

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У ЛЮДЕЙ С РАЗНЫМИ СТЕПЕНЯМИ ОЖИРЕНИЯ

С.Д.Химич, Г.Я.Костюк, С.П.Жученко, П.М.Гунько, О.В.Кателян

Кафедры общей хирургии (зав. – проф. Н.Д.Желиба), оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. – проф. Г.Я.Костюк) Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Жировая ткань присутствует в различном количестве у каждого человека и выполняет ряд функций: роль механического буфера, принимает участие в метаболизме и температурном гомеостазе организма. Известно, что обычная жировая ткань состоит из больших клеток, заполненных каплями жира. Ядро находится эксцентрично, а цитоплазма вмещает много митохондрий. Жировую клетку окружает клеточная мембрана. В межклеточных пространствах жировой ткани находится основная субстанция, которая вмещает аргирофильное волокно, фиброциты, лимфоидные элементы и тучные клетки. Жировая ткань кровоснабжается мелкими сосудами и капиллярами. Иннервация ткани осуществляется адренергическими волокнами, которые проходят вдоль кровеносных сосудов [1].

При ожирении количество жировой ткани увеличивается. Наибольшее значение имеют два типа ожирения: гипертрофическое (когда общее количество жира зависит от его прироста в каждом адипоците) и гиперпластическое (общий избыток жира зависит от увеличения количества адипоцитов). Значительно чаще (до 73%) встречается гипертрофический тип или алиментарно-конституциональное ожирение [2, 3].

Цель исследования. Провести сравнительное изучение морфологических особенностей строения жировой ткани у лиц с различными степенями алиментарно-конституционального ожирения.

Материал и методы. Нами исследовано строение подкожной жировой клетчатки (ПЖК) и большого сальника (БС) у людей с различной массой тела, которым выполнялись хирургические вмешательства на органах брюш-

ной полости. Для изготовления гистологических препаратов брали кусочек ПЖК со стенки раны в начале выполнения верхнесрединной лапаротомии по середине между мечевидным отростком и пупком. Потом брали кусочек БС. Полученный материал сначала опускали для фиксации в нейтральный 10% формалин, затем его промывали, обезвоживали и заливали в парафин. Изготовленные срезы красили гематоксилин-эозином. Микроскопию гистопрепаратов проводили с помощью светового микроскопа с увеличением в 120 раз. Микрпрепараты были распределены на пять групп. В I группу вошли гистологические препараты, изготовленные из жировой ткани, взятой во время операций у пациентов с нормальной массой тела; 2, 3, 4 и 5 группы составили гистопрепараты, которые были изготовлены из жировой ткани, взятой во время операций у пациентов с ожирением (соответственно I, II, III и IV степени).

При микроскопии оценивали общую форму адипоцитов и межклеточных перегородок. Вычисляли количество клеток и перегородок на единицу площади. Потом проводили их морфометрию (определяли диаметр) с помощью окуляра-микрометра. При этом результат высчитывали в условных единицах (у.е.), которые были одинаковыми для всех микрпрепаратов. Полученный цифровой материал статистически обработан и занесен в соответствующую таблицу.

Результаты исследования и их обсуждение. При проведении морфометрии микрпрепаратов было определено, что площадь адипоцитов оказалась разной у пациентов с различной массой тела (таблица).

Площадь адипоцитов у пациентов 1 группы составляла $1,95 \pm 0,05$, 2-й группы – $2,43 \pm 0,05$, 3, 4 и 5-й – соответственно $3,26 \pm 0,11$, $4,37 \pm 0,18$ и $5,35 \pm 0,17$ у.е. Показатели у пациентов 1 и 2-й групп статистически отличались от всех других и между собой

Таблица

Средние показатели площади адипоцитов у людей с различной массой тела (M±m)

Номер группы	Пациенты	Показатели	
		n	площадь адипоцитов (у.е.)
1	Нормальная масса тела	20	1,95±0,05
2	Ожирение I ст.	30	2,43±0,05
3	Ожирение II ст.	20	3,26±0,11
4	Ожирение III ст.	20	4,37±0,18
5	Ожирение IV ст.	20	5,35±0,17

($p < 0,001$). Показатели пациентов 3-й группы также были статистически достоверными и отличались от показателей 4-й ($p < 0,05$) и 5-й групп ($p < 0,001$). Если показатели пациентов 1 группы (1,95) принять за "1", то у пациентов 2-й группы площадь адипоцитов увеличивается в 1,25 раза. У лиц 3, 4 и 5 групп площадь клеток соответственно большая в 1,67, 2,24 и 2,74 раза.

Кроме определения площади адипоцитов, нами подсчитано количество межклеточных перегородок в поле зрения. Оказалось, что у пациентов с нормальной массой тела в жировой клетчатке их находилось в среднем 78. При ожирении I степени насчитывали в среднем 65, а при ожирении II, III и IV степени – 42, 24 и 15 соответственно. Если показатели количества межклеточных перегородок в поле зрения у пациентов с ожирением IV степени (15) также принять за "1", то при ожирении III, II, I степени их количество будет в 1,6, 2,8 и 4,33 раза больше, а у лиц с нормальной массой тела – в 5,2 раза больше, чем при ожирении IV степени.

Следует отметить, что числовые показатели практически были одинаковыми при исследовании ПЖК и БС, а их изменения соразмерно зависели от роста степени ожирения. Полученные результаты свидетельствуют о том, что с ростом степени ожирения прямо пропорционально возрастают размеры адипоцитов и обратно пропорционально уменьшается количество межклеточных перегородок (септ) на единицу площади. К тому же, с ростом массы тела, то есть с развитием ожирения, оболочки адипоцитов и септы становились тоньше. Например, если при ожирении I степени толщина межклеточных перегородок в среднем составляла 0,07-0,08 у.е., то уже при ожирении III степени – 0,04-0,05 у.е. Возможно, это свидетельствует о

том, что чрезмерное накопление жира в адипоците растягивает как оболочку клетки, так и межклеточную перегородку в целом. Вместе с тем у пациентов с ожирением II-IV ст. местами наблюдали также скопления жира, которые опережают развитие соединительной стромы, а вокруг сосудов – жировые отложения.

В микропрепаратах, которые были изготовлены из жировой ткани, взятой под конец операции, наблюдали также много поврежденных клеток, соединительной ткани. Однако более значительные повреждения имели ткани при ожирении II-IV ст. Причем в них были выраженные явления дистрофии, мукоидного набухания, полнокровия сосудов и стаза.

Полученные данные приводят к мысли о том, что быстрое и чрезмерное отложение жира в адипоцитах у пациентов с ожирением стимулирует уменьшение толщины клеточных оболочек и межклеточных перегородок. Таким образом, появляются значительные предпосылки к снижению устойчивости жировой клетчатки к механическим повреждениям. С другой стороны, растягивание и истончение межклеточных перегородок побуждает к стеснению микрососудов и нервных волокон, которые находятся в септах. А это может быть одной из причин развития гипоксии, стаза, микротромбозов. И, наконец, если учесть то, что на единицу площади оказывается значительно меньшее количество межклеточных перегородок (а вместе с этим и меньшее количество микрососудов с нервными волокнами), то, как следствие, можно предположить развитие постоянной хронической гипоксии и ухудшенной иннервации ткани или органа в целом.

Выводы. 1. С ростом степени ожирения наблюдается увеличение адипоцитов в диа-

метре, уменьшение толщины клеточных оболочек и межклеточных перегородок. На единице площади находится значительно меньшее количество микрососудов и нервных волокон. 2. Морфологические особенности жировой клетчатки составляют предпосылки для уменьшения ее устойчивости к механи-

ческим повреждениям, развитию недостаточности микроциркуляции, хронической гипоксии и ухудшенной иннервации тканей.

Перспективы научного поиска. Полученные данные в дальнейшем предполагают разработку методов улучшения оксигенации жировой ткани в процессе заживления ран.

Литература

1. Татонь Я. (Taton J.). Ожирение. Патопфизиология, диагностика, лечение: Пер. с пол. – Варшава, 1981. – 363 с.
2. Бейл Е.А., Оленева В.А., Шатерников В.А. Ожирение. – М.: Медицина, 1986. – 192 с.
3. Маркова Е.А., Коморовский Ю.Т., Данилишина В.С. Лечение ожирения. – К.: Здоров'я, 1986. – 104 с.

МОРФОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ В ЛЮДЕЙ З РІЗНИМИ СТУПЕНЯМИ ОЖИРІННЯ

*С.Д.Хіміч, Г.Я.Костюк, С.П.Жученко,
П.М.Гунько, О.В.Кателян*

Резюме. Показано, що розміри адипоцитів у пацієнтів з ожирінням I ступеня збільшуються в 1,25 раза, а в осіб з ожирінням II, III і IV ступенів – відповідно в 1,67, 2,24 і 2,74 раза у порівнянні з людьми з нормальною масою тіла. Відповідно на одиницю площі зменшується і кількість міжклітинних перегородок. Наведеними даними частково можна пояснити можливе погіршення загоєння операційних ран у людей з ростом ступеня ожиріння, що потребує розробки оптимальної оперативної техніки.

Ключові слова: жирова тканина, ожиріння.

MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF THE ADIPOSE TISSUE IN PEOPLE WITH VARYING DEGREES OF OBESITY

*S.D.Khimich, G.Ya.Kostiuk, S.P.Zhuchenko,
P.M.Gun'ko, O.V.Katelian*

Abstract. It has been demonstrated, that the dimensions of adipocytes in patients with obesity of degree I increase 1.25 times, whereas in persons with obesity of degrees II, III and IV – respectively 1.67, 2.24 and 2.74 times in comparison with people with a normal body weight. The number of intercellular septa diminishes correspondingly per unit of the area. The adduced data may partially explain a possible worsening of operation wound healing in persons with an increasing degree of obesity, the latter requiring the development of an optimal operative technique.

Key words: adipose tissue, obesity.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Надійшла в редакцію 08.04.2004 р.

© Волошин М.А., Куц О.Г.

УДК 611:36+591.445

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ ЛІМФОЦИТІВ У ЛАБІРИНТОВОМУ ВІДДІЛІ ПЛАЦЕНТИ В НОРМІ І ПІСЛЯ ІМУНІЗАЦІЇ ВАГІТНИХ СТАФІЛОКОКОВИМ АНАТОКСИНОМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

М.А.Волошин, О.Г.Куц

Кафедра нормальної анатомії (зав. – проф. М.А.Волошин) Запорізького державного медичного університету

Інфекції, хімічний вплив, застосування різноманітних лікарських препаратів, психогенні стреси, радіаційний вплив можуть вик-

ликати значні, іноді малозворотні зміни (адаптивні або патологічні) загального імунного стану в організмі жінки. Дефекти роз-

витку ембріона і плоду, які мають генетичну природу, становлять 2-3% від загальних випадків дизонтогенезу, з них 97-98% випадків є природженою патологією епігенетичного походження і пов'язані з різними несприятливими впливами довкілля на організм майбутньої матері [1]. Достатньо вивчені функціонально-метаболичні зміни в імунній системі вагітних жінок під дією різних екзогенних чинників, що призводять до фетоплацентарної недостатності [2]. Залишаються мало дослідженими кількісні й якісні показники лімфоїдної системи плаценти, особливо її плодової частини. Немає даних про вплив лімфоїдної системи плаценти на розвиток плоду.

Мета роботи. Вивчити лімфоїдний компонент лабіринтового відділу плаценти (ЛВП) у тварин при фізіологічній вагітності та після імунізації стафілококовим анатоксином.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 112 плацентах щурів лінії Вістар: перша група тварин – інтактна (51 плацента), а друга – 61 плацента від тварин, яких імунізували комерційним стафілококовим анатоксином (Інститут епідеміології і мікробіології ім. Н.Ф.Гамалеї, м. Москва). Імунізацію проводили за методикою В.А.Сіліна та ін. (1981). У тварин з датованим терміном вагітності забирали плаценти на 18-у, 20-у, 22-у добу вагітності після передозування ефіру без знекровлення і під час пологів. Проводили морфометрію плацент плодів і новонароджених. Плаценти фіксували в розчинні Бунена. Виготовляючи гістологічні препарати, шматочки плаценти орієнтували так, щоб зрізи захоплювали ЛВП і децидуальну тканину. Парафінові зрізи товщиною 4-5 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, проводили ШИК-реакцію з постановкою ферментативних контролів. У ЛВП на умовній площі 10000 мкм² підраховували кількість лімфоцитів (Лф). Результати обробляли методом варіаційної статистики (С.Б. Стефанов, Н.С. Кухаренко, 1988). Результати вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. На 18-у добу вагітності Лф ЛВП розташовані в товщі сполучнотканинних тяжів, в епітелії амніона. Найбільша кількість Лф спостерігається під амніотичною оболонкою і в місці контакту децидуальної тканини та хоріальної пластинки. В стромі сполучнотканинних перегородок Лф різного діаметра (малі, середні і великі) розташовуються вільно

або тісно контактують з фібробластичними клітинами. Часто виявляються тісні контакти Лф з трофобластичними клітинами. Трапляються переважно Лф малого діаметра. Кількість Лф у сполучнотканинних тяжах ЛВП становить $6,10 \pm 0,09$ клітин на 10000 мкм². Маса плодів становить $1,63 \pm 0,17$ г, маса плаценти – $0,67 \pm 0,21$ г, плацентарно-плодовий коефіцієнт – 0,41.

Імунізація вагітних стафілококовим анатоксином призводить до потрійного збільшення кількості Лф у плодової частині плаценти. Маса плодів становить $0,80 \pm 0,03$ г, маса плацент – $0,36 \pm 0,03$ г, плацентарно-плодовий коефіцієнт – 0,45. Дані показники вдвічі менші, ніж у тварин інтактної групи, спостерігається затримка внутрішньоутробного розвитку плоду.

На 20-у добу вагітності у тварин інтактної групи кількість Лф у ЛВП зменшується до $0,34 \pm 0,01$ у порівнянні з попереднім терміном спостереження. Лф переважно малого діаметра. Маса плодів збільшується до $2,87 \pm 0,09$ г, а маса плаценти – $0,89 \pm 0,04$ г; плацентарно-плодовий коефіцієнт становить – 0,31.

Імунізація тварин призводить до збільшення чисельності Лф у 3-4 рази за рахунок Лф середнього діаметра. Маса плодів становить $1,74 \pm 0,98$ г, маса плаценти – $0,39 \pm 0,06$ г, плацентарно-плодовий коефіцієнт – 0,22. Як і на попередньому терміні спостереження, існує затримка розвитку плодів. Відомо [3], що у людей затримка внутрішньоутробного розвитку плоду зумовлена негативним впливом несприятливих чинників, у дітей з малою масою тіла в периферичній крові відносна кількість Лф становить $46,42 \pm 1,77$, тоді як у нормі цей показник у крові судин пуповини – 41,8. Про зміну показників клітинного імунітету в недоношених новонароджених наголошує багато вчених. У таких новонароджених, незважаючи на відносно високий рівень Т-лімфоцитів, спостерігається незрілість клітинного імунітету [4].

Напередодні пологів (22 доба фізіологічної вагітності у щурів) кількість Лф у ЛВП у тварин першої групи становить $1,32 \pm 0,98$. Маса плодів становить $4,78 \pm 0,99$ г, а плацент – $0,50 \pm 0,06$ г. У тварин експериментальної групи кількість Лф становить $1,89 \pm 0,11$; маса плодів – $4,73 \pm 1,12$ г, а пла-

цент – $0,73 \pm 0,04$ г. Мабуть, розвиток компенсаторних реакцій у плаценті призводить до зменшення кількості Лф в її плодовій частині та нормалізації маси плодів.

Під час пологів кількість Лф у плодовій частині плаценти у тварин першої групи становить $3,13 \pm 0,94$. Вони переважно розташовані між децидуальною тканиною і хоріальною пластиною. Маса плодів – $5,07 \pm 0,05$ г, плацент – $0,55 \pm 0,33$ г. Фетоплацентарний коефіцієнт становить $1,93 \pm 0,12$. Після імунізації кількість Лф зменшується до $2,99 \pm 0,45$; маса плодів становить $5,05 \pm 0,03$ г, маса плацент – $0,54 \pm 0,76$ г.

Таким чином, імунізація тварин стафілококовим анатоксином призводить до розвитку фетоплацентарної недостатності з порушенням морфологічного і функціонального стану плаценти із збереженням її компенсаторних реакцій на фоні підвищеної імунної реактивності самого плоду завдяки збільшенню кількості Лф. Підвищену кількість Лф у плодовій частині плаценти у плодів імунізованих матерів можна пояснити активізацією пулу природних кіллерів, які в онтогенезі з'являються раніше Т-лімфоцитів і виявляються в пуповинній крові в більшій кількості, ніж в усі наступні періоди життя [5]. Лф є фактором морфогенезу тканин і органів [6]. Підвищена кількість Лф змінює темпи проліферації і диференціювання клітин хоріона, що спричинює затримку розвитку плоду. В літературі [7] описані факти контролю природними кіллерами процесів

проліферації і диференціювання клітин здатністю викликати лізис незрілих клітин і проявляти автоагресивні властивості, тобто реагувати з деякими нормальними антигенами свого організму. Відомо [8], що в розвитку фетоплацентарної недостатності певну роль відіграють Т-лімфоцити. Вони виявлені у плаценті і мають позатимусне походження. Сформований до народження рівень активності природних кіллерів вже не залежить від впливу антигенів, тому кількість Лф у тварин інтактної і експериментальної груп на момент пологів майже однаковий.

Висновки. 1. Імунізація вагітних призводить до збільшення кількості лімфоцитів у плодовій частині плаценти. 2. Підвищення кількості лімфоцитів у лабіринтовому відділі плаценти супроводжується затримкою розвитку плаценти і плоду.

Перспективи наукового пошуку. Вивчення лімфоїдної тканини плаценти є подальшим розвитком теорії імунного нагляду Бернета та концепції "лімфоцит як фактор морфогенезу" і розширює їх межу, пояснюючи контроль за диференціюванням провізорного органа імунною системою. Подальше дослідження популяції лімфоцитів клітинно-сполучних тяжів лабіринтового відділу плаценти, вивчення їх антигенного профілю, динаміки їх кількості під впливом різноманітних чинників, їх міграції дозволить розв'язати один із механізмів формування фетоплацентарної недостатності і розробити критерії профілактики цього синдрому вагітних.

Література

1. Евсюкова И.И. Роль инфекционного фактора в развитии перинатальной патологии плода и новорожденного // Вест. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. – 1997. – № 4. – С. 24-27.
2. Резніченко Ю.Г., Бесарабов Ю.М. Патогенетичні та клінічні аспекти хронічної плацентарної недостатності, профілактика і лікування // Запорозж. мед. ж. – 2000. – № 3. – С. 30-34.
3. Иванова М.В., Лагунова Н.В., Третьякова О.С. и др. Особенности адаптации, физического развития и иммунной системы у детей, родившихся с малым весом // Таврич. медико-биол. вестн. – 1998. – № 1-2. – С. 46-49.
4. Дудченко Т.М. Актуальні питання імунологічних взаємовідносин між матір'ю та плодом при перебігу патології вагітності та засоби її імунокорекції // Вісн. Укр. мед. стоматол. академії "Актуальні проблеми сучасної медицини". – 2001. – № 1. – С. 5-9.
5. Чекнеєв С.Б. Дифференцировка естественных киллеров с позиций стадийспецифической регуляции // Иммунология. – 1998. – № 5. – С. 22-30.
6. Волошин Н.А., Карзов М.В., Григорьева Е.А. и др. Внутритрубноное введение антигенов – модель для изучения процессов морфогенеза лимфоидных органов // Таврич. медико-биол. вестн. – 2002. – № 3. – С. 43-46.
7. Малыгин А.М. Натуральные киллеры и их физиологическое значение // Цитология. – 1985. – Том XXVII. – № 10. – С. 1091-1098.
8. Yamasaki M., Sasho E., Moriya P. Extrathyimic development of V alpha II E cells placenta during pregnancy and their possible physiological role // J. Immunol. – 2001. – № 166 (12). – P. 7244-7249.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ ЛІМФОЦИТІВ У ЛАБІРИНТОВОМУ ВІДДІЛІ ПЛАЦЕНТИ В НОРМІ І ПІСЛЯ ІМУНІЗАЦІЇ ВАГІТНИХ СТАФІЛОКОКОВИМ АНАТОКСИНОМ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

М.А.Волошин, О.Г.Куш

Резюме. Досліджено розподіл лімфоцитів у лабиринтовому відділі плаценти у третьому триместрі фізіологічної вагітності і після імунізації вагітних стафілококовим анатоксином. Збільшення кількості лімфоцитів у плодовій частині плаценти експериментальних тварин зумовлює затримку розвитку плаценти і плоду, що призводить до формування фетоплацентарної недостатності.

Ключові слова: лімфоцити, плацента, антиген, фетоплацентарна недостатність.

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF THE LYMPHOCYTIC DISTRIBUTION IN THE LABYRINTHINE PORTION OF THE PLACENTA IN HEALTH AND FOLLOWING THE IMMUNIZATION OF GRAVIDAS WITH STAPHYLOCOCCAL ANATOXIN IN VITRO

M.A.Voloshyn, O.G.Kushch

Abstract. The distribution of lymphocytes in the labyrinthine portion of the placenta has been studied in the third trimester of physiological pregnancy and after immunizing gravidas with the staphylococcal anatoxin. An increase of the number of lymphocytes in the fetal part of the placenta of experimental animals causes a retarded development of both the placenta and fetus, resulting in the forming of fetoplacental insufficiency.

Key words: lymphocytes, placenta, antigen, feto-placental insufficiency.

State Medical University (Zaporizhia)

Надійшла в редакцію 13.04.2004 р.

© Квятковская Т.А.

УДК 616.617:611.73:616-076.4:615.847

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕЙОМИОЦИТОВ МОЧЕТОЧНИКА ПРИ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗЕ И ПОСЛЕ УРЕТЕРОЦИСТОНЕОСТОМИИ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Т.А.Квятковская

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. – проф. Э.Г.Топка) Днепропетровской государственной медицинской академии

Наряду с морфологическими исследованиями почки при гидронефротической трансформации [1] нет достаточно полного представления об ультраструктурных изменениях лейомиоцитов мочеточника (ЛМч) при уретерогидронефрозе и после пластических операций на мочеточнике (Мч) [2]. В клинической практике находят применение различные методы стимуляции верхних мочевых путей с целью улучшения уродинамики. Влияние прямой электростимуляции на ультраструктуру ЛМч практически не изуче-

но. Вместе с тем, имеются сведения об улучшении биоэлектрической активности Мч под воздействием прямой электростимуляции (В.С.Рябинский, А.Р.Гуськов, 1987).

Цель исследования. Изучить ультраструктуру ЛМч при экспериментальном уретерогидронефрозе и после уретероцистонеостомии с прямой электростимуляцией Мч в раннем послеоперационном периоде.

Материал и методы. Исследование проведено на 24 беспородных собаках весом 5-6 кг. В качестве контроля изучены Мч трех собак, 17 соба-

кам производили сужение тазового отдела левого Мч перевязкой шелковой лигатурой на игле, в три раза уступающей по диаметру Мч, создавая частичную обструкцию; 5 из них были выведены из опыта через 3 недели, 12 подвергли повторной операции – уретероцистонеостомии с образованием подслизистого туннеля в мочевом пузыре по методу Politano-Leadbetter; 6 собак после уретероцистонеостомии получали 9-10 сеансов прямой электростимуляции Мч 1 раз в день длительностью 1 час. Электростимуляцию проводили с помощью золоченых петельчатых электродов диаметром 1,5 мм, фиксированных в верхней трети Мч на расстоянии 1 см друг от друга, синусоидальными модулированными токами напряжением 3-5 В с несущей частотой 20-30 КГц, частотой посылок 4 в минуту, длительностью 0,5-1 с. Разъем с контактами размещали между лопатками, проводники к разъему подводили через подкожный туннель. Двум животным во время выполнения уретероцистонеостомии в подкожный карман на спине имплантировали специально сконструированный электростимулятор постоянного действия. Животных выводили из опыта эфиром через 2 недели после уретероцистонеостомии. У двух интактных животных участки Мч были взяты для исследования после однократного сеанса электростимуляции. Фрагменты стенки средней трети Мч для электронной микроскопии обрабатывали общепринятым методом. Ультратонкие срезы исследовали в электронных микроскопах ЭМВ-100 АК и ЭМ-125.

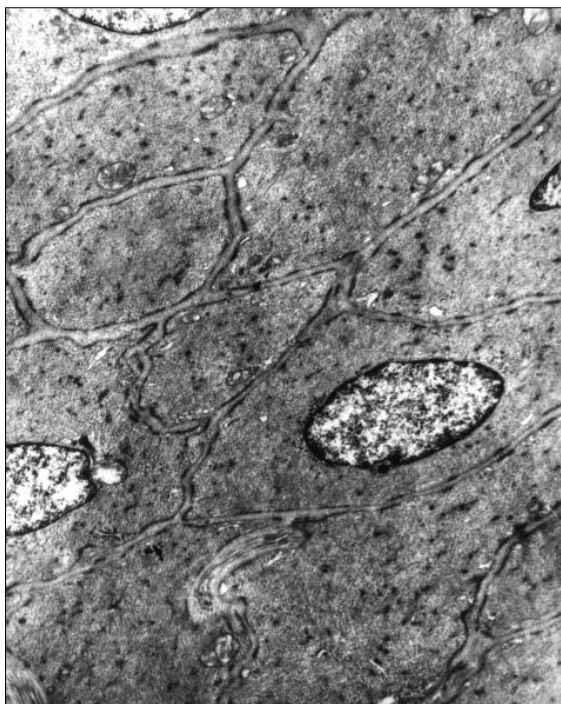


Рис. 1. Электронограмма мышечной стенки мочеочника собаки в норме. Ув. х8500.

Результаты исследования и их обсуждение. ЛМч собаки на продольном сечении имеют веретенообразную, на поперечном – неправильную овальную форму (рис. 1). Ядра миоцитов округлой формы с преимущественно гладкой поверхностью и равномерно распределенным неконденсированным хроматином. Между цитолеммами ЛМч преобладают контакты в виде нексусов, которые обильны в мышцах с относительно бедной иннервацией и обеспечивают передачу возбуждения от одного ЛМч к другому, формируя функциональный синцитий. Реже встречаются пальцевидные контакты и десмосомы. Длина участков цитолеммы с пиноцитозными пузырьками в среднем в $1,75 \pm 0,22$ раза больше, чем участков, соответствующих плотным тельцам.

При гидронефрозе (рис. 2) контуры ЛМч становятся неровными, цитолемма образует множество отростков, поперечный размер ЛМч увеличен. Контур ядра складчатые, отмечается увеличение конденсированного хроматина, расширение цистерн кариотеки. Митохондрии увеличены в размерах, набухшие, с просветленным матриксом и диск-мпликацией крист. Видны миелоноподоб-



Рис. 2. Электронограмма мышечной стенки мочеочника собаки при уретерогидронефрозе. Ув. х8500.

ные тельца. Происходит гиперплазия элементов пластинчатого комплекса, расширение эндоплазматической сети, увеличение насыщенности цитоплазмы миофиламентами, перераспределение миофиламентов в сторону толстых. Отмечается обеднение клеток гликогеном. На периферии клеток появляются крупные вакуоли. Длина участков цитолеммы с пиноцитозной активностью уменьшается почти в два раза.

В Мч различными исследователями описаны "светлые" и "темные" мышечные клетки (J.S.Dixon, J.A.Gosling, 1982). Одни полагают, что "темные" миоциты представляют собой "рабочие" клетки, а "светлые" обеспечивают распространение возбуждения и являются представителями своеобразной "проводящей" системы. Другие выделяют по структурно-метаболическим параметрам три типа ЛМч [3]. Имеются данные о том, что сокращенные ЛМч отличаются складчатой поверхностью, усиленной пиноцитозной активностью и повышенной электронной плотностью цитоплазмы (М.К.Hanna et. al., 1976). При функциональном напряжении Мч, причиной которого в данном случае является препятствие току мочи, гетерогенность ЛМч по степени интенсивности поглощения электронных лучей увеличивается, тогда как в норме большинство ЛМч имеют одинаково низкую электронную плотность цитоплазмы.

В ранние сроки после уретероцистонеостомии существенных изменений ультраструктуры ЛМч не происходит. Отмечается уменьшение складчатости цитолеммы и кариолеммы.

При однократном сеансе электростимуляции интактного Мч отмечается реакция со стороны митохондрий, их набухание, просветление матрикса, происходит расширение агранулярной эндоплазматической сети.

После электростимуляции у собак с пересаженными Мч (рис. 3) обнаруживается сглаживание контуров ЛМч и их ядер, гипертрофия ядрышек. Характерным является увеличение размеров и количества митохондрий. Происходит увеличение отношения их площади к площади цитоплазмы (до $5,37 \pm 0,31\%$ с $4,58 \pm 0,26\%$ при $p < 0,05$ у собак с пересадкой Мч без электростимуляции и $4,91 \pm 0,26\%$ при $p > 0,05$ в норме), особенно после непрерывной

электростимуляции (7,84%). Наряду с митохондриями с электронно-плотным матриксом и правильным строением крист видны крупные набухшие митохондрии с различной степенью разрежения матрикса. Происходит увеличение скопления полисом и рибосом вокруг ядра. Уменьшаются размеры и количество вакуолей на периферии ЛМч. Значительно увеличивается микропиноцитозная активность клеточных мембран, почти достигая уровня нормы. Длина участков цитолеммы с пиноцитозными пузырьками в среднем в $1,67 \pm 0,22$ раза больше, чем участков, соответствующих плотным тельцам. После электростимуляции четко прослеживаются характерные отличия "светлых" и "темных" ЛМч. Миофиламенты в "светлых" ЛМч располагаются менее упорядоченно, чем в "темных". Контур "светлых" ЛМч обычно овальной формы, цитоплазма образует мало отростков, обеспечивающих контакты с соседними клетками. "Темные" ЛМч на поперечном сечении имеют неправильную многоугольную форму, образуя значительно больше отростков, участвующих в межклеточных контактах. В отростках, в частности в местах образования контактов, происходит скопление пиноцитозных пузырьков, с которыми связывают передачу возбуждения. Насыщенность пиноцитозными пузырьками отростков ЛМч может выражать степень активности этого процесса. Можно предположить,

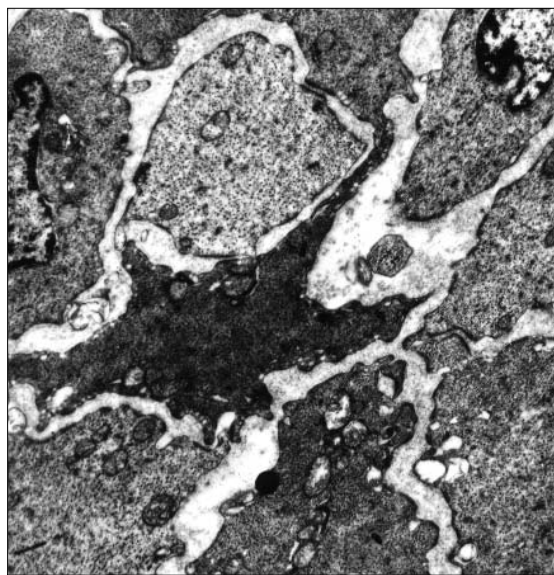


Рис. 3. Электронограмма мышечной стенки мочеочника собаки после уретероцистонеостомии и послеоперационной электростимуляции. Ув. $\times 8500$.

что "темные" ЛМч участвуют в поддержании постоянного тонуса Мч, а "светлые" включаются в работу при перемещении сократительных перистальтических волн.

Обсуждая результаты исследований, необходимо отметить, что при уретерогидронефрозе происходит гипертрофия ЛМч, однако уже в исследуемый срок (3 недели) намечается несоответствие между функциональной возможностью и необходимостью, что выражается в деструктивных изменениях митохондрий, уменьшении пиноцитозной активности. Важным обстоятельством, которое мы учли при выборе режимов электростимуляции, является увеличение гетерогенности ЛМч, а значит и различия ожидаемого ответа на электрические стимулы одного уровня. Амплитудная модуляция токов способствует возбуждению мышечных волокон с различным порогом возбудимости. После реконструктивной операции восстановительные процессы в ЛМч протекают медленно. Воздействие прямой лечебной электростимуляции в раннем послеоперационном периоде

сопровождается гипертрофией и гиперплазией митохондрий, усилением пиноцитозной активности мембран, активацией белоксинтезирующего аппарата, что особенно характерно для постоянной электростимуляции.

Выводы. 1. Увеличение гетерогенности лейомиоцитов при уретерогидронефрозе обуславливает целесообразность применения для электростимуляции синусоидальных модулированных токов. 2. Электростимуляция мочеточников после уретероцистонеостомии способствует активизации адаптационных и восстановительных процессов в лейомиоцитах мочеточников, что является морфофункциональным обоснованием более раннего восстановления уродинамики.

Перспективы научного поиска. Полученные результаты позволяют положительно оценить принципиальную возможность применения электростимуляции мочеточников после уретероцистонеостомии с целью восстановления уродинамики и необходимость изучения возможных способов ее осуществления в клинических условиях.

Литература

1. Литвинцев С.А. Гидронефротична трансформація: морфофункціональні зміни на стадіях перебігу // Урологія. – 1998. – № 3. – С. 52-54.
2. Гидронефроз у дітей / Пугачев А.Г., Кудрявцев Ю.В., Ларионов И.Н. и др. // Урология и нефрология. – 1993. – № 5. – С. 2-4.
3. Реактивная перестройка гладкой мышечной ткани мочеточников при развитии пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей / Зашихин А.Л., Селин Я., Башилова Е.Н. и др. // Арх. патол. – 2001. – № 5. – С. 19-23.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЛЕЙОМІОЦИТІВ СЕЧОВОДА ПРИ УРЕТЕРОГІДРОНЕФРОЗІ ТА ПІСЛЯ УРЕТЕРОЦИСТОНЕОСТОМІЇ З НАСТУПНОЮ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЄЮ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Т.А.Квятковська

Резюме. Досліджена ультраструктура лейомиоцитів сечоводів 24 собак. При уретерогідронефрозі поряд з їх гіпертрофією виявляються дистрофічні зміни ультраструктур та збільшення гетерогенності за електронною щільністю цитоплазми. Застосування електростимуляції високочастотними синусоїдальними модульованими токами після уретероцистонеостомії прискорює адаптаційно-відновлювальні процеси у лейомиоцитах.

Ключові слова: сечовід, лейомиоцити, ультраструктура, гідронефроз, уретероцистонеостомія, електростимуляція.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES URETERAL LEIOMYOCYTES IN URETEROHYDRONEPHROSIS AND AFTER URETEROCYSTONEOSTOMY WITH FURTHER ELECTRICAL STIMULATION IN AN EXPERIMENT

T.O.Kviatcovs'ka

Abstract. The ultrastructure of the myocytes of 24 dogs' ureters has been investigated. Dystrophic changes of the ultrastructures and an augmentation of heterogeneity based on the electron density of the cytoplasm alongside with their hypertrophy are detected in ureterohydronephrosis. The use of electrical stimulation by means of the high-frequency modulated sinusoidal currents after ureterocystoneostomy accelerates adaptive and rehabilitation processes in the leiomyocytes.

Key words: ureter, leiomyocytes, ultrastructure, hydronephrosis, ureterocystoneostomy, electrical stimulation.

State Medical Academy (Dnipropetrovsk)

Надійшла в редакцію 13.04.2004 р.