



В. В. Бойко, И. А. Тарабан,
В. Г. Грома, В. П. Невзоров,
О. Ф. Невзорова

Харьковский национальный
медицинский университет

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии АМН
Украины», г. Харьков

© Коллектив авторов

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ КРОЛЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕВЯЗКИ АРКАДЫ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Резюме. Исследована динамика ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки в различные сроки после перевязки аркады сосудов толстой кишки. Выявлено развитие дистрофических и деструктивных нарушений органелл, ведущим звеном которых является нарастание митохондриальной дисфункции. Установлено, что при ишемии длительностью более 4 часов катаболические процессы начинают превалировать над репаративными, что в дальнейшем приводит к гибели клеток как открытых биологических систем.

Ключевые слова: толстая кишка, ультраструктура, ишемия, митохондриальная дисфункция.

Вступление

Решением проблемы нарушений брыжеечного кровообращения занимаются специалисты разного профиля — от хирургов, которые сталкиваются в основном с острой окклюзией мезентериальных сосудов, требующей хирургических методов решения, до терапевтов и врачей других специальностей, которым чаще всего приходится иметь дело с хронической недостаточностью кишечного кровообращения [4, 6, 7].

Результаты лечения острой мезентериальной ишемии и сегодня остаются весьма плачевными — летальность при этой патологии, по данным разных авторов, удерживается на уровне 60—100%. Такие высокие показатели летальности обусловлены, в основном, несостоятельностью анастомозов вследствие неадекватной оценки васкуляризации кишечной петли. По сводным данным, среди умерших больных, которым была выполнена резекция кишки, в 38% случаев возникает несостоятельность анастомоза, связанная с неправильным определением границ некроза. С другой стороны, в 9% случаев резекций имеет место визуальная переоценка морфологических изменений кишечника [2, 5, 9].

Оценка по клиническим данным не всегда позволяет точно установить возможность восстановления кишки после ишемического повреждения. В случаях вовлечения в процесс значительного отдела кишечника — как это бывает при нарушениях мезентериального кровообращения — сохранение каждого жизнеспособного сегмента кишки имеет огромное значение для выздоровления больного и его нормального питания. Лапаротомия «повторного осмотра» оказывается полезной, однако не следует забывать, что это вторая операция, часто у пожилых и ослабленных больных становится непереносимой. В этой ситуации особенно важны знания о критериях обратимости ишемии, одним из методов получения которых является электронная микроскопия [1, 3, 4, 8].

Материал и методы

Нами в эксперименте на 28 кролях выполнено моделирование острой ишемии толстой кишки путем прекращения кровотока в питающих сосудах. Экспериментальные животные выводились из опыта через 2, 4, 6 и 12 часов, и производился забор материала для электронно-микроскопического исследования.

Предварительная фиксация проводилась в 2,5%-ном забуференном растворе глутарового альдегида в течение 3—5 часов при температуре 4°C. После промывки кусочков ткани в забуференном растворе осуществляли окончательную фиксацию в 1%-ном забуференном растворе четырехоксида осмия в течение 3—4 часов при температуре 4°C. Затем ткань обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне. Кусочки слизистой оболочки толстой кишки пропитывали в смеси эпоксидных смол (эпон-аралдит) по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60°C в течение двух суток.

Из полученных блоков на ультрамикротоме УМТП-3 изготавливали ультратонкие срезы, монтировали их на электролитические сеточки и после контрастирования цитратом свинца изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100Б при ускоряющем напряжении 75 кВ. Контролем качества гистологической обработки служили кусочки ткани слизистой оболочки тонкой и толстой кишок интактных животных.

Результаты исследования и их обсуждение

Электронно-микроскопическое исследование клеток слизистой оболочки толстой кишки экспериментальных животных через два часа после перевязки аркады сосудов выявило начальные стадии развития дистрофических нарушений внутриклеточной архитектоники. Глубина и степень выраженности этих нарушений находились в адаптационно-компенсаторных пределах.

Ядра столбчатых эпителиоцитов сохраняли типичную форму и локализацию в цитоплазме. Гранулы деконденсированного хроматина были диффузно рассеяны по центральной области матрикса. Глыбки конденсированного хроматина располагались на ядерной мембране.

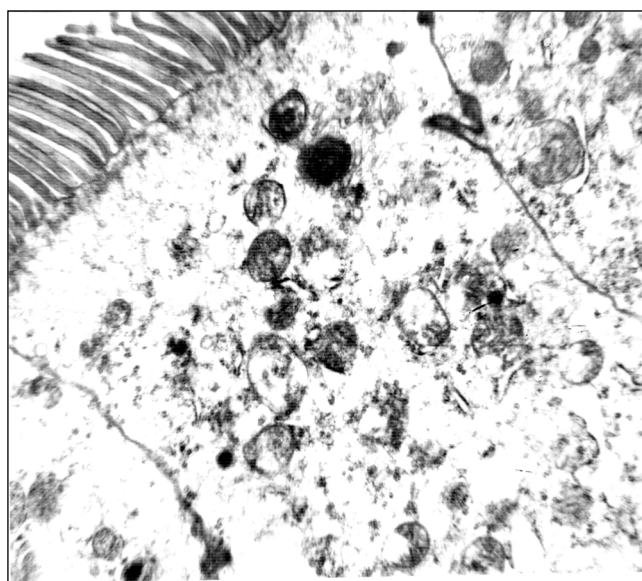
Митохондрии набухшие, содержали просветленный матрикс и небольшое количество коротких дезорганизованных крист. Наружные мембраны и кристы митохондрий несколько разрыхлены, однако очагов их деструкции в этот срок наблюдения не выявлено (рис. 1а).

Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума сильно расширены и электронно-прозрачны. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи умеренно гипертрофирован.

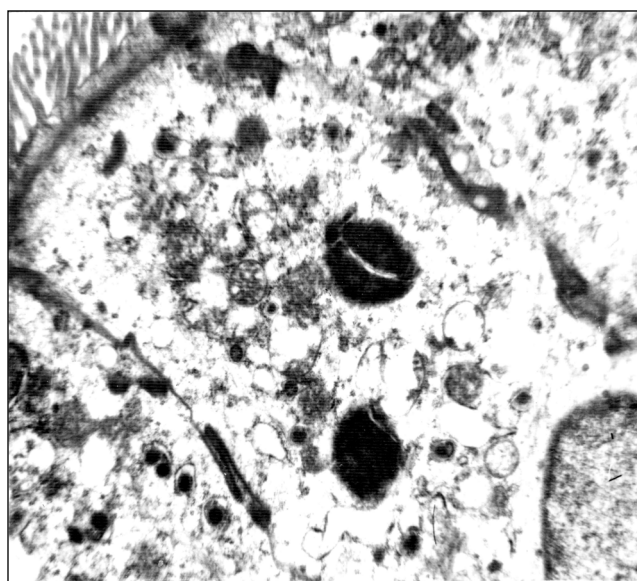
Гладкие мембраны его были параллельно ориентированы и собраны в стопки, вокруг которых локализовались крупные и мелкие электронно-прозрачные вакуоли.

Микроворсинки на апикальном полюсе столбчатых эпителиоцитов располагались параллельными рядами, были умеренно набухшими и заполнены веществом средней электронной плотности. Очаги деструкции микроворсинок и цитоплазматической мембраны отсутствовали. В базальных отделах цитоплазмы располагались вторичные лизосомы и мелкие включения липидов (рис. 1б).

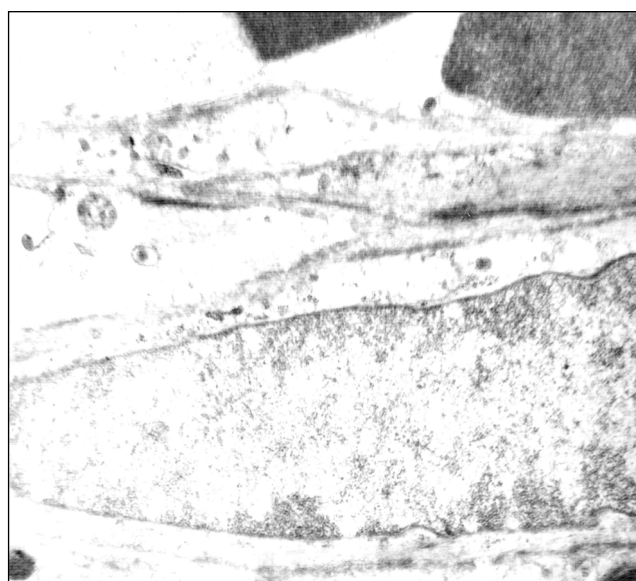
В цитоплазме бокаловидных экзокриноцитов обнаруживались немногочисленные митохондрии, матрикс которых имел грубоволокнистую структуру. Кристы митохондрий дезорганизованы.



а



б



в

Рис.1. Ультраструктура клеток толстой кишки экспериментальных животных через 2 часа после перевязки аркады сосудов: а — просветление матрикса митохондрий столбчатых эпителиоцитов. х 29 000; б — вторичные лизосомы в цитоплазме столбчатых эпителиоцитов. х 30 000; в — конденсация ядерного хроматина эндотелиоцитов кровеносных капилляров. х 43 000.

Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулаума расширены и заполнены нежной волокнистой субстанцией. В некоторых клетках обнаруживались очаги лизиса мембран гранулярной эндоплазматической сети.

Ядра бокаловидных экзокриноцитов имели неправильную форму. Ядерная мембрана умеренно разрыхлена. Ядерный хроматин находился в частично конденсированном состоянии. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи существенно гипертрофирован, стопки его гладких мембран параллельно ориентированы и окружены крупными, электронно-прозрачными вакуолями. Иногда рядом с пластинчатым комплексом Гольджи располагались вторичные лизосомы и включения липидов. В апикальном отделе цитоплазмы находились скопления секреторных гранул, имеющих среднюю электронную плотность.

Ультраструктура эндотелиоцитов кровеносных капилляров имела ярко выраженные дистрофические изменения. В ядрах содержался конденсированный хроматин, локализующийся на ядерной мембране. Ядерная мембрана сильно разрыхлена и имела единичные очаги лизиса, а также глубокие инвагинации. Перинуклеарные пространства неравномерно расширены. Митохондрии эндотелиоцитов набухшие, с электронно-прозрачным матриксом, кристы укорочены. Наружные мембраны и кристы митохондрий очагово лизированы.

Гранулярный эндоплазматический ретикулум развит слабо, он представлен в виде отдельных электронно-прозрачных цистерн, на мембранах которых присутствовало небольшое количество рибосом. Свободных рибосом и полисом в цитоплазме мало. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи умеренно редуцирован. Гиалоплазма обладает низкой электронной плотностью. Цитоплазматическая мембрана обращенная к току крови, разрыхлена и частично разрушена. В цитоплазме отростков эндотелиоцитов иногда встречаются микропиноцитозные везикулы (рис. 1в).

В просвете кровеносных капилляров встречались скопления осмиофильных бесструктурных масс, обладающих различной степенью осмиофилии и неравномерной электронной плотностью, а также фрагменты дегенеративно измененных органелл и мембран.

Кишечные макрофаги сохраняли высокую метаболическую активность, их ультраструктуры развиты хорошо. В цитоплазме много рибосом и полисом, а также фагоцитированного материала. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи гипертрофирован. В отдельных кишечных макрофагах наблюдается гиперплазия мембран гранулярной эндоплазматической сети. Цитоплазматическая мембрана имеет обычную структуру и не содержит очагов деструкции и разрыхления.

В группе экспериментальных животных через 4 часа после перевязки сосудов в ультраструк-

турной организации клеток слизистой оболочки толстой кишки наблюдались глубокие изменения органелл дистрофического и деструктивного характера.

Ядерная мембрана столбчатых эпителиоцитов подвергалась существенному разрыхлению, теряла четко контурированную структуру. Перинуклеарные пространства были сильно расширены и заполнены электронно-прозрачной субстанцией. Хроматин ядра находился в полностью конденсированном состоянии. Центральная часть матрикса ядра приобретала низкую электронную плотность (рис. 2а).

Повышается степень набухания митохондрий, в них значительно уменьшается число крист. У многих столбчатых эпителиоцитах митохондрии имели очаги разрушения как наружных мембран, так и крист.

Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулаума сильно расширены, а мембраны разрыхлены и очагово разрушены. Большое количество столбчатых эпителиоцитов содержали фрагментированные мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулаума (рис. 2б). Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован и состоит из отдельных гладких мембран, окруженных крупными электронно-прозрачными вакуолями различной формы и размеры. Вблизи комплекса Гольджи очень часто располагались вторичные лизосомы и включения липидов. Цитоплазматическая мембрана существенно разрыхлена и имела очаги лизиса.

Ядерный хроматин конденсирован. Ядерная мембрана образует глубокие и мелкие инвагинации, имеет разрыхленный вид и содержит очаги лизиса. Перинуклеарные пространства расширены. Митохондрии большей частью разрушены. Гранулярный эндоплазматический ретикулум вакуолизирован, на его мембранах сохранены лишь отдельные рибосомы. Свободных рибосом и полисом в цитоплазме мало. Пластинчатый комплекс Гольджи с трудом выявляется. В цитоплазме появлялись вторичные лизосомы. Существенно уменьшается количество секреторных гранул. Встречаются бокаловидные экзокриноциты, в цитоплазме которых находились секреторные гранулы с разрушенными наружными мембранами (рис. 2в).

Ядра эндотелиоцитов кровеносных капилляров имели неправильную форму. Ядерная мембрана подвержена разрыхлению очаговому разрушению и образует довольно глубокие инвагинации. Митохондрии эндотелиоцитов мелкие, матрикс электронно-прозрачен. Наружные мембраны и кристы большей части митохондрий лизированы. Гранулярная эндоплазматическая сеть представлена отдельными вакуолями, на мембранах которых присутствовали единичные рибосомы. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован и окружен вторичными лизосомами.

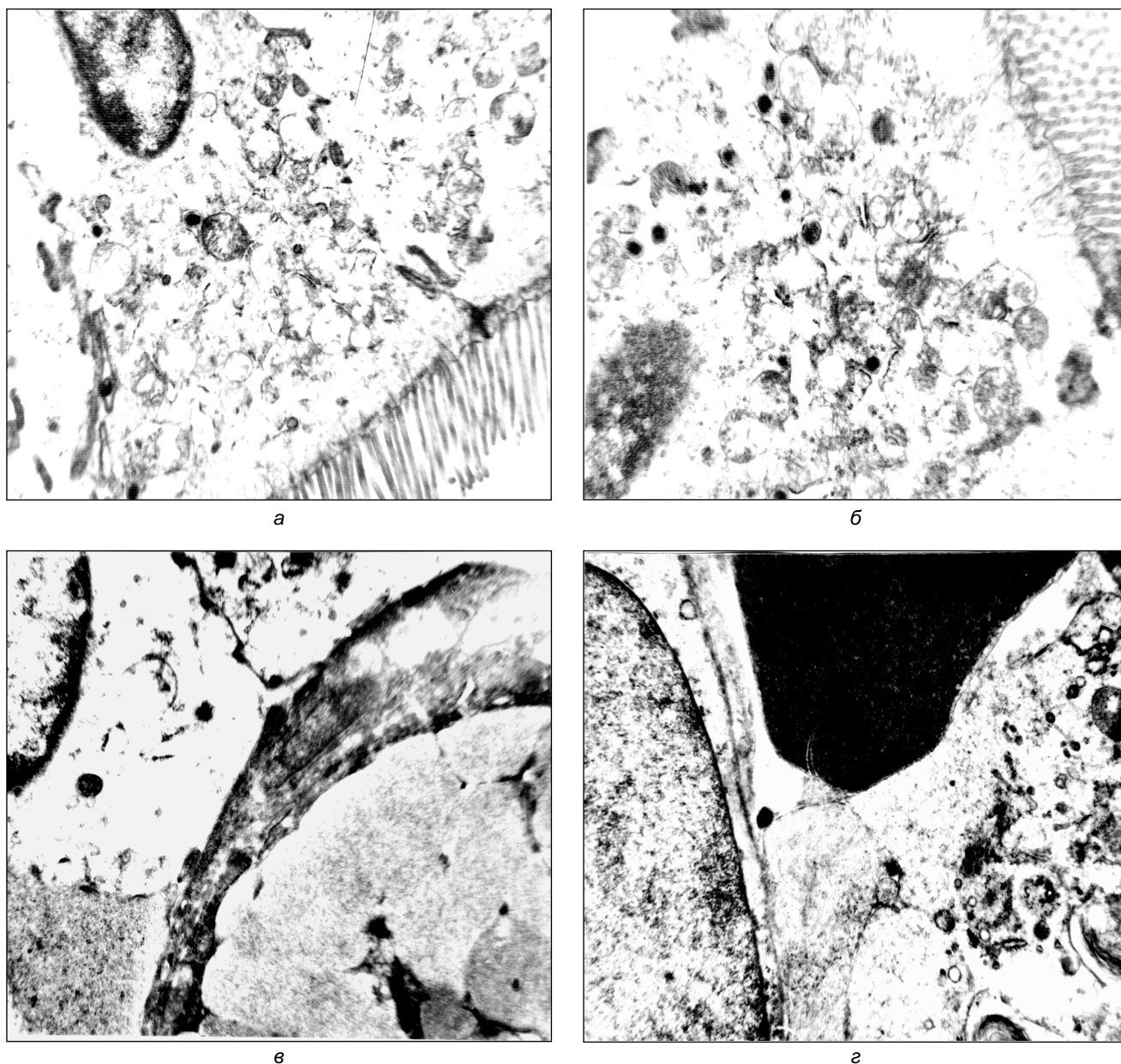


Рис. 2. Ультраструктура клеток толстой кишки экспериментальных животных через 4 часа после перевязки аркады сосудов:

а — конденсация хроматина, просветление центральной области матрикса, набухание митохондрий, расширение цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума столбчатых эпителиоцитов. $\times 28\ 000$; *б* — фрагментация мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума бокаловидных экзокриноцитов. $\times 31\ 000$; *в* — лизис мембран секреторных гранул бокаловидных экзокриноцитов. $\times 34\ 000$; *г* — детрит дегенеративно измененных мембран и органелл в просвете капилляра. $\times 45\ 000$.

Цитоплазматическая мембрана, обращенная в просвет капилляра, разрыхлена и утолщена. В цитоплазме отростков эндотелиоцитов практически отсутствовали микропиноцитозные пузырьки.

В просвете капилляра обнаруживаются скопления эритроцитов и детрит, состоящий из дегенеративно измененных органелл, фрагментов мембран и аморфной субстанции различной электронной плотности (рис. 2г).

Кишечные макрофаги содержали хорошо развитые ультраструктуры и большое количество фагоцитированного материала. Гранулярный эндоплазматический ретикулум гипертрофирован. Среди митохондрий обнаруживаются делящиеся формы.

Электронно-микроскопическое исследование ультраструктуры столбчатых эпителиоцитов толстой кишки экспериментальных животных через шесть часов после перевязки сосудов брыжейки выявило деструктивные поражения внутриклеточных мембран и органелл.

Ядра столбчатых эпителиоцитов приобретали неправильную, характерную для пикноза форму. Ядерная мембрана образовывала множественные глубокие и мелкие инвагинации. Ядерный хроматин находился в конденсированном состоянии и его глыбки концентрировались преимущественно вдоль внутренней мембраны ядерной оболочки. В центральной части матрикса ядра столбчатых

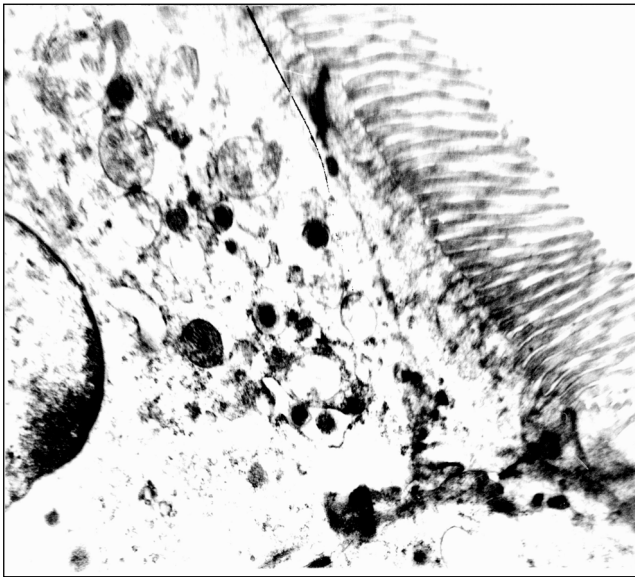


эпителиоцитов располагалась зона низкой электронной плотности. Перинуклеарные пространства были неравномерно расширены. Довольно часто наблюдали очаги разрыхления и лизиса ядерной мембраны. Практически отсутствовали ядрышки. Значительным изменениям подвержены митохондрии, которые содержали укороченные кристы. Иногда обнаруживались митохондрии с разрушенными кристами и очагами лизиса наружных мембран. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума имели вид электронно-прозрачных вакуолей, размеры и форма которых варьировали в широких пределах. Количество рибосом, связанных с мембранами эндоплазматического

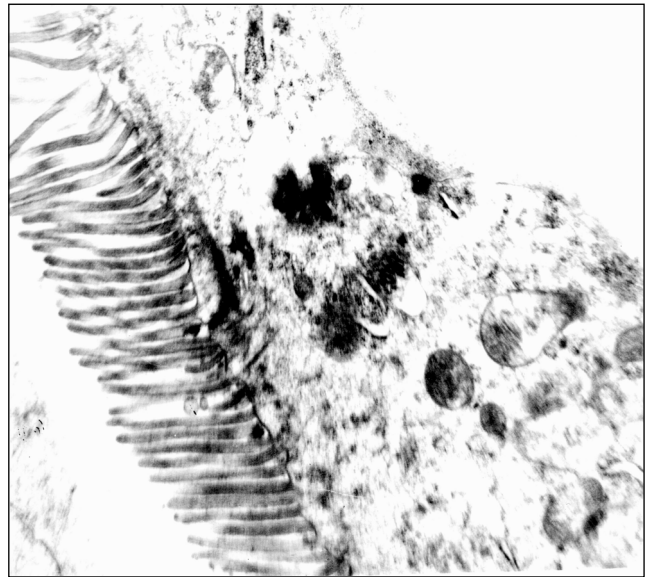
ретикулума, резко уменьшено по сравнению с предыдущим сроком эксперимента. Наблюдаются разрыхление и очаговый лизис мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума. Встречаются отдельные столбчатые эпителиоциты, содержащие фрагментированные внутриклеточные мембранные комплексы (рис. 3а).

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи редуцирован, его единичные гладкие мембраны дезорганизованы, а вблизи него определялись многочисленные вторичные лизосомы (рис. 3б).

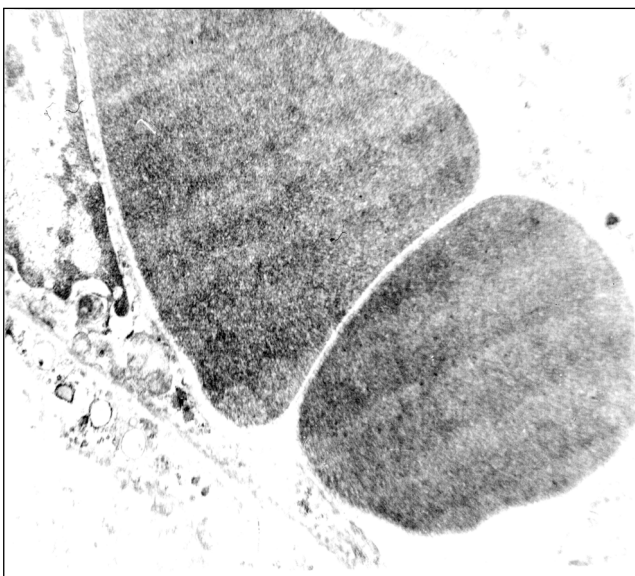
Микроворсинки на апикальном полюсе столбчатых эпителиоцитов были укорочены и утолщены.



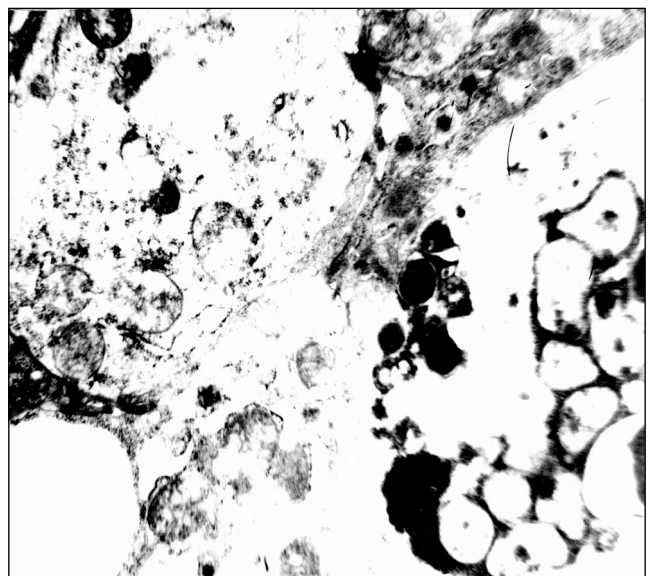
а



б



в



г

Рис. 3. Ультраструктура клеток толстой кишки экспериментальных животных через 6 часов после перевязки аркады сосудов:

а — лизис наружных мембран и крист митохондрий, фрагментация мембран гранулярной эндоплазматической сети столбчатых эпителиоцитов. $\times 32\ 000$; б — вторичные лизосомы в цитоплазме столбчатых эпителиоцитов. $\times 34\ 000$; в — очаговый лизис цитоплазматической мембраны, скопление эритроцитов эндотелиоцитов кровеносных капилляров. $\times 32\ 000$; г — скопление фагоцитированной субстанции в цитоплазме кишечных макрофагов. $\times 35\ 000$.



Нередко можно было наблюдать их набухание и очаговый лизис. Цитоплазматическая мембрана имела разрыхленную структуру и местами не держала микроворсинок.

Ядра бокаловидных экзокриноцитов обладали электронно-плотным матриксом и имели неправильную форму. Гранулы конденсированного хроматина собраны в глыбки, которые концентрировались по периферии матрикса ядра. Ядерная мембрана образовывала множественные неглубокие инвагинации. Перинуклеарные пространства расширены и имели вид вакуолей. У значительно количества экзокриноцитов ядерная мембрана очагово, а иногда и тотально, разрушена.

Митохондрии имели различную величину и форму, матриксы их обладали электронно-прозрачной плотностью. Очень часто встречались митохондрии с частично или полностью разрушенными кристами. Наблюдаются очаговое разрыхление и лизис наружной мембраны.

В апикальном отделе цитоплазмы располагались многочисленные секреторные гранулы, заполненные бесструктурной субстанцией средней электронной плотности. Отдельные секреторные гранулы имели разрушенные мембраны. Они сливались друг с другом, образуя скопления слизи. Цитоплазматическая мембрана бокаловидных экзокриноцитов, обращенная в просвет кишки, местами была разрушена.

Дистрофическим и деструктивным нарушением была подвержена субмикроскопическая организация эндотелиоцитов кровеносных капилляров толстой кишки (рис. 3в).

Ядра эндотелиоцитов кровеносных капилляров имели осмиофильный матриксы. Ядерный хроматин находился в конденсированной форме, его гранулы собранные в глыбки, располагались по периферии матрикса ядра. Перинуклеарные пространства были неравномерно расширены и заполнены электронно-прозрачным веществом.

В цитоплазме эндотелиоцитов присутствовали единичные митохондрии с небольшим количеством крист, а также митохондрии с очагово лизированными наружными мембранами и кристами. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума сильно расширены и имели мелкие очаги разрушения мембран.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи эндотелиоцитов подвержен полной редукции. В цитоплазме отростков эндотелиоцитов практически отсутствовали микропиноцитозные пузырьки.

Цитоплазматическая мембрана эндотелиоцитов кровеносных капилляров, обращенная к току крови существенно разрыхлена, утолщена и имела высокую электронную плотность.

Часть кишечных макрофагов имела метаболически активные органеллы. В цитоплазме отдельных кишечных макрофагов находилось большое количество фагоцитированного вещества и вто-

ричных лизосом. В них обнаруживались вакуолизированный гранулярный эндоплазматический ретикулум и гипертрофированный пластинчатый комплекс Гольджи. Внутриклеточные мембраны были разрыхлены и очагово разрушены (рис. 3г).

Через 12 часов после перевязки аркады сосудов толстой кишки в ультраструктурной организации столбчатых эпителиоцитов, бокаловидных экзокриноцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров обнаруживались некробиотические и некротические изменения.

Ядра клеток были пикнотичны, а ядерные мембраны большей частью разрушены. Ядерный хроматин концентрировался вдоль мембраны, а центральная область матрикса ядра не содержала гранул хроматина и имела электронно-прозрачный вид. Цитоплазма была электронно-прозрачной. В ней располагались дегенеративно измененные митохондрии и фрагментированные мембраны гранулярного эндоплазматического ретикулума, а также большое количество вторичных лизосом и включений липидов. Свободные рибосомы и полисомы в цитоплазме практически отсутствовали. Цитоплазматическая мембрана была разрыхлена и имела множественные очаги лизиса.

Дегенеративным изменениям были подвержены и кишечные макрофаги. В их цитоплазме располагались деструктивно измененные органеллы и внутриклеточные мембраны, а также большое количество фагоцитированного вещества.

Заключение

Электронно-микроскопическое исследование динамики ультраструктурных перестроек органелл столбчатых эпителиоцитов, бокаловидных экзокриноцитов, эндотелиоцитов кровеносных капилляров и кишечных макрофагов слизистой оболочки толстой кишки после перевязки брыжечных сосудов показало, что на ультраструктурном уровне в этих клетках развиваются дистрофические и деструктивные изменения.

Через два часа после перевязки брыжечных сосудов наблюдаются изменения компенсаторно-адаптационного характера, выражающиеся на субмикроскопическом уровне в набухании митохондрий, расширении цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и общем просветлении цитоплазмы. Эти изменения свидетельствуют о начале развития гипоксии, что существенно сказывается на метаболизме клеток. Набухание митохондрий является начальной фазой развития митохондриальной дисфункции.

К 4-м часам эксперимента дистрофические нарушения переходят в деструктивную фазу. Увеличивается степень набухания митохондрий и степень расширения цистерн гранулярной эндоплазматической сети. Мембраны внутриклеточных структур разрыхляются, нарушается их четко контурированная структура. Перинукле-



арные пространства неравномерно расширяются, матрикс ядра становится электронно-прозрачным, что свидетельствует о развитии внутриядерного и внутриклеточного отека. Нарастают процессы деструкции наружных мембран и крист митохондрий, что указывает на нарушение внутриклеточной биоэнергетики. Наряду с этим снижается репаративная и синтезирующая функции клеток толстой кишки, что структурно выражается в вакуолизации цистерн гранулярной эндоплазматической сети, уменьшении числа как связанных с его мембранами рибосом, так и свободно лежащих в цитоплазме полисом и рибосом.

Через 6 часов эксперимента в результате недостаточности энергетического обеспечения репаративных и синтезирующих внутриклеточных процессов в клетках слизистой оболочки толстой кишки развивается некроз цитоплазматических органелл, тотальная деструкция митохондрий и фрагментация мембран гранулярной эндоплазматической сети, а также полная редукция пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи. Цитоплазма столбчатых эпителиоцитов, бокаловидных экзокриноцитов и эндотелиоцитов кровеносных капилляров содержит множество очагов некроза.

Анализируя данные, полученные при электронно-микроскопическом исследовании столбчатых эпителиоцитов, следует отметить, что, как и в других клетках, гипоксия вызывает изменения в первую очередь митохондриального аппарата, что свидетельствует о нарушении активности окислительно-восстановительных реакций, протекающих на субклеточном уровне. Нарушение биоэнергетики существенно влияет и на синтезирующую активность метаболических процессов что структурно выражается в появлении очагов деструкции мембран гранулярного эндоплазматического ретикулаума и резком уменьшении числа рибосом и полисом.

Следует особо отметить изменениям субмикроскопической организации кровеносных капилляров толстой кишки. Эндотелиоциты кровеносных капилляров претерпевают стереотипные изменения, основой которых являются как нарушения внутриклеточной биоэнергетики, так и трансмембранного и трансцеллюлярного транспортов веществ, воды и электролитов через стенку капилляров. Структурным подтверждением этого является резкое уменьшение количества микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков эндотелиоцитов, а также разрыхление цитоплазматических мембран и появление очагов ее деструкции.

Кишечные макрофаги в сроки наблюдения до 4 часов активируются, на что указывает хорошо развитая их ультраструктурная архитектура. В их цитоплазме появляются митохондрии со

множеством крист, большое количество рибосом и полисом, а также делящиеся формы митохондрий. В цитоплазме обнаруживается фагоцитированный материал. На поверхности макрофагов выявляются многочисленные выросты.

Начиная с 6 часов эксперимента наблюдается превалирование катаболических процессов над анаболическими, что подтверждается наличием в цитоплазме большого числа аутофагосом и липидных капель, а также участков цитоплазмы, находящихся в стадии некроза. Наряду с этим разрыхление цитоплазматической мембраны способствует ослаблению межклеточных контактов.

К 12 часам эксперимента цитоплазматическая мембрана эндотелиоцитов так же, как и другие субклеточные органеллы, частично разрушаются. Наблюдается выход органелл и обрывков мембран в просвет капилляра.

В отростках цитоплазмы эндотелиоцитов отсутствуют микропиноцитозные пузырьки, что указывает на прекращение трансцеллюлярного транспорта веществ и электролитов. К этому сроку, вероятно, происходит нарушение и реологических свойств крови, о чем свидетельствует образование агрегатов эритроцитов, разрыхление мембран эритроцитов в месте их контакта. При контакте эритроцита с эндотелиальной клеткой наблюдается лизис их цитоплазматических мембран.

К 12 часам эксперимента цитоплазма кишечных макрофагов перегружена фагоцитированным материалом. Наблюдается спад метаболической активности органелл этих клеток, что, вероятно, объясняется срывом компенсаторных внутриклеточных процессов.

Выводы

1. Электронно-микроскопическое исследование динамики ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки толстой кишки в различные сроки после перевязки аркады сосудов выявило развитие дистрофических и деструктивных нарушений органелл, ведущее звено которых — нарастание митохондриальной дисфункции.

2. Начиная с 4-х часов моделированной гипоксии, катаболические процессы начинают превалировать над репаративными, что в дальнейшем приводит к гибели клеток как открытых биологических систем.

3. В первые 4 часа наблюдается активация внутриклеточного метаболизма кишечных макрофагов в ответ на нарастание интоксикации продуктами распада органелл клеток слизистой оболочки. К 12-ти часам эксперимента в этих клетках развиваются деструктивные процессы, связанные с переполнением их цитоплазмы фагоцитированной субстанцией и исчерпанием резервных механизмов компенсации.



ЛИТЕРАТУРА

1. Казаков Ю.И. Послеоперационная ишемия левой половины ободочной кишки у больных атеросклерозом брюшной аорты и ее ветвей / Ю.И. Казаков, В.В. Бобко // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2002. — Т. 8, №2. — С.94—98.
2. Кашибадзе К.Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К.Н. Кашибадзе // *Анналы хирургии*. — 2006. — №5. — С.48—53.
3. Лапароскопическая диагностика как критерий хирургической тактики при острой мезентериальной ишемии / А.Я. Коровин, М.Б. Андреева, В.А. Кулиш, С.А. Шахбазов // *Эндоскопическая хирургия*. — 2009. — №1. — С. 105—106.
4. Орел Ю.Г. Прогноз гострої мезентеріальної ішемії / Ю.Г. Орел // *Практична медицина*. — 2008. — Т. 14, №5. — С. 183—185.
5. Орел Ю.Г. Реваскуляризація кишок при гострій мезентеріальній ішемії / Ю.Г. Орел // *Шпитальна хірургія*. — 2008. — №4. — С. 38—41.
6. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике) / А.С. Ермолов, Т. С. Попова, Г. В. Пахомова, Н. С. Утешев. — М.: МедЭкспертПресс. — 2005. — 460 с.
7. Bingol H. Surgical therapy for acute superior mesenteric artery embolism / H. Bingol, N. Zeybek, F. Cingoz // *Am. J. Surg.* — 2004. — №188(1). — P.68—70.
8. Herbert G.S. Acute and chronic mesenteric ischemia / G.S. Herbert, S.R. Steele // *Surg. Clin. North. Am.* — 2007. — №87(5). — P.1115—1134.
9. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology / H. Yasuhara // *Surg. Today*. — 2005. — №35(3). — P. 185—195.

**ДИНАМІКА
УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ
ЗМІН КЛІТИН СЛИЗОВОЇ
ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ
КИШКИ КРОЛІВ ПІСЛЯ
ПЕРЕВ'ЯЗКИ АРКАДИ
КРОВОНОСНИХ СУДИН**

**V. V. Boyko, I. A. Taraban,
V. G. Groma, V. P. Nevzorov,
O. F. Nevzorova**

**DYNAMICS OF
ULTRASTRUCTURAL
CHANGES IN CELLS OF THE
MUCOUS MEMBRANE OF
COLON IN RABBITS AFTER
LIGATION OF THE BLOOD
VESSELS ARCADE**

**V. V. Boyko, I. A. Taraban,
V. G. Groma, V. P. Nevzorov,
O. F. Nevzorova**

Резюме. Досліджено динаміку ультраструктурних змін клітин слизової оболонки в різні терміни після перев'язки аркади судин товстої кишки. Виявлений розвиток дистрофічних і деструктивних порушень органел, провідною ланкою яких є наростання мітохондріальної дисфункції. Встановлено, що при ішемії тривалістю більше 4 годин катаболічні процеси починають превалювати над репаративними, що надалі призводить до загибелі клітин як відкритих біологічних систем.

Ключові слова: товста кишка, ультраструктура, ішемія, мітохондріальна дисфункція.

Summary. The dynamics of ultrastructure changes of cells of mucous membrane in different terms after bandaging of arcade of vessels of colon is explored. Development of distroficheskikh and destructive violations of organell is exposed, the leading link of which growth of mitochondrialnoy disfunction is. It is set, that at an ischemia by duration more than 4 hours begin katabolicheskies processes to prevail over reparativnimi, that in future results in death of mews, as open biological systems.

Key words: colon, ultrastruktura, ischemia, mitochondrial disfunction.