

УДК 611.631:612.084:591.1:616.12-008.315:616.24-008.444

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКУ ПІСЛЯ ЗУПИНКИ СЕРЦЕБИТТЯ І ДИХАННЯ

І.М. Івасюк
Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, кафедра анатомії
фізіології людини та тварин, м. Івано-Франківськ

В ряді робіт вивчено принципи розподілу кровоносних судин і шляхів мікроциркуляції, а також їх співвідношення з тканинними елементами яєчка в нормі і умовах циркуляторної гіпоксії [2, 3, 6].

Разом з тим шкідливий вплив ішемічного фактору на мікросудини і клітинні елементи яєчка [1, 7] є однією із причин, що ускладнюють успішне проведення операції трансплантації. У зв'язку з цим дослідження структурних зрушень в яєчку в умовах зупинки серцебиття і дихання є актуальними для трансплантації та поточення значення судинного фактора в механізмі розвитку ендокринопатії. Дане дослідження є частиною науково-дослідної теми кафедри за номером державної реєстрації 0105U009082.

Метою роботи було вивчити характер ультраструктурних змін в яєчку в умовах зупинки серцебиття і дихання.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом були тканини яєчка 25 статевозрілих лабораторних щурів, які забирали через 5, 10 і 15 хв після евтаназії тварин шляхом передозування наркозу. Утримання та маніпуляції над тваринами здійснювали відповідно до існуючих документів, які регламентують організацію робіт із використанням експериментальних тварин і дотримання принципів „Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Стразбург, 1985), а також рішення Першого національного конгресу про біоетику (Київ, 2001).

Шматочки тканин яєчка фіксували 1 годину при температурі + 4% °C в 2 % розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при РН 7,4, промивали в тому ж буфері і дофіксували у 1% розчині чотириокису осмію на фосфатному буфері. Після фіксації матеріал знову промивали у 0,1М фосфатному буфері і зневоднювали по 10 хв з 3-х разовою зміною у спиртах зростаючої міцності. Тканини послідовно просочували у 3-х змінах суміші епону і аралдиту (по 1 годині), поміщали у желатинові капсули і заливали смолою із наступною полімеризацією в термостаті при температурі 56°C протягом доби. Отримані на ультратомі LKB зрізи контрастували цитратом свинцю і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125 К з прискорюючою напругою 75кВ з наступним фотографуванням при збільшенні від 4 до 16000 разів.

Результати дослідження та їх обговорення. За нашими спостереженнями вже через 5 хв після зупинки серцебиття і дихання в яєчку визначаються структурні зміни, які проявляються просвітленням нуклеоплазми частини міоїдних клітин власної оболонки звивистих сім'яних трубочок, набуханням матриксу мітохондрій, частковою фрагментацією їх крист, міофіламенти цитоплазми міоїдних клітин не змінені.

В цитоплазмі підтримуючих клітин збільшилась кількість піноцитозних пухирців, каналці ендоплазматичного ретикулуму та порожнини комплексу Гольджі розширені, кристи частини мітохондрій редуковані. Спеціалізовані з'єднання підтримуючих клітин зберігають свою структуру. Більшість клітин сперматогенного епітелію та клітин Лейдіга не змінені.

Через 5 хв від початку досліду виражених ультраструктурних змін в стінці гемокапілярів не спостерігається. Ендотеліоцити зберігають сплюснену форму, хроматин в ядрі розташований ексцентрично, перинуклеарний просвіт виражений слабо. В цитоплазмі ендотеліоцитів визначається велика кількість мікропіноцитозних пухирців, матрикс мітохондрій просвітлений з розширеними кристами. Вміст елементів комплексу Гольджі та ендоплазматичного ретикулуму низької електронної щільності. Внутрішня поверхня плазмолемі ендотеліоцитів гладка, пори і фенестри не визначаються. Контакти між ендотеліоцитами переважно прямі. Базальна мембрана капілярів гомогенна.

В умовах 10 хв досліду неклітинні шари власної оболонки звивистих сім'яних трубочок в стані набряку. В цитоплазмі міоїдних клітин збільшена кількість піноцитозних пухирців. В частині мітохондрій кристи зберігають паралельне розташування, цілість зовнішньої мембрани не порушена. В інших мітохондріях виявлена фрагментація крист і просвітлення

матриксу. Канальці ендоплазматичного ретикулуму розширені, міофіламенти визначаються не на всьому протязі. Хроматин в ядрах міоїдних клітин розміщений дифузно. Цитоплазма підтримуючих клітин, а також сперматогоній і сперматоцитів просвітлена. Канальці і цистерни ендоплазматичного ретикулуму та комплексу Гольджі розширені, матрикс мітохондрій просвітлений. Спеціалізовані з'єднання підтримуючих клітин зберігають свою структуру. Ультраструктура більшості клітин Лейдіга не змінена, в інших - спостерігається набухання мітохондрій та розширення цистерн ендоплазматичного ретикулуму і комплексу Гольджі.

Через 10 хв після зупинки серцебиття і дихання в цитоплазмі ендотеліоцитів гемокапілярів наростає набряк, мікропіноцитоз, збільшується кількість міковорсин. Розходження цитомембран в зоні контактів ендотеліоцитів не спостерігається, контури базальної мембрани капілярів не чіткі.

Через 15 хв після зупинки серцебиття та дихання явища набряку власної оболонки звивистих сім'яних трубочок нарастають, базальні мембрани потовщені. Ядра міоїдних клітин низької електронної щільності, хроматин в нуклеоплазмі розміщений на периферії, перинуклеарний простір звужений. Спостерігається просвітлення матриксу мітохондрій, деструкція їх крист. На цей термін експерименту відбувається різке розширення каналців ендоплазматичного ретикулуму і цистерн комплексу Гольджі, міофіламенти редуковані (рис.1).

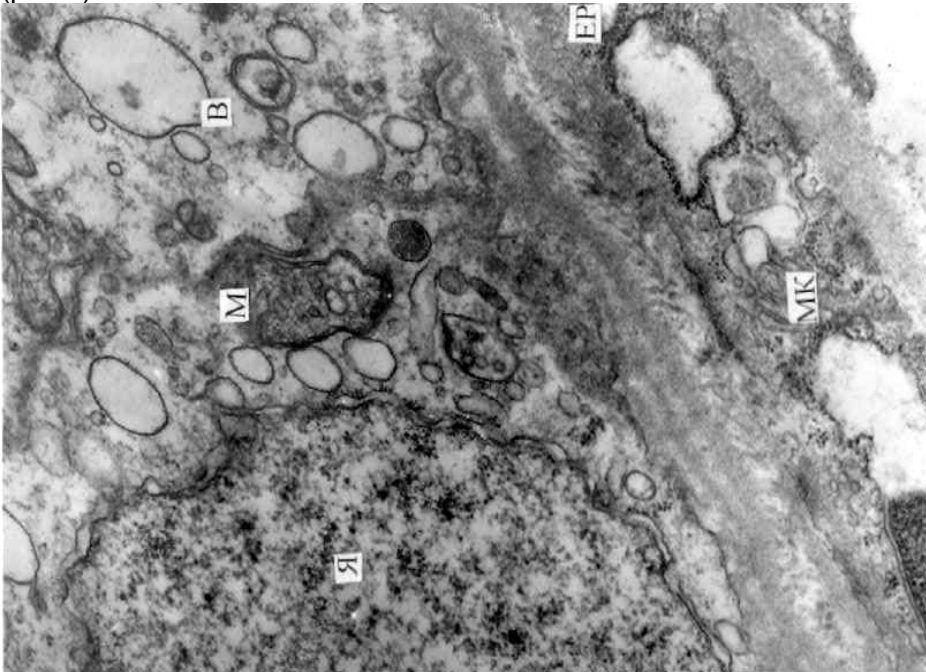


Рис.1.
Ультраструктура фрагменту звивистої сім'яної трубочки яєчка щура через 15 хв після зупинки серцебиття і дихання. Вакуолізація (В) цитоплазми міоїдної та підтримуючої клітин, деформація мітохондрій (М) та каналців ендоплазматичного ретикулуму (ЕР), Я- ядро підтримуючої клітини, МК- міоїдна клітина. Електронограма. 3б. 16000.

В підтримуючих клітинах виражений набряк цитоплазми, вакуолізація каналців ендоплазматичного ретикулуму, редукція крист мітохондрій та їх гомогенізація (рис.1). В спеціалізованих з'єднаннях підтримуючих клітин-розходження їх цитолем, деформація цистерн ендоплазматичного ретикулуму, фрагментація мікрофіламентів. Такого ж характеру мають місце в цитоплазматичних органеллах сперматогоній, сперматоцитів і сперматид з вогнищевим розплавленням цито- і нуклеоплазми.

Ядра клітин Лейдіга в стані набряку, цитоплазма просвітлена, вакуолізована, мітохондрії, ендоплазматичний ретикулум, комплекс Гольджі деструктивно змінені.

Через 15 хв від початку дослідження ядра ендотеліоцитів гемокапілярів з вираженим набряком, нуклеолема утворює різної форми і висоти випинання. Матрикс каріоплазми просвітлений, хроматин згрупований по периферії, перинуклеарний просвіт значно звужений. Зростає кількість мікропіноцитозних пухирців і виростів цитолемі. Матрикс мітохондрій просвітлений, кристи редуковані, канальці ендоплазматичного ретикулуму та цистерн комплексу Гольджі розширені, з прозорим вмістом. Розходження цитолемі ендотеліоцитів в зоні контактів не спостерігається. Базальна мембрана капілярів з вираженим набряком.

Проведені нами досліди показали, що в умовах зупинки серцебиття і дихання в яєчку розвиваються структурні зміни, ступінь яких пропорційний тривалості експерименту і резистентності структур органу [4, 5].

Висновки

1. Зупинка серцебиття і дихання супроводжується структурними змінами в яєчку, ступінь яких пропорційний тривалості експерименту і резистентності структур органу.
2. Найбільшу чутливість до зупинки серцебиття і дихання вже через 5 хв проявили сперматоцити і сперматиди.
3. Вищу резистентність до зупинки серцебиття і дихання виявили клітини Лейдіга.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Отримані нами результати будуть враховані в подальших дослідженнях впливу циркуляторної гіпоксії яєчка на сперматогенез.

Література

1. Возіанов О. Ф. Етіологія та патогенез чоловічої неплідності / О. Ф.Возіанов, І. І.Горпинченко, І. Н.Малишкін // Сексологія і андрологія. - 1998. - №1. - С.3-4.- Бібліогр.: с. 4.
2. Грицуляк Б. В. Гіпоксія і сперматогенез: Монографія / Б. В.Грицуляк, В. Б.Грицуляк. - Івано-Франківськ: Плай, 2000. - 120с. - Бібліогр. :С. 114-119.
3. Грицуляк Б. В. Травмоване яєчко: Монографія / Б. В.Грицуляк, В. Б. Грицуляк, І. Й. Івасюк. - Івано-Франківськ: ВДВЦІТ Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника, 2006. - 116с. – Бібліогр.: С. 108-116.
4. Райцина С.С. Сперматогенез и структурные основы его регуляции: Монография / Наука, 1985. - 178с. - Бібліогр.: С. 175-178.
5. Ромоненко А. М. Ультраструктурні зміни гематотестикулярного бар'єру в патогенезі безпліддя / А. М. Романенко, І. Н. Малишкін / Лікарська справа. - 1996. - №7-9. - С.131-137. - Бібліогр.:137с.
6. Спаська А. М. Особливості кровопостачання придатка яєчка людини / А. М. Спаська // Галицький лікарський вісник. - Івано-Франківськ. - Т.12. - №4. - С.88-91. -Бібліогр.: С. 91.
7. Устинська Т. И. Клиническая интерпретация нарушения функции яичка / Т. И. Устинська // Проблемы эндокринологии. - 2002. - №1. - С.37-39. - Библиогр.: с.39.

Реферати

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЯИЧКЕ ПОСЛЕ ОСТАНОВКИ СЕРДЦЕБИЕНИЯ И ДЫХАНИЯ Ивасюк И.И.

Материалом для исследования послужили ткани яичка 25 половозрелых лабораторных крыс-самцов, которые забирали через 5, 10 и 15 мин после эвтаназии животных путем передозировки эфира для наркоза. Изучен характер ультраструктурных изменений в яичке в условиях остановки сердцебиения и дыхания.

Ключевые слова: яичко, остановка сердцебиения, остановка дыхания.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN TESTIS AFTER HEARTBEAT AND BREATHING STOP Ivasiuk I.J.

As material for investigation were used testicular tissues of 25 mature male rats, which have been taken after 5, 10 and 15 minutes after animal's death, killed with ether overdosis for narcosis. Studied character of ultrastructural changes in testicle in conditions of heartbeat and breath stop.

Key words: testis, heartbeat stop, breathing stop.

УДК 616.346.2-002-071

ГІСТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ВИДАЛЕНИХ ЧЕРВОПОДІБНИХ ВІДРОСТКІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Д. В. Капустянский

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Гострий апендицит (ГА) – це одне з найбільш розповсюджених гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Так, захворюваність на ГА коливається в межах 4,5 – 5 на 1000 населення [6]. При цьому хворі з підозрою на цю патологію складають 20 – 50% всіх екстренно госпіталізованих в загальнохірургічні стаціонари [1], а кількість операцій апендектомії сягає 50% від операцій на органах черевної порожнини при «гострому животі»