

Э. С. ГУЛЯНЦ, Л. В. ЗАКРУТКИНА

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ МОЧИ НА ЭПИТЕЛИИ. Сообщение II. ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ЭПИТЕЛИЯ УРЕТРЫ

При гистологическом исследовании резекционных биоптатов уретры, полученных в связи с операцией по поводу ее стриктуры, установлено развитие микроизъязвлений метаплазированного пласта переходного эпителия в многослойный плоский с нарушением герметичности базальной мембраны. Резко возрастала активность гидролитических ферментов в модифицированном эпителии уретры. Предполагается, что микроизъязвления могут быть источником мочевой инфильтрации пещеристых тел, а высокие регенераторные свойства эпителия определяют диагностические возможности при стриктурах уретры.

Известная патоморфологическая характеристика стенки уретры не объясняет механизма развития ее сужений. Особенно это касается стриктур уретры воспалительной природы, в развитии которых показано значение пролиферативных изменений эпителия и рубцового разрастания ткани пещеристого тела уретры [1—4]. Ранее нами выяснены особенности влияния мочи на эпителий культуры клеток РН. В литературе отсутствуют исследования, посвященные изучению гистофизиологии эпителия уретры при ее длительном воспалении.

В настоящей работе изучен морфогенез эпителия уретры при развитии ее стриктур воспалительной природы.

Материал и методы исследования

Использованы 14 резекционных биоптатов уретры, полученных во время операции по поводу ее стриктур воспалительной природы. Биоптаты включали зону сужения уретры и ее застриктурный отдел. После фиксации материала в формол-кальциевой смеси и жидкости Буэна срезы окрашивали обзорными методиками, а также трихромным методом Маллори, ставили реакцию для определения активности кислой и щелочной фосфатаз по Гомори и АТФ-азы по Падикуну и Герман.

Результаты и обсуждение

При гистологическом изучении биоптатов уретры установлены выраженные изменения в эпителиальной выстилке и пещеристом теле. В эпителиальном покрове уретры и парауретральных желез возникает повсеместная метаплазия покровного переходного эпителия в многослойный плоский с выраженным ороговением (рис. 1, а). В эпидермоподобном слое эпителиального пласта различали базальный, шиповидный и роговой слои; в клетках шиповидного слоя имелись включения зерен кератогиалина. Чрезвычайно важной деталью гистологической картины эпителиальной выстилки уретры было наличие многочисленных изъязвлений, нарушающих непрерывность эпителиального пласта (рис. 1, б). Дном таких дефектов служила обычно базальная мембрана. В подлежащей ткани на ограниченных участках, соответствующих зонам

изъязвлений, располагались воспалительные инфильтраты, в составе которых преобладали тучные и плазматические клетки с небольшой примесью лимфоцитов и свободно лежащих эритроцитов, иногда в значительном количестве. Весьма характерно наличие многочисленных сосудов капиллярного типа, а также расширенных венозных синусоидов пещеристого тела уретры (рис. 1, в). Сосудистую реакцию без признаков выраженного воспаления регистрировали и в зоне с сохраненной эпителиальной выстилкой (рис. 1, г). Обилие мелких новообразован-

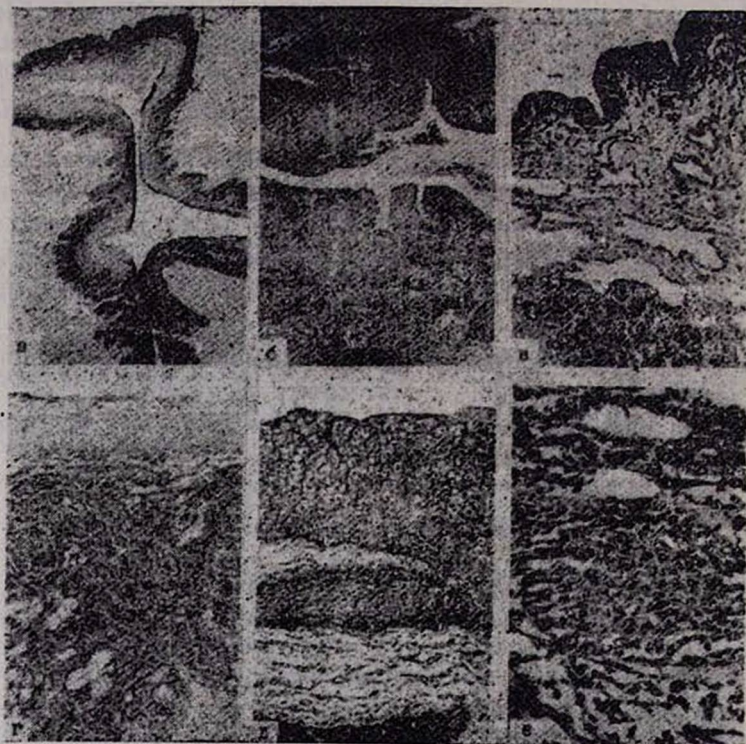


Рис. 1. Патоморфологические изменения стенки уретры в резекционных биоптатах при стриктурах воспалительной природы. а—тотальная метаплазия покровного эпителия уретры в многослойный плоский с ороговением. Ок. 10, об. 8; б—изъязвление метаплазированного эпителиального пласта и развитие молодой грануляционной ткани. Ок. 10, об. 6,3; в—резкое расширение венозных синусоидов в пещеристом теле уретры. Ок. 10, об. 10; г—новообразование и расширение сосудов капиллярного типа в подслизистой уретры. Ок. 10, об. 16; д—фуксинофилия новообразованных соединительнотканых волокон в подслизистой уретры. Ок. 10, об. 20; е—дисплазия эпителиальных островков слизистой уретры в подслизистую. Ок. 10, об. 40. а—г, е—окраска гематоксилин-эозином, д—окраска микрофуксином.

ных сосудов капиллярного типа, окруженных периваскулярными муфтами, включающими разнообразные клеточные элементы воспалительных инфильтратов, позволяет рассматривать эти участки в качестве зон развития молодой грануляционной ткани. Выраженность и протяженность последней стоит в связи с топикой и распространенностью

дефектов слизистой. При окраске пикрофуксином удается проследить формирование новообразованных соединительнотканых волокон, что указывает на развитие процессов рубцевания описанных инфильтратов (рис. 1, д). В толстостенных сосудах венозного типа пещеристого тела уретры отмечали изменения конфигурации и положения эндотелиальных клеток, располагающихся в виде частокола, что указывает на гипоксическое состояние тканей.

В подслизистом слое уретры регистрировали участки дистопии метаплазированного многослойного плоского эпителия в виде островков, которые были заключены в тонкую фуксинофильную капсулу (рис. 1, е). В дистопированных эпителиальных пластах выражены дистрофические изменения в эпителиальных клетках.

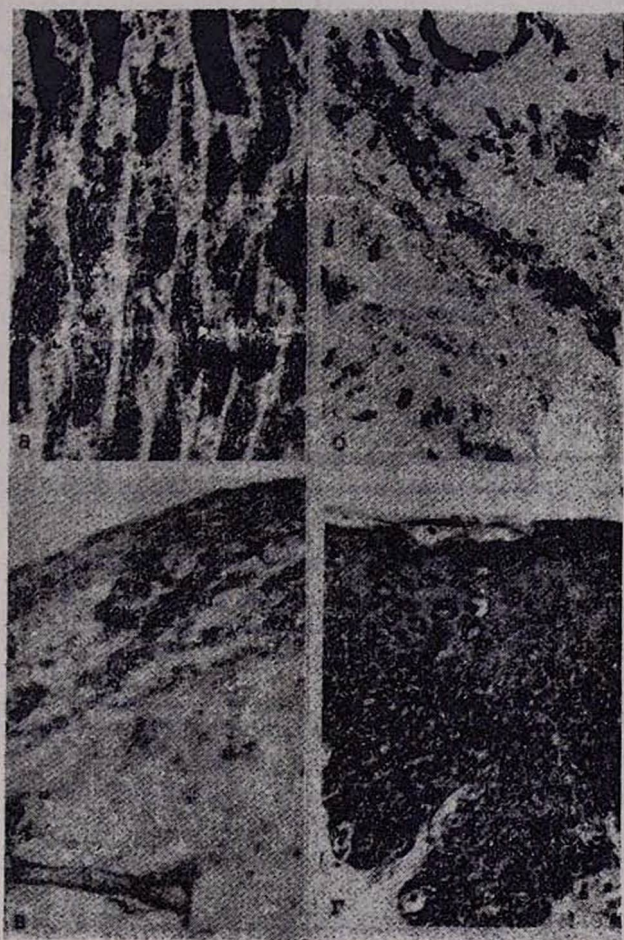


Рис. 2. Гистофизиология стенки уретры при стриктурах воспалительной природы. а—активность кислой фосфатазы в метаплазированном эпителии. Ок. 10, об. 100; б—активность кислой фосфатазы в клетках воспалительного инфильтрата подслизистого слоя. Ок. 10, об. 40; в—активность щелочной фосфатазы в стенках сосудов. Ок. 10, об. 16; г—активность АТФазы. Ок. 10, об. 16. а—в—реакция Гомори; г—реакция Падыкула и Герман.

Выраженные изменения обнаружены и при ферментно-гистохимическом исследовании. Так, в метаплазированном эпителиальном покрове слизистой уретры резко возрастала активность кислой фосфатазы в цитоплазме с увеличением числа гранул ферментного осадка преимущественно в околоядерных зонах эпителия (рис. 2, а). Активность кислой фосфатазы была достаточно высокой и в подслизистом слое в цитоплазме клеток, формирующих воспалительные инфильтраты (рис. 2, б). Регистрировали также признаки усиленной сосудистой проницае-

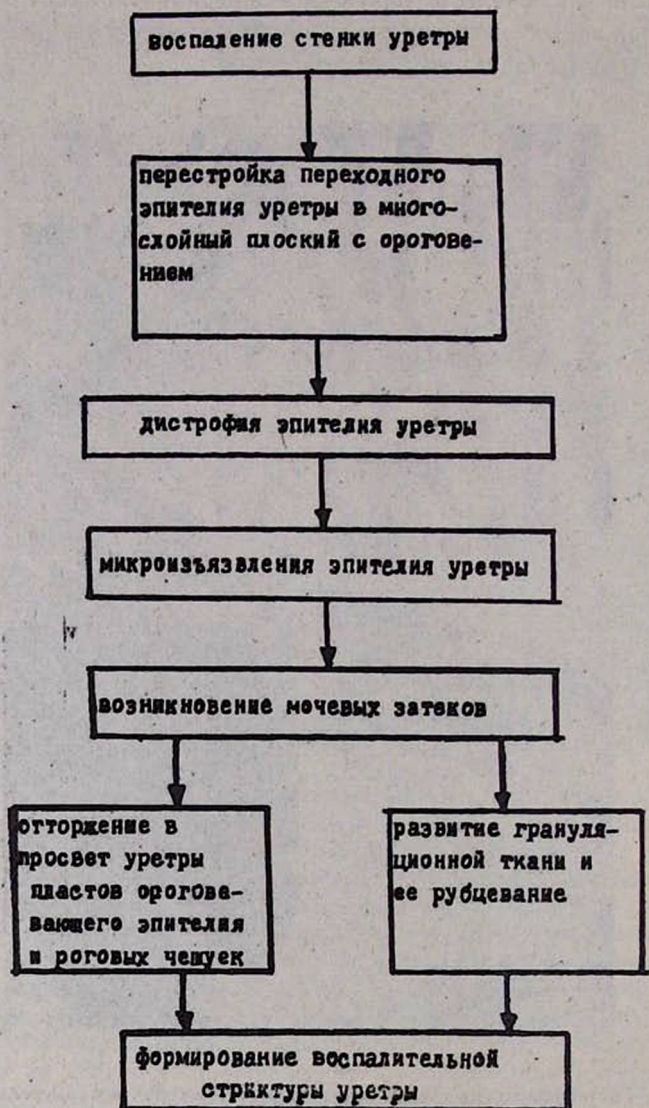


Рис. 3. Механизм развития стриктур уретры воспалительного происхождения.

мости в виде яркого чернения стенок сосудов капиллярного типа собственно слизистой, относящихся к микроциркуляторному руслу, а также лимфатических капилляров (рис. 2, в), при этом отмечалось воз-

растание активности щелочной фосфатазы в стенках сосудов капиллярного типа со стазом форменных элементов крови и расширением их просветов. При выявлении активности АТФ-азы установлено ее возрастание вдоль межклеточных границ и в базальной мембране эпителиального пласта (рис. 2, г).

Анализ структурных изменений показывает, что основным условием развития микроизъязвлений уретры является метаплазия ее покровного переходного эпителия в многослойный плоский с ороговением. Ни в одном наблюдении не отмечено развития микроизъязвлений в пласте переходного эпителия без явлений его метаплазии. Поэтому можно утверждать, что патогенное влияние мочевой инфильтрации в развитии стриктур уретры может быть реализовано только в условиях нарушения герметичности метаплазированного эпителиального покрова. Последовательность общепатологических процессов, сопровождающих формирование стриктур уретры воспалительной природы, отражена на рис. 3. Здесь прослеживается смена процессов воспаления, метаплазии, дистрофии и аalterации эпителия уретры, осложняющаяся возникновением мочевых затеков. Дальнейшая эволюция процесса является общей с механизмом формирования посттравматических стриктур: развитие грануляционной ткани и ее рубцевание.

Высокие регенераторные свойства метаплазированного эпителиального пласта уретры, избыточное ороговение и слущивание в просвет пластов плоского эпителия и роговых чешуек под влиянием струи мочи могут служить основой для ранней диагностики воспалительного процесса в уретре путем исследования дериватов эпителия в осадке мочи.

Кафедра факультетской хирургии
Ростовского медицинского института

Поступила 25/III 1982 г.

Б. В. ГИРИСАНОВ, Л. В. ДУДИНОВИЧ

ԷՊԻԹԵԼԻ ՎՐԱ ՄԵԶԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ. ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ II. ՄԵԶՈՒԿԻ ԷՊԻԹԵԼԻ ՀԻՍՏՈՅԻԶՈՂՈՒԹՅԱՆ

Միզուկի նեղացման կապակցությամբ կատարված վիրահատության ժամանակ միզուկից վերցրած ուղեկցիոն բիոպսատների հիստոլոգիական հետազոտության ժամանակ հաստատվել է բազմաշերտ տափակ էպիթելի փոփոխական էպիթելային ծածկի միկրոխոցոտման զարգացում բազալ մեմբրանի հերմետիկության խանգարումով: Խիստ աճել է միզուկի ձևափոխված էպիթելում հիդրոլիտիկ ֆերմենտների ակտիվությունը: Ենթադրվում է, որ միկրոխոցոտումները կարող են լինել փապարային մարմինների միզային ինֆիլտրացիայի աղբյուր, իսկ էպիթելի բարձր վերականգնողական հատկանիշները որոշում են ախտորոշիչ հնարավորությունները միզուկի նեղացման ժամանակ:

STUDY OF THE EFFECT OF URINE ON EPITHELIUM. REPORT II.
HISTOPHYSIOLOGY OF THE URETHRA EPITHELIUM

In histologic study of resective bioplates of urethra, received for the operation of its strictures it has been established the development of micro-ulcerations of metaplastic layer of the transitional epithelium into stratified squamous one with disturbance of hermeticity of the basal membrane. The activity of hydrolytic ferments in modified urethra epithelium has increased acutely.

It is supposed that the micro-ulcerations may become the cause of the urethric infiltrations of the corpora cavernosum and that the high regenerative peculiarities of the epithelium determine the diagnostical possibilities in the urethra strictures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Корик Г. Г. Архив пат., 1970, т. 59, 11, стр. 84.
2. Русаков В. И. В кн.: Сб. трудов Ростовского государственного медицинского института, кн. 2. Ростов-на-Дону, 1958, стр. 251.
3. Hakky S. J. Brit. J. Urol., 1977, 49, 7, 729.
4. Singh M., Scott T. M. Brit. J. Urol., 1975, 47, 7, 871.

УДК 613.632

В. В. БАЛЫАН, Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН

ЭМБРИОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ 1,4-ДИХЛОРБУТЕНА-2
ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ ПОСТУПЛЕНИИ В ОРГАНИЗМ

Статья посвящена актуальному вопросу современной промышленной токсикологии — изучению одного из промежуточных продуктов синтеза хлоропренового СК.

Результаты исследований использованы для научного обоснования ПДК 1,4-ДХБ в воздухе рабочей зоны.

1,4-дихлорбутен-2 (1,4-ДХБ) является промежуточным продуктом производства хлоропрена из бутадиена. В условиях производства не исключена возможность загрязнения воздуха производственных помещений его парами. В литературе приводятся сведения о мутагенном и слабом канцерогенном эффекте этого соединения [6, 7], однако эмбриотоксическое действие его не изучено. С целью выявления возможного влияния 1,4-ДХБ на развитие плода и течение беременности мы провели настоящее исследование.

Материал и методика

Для опытов использовали половозрелых беспородных белых крыс массой 180—220 г, которых затравляли путем ингаляции в течение всего периода беременности при концентрациях $33,9 \pm 9,2$ (I серия), $9,2 \pm 1,0$ (II серия), $1,6 \pm 0,1$ мг/м³ (III серия), что составляло соответственно 1/4, 1/16, 1/93 порога однократного действия. Беременные животные вскрывались на 21-й день беременности. Показателями эмбриотоксического действия являлись: количество желтых тел беременности, ко-