

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СТОВПЧАСТИХ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ З ОБЛЯМІВКОЮ В ЕПІТЕЛІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СТОВПЧАСТИХ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ З ОБЛЯМІВКОЮ В ЕПІТЕЛІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕАТИТІ – В експерименті на щурах вивчено динаміку електронно-мікроскопічних змін стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою в епітелії слизової оболонки ворсинок дванадцятипалої кишки в умовах панкреатиту. Встановлено поглиблення структурних змін даних клітин у ранні терміни досліджу і часткове відновлення їх структурної організації до 14 доби експерименту.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТОЛБЧАТЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ С КАЕМКОЙ В ЭПИТЕЛИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДВНАДЦЯТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ – В эксперименте на крысах изучена динамика электронно-микроскопических изменений столбчатых эпителиоцитов с каемкой в эпителии слизистой оболочки ворсинок дванадцатиперстной кишки в условиях панкреатита. Установлено углубление структурных изменений данных клеток в ранние сроки опыта и частичное восстановление их структурной организации до 14 суток эксперимента.

STRUCTURAL-FUNCTIONAL PECULIARITIES OF THE COLUMNAR EPITHELIAL CELLS WITH BORDER IN THE EPITHELIUM OF THE DUODENUM MUCOSA IN EXPERIMENTAL PANCREATITIS – In the course of the experiment on rats the dynamics of electron microscopic changes in columnar epithelial cells with border in the epithelium of the villi of the duodenal mucosa in pancreatitis were studied. The aggravation of structural changes in the given cells at early stages of the experiment and the partial restoration of their structural organization till the fourteenth day of the experiment were established.

Ключові слова: дванадцятипала кишка, панкреатит, стовпчасти епітеліоцити з облямівкою, пристінкове травлення.

Ключевые слова: дванадцатиперстная кишка, панкреатит, столбчатые эпителиоциты с каемкой, пристеночное пищеварение.

Key words: duodenum, pancreatitis, columnar epithelial cells with border, parietal digestion.

ВСТУП Патологія органів травної системи займає третє місце серед загальної захворюваності населення України [1]. У структурі її поширеності одне з провідних місць відводиться патології підшлункової залози, жовчних шляхів та дванадцятипалої кишки.

Дванадцятипала кишка є важливим органом травної системи, а також складовою частиною панкреатогепатодуоденальної зони і на сьогодні становить предмет детальних досліджень морфологів, ендокринологів, імунологів, гастроентерологів та ін. [2, 3]. В ній перехрещуються травні шляхи шлунка, печінки і підшлункової залози, а тому дестабілізація одного призводить до порушення фізіологічного ритму іншого. В останні роки дослідники звертають увагу на ураження дванадцятипалої кишки при панкреатиті [4, 8, 9]. Структурний і функціональний взаємозв'язок підшлункової залози і дванадцятипалої кишки полягає перш за все в тому, що основна частина ферментів, яка бере участь в травленні, являється секре-

торним продуктом екзокринної частини підшлункової залози. Тому логічно припустити, що глибоке ураження підшлункової залози, неминуче приводить до структурної перебудови в тонкій кишці [5]. Невдалі результати хірургічного, а часто і консервативного лікування давно наводять медиків на думку про те, що вагому роль у виникненні уражень підшлункової залози відіграють структурні зміни у дванадцятипалій кишці. В сучасній морфології все ширше використовують електронно-мікроскопічний метод дослідження для поглибленого вивчення структурної реорганізації клітин за умов дії шкідливих чинників [7]. Важливим є встановлення перебігу процесів пристінкового травлення і всмоктування, яке забезпечують стовпчасти епітеліоцити з облямівкою, як основні клітини в складі епітеліальної пластинки ворсинок тонкого відділу кишки. Тому вивчення структури і функцій цих клітин є необхідним для вирішення практичних завдань медицини.

Метою дослідження було встановити особливості ультраструктурних змін стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою в епітелії слизової оболонки ворсинок дванадцятипалої кишки при експериментальному панкреатиті різної тривалості.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження виконано на 18 статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях. Маса тіла експериментальних тварин складала 195–205 г. Вони утримувались на стандартному раціоні віварію. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією щодо нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів, а також згідно з науково-практичними рекомендаціями із утримання лабораторних тварин та роботи з ними.

Піддослідних тварин поділили на дві групи: перша група – 3 інтактні тварини; друга – 16 білих щурів, у яких було змодельовано криогенний панкреатит різної тривалості.

Експериментальне ураження підшлункової залози у білих щурів моделювали шляхом локального заморожування обох її поверхонь хлоретилом згідно з методикою С. О. Шалімова (1989). Контрольним тваринам проводили ідентичну лапаротомію без заморожування підшлункової залози. Через 2, 7 та 14 діб з моменту криогенного ураження підшлункової залози тварин виводили з експерименту кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого знеболювання.

Забір матеріалу для електронно-мікроскопічного дослідження дванадцятипалої кишки проводили згідно із загальноприйнятою методикою. Для дослідження вибирали шматочки із її середньої частини. Матеріал фіксували у 2,5 % розчині глютаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,3–7,4, виготовленому на фосфатному буфері Міллоніга (Уклі Б., 1975).

Фіксований матеріал через 50–60 хв переносили у буферний розчин і промивали протягом 20–30 хв. Постфіксацію здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хв, після чого проводили дегідратацію в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі УМПТ-7, забарвлювали 1 % водним розчином ураніацетату, контрастували цитратом свинцю згідно з методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі EM-125K.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Стовпчасти епітеліоцити з облямівкою у середній частині ворсинки – це циліндричної форми клітини, які розташовані в один шар і добре контактують між собою. Найхарактернішою їх особливістю є наявність на апікальній поверхні щільно розташованих мікроросинок, які забезпечують основну функцію цих клітин – примембранне травлення та всмоктування (рис. 1). Ядра епітеліоцитів розташовані в базальному полюсі, мають округло-овальну форму й орієнтовані по довжині клітин. При нормальному функціональному стані в їх каріоплазмі переважає еухроматин, невеликі глибокі гетерохроматину розташовані частіше біля каріолеми. Часто в ядрах спостерігають одне або два невеликі ядерця. В цитоплазмі добре виражені всі органели загального призначення, але локалізовані вони нерівномірно. Гранулярна ендоплазматична сітка більш виражена в базальній частині, невеликий комплекс Гольджі частіше перинуклеарно в над'ядерній зоні. Округлої або подовгасті форми мітохондрії зустрічаються по всій цитоплазмі, але більшою мірою в центральній та апікальних ділянках. Тут добре виражені також рибосоми та полісоми, виявляються первинні, а іноді й вторинні лізосоми.

Електронно-мікроскопічні дослідження стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою на 2-гу добу експерименту після криогенного панкреатиту показали, що їх ядра мають нерівномірну каріолему, з неглибокими інвазіями, а в каріоплазмі наявні грудочки гетерохроматину. Суттєвою ознакою порушення пристінкового травлення і всмоктування є зміни структури мікроросинок. Їх висота зменшується, частина фрагментується, а

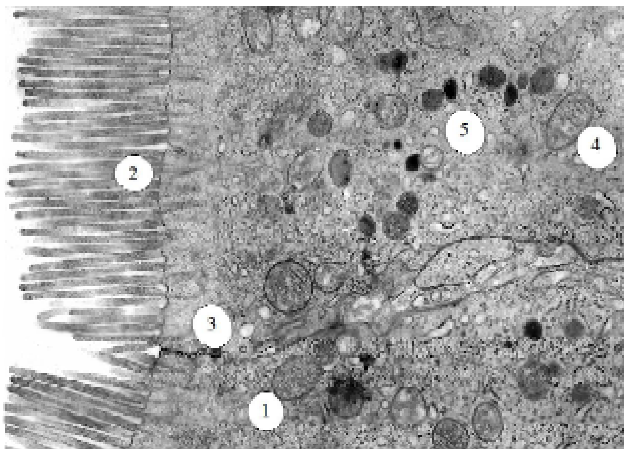


Рис. 1. Субмікроскопічна організація апікальної частини стовпчастих епітеліоцитів в інтактних тварин. Апікальна частина стовпчастих епітеліоцита (1), мікроросинки (2), міжклітинні контакти (3), мітохондрії (4), лізосоми (5). x 27 000.

окремі руйнуються (рис. 2). В цитоплазмі таких епітеліоцитів спостерігаються деструктивно змінені органели. У базальних полюсах клітин об'єм гранулярної ендоплазматичної сітки зменшується, мембрани каналців погано контуруються, окремі фрагментуються, на поверхні мембран мало рибосом. Спостерігається розширення та вакуолізація компонентів комплексу Гольджі, що вказує на перевагу катаболічних процесів над синтетичними. Частина мітохондрій гіпертрофована, має вогнищево просвітлений матрикс та редуковані кристи. Ці зміни свідчать про зниження активності окисно-відновних реакцій, які проходять в мітохондріях, і приводять до недостатку енергетичного забезпечення синтетичних процесів внутрішньоклітинного метаболізму [6]. Слід відмітити, що зникнення поблизу щіткової облямівки глікокаліксу створює умови для транслокації бактерій із просвіту кишки в тканини слизової оболонки. Це є додатковим фактором ризику у виникненні дуоденіту.

На 7-му добу дослідження ультраструктури стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою встановлено настання деструктивних змін епітеліоцитів. Це проявляється значною фрагментацією і відшаруванням мікроросинок, зменшенням їх розмірів. Ядра цих клітин ущільнюються, їх каріолема деформується, а каріоплазма стає електронно-щільною. Деструкція органел супроводжується їх вакуолізацією, тому в цитоплазмі, особливо в перинуклеарній зоні наявні світлі округло-овальні структури (рис. 3).

На 14-ту добу експерименту спостерігали гетерогенні зміни стовпчастих епітеліоцитів, одні клітини залишалися значно пошкодженими, а в інших покращувалася їх структурна організація. Субмікроскопічно це проявляється частковою збереженістю мікроросинок на апікальній поверхні клітин. В цитоплазмі менш виражена деструкція органел, наявна гіпертрофія мітохондрій, помірне розширення цистерн комплексу Гольджі (рис. 4). Ядра мають притаманну їм форму, в каріоплазмі переважає еухроматин, а в окремих наявне крупне ядерце.

Така реорганізація ультраструктури стовпчастих епітеліоцитів з облямівкою свідчать про порушення

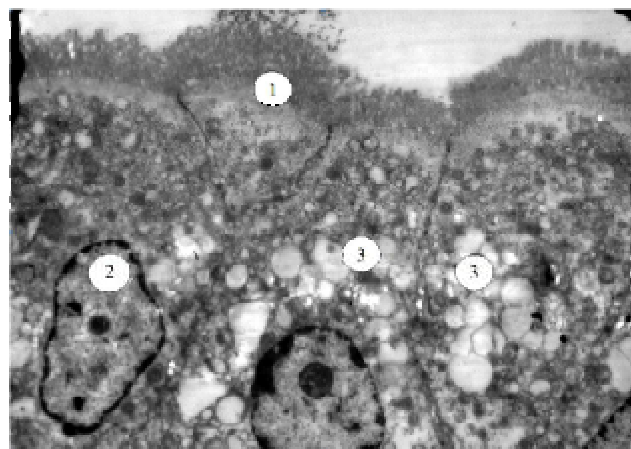


Рис. 2. Субмікроскопічні зміни стовпчастих епітеліоцитів слизової оболонки дванадцятипалої кишки тварин на 2-гу добу після моделювання криогенного панкреатиту. Деструкція мікроросинки (1), змінені ядра (2), вакуолізовані структури в цитоплазмі (3). x 8000.

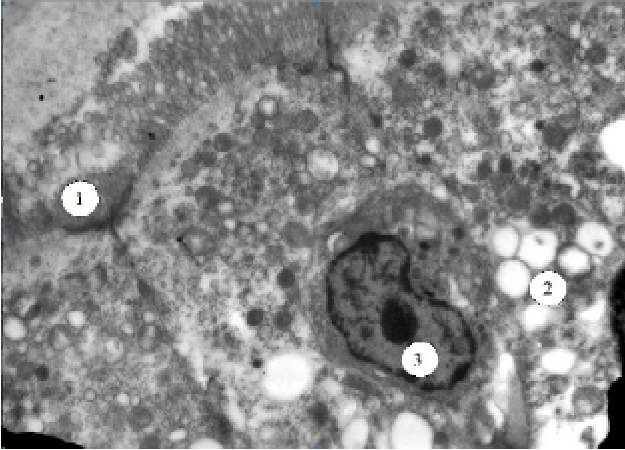


Рис. 3. Ультраструктурні зміни епітеліоцитів ворсинки дванадцятипалої кишки на 7-му добу після моделювання криогенного панкреатиту. Пошкодженні мікроросинки (1), вакуолі (2) в цитоплазмі, міжепітеліальний лімфоцит (3). x 10 000.

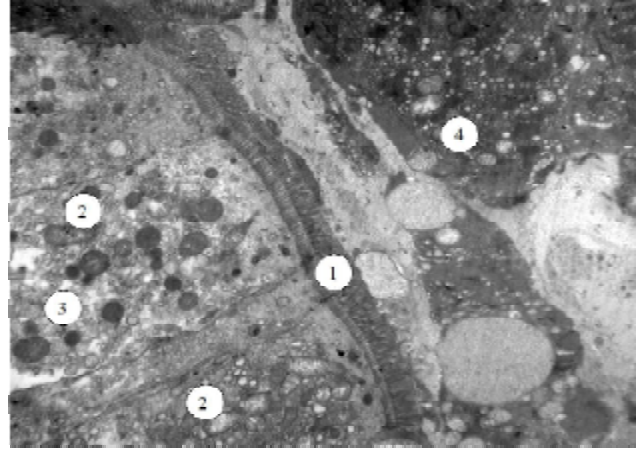


Рис. 4. Субмікроскопічний стан стовпчастих епітеліоцитів ворсинки на 14-ту добу після моделювання криогенного панкреатиту. Частково збережені мікроросинки (1), на апікальній поверхні епітеліоцитів, гіпертрофовані мітохондрії (2), помірна деструкція цитоплазми (3). x 8000.

процесів пристінкового травлення і всмоктування, внутрішньоклітинної біоенергетики, білок синтезуючого апарату досліджуваних клітин. Проте ці зміни не можна розглядати виключно як деструктивні, глибина і ступінь їх вираження дозволяє віднести їх до адаптаційно-компенсаторних.

ВИСНОВКИ В умовах експериментального криогенного панкреатиту спостерігалися виразні зміни в стовпчастих епітеліоцитах з облямівкою, які були найбільше виражені на 7-му добу експерименту. Отримані дані свідчать про суттєве зниження функціональної активності досліджуваних клітин при експериментальному ураженні підшлункової залози. Тому доцільним є продовження досліджень морфологічного стану тонкої кишки при поєднаних патологіях органів панкреатогепатобілярної зони.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мосієнко Г. П. Деякі особливості функціональних захворювань травного каналу в осіб молодого віку / Г. П. Мосієнко // Лікарська справа. Врачебное дело. – 2006. – № 4. – С. 37–41.
2. Заячківська О. С. Динаміка та механізм морфофункціональних змін слизової оболонки гастродуоденальної ділянки за умов стресового ульцерогенезу / О. С. Заячківська, О. М. Гаврилюк // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 208–212.

3. Руднев О. М. Морфофункціональний стан стінки тонкого кишечника під впливом малих доз внутрішнього та зовнішнього радіоактивного опромінення в експерименті / О. М. Руднев // Педіатрія, акушерство, гінекологія. – 2000. – № 4. – С. 19–13.

4. Функциональные нарушения тонкой кишки при хроническом панкреатите / Врачебное дело. – 2001. – № 3. – С. 9–12.

5. Каримов Х. Я. Динамика морфологических изменений в тканях поджелудочной железы, печени и слизистой оболочки тонкой кишки при остром панкреатите / Х. Я. Каримов, Хайрулло Угли Муродулло // Лікарська справа. – 2002. – № 1. – С. 105–106.

6. Порушення функцій мітохондрій у розвитку патологічних процесів / М. П. Судаков, С. Б. Нікіфоров, А. В. Деев [та ін.] // Лабораторна діагностика. – 2007. – Т. 42, № 4. – С. 69–76.

7. Кравець В. В. Динаміка ультраструктурних змін епітеліоцитів слизової оболонки тонкої кишки в умовах дії на організм техногенних мікроелементозів / В. В. Кравець // Світ медицини та біології. – 2008. – Ч. 3, № 2. – С. 102–104.

8. Chronic pancreatitis / Novel concepts in biology and therapy / Edited by M. W. Buchler, H. Friess, W. Unl. – Berlin; Wien: Wissenschafts – Verlag A. Blackwell Publishing Company. – 2002. – 614 p.

- 9 Apoptosis and proliferation of acinar and islet in chronic pancreatitis evidence for differential cell loss mediating preservation of islet function / A. C. Bateman, S. M. Turner, K. S. A. Thomas [et al.] // Gut. – 2002. – Vol. 50. – P. 542–548.

Отримано 27.02.13