

© Рауцкієне В.Т., Кулик Я.М.

УДК: 616.36-002:616.085:599.323.4

Рауцкієне В.Т., Кулик Я.М.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова кафедра патологічної анатомії, кафедра педіатрії (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ГІГАНТОКЛІТИННИЙ ГЕПАТИТ З ПОРУШЕННЯМ ЛІМФООБІГУ У СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ЩУРІВ

Резюме. Лімфатична система відіграє важливу роль у системі гуморального транспорту і забезпечує нормальний гомеостаз рідин. Лімфа - це рідина, яка заповнює простір між кровоносними судинами та тканинними елементами, а також лімфатичні капіляри і судини. Проблема походження рідини в позаклітинному матриксі печінки на сьогоднішній день, на жаль, не вирішена. На моделі гігантоклітинного гепатиту у статевозрілих білих щурів встановлено, що гепатоцити з наявністю гігантоклітинної "балонної" білкової дистрофії з наслідком в коліквацийних некрозах можуть бути джерелом лімфи. Простори Дісе є корінними "початковими" структурами лімфатичної системи печінки. "Порожні" септи, які спрямовані у напрямку портального тракту, є не розширеними синусоидами, а лімфатичними структурами. Це потребує подальшого дослідження. У разі підтвердження впливу посиленого лімфоутворення і прямого напрямку руху лімфи проти току крові у системі портальної вени, буде відкрито новий патогенетичний механізм портальної гіпертензії.

Ключові слова: лімфатична система, печінка.

Вступ

Однією із важкодоступних для вивчення систем, яка відіграє важливу роль в життєдіяльності організму, є лімфатична система. Вона представляє собою спеціалізований коллатеральний до вен дренажний відділ серцево-судинної системи [Петренко, 2008, 2011]. Лімфа - це рідина, яка заповнює простір між кровоносними судинами та тканинними елементами, а також лімфатичні капіляри і судини. У системі гуморального транспорту вона забезпечує нормальний гомеостаз рідин та сприяє досягненню фізіологічного оптимуму внутрішнього середовища організму [Банин, 2001; Петров, Петров, 2007; Петренко, 2010 а,б]. На думку авторів, основним джерелом інтерстиціальної рідини є фільтрація її із плазми крові в кровоносних капілярах і тому вона вміщує усі її компоненти. Інші автори [Бородин, 1992, 2000; Бородин і др., 1990, 2006; Коненко і др., 2008] відмічають, що до складу лімфи входять і компоненти цитоплазми паренхіматозних клітин.

Проблема уточнення походження рідини в позаклітинному матриксі печінки на сьогоднішній день, на жаль, не вирішена. Особливо невідома роль паренхіматозних клітин у лімфоутворенні. Відомо, що початкове накопичення токсичних речовин (метаболітів, екзотоксинів) відбувається в інтерстиціальному просторі. Доведено, що при захворюваннях печінки лише лімфатична система розвантажує інтерстиціальний простір від накопичених продуктів з великою молекулярною масою. Разом із тим, компенсаторні резерви лімфатичного русла обмежені як функціональними, так і структурними можливостями. Венозна система виконує лише ємкісну, а не дренажну функцію [Ерофеев, 1983; Ерофеев, Орлов, 2008].

Лімфатичні судини надзвичайно ніжні, часто підлягають внутрішнім розривам, що спричиняє порушення току лімфи і розвиток застою. А варто потоку лімфи сповільнитись, як вона починає густіти. Білки відокремлюються від рідини і згортаються, утворюючи товсті во-

локна. Інтерстиціальна рідина повинна видалятися по лімфатичній системі, щоб забезпечити нормальну життєдіяльність паренхіматозних клітин [Петров, 2007]. Транспортна функція органної лімфи залежить від її коагуляційного потенціалу, що визначається факторами згортання та протизгортання, які надходять з тканин органів [Асташева і др., 2005; Ярошенко, 1987, 2005; Сапін, 1996, 1998; Сапін, Никитюк, 2000]. Органна лімфа збагачена продуктами деструкції тканини приймає участь у генералізації запальних процесів.

До цього часу немає кінцевої думки щодо мікроскопічної структури лімфатичної системи печінки. Загальноновизнано [Хем, Кормак, 1983], що лімфатичні судини не виявляються ні в печінкових балках, ні навколо синусоїдів. Не визначено простори Дісе є початком лімфатичного русла чи ні? Лімфатичні судини печінки чітко окреслені лише під капсулою та в портальних трактах навколо портальної і печінкової вен. Де і як відбувається лімфоутворення в печінці (а воно складає більше однієї третини всієї лімфи організму) ще немає кінцевого трактування.

Метою даного морфологічного дослідження стало дослідження лімфообігу у печінці при гігантоклітинному експериментальному гепатиті у статевонезрілих щурів.

Матеріали та методи

Для роботи використані статевонезрілі білі щури, 45 тварин віком до одного місяця, яким загальноновизнаним способом моделювали хронічний токсичний гепатит, тобто внутрішньо вводили 25% масляний розчин ССІ4 з розрахунку 1 мл на 100 г маси тіла і паралельно давали пити 5% розчин етилового спирту замість води протягом 4-х тижнів. Після цього щурів виводили з експерименту шляхом декапітації.

Печінку фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, після чого вирізали шматочки тканини і

проводили через батарею спиртів і заключали в парафін за загальноприйнятою методикою. Зрізи тканини печінки, товщиною 7-10 нм фарбували гематоксилін-еозином та за ван Гізон і підлягали мікроскопічному дослідженню.

Результати. Обговорення

При оглядовому мікроскопічному дослідженні печінки статевонезрілих щурів групи контролю ми виявили особливості архітекtonіки будови органу, які заключались у невиразності часточкової структури печінки. Привертала увагу ніжність і незрілість портальних шляхів через малу кількість колагенових волокон. Капсула органу ніжна, тонка. Під капсулою крім кровеносних судин виявляються вузькі просвіти поверхневих лімфатичних судин, що утворюють сплетіння (рис.1).

Що стосується тварин, яким було змодельовано хронічний токсичний гепатит шляхом внутрішнього введення масляного розчину CCl_4 у поєднанні з етиловим спиртом, при гістологічному дослідженні їх печінки виявлялась велика кількість порожніх септ (щілин), які мали різну форму, ширину, довжину і не мали певної локалізації.

Вказані септи фрагментували часточки, часто сліпо закінчувались всередині і не досягали центральних вен. Місцями вони нагадували розширені синусоїди, але еритроцитів в них не виявлялось, а лише прозора тканинна рідина - лімфа. Вони впадали в значно розширені лімфатичні судини портальних шляхів (рис. 2).

Аналізуючи причини такого нерівномірного набряку печінки при токсичному експериментальному гепатиті у статевонезрілих щурів звертали увагу на морфологічний стан розгалужень портальної вени. Стінка крупних гілок не напружена, а навпаки, помірно звивиста. Вздовж структур портального шляху при мікроскопічному дослідженні визначаються значно розширені прозорою рідиною лімфатичні щілини і судини, в які впадають "порожні септи" (рис. 3). Подекуди траплялись невеликі скупчення мононуклеарів, переважно лімфоцитів, в інтимі дрібних вен (рис. 3).

Щодо паренхіматозних структур печінки, то постійно виявлялась гігантоклітинна, балонна білкова дистрофія, яка підтверджує розвиток експериментального гепатиту. Вона місцями носила дисемінований моноцелюлярний характер або виявлялась у вигляді багатоклі-

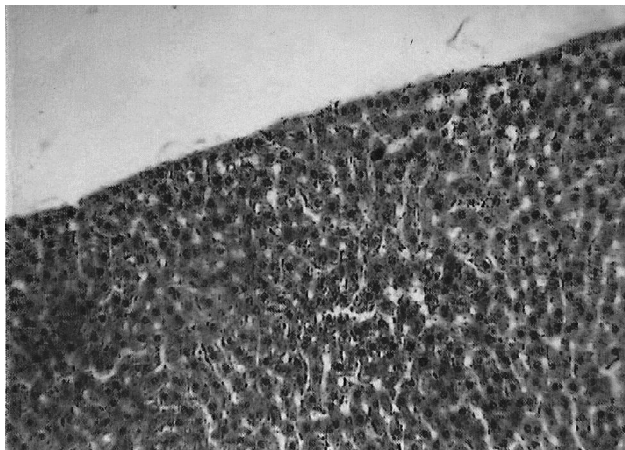


Рис. 1. Контроль. Печінка статевонезрілого щура: часточкова будова означена нечітко, капсула гладенька, щільно прилягає до паренхіми. Гематоксилін-еозин. x100.

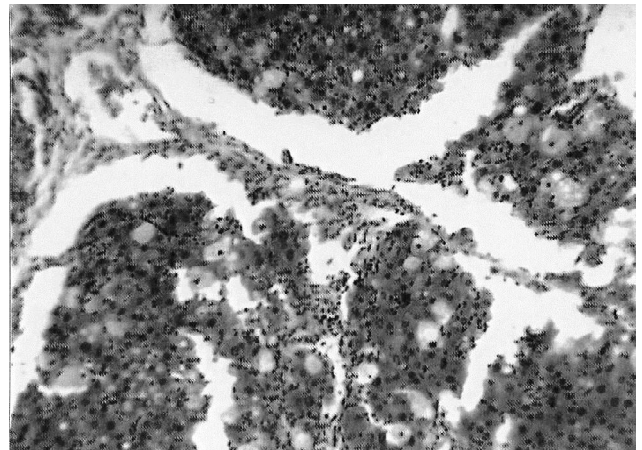


Рис. 2. Численні новоутворені лімфатичні судини в середині часточок на тлі дисемінованої гігантоклітинної трансформації гепатоцитів. Гематоксилін-еозин. x100.

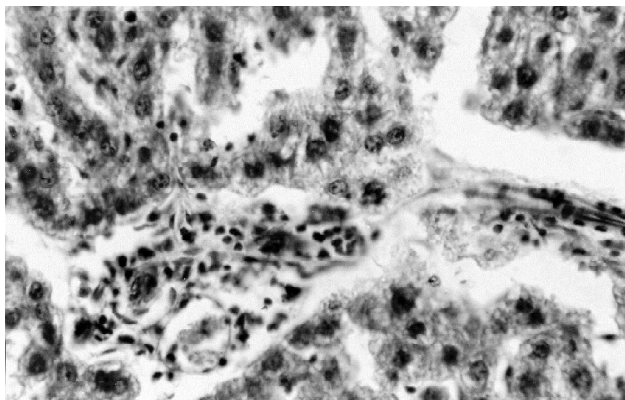


Рис. 3. Набряк та запальна інфільтрація портального шляху. Гематоксилін-еозин. x100.

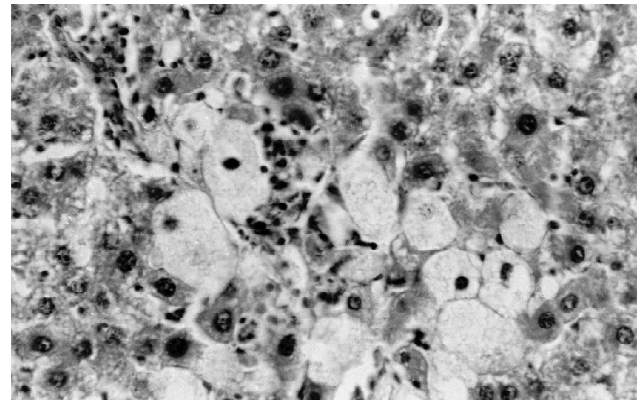


Рис. 4. Вогнища гігантоклітинної гідропічної дистрофії та апоптоз окремих гепатоцитів на тлі помірної запальної інфільтрації в середині часточки. Гематоксилін-еозин. x400.

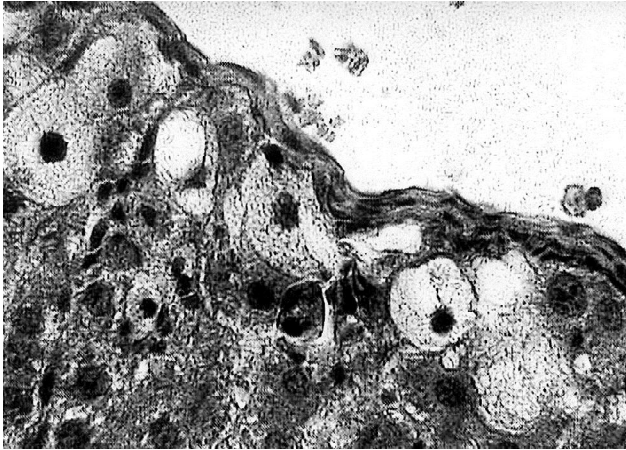


Рис. 5. Гігантоклітинна гідропічна дистрофія гепатоцитів локалізованих під капсулою, яка має звивистий вигляд. Фарбування: Ван Гізон. x400.

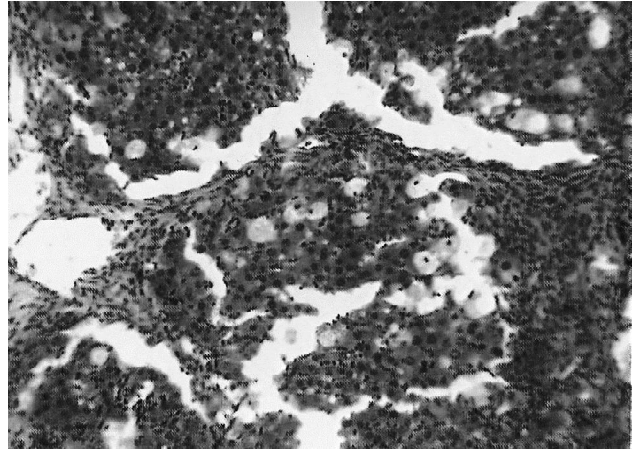


Рис. 6. Дисемінована гігантоклітинна гідропічна дистрофія гепатоцитів. Фрагментація печінкових часточок "порожніми" септами. Гематоксилін-еозин. x400.

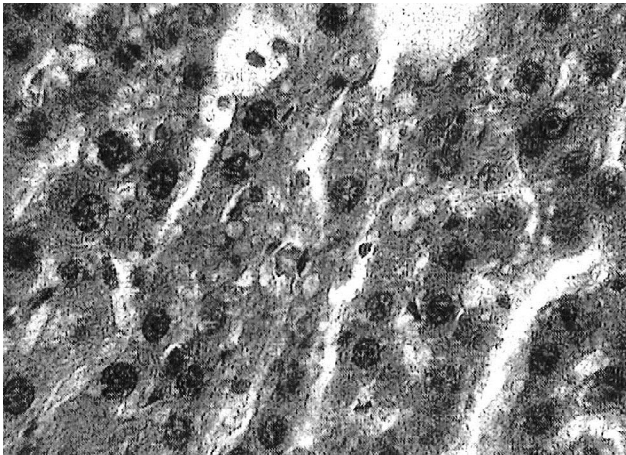


Рис. 7. Поліплоїдія ядер та гіпертрофія гепатоцитів навколо некрозу з формуванням "порожніх" септ. Гематоксилін-еозин. x400.

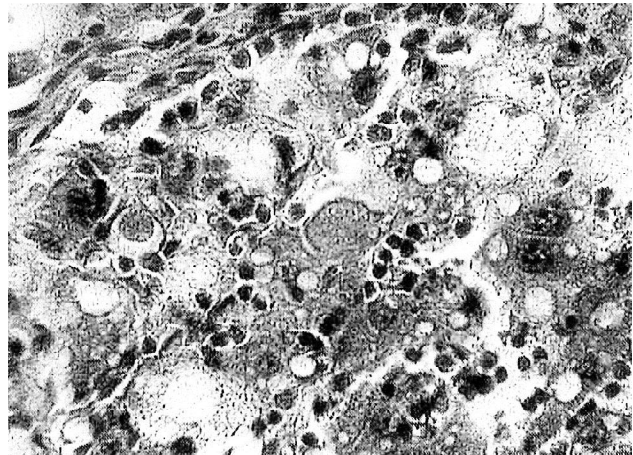


Рис. 8. Ділянка коліквційного некрозу. В розширених синусоїдах скупчення мононуклеарів у вигляді ланцюжків. За ван Гізон. x400.

тинних вогнищ як перипортально, так і в центрі часточок (рис. 4). Досить часто скупчення гігантських гепатоцитів з ознаками гідропічної дистрофії та коліквційного некрозу локалізувались під капсулою (рис. 5). Серед подібно змінених клітин багато гепатоцитів мають ознаки патогенно індукованого апоптоза. За нашими спостереженнями, наслідком такої дистрофії є коліквційний некроз з утворенням лакун тканинної рідини великих розмірів, іноді чітко обмежених, але без ендотеліального вистелення. Аутогенним шляхом навколо таких лакун регенерує ендотелій і утворюються лімфатичні капіляри, які диференціюються в лімфатичні посткапіляри із сегментарно-клапанною будовою (рис. 6).

Відповідно даним літератури [Банін, 2001; Петров, 2007; Петренко, 2008], набряк (лімфоутворення) відбувається завдяки підвищенню проникливості стінки МЦР, особливо венул, і виходу рідких компонентів плазми крові в інтерстицій. Ми погоджуємось із цією точкою зору, але відслідковуємо динаміку і морфогенез гігантоклітинної балонної дистрофії з наслідком розвитку колікв-

ційного некрозу, ми прийшли до висновку, що названі процеси меж мають велике значення у лімфоутворенні. Ми припускаємо, що певну роль в їх розвитку відіграє підвищення активності лізосомальних ферментів.

Лімфа, як тканинна рідина, створює сприятливі умови для переміщення клітин: камбіальних та спеціалізованих гепатоцитів, як джерела регенерації, а також лімфоцитів, макрофагів. У вогнищах коліквційного некрозу іноді трапляються лакуни рідини, що вміщують щільні еозинофільні фібрили, глибокі, або гомогенної, підвищено-еозинофільної. Це свідчить про згущення тканинної рідини в позаклітинному матриксі, що можливе при сповільненні руху лімфи.

Навколо некротизованих та дистрофічно змінених гепатоцитів гістологічно виявляються скупчення імункомпетентних клітин: макрофагів, лімфоцитів, еозинофілів. Необхідно підкреслити, що навколо дрібних вогнищ коліквційного некрозу гепатоцитів, спостерігається поліплоїдія ядер та гіпертрофія паренхіматозних клітин, як компенсаторно-приспосувальний процес,

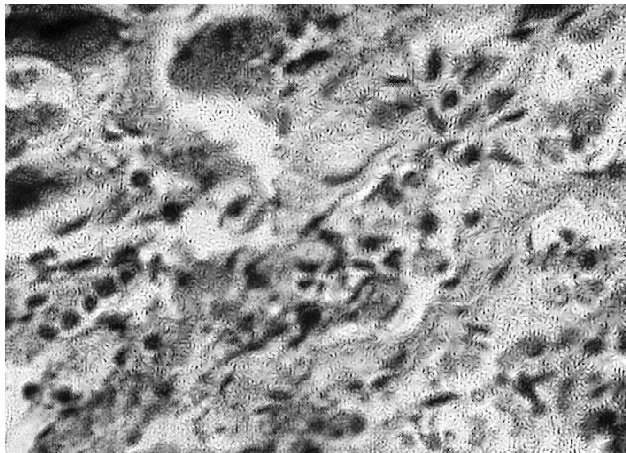


Рис. 9. Трансформація мононуклеарів у міофібробласти в ділянці некрозу та повнокрів'я печінки. Гематоксилін-еозин. x400.

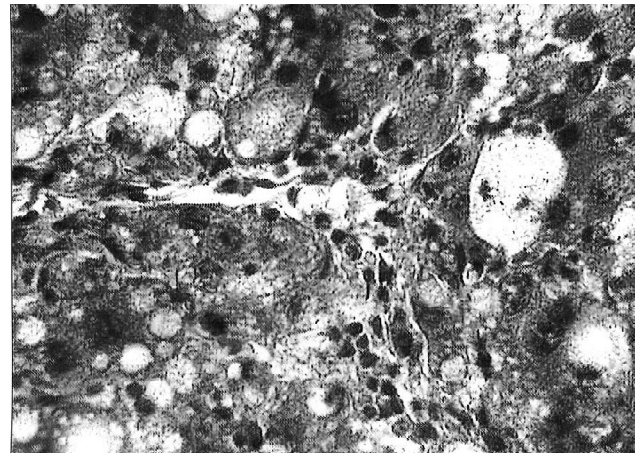


Рис. 10. Формування сполучнотканинної септи на місці "порожньої" септи. Гематоксилін-еозин. x400.

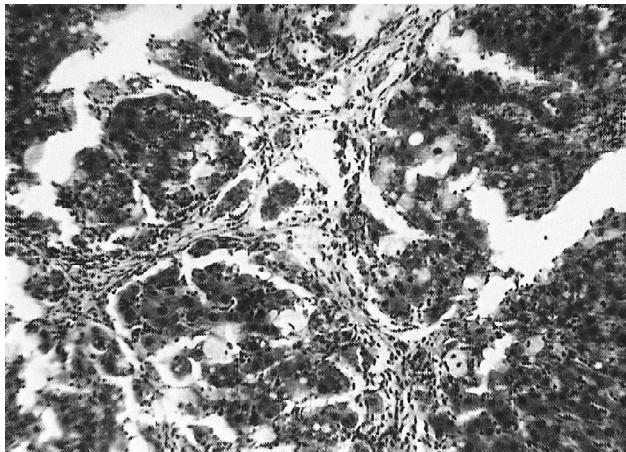


Рис. 11. Значний внутрішньоклітинний набряк (лімфостаз) з розростанням сполучної тканини та формування цирозу. Гематоксилін-еозин. x100.

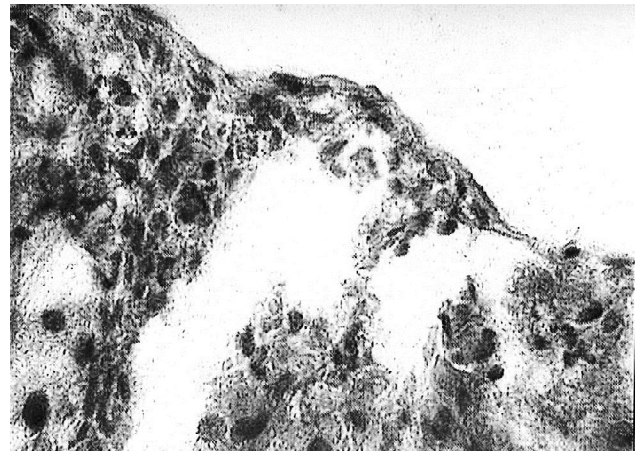


Рис. 12. Великі лакуни лімфи під капсулою із вогнищевим її витонченням. Гематоксилін-еозин. x400.

спрямований на збереження органу (рис. 7).

Ми вважаємо можливим гіпотетично припустити, що порожні септи - це не розширені синусоїди, а новоутворене лімфатичне русло з центральним напрямком рідини, тобто проти току крові, і тому вони є предиктором формування справжніх сполучнотканинних септ. У просвіті синусоїдів та порожніх септ траплялись скупчення лімфоцитів у вигляді "ланцюжків" (рис. 8), а у порталних трактах траплялись інфільтрати, які нагадували лімфоїдні фолікули. Не виключено, що внутрішньоорганне формування таких імунних структур ініційовано необхідністю активної елімінації токсичних продуктів на місці, у самій печінці, а не тільки у лімфангіонах екстраорганних регіонарних лімфатичних вузлів. Як відомо [Григоренко, Сапін, 2006; Петренко, 2010 а,б], саме у лімфатичних вузлах відбувається найбільший структурно-функціональний контакт між судинами мікроциркулярного русла кровоносної та лімфатичної систем, що забезпечує максимальне знешкодження патогенів різного генезу та одночасну регуляцію як складу так і об'єму лімфи. В умовах лімфостазу посилюється

гіпоксія, яка індукує (активізує) диференціювання мононуклеарів у фібробласти та міофібробласти, тобто в основні продуценти колагенових волокон з розвитком активних фіброзних септ (рис. 9).

Таким чином, "порожні" септи - це розширені синусоїди чи новоутворені лімфатичні капіляри? При оглядовому мікроскопічному дослідженні відрізнити їх важко, тому що їх стінка однаково представлена одним шаром ендотеліоцитів, а клітини Купфера можуть декорувати і мігрувати. Клітини Іто, синтезуючи колаген, теж можуть зникати, що ще більше уподібнює структуру синусоїдів до лімфатичних капілярів. Ланцюжки лімфоцитів -можуть блокувати потік крові по синусоїдам до центральної вени, а при посиленому лімфоутворенні можуть забезпечувати зустрічний потоку крові потік лімфи. Ці гіпотези безумовно потребують подальшого дослідження і уточнення, адже кореневі лімфатичні джерела і структури у печінці остаточно не встановлені. Розширені синусоїди, чи "порожні" септи, тому і називають септами, бо практично загально визнано, що вони є предикторами справжніх сполучнотканинних септ

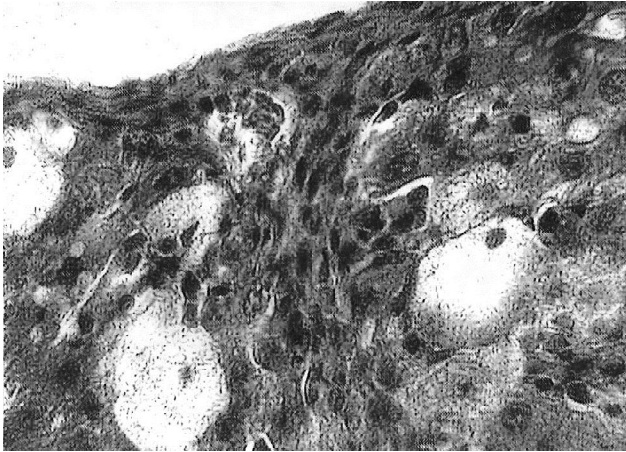


Рис. 13. Склероз капсули печінки та формування сполучнотканинної септи в ділянці гігантоклітинної гідропічної дистрофії та некрозу гепатоцитів. Гематоксилін-еозин. x400.

(рис. 10) і свідчать про прогресуючий фіброз та швидкий розвиток цирозу печінки (рис. 11).

Представлені морфологічні зміни глибоких внутрішньоорганних лімфатичних судин поєднуються із аналогічними змінами у поверхневих лімфатичних судинах. Гігантоклітинна "балонна" дистрофія гепатоцитів, локалізованих під капсулою теж завершується утворенням крупних лакун тканинної рідини. Місцями під капсулою виявляються великі кістоподібні неоформлені утворення, без чіткої стінки, обмежених нерівномірно втонченою капсулою (рис. 12). Трапляються відшарування капсули від паренхіми набряковою рідиною на значній відстані. Лімфатичні судини капсули, що вистелені ендотелієм теж значно переповнені прозорою лімфою. Місцями, рідина, у просвіті лімфатичних судин, що їх заповнює, посилено ацидофільна з наявністю білкових включень, що може служити маркером сповільнення току рідини. Виявляються розриви капсули, що ініціює колапс строми, запалення у вигляді помірної інфільтрації з розвитком сполучної тканини, тобто па-

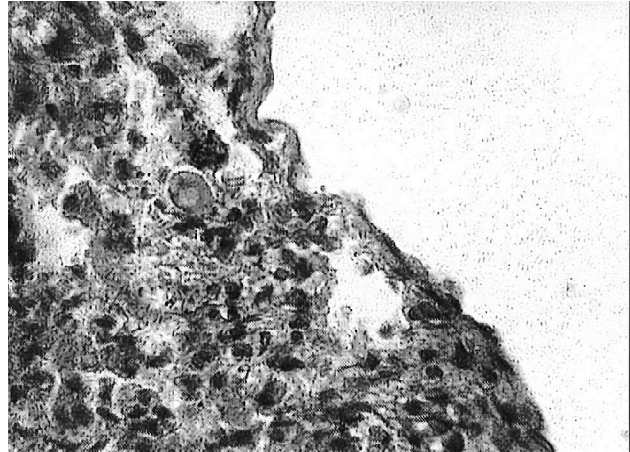


Рис. 14. Звивиста (хвиляста) капсула в ділянці коліквацийного некрозу та запальної інфільтрації поверхневих зон печінки. Гематоксилін-еозин. x400.

сивних фіброзних септ (рис. 13). Внаслідок нерівномірності процесів, капсула набуває хвилястої будови (зморщена) (рис. 14). Між глибокими та поверхневими лімфатичними судинами спостерігаються анастомози.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Гепатоцити при гігантоклітинній "балонній" білкової дистрофії з наслідком у коліквацийний некроз можуть бути джерелом лімфи.
2. Простори Дісе є корінними (початковими) структурами лімфатичної системи печінки.
3. "Порожні" септи, які спрямовані у напрямку портального тракту, є не розширеними синусоїдами, а лімфатичними структурами. І це потребує подальшого дослідження.

У разі підтвердження впливу посиленого лімфоутворення і прямого напрямку руху лімфи проти току крові по системі портальної вени, буде відкрито новий патогенетичний механізм портальної гіпертензії.

Список літератури

- Асташова Т.А. Лимфатическая система в механизме окислительного гомеостаза при моделировании циркуляторных нарушений и их коррекции низкоэнергетическим лазерным излучением /Т.А.Асташова, Ю.А.Анцырева, О.В.Казаков [и др.] //Бюлл. СОРАМН.- 2005.- №1.- С.74-78.
- Банин В.В. Структурные варианты механизмов обмена внутренней среды /В.В.Банин //Бюлл. СОРАМН.- 2001.- №4.- С.11-13.
- Бородин Ю.И. Общая анатомия лимфатической системы /Ю.И.Бородин, М.Р.Сапин, Л.Е.Этинген [и др.].- Новосибирск: Наука СО.- 1990.- 243с.
- Бородин Ю.И. Функциональная анатомия лимфатического узла /Ю.И.Бородин.- Новосибирск: Наука СО.- 1992.- 257с.
- Бородин Ю.И. Проблемы лимфодетоксикации и лимфосанации /Ю.И.Бородин //Проблемы эксперим. клин. и профилактической лимфологии: Матер. междунар. симп.- Новосибирск, 2000.- С.5-9.
- Бородин Ю.И. Роль лимфатической системы в поддержании механизма окислительного гомеостаза в норме, при моделировании атеросклероза и его энтеральной коррекции сорбентом СИАЛ /Ю.И.Бородин, Т.А.Асташова, В.В.Асташов //Бюлл. СОРАМН.- 2006.- №2 (120).- С.73-79.
- Григоренко Д.Е. Морфофункциональное состояние печеночных лимфатических узлов при экспериментальном гепатите /Д.Е.Григоренко, М.Р.Сапин, А.М.Хребтовский //Вестник новых медицинских технологий.- 2006.- ТХХIII, №1.- С.30-33.
- Ерофеев Н.П. Функция лимфатических сосудов в условиях стрессорных экспериментальных воздействий /Н.П.Ерофеев: дис. ... д-ра мед. наук.- Санкт-Петербург, 1983.- 305с.
- Ерофеев Н.П. Лимфатическая система - необходимый элемент жидкостного гомеостаза организма человека: новый взгляд на старые проблемы (обзор литературы) /Н.П.Ерофеев, Р.С.Орлов //Вестник СПб (б) университета.- 2008.- Сер.11, Вып.4.- С.78-85.
- Коненков В.И. Клеточная, сосудистая и экстрацеллюлярная составляющие лимфатической системы /В.И.Коненков, В.Ф.Прокофьев, А.В.Шевченко[и др.] //Бюлл. СОРАМН.- 2008.- №5 (133).- С.7-13.
- Петренко В.М. Сегментарная организа-

- ция транспорта лимфы /В.М.Петренко //Росс. Академия естествознания. Научный журнал "Фундаментальные исследования". - 2008.- №12.
- Петренко В.М. Функциональная морфология лимфатических сосудов / В.М.Петренко.- Санкт-Петербург: СП(б) ГМА: ДЕАН.- 2008.- 400с.
- Петренко В.М. Лимфатическая система: анатомия и развитие /В.М.Петренко //Междун. журнал экспериментального образования.- 2010.- №10.- С.30-34.
- Петренко В.М. Лимфатическая система: анатомия и развитие /В.М.Петренко.- СП(б), ДЕАН.- 2010.- 4 изд.- 112с.
- Петренко В.М. Лимфатическая система: определение /В.М.Петренко //Успехи современного естествознания.- 2011.- №3.- С.23-27.
- Петров И.М. Информационный анализ лимфатической жидкости /И.М.Петров, М.Н.Петров //Фундаментальные исследования.- 2007.- №10.- С.69-70.
- Сапин М.Р. Лимфатические пути и их место в иммунной системе / М.Р.Сапин //Морфология.- 1998.- Т.113, №3.- С.109.
- Сапин М.Р. Иммунная система человека /М.Р.Сапин, Л.Е.Этинген.- М.: Медицина.- 1996.- 406 с.
- Сапин М.Р. Иммунная система: стресс и иммунодефицит /М.Р.Сапин, Д.Б.Никитюк.- М.: АПП Джангар.- 2000.- 184с.
- Хэм А. Гистология /А.Хэм, Д.Кормак.- Москва, 1983.- Т.II, IV.- С.51-248.
- Ярошенко И.Ф. Роль лимфатической системы в процессах лимфо-гемокоагуляции /И.Ф.Ярошенко: автореф. ... дис. д-ра мед. наук.- Москва, 1987.- 31с.
- Ярошенко И.Ф. Органная лимфа при патологии /И.Ф.Ярошенко //Вестник Вол. ГМУ.- 2005.- №3(15).- С.17-20.

Рауцкиене В.Т., Кулик Я.М.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ ГЕПАТИТ С НАРУШЕНИЕМ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ У ПОЛОВОНЕЗРЕЛЫХ КРЫС

Резюме. Лимфатическая система играет большую роль в системе гуморального транспорта и обеспечивает нормальный гомеостаз жидкостей. Лимфа - это жидкость, которая заполняет пространство между кровеносными сосудами и тканевыми элементами, а также лимфатические капилляры и сосуды. Проблема происхождения жидкости во внеклеточном матриксе печени на данный момент, к сожалению, не решена. На модели гигантоклеточного гепатита у половозрелых белых крыс установлено, что гепатоциты с наличием гигантоклеточной "баллонной" белковой дистрофии с исходом в колликативный некроз могут быть источником лимфы. Пространства Диссе есть коренными "начальными" структурами лимфатической системы печени. "Пустые" септы, которые направлены к портальному тракту, являются не расширенными синусоидами, а лимфатическими структурами, что требует дополнительного исследования. В случае подтверждения влияния усиленного лимфообразования и прямого направления движения лимфы против тока крови в системе портальной вены будет открыт новый патогенетический механизм портальной гипертензии.

Ключевые слова: лимфатическая система, печень.

Rautskiyene V. T., Kulik Y. M.

EXPERIMENTAL GIANT CELL HEPATITIS WITH DISORDER OF LYMPH CIRCULATION OF IMMATURE RATS

Summary. Lymphatic system plays the important role in the system of the humoral transport and provides the normal homeostasis of liquid. Lymph is a liquid, which fills the space between blood vessels and tissular elements, and also lymphatic capillaries and vessels. Unfortunately the problem of origin of liquid in territorial matrix of liver at this moment is not solved. On the model of the giant cell hepatitis of the mature rats is set that the hepocytes with giant cell balonne albuminous degeneration with the consequence of colliquative necrosis can be the source of lymph. The space Disse is the basic "original" structures of the lymphatic system of the liver. The "empty" septums, which are directed at the portal tract, are not extended sinusoids but lymphatic structures, that needs the additional research. In the case of the approval of the influence of the stronger lymphopoiesis and the direction the lymph against the blood stream in the system of the portal vein the new pathogenetic mechanism of the portal hypertension will be opened.

Key words: lymphatic system, liver.

Стаття надійшла до редакції 17.04.2013р.

Рауцкієне Варвара Тихонівна - канд. мед. наук, доцент кафедри патологічної анатомії Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова; (0432) 351401;

Кулик Ярослава Михайлівна - доцент кафедри педіатрії Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова; (0432) 438577.

© Гнідик Ю.В.

УДК: 611.311/.317 - 018.1:611.16]:616.379 - 008.64 - 092.9

Гнідик Ю.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії (вул. Пекарська 69, м. Львів, 79010, Україна)

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ГУБИ, КУТА РОТА ТА ЛАНОК ЇХ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БІЛИХ ЩУРІВ НА РАНИХ ТЕРМІНАХ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. Дана робота висвітлює питання зміни будови слизової оболонки ділянки губи та кута рота та ланок їх гемомікроциркуляторного русла на ультраструктурному рівні на раних термінах перебігу експериментального стрептозотоцинінду-