

**РЕПАРАТИВНІ ПРОЦЕСИ В УЛЬТРАСТРУКТУРАХ СТІНКИ ТОНКОЇ
КИШКИ ЩУРІВ ПІСЛЯ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ ТЕХНОГЕННИХ
МІКРОЕЛЕМЕНТОЗІВ**

В.В. Кравець

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

Важкі метали спричиняють розвиток деструктивних та дистрофічних процесів в ультраструктурах слизової оболонки тонкої кишки щурів. Припинення негативного впливу на організм солей важких металів хоча й приводить до зменшення вираженості морфологічних змін, проте протягом одного місяця повністю не відновлює типової архітекτονіки клітин слизової оболонки тонкої кишки.

ВСТУП

Відомо, що мікроелементи, беручи активну участь у складних фізіологічних та біохімічних процесах, забезпечують підтримку гомеостазу в організмі та є для нього незамінними речовинами. У нормі процеси надходження, утилізації, а також елімінації мікроелементів перебувають у стані рівноваги. Порушення останнього внаслідок надлишкового надходження в організм одного чи декількох мікроелементів призводить до розвитку патологічних станів, що називаються мікроелементозами. Мікроелементози, що виникають як наслідок антропогенного забруднення навколишнього середовища, відносять до техногенних [1,2].

Як правило, мікроелементози спричиняють пошкодження декількох органів чи анатомо-фізіологічних систем. Патоморфологічний субстрат може проявлятися на органному, тканинному та клітинному рівнях, при цьому видозмінюючи патологоанатомічну картину багатьох захворювань [3].

Деякі важкі метали також є мікроелементами. Забруднення довкілля важкими металами внаслідок широкого їх використання у різних галузях життєдіяльності людини призводить до надлишкового надходження та накопичення металів в організмі людини [4,5,6]. Проблема впливу важких металів на живий організм набула великої актуальності. У працях багатьох авторів доведено їх негативний вплив практично на всі органи та системи [7,8,9].

Епітелій кишки за рахунок рівноваги між проліферацією та руйнацією клітин перебуває у стаціонарному стані та здатний достатньо швидко поновлюватися. Цикл поділу у крипах триває приблизно 24 години [10]. Тому досить цікавим є дослідження репаративних можливостей ультраструктур слизової оболонки тонкої кишки після припинення дії на організм токсичних екзогенних полутантів, якими є важкі метали.

МЕТА РОБОТИ

Вивчити закономірності змін ультраструктур слизової оболонки тонкої кишки щурів в умовах комбінованого впливу на неї солей важких металів та спрямованість репаративних процесів після припинення їх дії.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Експеримент виконано на 24 білих статевозрілих щурах-самцях серії Вістар. Експериментально змодельовано техногенний мікроелементоз із підвищеним рівнем забрудненості довкілля солями цинку, свинцю та хрому. Усі тварини були поділені на три рівнозначних групи. Перша група тварин протягом 3 місяців вживала воду, що містила комбінацію названих металів. Друга група впродовж 3 місяців вживала воду,

насичену вищезазначеними металами та 1 місяць – звичайну питну воду. Третя група – контроль – протягом всього експерименту вживала звичайну питну воду. Усі тварини утримувалися в однакових умовах стаціонарного віварію та згідно з умовами „Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухваленими Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.).

Тварин з експерименту виводили шляхом декапітації під ефірним наркозом. Досліджуваний матеріал забирали із середнього відділу тонкої кишки та обробляли за стандартними методиками для електронно-мікроскопічних досліджень. Ультратонкі зрізи отримували на ультрамікротомі УМПТ-6 та контрастували цитратом свинцю. Зрізи вивчали за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-100К.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ультраструктура клітин тонкої кишки щурів після 3 місячного вживання важких металів

Через три місяці вживання металів у стовпчастих епітеліоцитах слизової оболонки тонкої кишки щурів спостерігалися значні дистрофічні зміни субмікроскопічної архітекtonіки.

Ядра стовпчастих епітеліоцитів тонкої кишки зазнавали виражених змін. Перинуклеарні простори були суттєво та нерівномірно розширені. Матрикс ядра розріджувався та втрачав електронну щільність. Ядерна мембрана утворювала глибокі інвагінації, була значно розпушена. Місцями спостерігалися вогнища лізису каріолеми. Кількість конденсованого хроматину збільшувалася, його грудочки концентрувалися по периферії матриксу ядра.

Найвираженішим змінам підлягав гранулярний ендоплазматичний ретикулум. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки дуже розширені, їх форма та розміри різні. Цистерни заповнені субстанцією, що має низьку електронну щільність. Виявляється суттєве зменшення кількості рибосом, локалізованих на мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулума. Структура самих мембран стає розпушеною та втрачає чітко контурований вигляд. Мембрани потовщені та мають більш високу електронну щільність. Вміст вільних рибосом та полісом у цитоплазмі зменшується (рис. 1).

Пластинчастий комплекс Гольджі у більшості епітеліоцитів гіпертрофується, оточуючі його вакуолі збільшуються в розмірах, їх електронна щільність знижується.

Мітохондрії стовпчастих епітеліоцитів були значно набряклі, матрикс їх ставав електронно-прозорим. Кількість крист значно зменшувалася, відносно групи контрольних тварин. Іноді траплялися мітохондрії з частково лізованими кристами та вогнищами лізису зовнішньої мембрани.

Порушується регулярність орієнтації мікроворсинок на апікальній поверхні стовпчастих епітеліоцитів. Мікроворсинки щіточкової облямівки набряклі, вкорочені та електронно-прозорі. Частина мікроворсинок зазнає лізису. Шар глікокаліксу, як правило, відсутній.

Дистрофічні зміни виявляються в ультраструктурній архітекtonіці келихоподібних екзокриноцитів. Набряк мітохондрій супроводжується втратою значної кількості крист та їх дезорганізацією. Мембрани мітохондрій частково лізовані. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширюються, на їх мембранах розміщується невелика кількість рибосом.

Цитоплазматична мембрана була розпушена, потовщена та осміофільна. В апікальному відділі цитоплазми наявні доволі численні секреторні гранули, матрикс яких контрастувався цитратом свинцю.

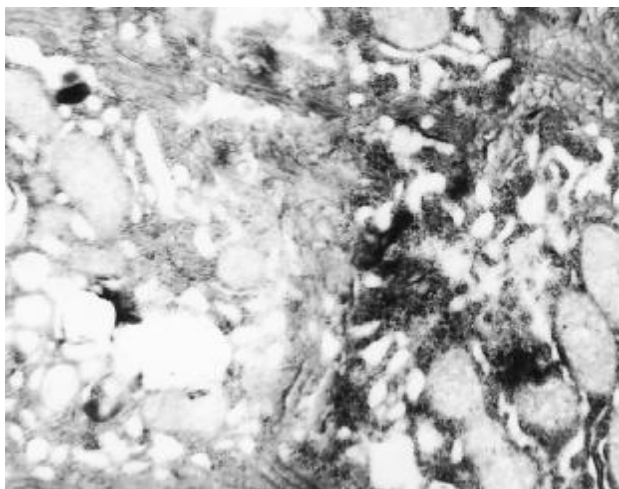


Рисунок 1 – Ультраструктура стовпчастих епітеліоцитів тонкої кишки щурів через три місяці вживання важких металів. Розширення цистерн та вогнищевий лізис мембран гранулярної ендоплазматичної сітки, електронно-прозорий матрикс мітохондрій. Контрастовано цитратом свинцю. x 33 000

Зміни в ультраструктурі ендотеліоцитів гемокапілярів слизової оболонки тонкої кишки проявлялися в суттєвому набуханні мітохондрій з лізисом частини крист, вакуолізації цистерн та розпушенні мембран ендоплазматичного ретикулума. Кількість рибосом та полісом в цитоплазмі різко зменшується. Нерідко спостерігається вогнищеве руйнування цитоплазматичної мембрани. У цитоплазмі відростків ендотеліоцитів майже повністю відсутні мікропіноцитозні пухирці. Гіалоплазма ендотеліоцитів набуває дуже низької електронної щільності.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі ендотеліоцитів гемокапілярів слизової оболонки тонкої кишки редукований та представлений у вигляді окремих дезорганізованих гладких мембран, оточених невеликою кількістю електронно-прозорих вакуолей. Досить часто виявляються вторинні лізосоми. У просвіті капіляра, окрім клітинних елементів крові, розміщався детрит, утворений аморфними масами та деструктивно зміненими мембранами та органелами.

Дистрофічних змін зазнавали й гладенькі міоцити м'язової пластинки слизової оболонки тонкої кишки, ядра яких мали подовжену форму, а матрикс мав високу електронну щільність. Спостерігався і вогнищевий лізис ядерної мембрани. Хроматин був наявний у частково конденсованому стані. Мітохондрії містили електронно-прозорий матрикс та поодинокі кристи. Нерідко відзначався вогнищевий лізис мембран мітохондрій. У цитоплазмі знаходилися безладно орієнтовані скорочувальні елементи та невелика кількість мікропіноцитозних пухирців.

Ультраструктура клітин тонкої кишки щурів через 1 місяць після припинення вживання металів

Електронно-мікроскопічне дослідження стовпчастих епітеліоцитів тонкої кишки щурів у цій групі експериментальних тварин показало наявність як дистрофічних, так і елементів деструктивних порушень внутрішньоклітинної архітекτονіки.

Ядра стовпчастих епітеліоцитів неправильної форми. Ядерна мембрана утворювала множинні глибокі та мілкі інвагінації. Хроматин ядра знаходився переважно в конденсованому стані, його гранули, зібрані в

осміофільні грудочки, конденсувались уздовж внутрішньої мембрани ядерної оболонки. У центральних відділах матрикс ядра мав електронно-прозорий вигляд. Перинуклеарні простори були нерівномірно розширені. Іноді можна було спостерігати розпушення ядерної мембрани із втратою чітко контурованої структури. Окремі ядра мали вогнищеву деструкцію ядерної мембрани.

Суттєві зміни зберігалися в структурі мітохондрій стовпчастих епітеліоцитів. Вони були значно набряклі, їх матрикс електронно-прозорий. Кристи мітохондрій вкорочені. Наявні мітохондрії із зруйнованими кристами та вогнищевим лізисом зовнішніх мембран. Іноді відмічалися мітохондрії, що мали дрібнозернистий матрикс та досить велику кількість крист (рис. 2).

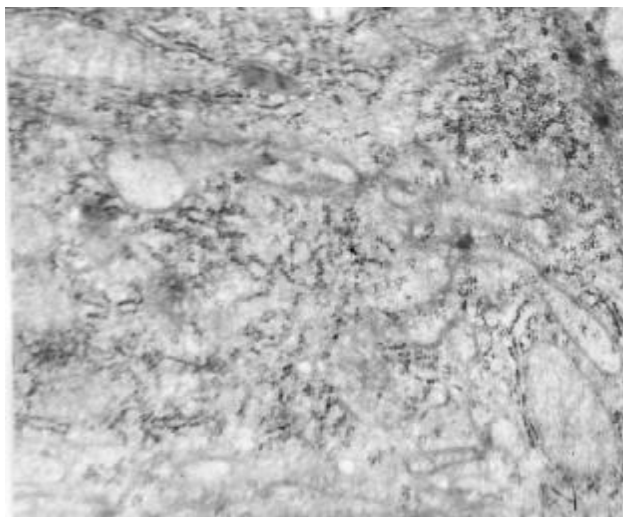


Рисунок 2 - Ультраструктура стовпчастих епітеліоцитів тонкої кишки щурів через 1 місяць після припинення вживання металів. Мітохондрії мають велику кількість крист та дрібнозернистий матрикс. Контрастовано цитратом свинцю. x 31 000

Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулума розширені та мали вигляд електронно-прозорих вакуолей. Кількість рибосом, зв'язаних з мембранами, збільшена відносно групи експериментальних тварин, що були забиті відразу після 3 місячного вживання металів. Мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулума частково розпушені та містять невелику кількість вогнищ лізису.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі помірно гіпертрофований. На електронних мікрофотографіях він має вигляд дезорганізованих гладеньких мембран, що оточені великими електронно-прозорими вакуолями. У ділянці локалізації пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі наявні первинні, а в окремих клітинах і вторинні лізосоми. Включень ліпідних крапель не виявлено. Мікрроворсинки щіткової облямівки були вкорочені та потовщені. Іноді вони втрачали паралельну орієнтацію. Цитоплазматична мембрана стовпчастих епітеліоцитів набувала високої електронної щільності та розпушеної структури.

Ядра келихоподібних екзокриноцитів мали неправильну форму та електронно-щільний матрикс. Гранули хроматину концентрувались на периферії матриксу ядра. Ядерна мембрана утворювала неглибокі інвагінації. Перинуклеарні простори зберігали постійну ширину. Відносно рідко спостерігалися вогнища лізису ядерної мембрани.

Мітохондрії різної форми та розмірів, їх матрикс набрав дрібногранулярної структури. Кристи мітохондрій були частково зруйновані. Зовнішня мембрана мітохондрій містила невелику кількість вогнищ лізису.

В апікальних відділах цитоплазми наявні численні секреторні гранули, заповнені дрібногранулярною субстанцією середньої електронної щільності. Окремі секреторні гранули зливались одна з іншою. Цитоплазматична мембрана келихоподібних екзокриноцитів, повернена у просвіт кишки, мала дрібні вогнища лізису.

Дистрофічні та помірно виражені деструктивні порушення зберігались і в субмікроскопічній організації ендотеліоцитів кровоносних капілярів мікроциркуляторного русла тонкої кишки.

Ядерний хроматин залишався у конденсованому стані, його гранули концентрувалися у грудочки, які розміщалися на периферії ядра. Перинуклеарні простори були розширені. Простір між зовнішньою та внутрішньою мембранами ядра заповнений електронно-прозорою рідиною.

У цитоплазмі ендотеліоцитів спостерігалися поодинокі мітохондрії з вкороченими кристами. Окремі мітохондрії мали вогнища частково лізованих зовнішніх мембран та крист.

Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулула помірно розширені, на його мембранах виявлялися в достатньо великій кількості рибосоми. У деяких ендотеліоцитах наявні вогнища деструкції мембран ендоплазматичної сітки.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі помірно гіпертрофований, у ділянці його локалізації виявлялися первинні лізосоми. Вторинних лізосом у цитоплазмі не виявлено.

У цитоплазмі відростків ендотеліоцитів відмічались у невеликій кількості мікропіноцитозні пухирці. У просвіті капілярів – клітинні елементи крові та скупчення еритроцитів. У зонах контакту еритроцитів крові з цитоплазматичною мембраною ендотеліоцитів спостерігалось розпушення їх мембран. Цитоплазматична мембрана ендотеліоцитів, повернена в просвіт капіляра, ставала розпушеною.

Ультраструктура гладких міоцитів м'язового шару тонкої кишки щурів також зберігала помірно виражені дистрофічні порушення з елементами вогнищевої деструкції.

Матрикс ядер гладких міоцитів набував помірної електронної щільності, гранули конденсованого хроматину дифузно розподілялися по об'єму ядра. Ядерна мембрана мала посмугований вигляд, дуже рідко виявлялися вогнища деструкції ядерної мембрани.

У перинуклеарній зоні цитоплазми гладеньких міоцитів спостерігалось накопичення органел: набряклі мітохондрії з електронно-прозорим матриксом, цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулула, рибосоми та полісоми.

Цитоплазматична мембрана розпушена та утворює численні випинання. У безпосередній близькості до неї визначаються піноцитозні пухирці та кавеоли.

У цитоплазмі розміщалися хаотично орієнтовані міофіламенти.

ВИСНОВКИ

1 Вживання важких металів спричиняє розвиток глибоких морфологічних змін в ультраструктурах слизової оболонки тонкої кишки щурів.

2 Припинення негативного впливу на організм солей важких металів хоча й приводить до позитивної динаміки морфологічних змін, але повністю не відновлює типової архітекτονіки клітин слизової оболонки тонкої кишки, а отже, і функцій кишки.

Перспективи подальших досліджень: експериментально розробити шляхи прискорення регенерації слизової оболонки тонкої кишки.

SUMMARY

REPARATION PROCESSES IN ULTRASTRUCTURES OF WALLS OF RATS' SMALL INTESTINE AFTER THE INFLUENCE OF TECHNOLOGICAL MICROELEMENTS ON THEIR ORGANISM

V.V. Kravets

Sumy State University, Medical Institute

Heavy metals cause development of destructive and dystrophic processes in ultrastructures of a mucous membrane of a small intestine of rats. The termination of negative influence on an organism of salts of heavy metals though entails reduction of morphological changes, however during one month does not lead to full restoration typical status cells of a mucous membrane of a small intestine.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабенко Г.А. Микроэлементозы человека: патогенез, профилактика, лечение // Микроэлементы в медицине. – 2001. - № 2(1). – С. 2-5.
2. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: Этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
3. Башкірова Л., Руденко А. Біологічна роль деяких есенційних макро- та мікроелементів // Ліки України. – 2004. - № 10. – С. 59-65.
4. Білецька Е.М. Гігієнічні аспекти важких металів у навколишньому середовищі // Буковинський медичний вісник. – 1999. – Т. 3, № 2. – С. 207-211.
5. Луковникова Л. В., Фролова А.Д., Чекунова Л.П. Металлы в окружающей среде, проблемы мониторинга // Эфферентная терапия. – 2004. - Том 10,1. – С. 74-79.
6. Трахтенберг И.М. Приоритетные аспекты проблем медицинской экологии в Украине // Современные проблемы токсикологии. – 1998. – № 1. – С. 5-11.
7. Мудрый Я.Д., Короленко Т.К. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм // Врачебное дело. – 2002. –№5-6. – С. 6-9.
8. Бёккельман И., Пфистер Э. Нейротоксические эффекты многолетней экспозиции свинцом // Медицина труда и промышленная экология. – 2001. – № 5. – С. 22-26.
9. Лобанова Е.А., Соркина Н.С., Семенова Л.С. Заболевания гастродуоденальной зоны у работающих в контакте со свинцом // Медицина труда и промышленная экология. – 2001. – № 5. – С. 42-44.
10. Кучеренко М.Є., Хижняк С.В., Пазюк Л.М., Бузинська Н.О., Вечера О.О., Войціцький В.М. Морфофункціональний стан слизової оболонки тонкої кишки в результаті дії іонізуючого опромінення та кадмію // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – № 2. – С. 20-23.

Кравець В.В., аспірант, Медичний інститут СумДУ, м. Суми

Надійшла до редакції 12 травня 2008 р.