

DOI: 10.26693/jmbs02.05.016

УДК: 616.33-005:611.16:616.151.1:616.395-092.9

**Ультраструктурні зміни судин мікроциркуляторного русла шлунка за умов клітинної дегідратації організму**

*Гула В.І.*

*Сумський державний університет, м. Суми, Україна.*

Клітинне зневоднення моделювалося шляхом вживання у якості пиття лабораторними щурами 1,2% гіпертонічного розчину хлориду натрію та звичайного гранульованого комбікорму у якості їжі. Легкий ступінь клітинного зневоднення досягався на 10 добу, середній – на 20-ту, важкий – на 30 добу експерименту. Отримані дані свідчать про збільшення площі перерізу внутрішнього просвіту судин фундального відділу шлунка за мірою зростання ступеня тяжкості дегідратаційних порушень. На ультрамікроскопічному рівні виявлялися прояви деструктивно-дистрофічних процесів у ендотеліоцитах. Такі зміни відбувалися поряд із звуженням просвіту капіляру у результаті набряку відростків даних клітин. Виявлені ультраструктурні трансформації органел ендотеліальних клітин капілярів мікроциркуляторної сітки шлунка відображають порушення їх функціонального стану та обумовлюють посилення дистрофічних змін клітинного складу тканин шлунка з їх переходом у деструктивні.

**Ключові слова:** шлунок, мікроциркуляторне русло, клітинна дегідратація.

**Зв'язок з науковими темами і планами.** Експериментальна робота є складовою частиною науково-дослідної теми кафедри морфології Сумського державного університету «Закономірності вікових і конституціональних морфологічних перетворень внутрішніх органів і кісткової системи за умов впливу ендо- і екзогенних чинників і шляхи їх корекції» (№ державної реєстрації 0013U001347) та фрагментом НДР МОН

України «Морфофункціональний моніторинг стану органів і систем організму за умов порушення гомеостазу» ( № державної реєстрації 0109U008714).

**Вступ.** Для розуміння та правильного трактування процесів та структурних змін у органах під впливом зовнішніх чинників виникає необхідність дослідження структурної організації та функціонального стану гемомікроциркуляції на рівні термінальних відділів кровоносного русла. Реологічні властивості крові та стан мікроциркуляції являються ланками забезпечення усіх метаболічних процесів організму[1,2].

Судини мікроциркуляторного русла шлунка сприяють забезпеченню епітеліальних клітин та гландулоцитів власних шлункових залоз водою, електролітами та поживними речовинами. Збільшення секреції соляної кислоти пристінковими екзокриноцитами сприяє посиленню кровонаповнення судин слизової оболонки та притоку основних сполук для посилення секреції бікарбонатів[3]. Зниження рівня секреції соляної кислоти – навпаки – сприяє зменшенню кровонаповнення мікроциркуляторних судин та ослабляє захисні бар'єрні властивості шлункової стінки перед факторами агресії[4,5]. На даний час існує велика кількість наукових робіт, присвячених вивченню структури та шляхів мікроциркуляції у різних органах та тканинах організму[6]. Але відсутня інформація щодо вивчення стану структурних компонентів гемомікроциркуляторного русла у тканинах стінки шлунка за умов дегідратаційних порушень організму.

**Мета дослідження.** Дослідити мікроскопічні, морфометричні та ультраструктурні зміни судин мікроциркуляторного русла фундального відділу шлунка за умов клітинної дегідратації організму.

**Об'єкт і методи дослідження.** Об'єктом дослідження слугували 36 лабораторних білих щурів-самців зрілого віку масою від 150 до 190 г. Догляд за тваринами здійснювався з дотриманням міжнародних біоетичних

принципів Європейської конвенції “Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей” (Страсбург, 1986) та “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, прийнятих Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Дослідження схвалено комісією з біоетики медичного інституту Сумського державного університету.

Тварин поділили на контрольну та експериментальну серії по 3 групи щурів у кожній. Тварини I, II та III контрольних груп (по 6 щурів у кожній) під час проведення експерименту перебували на звичайному питному раціоні. IV, V, VI групи (по 6 тварин у кожній) експериментальної серії замість звичайної води для пиття отримували 1,2% гіпертонічний розчин хлориду натрію, у їжу тварини вживали сухий гранульований комбікорм. Легкий ступінь клітинного зневоднення досягався на 10 добу, середній – на 20-ту, сублетальний ступінь клітинного зневоднення - на 30 добу експерименту. Експериментальні та контрольні тварини виводилися із дослідження відповідно до вказаних термінів. Під ефірним наркозом виконувалася декапітація та забір фундального відділу шлунка для дослідження. Виділення структурних компонентів органів проводили згідно з Міжнародною анатомічною та гістологічною номенклатурою. Фіксація тканин шлунка для виготовлення парафінових блоків була виконана за уніфікованими методиками. Структурні компоненти вивчалися на гістологічних зрізах, забарвлених метиленовим синім, гематоксиліном і еозином, за Ван-Гізон та за Малорі.

Для дослідження ультраструктури тканин фундального відділу шлунка було взято шматочки органу розміром 1мм<sup>3</sup>. Підготовка зразків полягала у зануренні на 24 години у глютаральдегід за Карновським, після цього були витримані у 1%-вому тетроксиді осмію за Паладе протягом 1 години. Наступним кроком виконувалася дегідратація зразків у спиртах зростаючої

концентрації та заливка у суміш епоксидних смол (епон-аралдиту). Полімеризація зразків тривала 36 годин при температурі 600С. Ультратонкі та напівтонкі зрізи були виконані на ультрамікроскопі УМТП-4. Напівтонкі зрізи забарвлювали 1% метиленовим синім на 1% тетрабораті натрію. Ультратонкі зрізи були контрастували розчином ураніл ацетату і цитрату свинцю за Рейнольдсом. Оцінка за допомогою світлової мікроскопії та отримання електронних мікрофотографій здійснювалась за допомогою електронного мікроскопу EM-125 за зростаючої напруги 75 кВ та апаратно-програмного забезпечення, що складалося із світлового мікроскопу "Olympus" з фотографічною реєстрацією морфологічної картини відеокамерою Baumer/optronic. Тур: CX05с. Морфометричне дослідження проводилося за допомогою програмного забезпечення «Digimizer». Отримані результати були опрацьовані за допомогою пакета програм "AtteStat" для MS Excel. Достовірності розбіжності даних контролю та експерименту були обчислені з використанням t-критерію Стьюдента, котрий визначався за допомогою програмного ресурсу Graphpad, достовірною вважали різницю результатів при  $p < 0,05$ .

Морфометричний аналіз включав визначення показників площі перерізу внутрішнього просвіту артеріол та венул тканин фундального відділу шлунка на різних термінах дослідження впливу клітинної дегідратації організму.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Кровоносні судини усіх структурних складових шлункової стінки за умов клітинної дегідратації мають ознаки порушення гемодинаміки та реології у вигляді розповсюджених стазів. Крім того, венозні та артеріальні мікросудини власної пластинки слизової оболонки, підслизового прошарку та м'язової оболонки фундального відділу шлунка розширені та переповнені кров'ю (Рис.1). Стінки таких судин виглядають стоншеними.

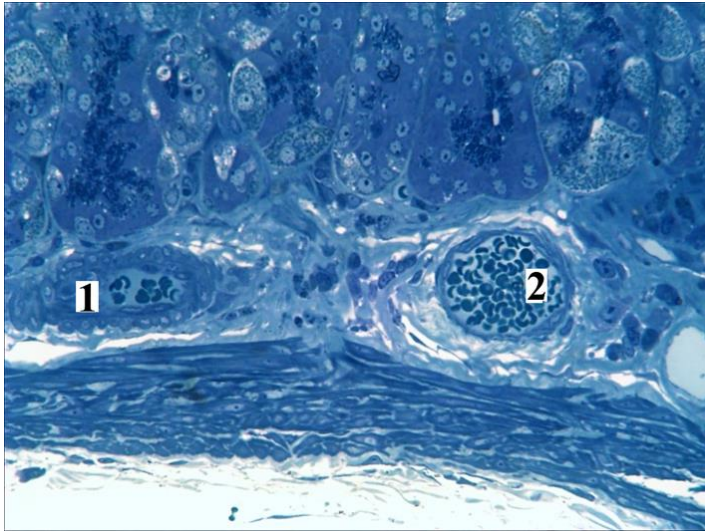


Рис.1. Стінка фундального відділу шлунка щура. Клітинна дегідратація, 20 доба. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. Збільшення  $\times 400$ . 1-повнокрівна артеріола, 2- повнокрівна венула.

Середня площа перерізу просвіту артеріол та венул на 10 добу експерименту клітинного зневоднення не має достовірних змін порівняно з показниками у групі інтактних тварин.

На 20 добу за умов клітинної дегідратації середнього ступеня тяжкості, показник середньої площі перерізу внутрішнього просвіту артеріол достовірно на 10,19% ( $p < 0,0001$ ) перевищує аналогічний показник контрольної групи, а середня площа перерізу внутрішнього просвіту венул на 5,68% ( $p < 0,0001$ ) більше відповідного показника контролю.

На 30 добу клітинного зневоднення організму, що відповідає сублетальній стадії дегідратації, середня площа перерізу просвіту артеріол достовірно на 14,31% ( $p < 0,0001$ ) перевищує аналогічний показник контрольної групи, а середня площа перерізу просвіту венул на 7,82% ( $p < 0,0001$ ) збільшується у порівнянні з відповідним показником у інтактних тварин.

Оскільки ультрамікроскопічна будова кровоносних капілярів забезпечує транскапілярний транспорт речовин та електролітів, то за станом ендотеліальних клітин мікроциркуляторного русла на

субмікроскопічному рівні можна зробити висновки щодо активності даних процесів.

При ультрамікроскопічному дослідженні були виявлені наступні зміни. Мікроциркуляторні кровоносні судини на 30 добу клітинної дегідратації заповнені еритроцитами з ознаками сладжу. Поряд із такими судинами виявляються гемокапіляри зі значним звуженням просвітів. Здебільшого ендотеліоцити мають ущільнену цитоплазму. Ядра великого розміру неправильної форми, з переважанням еухроматину, містять велику кількість інвагінацій та ядерця типової структури. Мітохондрії (Рис.2) також мають ознаки дистрофічно-деструктивних змін, вони виглядають набряклими з просвітленим зернистим матриксом. Кількість крист мала суттєве зменшення, до повної їх деструкції. Відмічалася наявність ділянок лізису зовнішньої мембрани мітохондрій. Такі зміни даних органел свідчать про порушення або повне припинення окисно-відновних процесів у ендотеліоцитах. Структури комплексу Гольджі у типовому вигляді не визначаються. Цитоплазма ендотеліальних відростків майже не містить мікропіноцитозних міхурців. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум також перебуває у стані важких деструктивних змін, його цистерни часто мають вигляд електронно-прозорих вакуолей, у деяких клітинах спостерігалася фрагментація та ділянки лізису його структур. Поряд із даними змінами відмічалася зменшення кількості рибосом як на мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулуму, так і вільних рибосом та полісом у цитоплазмі клітин. Такі зміни є ознаками порушення білок-синтетичних процесів. Просвіт капілярів вузький, неправильної форми з електронно-щільним вмістом.

Такий вигляд просвіту обумовлений набряком цитоплазми ендотеліальних клітин та їх відростків. Дані зміни мають безпосередній вплив на швидкість кровотоку та переміщення речовин крізь стінку капілярів.

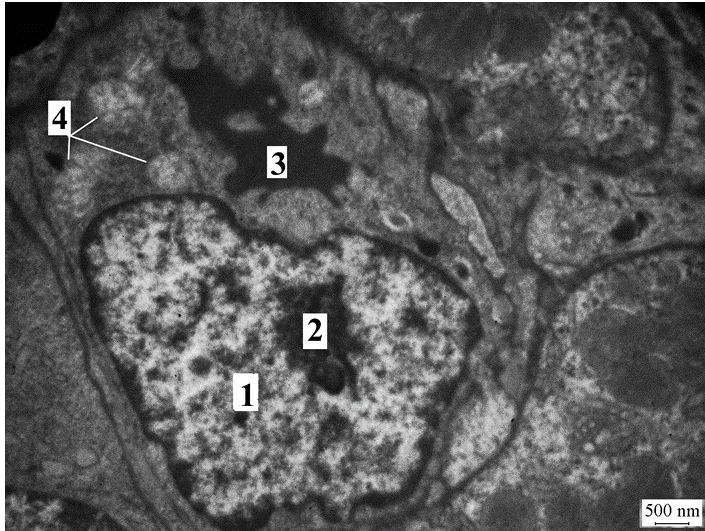


Рис.2. Гемокапіляр, ендотеліоцит слизової оболонки фундального відділу шлунка. Клітинна дегідратація, 30 доба. Електроннограма. 1-ядро ендотеліоцита, 2-ядерце, 3-просвіт капіляра, 4-змінені мітохондрії.

Описані вище зміни ультраструктурної організації мітохондрій, гранулярного ендоплазматичного ретикулуму та цитоплазматичної мембрани ендотеліоцитів відображають порушення внутрішньоклітинних біоенергетичних механізмів, процесів синтезу білка та механізмів трансцелюлярного транспорту речовин та електролітів крізь капілярну стінку. Такі трансформації ендотеліоцитів свідчать і про те, що відбувається зміна механічних властивостей і самих мікроциркуляторних капілярів.

Зменшення чисельності мікропіноцитозних міхурців у цитоплазмі відростків ендотеліальних клітин можна розглядати як непряму ознаку порушення трансцелюлярного транспорту речовин та електролітів за умов дегідратації.

**Висновки.** Мікроскопічні зміни судин мікроциркуляторного русла фундального відділу шлунка тварин за умов клітинної дегідратації організму мали однотипні зміни, котрі полягали у посиленні кровонаповнення, перерозтягненні стінок та ознак розповсюджених стазів.

За даними морфометричного дослідження виявлено поступове збільшення діаметру артеріол та венул до 30 доби експерименту клітинного зневоднення.

За результатами проведеного дослідження ультраструктурних змін клітин кровоносних капілярів шлунка можна зробити висновок, що важливим альтераційним фактором структурних компонентів шлункової стінки під впливом дегідратації являється порушення кровопостачання та трофіки тканин.

Виявлені ультраструктурні трансформації органел ендотеліальних клітин капілярів мікроциркуляторної сітки шлунка можуть бути передумовою до посилення ішемічних змін та трофічних порушень гландулоцитів власних залоз шлунка за умов клітинної дегідратації, що обумовлює посилення дистрофічних змін клітинного складу тканин шлунка з їх переходом у деструктивні.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується вивчення ультраструктурних змін судин мікроциркуляторного русла фундального відділу шлунка за умов загального та позаклітинного зневоднення організму.

#### **Література:**

1. Аруин Л. И. Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В.А. Исаков. – Москва: Триада-Х, 1998. – 496 с.
2. Білаш С.М. Морфометрична характеристика стінки кардіального відділу шлунку інтактних щурів, при гострому гастриті, введенні препарату «Платекс-плацентарний» та їх поєднаної дії / С.М. Білаш // Світ медицини та біології. – 2012. – № 3. – С. 7-10.
3. Білаш С.М. Структурна перебудова елементів гемомікроциркуляторного русла стінки воротарного відділу шлунка



при гострому експериментальному гастриті, введенні препарату «Платекс-плацентарний» та їх сумісній дії / С.М. Білаш // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – Т.12, №1. – С. 44-46.

4. Волкова С.А. Основы клинической гематологии: учебное пособие / С.А. Волкова, Н.Н. Боровков. – Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2013. – 400 с.
5. Зональная характеристика микроциркуляторного русла слизистой оболочки желудка при язвенном кровотечении / Э. Ф. Баринов, О.Н. Сулаева, И.Р. Корриа Леон [та ін.] // Український морфологічний альманах. – 2008. – Т.6, №1. – С. 50-51.
6. Шепітько К.В. Реакція гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки порожньої кишки при трансплантації кріоконсервованої плаценти на тлі гострого асептичного запалення у щурів / К.В. Шепітько // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 2. Том 4 (121). – С. 255-260.

### **Ультраструктурные изменения сосудов микроциркуляторного русла желудка в условиях клеточной дегидратации**

Гулая В.И.

Сумский государственный университет, Украина.

**Резюме.** Клеточное обезвоживание моделировалось путем применения лабораторными крысами в качестве питья 1,2% гипертонического раствора хлорида натрия и обычного гранулированного комбикорма в качестве пищи. Легкая степень клеточного обезвоживания достигалась на 10 сутки, средняя - на 20, тяжелая - на 30 сутки эксперимента. Полученные данные говорят об увеличении площади сечения внутреннего просвета сосудов фундального отдела желудка по мере роста степени тяжести дегидратационных нарушений. На ультрамикроскопическом уровне присутствовали проявления деструктивно-дистрофических процессов в

эндотелиальных клетках. Такие изменения происходили рядом с сужением просвета капилляра в результате отека отростков данных клеток. Выявленные ультраструктурные трансформации органелл эндотелиальных клеток капилляров микроциркуляторной сети желудка отражают нарушения их функционального состояния и обуславливают усиление дистрофических изменений клеточного состава тканей желудка с их переходом в деструктивные.

**Ключевые слова:** желудок, микроциркуляторное русло, клеточная дегидратация.

### **Ultrastructural changes of the stomach`s microcirculatory network under the influence of cellular dehydration**

Hula V.I.

Sumy State University, Ukraine.

#### **Summary.**

**Aim of research:** to reveal microscopic, morphometric and ultrastructural changes in the vessels of the microcirculatory network of the fundal part of stomach under the influence of intracellular dehydration of the organism.

**Materials and methods.** To simulate the intracellular dehydration, laboratory rats were given a 1.2% sodium chloride solution as a drink and they were fed with conventional granulated food. Mild degree of cellular dehydration was achieved in 10th day, an average degree – in 20th day, and a heavy degree of dehydration – in 30rd day of the experiment. Structural components were studied on histological sections stained with hematoxylin and eosin, Van-Hyson, and Malory. Semi-thin sections were stained with 1% methylene blue per 1% sodium tetraborate. Ultra-thin sections were contrasted with a solution of uranyl acetate and lead citrate according to Reynolds.

**Results.** It is revealed that on the 10th day of the experiment the average area of the internal lumen cross-section of the arterioles and venules have no

significant changes in comparison with the similar indices in the group of intact animals; on the 20th day this index exceeds the control on 10.19% ( $p < 0, 0001$ ) in arterioles, and on 5.68% ( $p < 0.0001$ ) in venules. On the 30-th day of cellular dehydration, the average area of the arteriolar lumen cross-section significantly exceeds the corresponding indicator of control rats on 14.31% ( $p < 0.0001$ ), the same indicator for venules increases on 7.82% ( $p < 0.0001$ ). At the ultramicroscopic level it is detected the seal of cytoplasm, mitochondrial swelling and disruption of cristae structures, fragmentation areas and lysis of granular endoplasmic reticulum structures, reducing of the number of ribosomes on its membrane surface. Such changes occur next to the narrowing of the lumen of the capillary as a result of edema of the processes of endotheliocytes.

**Conclusions.** The obtained results show an increase in cross-sectional area of the internal lumen of blood vessels with increasing the severity level of dehydration. The revealed ultrastructural transformations of the organelles of endothelial cells of the capillaries of the microcirculatory network of the stomach show a violation of their functional state and cause an increase in dystrophic changes in the cellular composition of the stomach tissues with their transition to destructive.

**Keywords:** stomach, microcirculatory network, intracellular dehydration.

Стаття надійшла 18.09.20

Гула В.І. Ультраструктурні зміни судин мікроциркуляторного русла шлунка за умов клітинної дегідратації організму / В.І. Гула // Український журнал медицини, біології та спорту. - 2017. - Т.7, № 5. - С. 16-19. DOI: 10.26693/jmbs02.05.016