характерные для гипоксии. В эндотелиоцитах снижается интенсивность транспорта веществ, электролитов и воды, что структурно подтверждается уменьшением числа микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков этих клеток.

На 10-е сутки в отдельных клетках начинают развиваться катаболические внутриклеточные процессы, что структурно выражается в очаговом лизисе мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума, наружных мембран и крист митохондрий, редукции пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи и появлении в цитоплазме вторичных лизосом.

Через 14 суток, в столбчатых эпителиоцитах, наряду с дистрофическими процессами, появляются клетки, обладающие высокой функциональной активностью, о чем свидетельствуют хорошо развитые органеллы, гиперплазия гранулярной эндоплазматической сети и появление в цитоплазме большого количества рибосом и полисом.

Электронно-микроскопическое исследование ультраструктурных перестроек клеток толстой кишки под воздействием перевязки сосудов, рассечения и наложения швов дистрофические и деструктивные изменения наиболее быстро развиваются и дальше сохраняются при прерывании артериального кровотока.

### Выводы.

1. В течение первых трех суток после прерывания артериального кровотока развиваются глубокие дистрофические и деструктивные нарушения, ультраструктурной организации клеток толстой кишки.

2. К 7-м суткам наступает снижение активности внутриклеточных метаболических процессов и увеличивается количество очагов деструкции внутриклеточных мембран, развивается митохондриальная дисфункция, приводящая к нарушению окислительно-восстановительных реакций на внутриклеточном уровне.

3. В эндотелиоцитах кровеносных капилляров снижается интенсивность транспорта веществ, электролитов и воды, что структурно подтверждается уменьшением числа микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков этих клеток.

4. На 10-е сутки начинают развиваться катаболические внутриклеточные процессы, что структурно подтверждается очаговым лизисом внутриклеточных мембран, редукцией пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи и появлением в цитоплазме вторичных лизосом.

5. Через 14 суток эксперимента в клетках толстой кишки появляются признаки повышения reparativnoї активности, что структурно выражается в гиперплазии гранулярной эндоплазматической

## МОРФОЛОГІЯ

сети и появление в цитоплазме большого количества рибосом и полисом.

6. Дистрофические и деструктивные нарушения клеток толстой кишки после рассечения, наложения швов и перевязки артериальных сосудов более быстро развиваются и дольше сохраняются при перевязке брыжеечных артерий, чем при перевязке вен.

### Перспективы дальнейших исследований.

Данные, полученные в эксперименте при изучении моделированной артериальной ишемии, позволяют оптимизировать варианты резекционных методов с хирургической коррекцией кровоснабжения в абдоминальной хирургии.

### Література

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. Грома В. Г. Динамика ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки тонкой кишки кролей после перевязки кровеносных сосудов брыжейки / В. Г. Грома, В. П. Невзоров, О. Ф. Невзорова // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 4 (42). – С. 46 – 53.
3. Динамика ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки толстой кишки кролей после перевязки аркады кровеносных сосудов / В. В. Бойко, И. А. Тарабан, В. Г. Грома [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 5 (43). – С. 48 – 55.
4. 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, А. Б. Старикова // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 3 (34). – С. 56 – 61.
5. Risk factors for anastomotic leakage after surgery for colorectal cancer: results of prospective surveillance / T. Konishi, T. Watanabe, J. Kishimoto, H. Nagawa // J AM Coll Surg. – 2006. – № 202 (3). – P. 439 – 444.
6. Total pelvic exenterations for primary and recurrent malignancies // F. T. Ferenschlild, M. Vermaas, C. Verhoeft [et al.] // World J. Surg. – 2009. – № 33 (7). – P. 1502 – 1508.
7. Urschel J. D. Ischemic conditioning of the rat stomach: implications for esophageal replacement with stomach / J. D. Urschel // J. Cardiovasc. Surg. – 1995. – № 36 (2). – P. 191 – 193.

**УДК** 616. 345–018. 25–073. 582+616. 34–089. 86: 616. 13–005. 4–092. 9

### ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН КЛІТИН СЛИЗУВАТОЇ ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ В РІЗНІ СТРОКИ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ АНАСТОМОЗУ

**Белозьоров И. В.**

**Резюме.** Вивчені в динаміці особливості ультраструктурних змін клітин слизуватої оболонки товстої кишки щурів після її розсічення і зашивання, а також вплив на процеси загоювання модельованого анастомозу перев'язки брижових артерій. Показано, що в перші десять діб знижується активність внутрішньоклітинних метаболічних процесів, збільшується кількість вогнищ деструкції внутрішньоклітинних мембрани, розвивається мітохондріальна дисфункція. В ендотеліоцитах кровоносних капілярів слизуватої оболонки знижується інтенсивність транспорту речовин, електролітів та води, що структурно підтверджується зменшенням кількості мікропіноцитозних бульбашок в цитоплазмі відростків цих клітин. В ці строки спостереження починають розвиватися катаболічні процеси, структурним проявом яких є вогнищевий лізис внутрішньоклітинних мембрани, редукція пластинчатого цитоплазматичного комплексу Гольджі і поява в цитоплазмі вторинних лізосом. Тільки в кінці експерименту з'являються признаки збільшення репаративної активності. Дистрофічні та деструктивні порушення клітин товстої кишки після розсічення, накладення швів та перев'язці артеріальних судин більш швидко розвиваються і довше зберігаються при перев'язці брижових артерій, чим при перев'язці вен.

**Ключові слова:** ультраструктура товстої кишки, гіпоксія, перев'язка брижових артерій, мітохондріальна дисфункція.

**УДК** 616. 345–018. 25–073. 582+616. 34–089. 86: 616. 13–005. 4–092. 9

### ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ АНАСТОМОЗА

**Белозёров И. В.**

**Резюме.** Изучены в динамике особенности ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки толстой кишки крыс, после её рассечения и ушивания, а также влияние на процессы заживления моделированного анастомоза перевязки брыжеечных артерий. Показано, что в первые десять суток снижается активность внутриклеточных метаболических процессов, увеличивается количество очагов деструкции внутриклеточных мембран, развивается митохондримальная дисфункция. В эндотелиоцитах кровеносных капилляров слизистой оболочки снижается интенсивность транспорта веществ, электролитов и воды, что структурно подтверждается уменьшением числа микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков этих клеток. В эти сроки наблюдения начинают развиваться катаболические процессы, структурным выражением которых является очаговый лизис внутриклеточных мембран, редукция

## МОРФОЛОГІЯ

---

---

пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи и появление в цитоплазме вторичных лизосом. Только к концу эксперимента появляются признаки повышения reparatивной активности. Дистрофические и деструктивные нарушения клеток толстой кишки после рассечения, наложения швов и перевязки артериальных сосудов более быстро развиваются и дольше сохраняются при перевязке брыжеечных артерий, чем при перевязке вен.

**Ключевые слова:** ультраструктура толстой кишки, гипоксия, перевязка брыжеечных артерий, митохондриальная дисфункция.

**UDC** 616. 345–018. 25–073. 582+616. 34–089. 86: 616. 13–005. 4–092. 9

### **The Dynamics of Ultrastructural Changes in Cells of Colonic Mucosa at Different Times after the Simulation of Arterial Ischemia of the Anastomosis**

**Belozyorov I. V.**

**Summary.** Abdominal bleeding until the present time is the actual problem, despite the significant advances of modern surgery. The results of treatment of acute mesenteric ischemia remain unsatisfactory.

This work is a fragment of the research work "Study the mechanisms of postoperative complications in acute intestinal ischemia in surgical correction of blood flow and methods of resection surgery" № state. registration – 0111U009981, cipher threads P 04. 12.

Aim of our research: to trace the dynamics of ultrastructural features of the cells of the colon at the site of incision and suture after ligation the arterial vessels.

In the first group of the experimental animals the colonic anastomosis is superimposed by single suture of Vicryl 4. 0 on the intact intestine. The second group consisted of rats with simulated arterial ischemia the segment of the bowel by ligation of the artery ileo-kolika and imposition of colonic anastomosis.

Collection of material produced at 1, 3, 7, 10, and 14 days. For electron microscopic studies were selected tissue of the colon, located on the 2-3 mm proximal and distal to the line suture which make before, according to many researchers is that portion of the tissue where the most informative and fully reflects the process of healing in the colonic anastomosis.

Pieces of the tissue mucosa of the colon after excision placed in 2. 5 % buffered glutaraldehyde solution for fixation on 2-3 hours. After washing in the buffer solution the pieces of the tissue were transferred in 1 % buffered tetroxide osmium solution on 2-3 hours at 4 ° C for the final fixation. After fixing the tissue was dehydrated through ascending alcohols and acetone, soaked in a mixture of epoxy resin (Epon-Araldite) and embedded into the blocks by standard methods. Polymerization was carried out in a thermal block at 60 ° C for two days.

From these blocks into ultramicrotome UMTP 3, ultrathin sections were prepared, mounted on their electrolytic mesh, and after staining with uranyl acetate and lead citrate, examined under the electron microscope EME-100 BR at an accelerating voltage of 75 m. Quality control of histological processing of the tissue were pieces of the mucosa tissue of the colon from the intact animals.

The electron microscopic study of the ultrastructure of tissue of the colon from the intact experimental animals showed the satisfactory fixation of the material, as submicroscopic organization of the cells corresponded modern notions.

We study the dynamics of particular ultrastructural changes in cells of colonic mucosa of rats after dissection and suturing, as well as effects on the healing process of anastomosis of the simulated ligation of mesenteric arteries. It is shown that in the first ten days of reduced activity of intracellular metabolic processes, increases the number of foci of destruction of intracellular membranes, mitochondrial dysfunction develops. In the endothelial cells of capillaries of the mucous membrane reduced the intensity of transport of substances, electrolytes and water, which is structurally supported by a decrease in the number of vesicles in the cytoplasm micropinositic vesicles of these cells. During these periods of observation are beginning to evolve catabolic processes, which is a structural expression of focal lysis of intracellular membranes, the reduction of cytoplasmic lamellar Golgi complex and the appearance of secondary lysosomes in the cytoplasm. Only at the end of the experiment there are signs of increasing reparative activity. Dystrophic and destructive disorders of the colon cells after dissection, suturing and ligation of blood vessels more rapidly and longer retained in the dressings mesenteric arteries than in veins ligation.

**Key words:** ultrastructure of the colon, hypoxia, ligation of mesenteric arteries, mitochondrial dysfunction.

**Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.**

**Стаття надійшла 13. 05. 2013 р.**