

- 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 РАННІХ 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 ранніх термінах перебігу експериментального стрептозотоцинінду-

кованого цукрового діабету. Значне погіршення трофіки спричиняє порушення ультраструктури епітеліальної пластинки і структур власної пластинки. Встановлені субмікроскопічні зміни кровоносних судин слизової оболонки кута рота при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті в дані терміни досліду свідчать про значні порушення гістогематичного бар'єру і транскапілярного обміну. Це дає можливість у перспективі отримати нові відомості про патогенез та динаміку змін у тканинах та органах на різних термінах перебігу експериментально змодельованого патологічного процесу. Такі дані можуть мати практичне застосування і у майбутніх дослідженнях слугувати розробці діагностичних та профілактичних заходів щодо даної патології.

Ключові слова: слизова губи, слизова кута рота, стрептозотцин, діабет, щур.

Вступ

Оскільки цукровий діабет є одним із самих розповсюджених ендокринних захворювань, процес експериментального вивчення на моделях динаміку морфологічних змін тих чи інших тканин методами, що мають обмежене застосування у прижиттєвому дослідженні хворих, є на сьогодні надзвичайно актуальним. Це дає можливість у перспективі отримати нові відомості про патогенез та динаміку змін у тканинах та органах на різних термінах перебігу експериментально змодельованого патологічного процесу. Такі дані можуть мати практичне застосування і у майбутніх дослідженнях слугувати розробці діагностичних та профілактичних заходів щодо даної патології [Дедов, Фадеев, 1998; Дмитриева, 2001; Жмеренецкий, 2001].

Як відомо, рівень захворювання тканин ротової порожнини у світі коливається в межах від 65% до 98%, а їх ураження має прямий взаємозв'язок зі станом соматичного здоров'я, зокрема зі станом ендокринної системи є незаперечним [Васюкова и др., 1977; Ефимов, 1989; Плешанов, 1990].

Тому, ми вважаємо, що дане дослідження є актуальним як з точки зору експериментального та морфологічного дослідження, так і з практичної точки зору, оскільки його дані можуть бути враховані та використані як у парадонтологічній, так і ендокринологічній практиці.

Метою нашого дослідження було вивчення на ультраструктурному рівні морфології слизової оболонки губи та кута рота, а також ланок їх гемомікроциркуляторного русла щура на ранніх термінах перебігу експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету. При виборі експериментальної моделі ми спиралися на рекомендації Т.Г.Титона зі співавторами [1999], які у своїй роботі характеризують стрептозотоцинову модель цукрового діабету, як найбільш поширену, адекватну та сучасну.

Матеріали та методи

Дисертація виконана у відповідності з планом наукових досліджень ЛНМУ і є частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії людини "Структура органів та їх кровоносного русла в онтогенезі, під дією лазерного опромінення та фармацевтичних засобів при порушеннях кровопостачання, реконструктивних операціях та цукровому діабеті" (номер держреєстрації 0110Y001854) впродовж 2010 - 2014 р.

У досліді використовували 72 щурів-самців лінії Вістар масою 100-130 г. Усі тварини утримувалися в

умовах віварію і робота з ними відповідає "Правилам проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Збір матеріалу для ультраструктурного дослідження здійснювали після евтаназії щурів шляхом внутрішньоочеревинного введення тіопенталу натрію з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла. Перед проведенням забору слизової губи та кута рота оглядали під лупою [Reynolds, 1963; Stempac, Ward, 1964; Glauert, 1975].

У роботі використовували 3 групи тварин: 1) 8 щурів (5+3 контрольні) з цукровим діабетом, що розвивається (2 тижень після введення стрептозотоцину); 2) 8 щурів (5+3 контрольні) з цукровим діабетом, що розвинувся (4 тижнів після введення стрептозотоцину); 3) 8 щурів (5+3 контрольні) з цукровим діабетом, що розвинувся (6 тижнів після введення стрептозотоцину).

Результати. Обговорення

В результаті проведеного ультраструктурного дослідження ультратонких зрізів слизової оболонки губи та кута рота наприкінці другого тижня перебігу інсулінзалежного стрептозотоцинового цукрового діабету при проведенні ультраструктурного дослідження слизової губи ми встановили, що у епітеліальній пластинці наявні епітеліоцити видовженої форми зі значно нерівною каріолемою ядра. Ядерна оболонка багатьох клітин має неглибокі, але чисельні інвагінації, перинуклеарні простори відносно рівномірні. В каріоплазмі переважає еухроматин. Близько до каріолеми розташовані мітохондрії, частина їх гіпертрофована, з помірно світлим матриксом та частково пошкодженими кристами. Такий стан епітеліоцитів свідчить про початок пристосувально-компенсаторних змін. Базальна мембрана, що відмежовує епідерміс від дерми, нерівна, місцями витончена, напівдесмосом виявляється менше. Міжклітинні простори між плазмолемами базальних епітеліоцитів помірні, у вигляді електроннопрозорих ділянок. Власна пластинка слизової оболонки набрякла, у пухкій сполучній тканині, що її формує, пухко розташовані колагенові фібрили у електроннопрозорому аморфному компоненті (рис. 1). В остистому шарі епітеліоцити також включають ядра з інвагінаціями каріолеми. Мітохондрії розташовані поодинокі або скупченнями парануклеарно, мають світлий матрикс та мало крист внаслідок їх пошкодження. В цитоплазмі епітеліоцитів цього шару виявляються тонофіламенти, часто локалізовані пучками.

Звертають на себе увагу значно збільшені

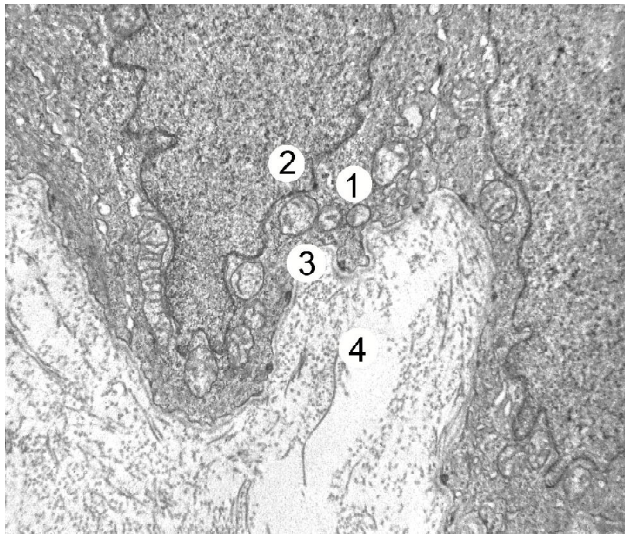


Рис. 1. Субмікроскопічний стан слизової частини губи щурів наприкінці другого тижня цукрового діабету. x7000. 1 - базальний епітеліоцит; 2 - ядро з інвагінаціями каріолеми; 3 - базальна мембрана; 4 - набрякла власна пластинка слизової оболонки.

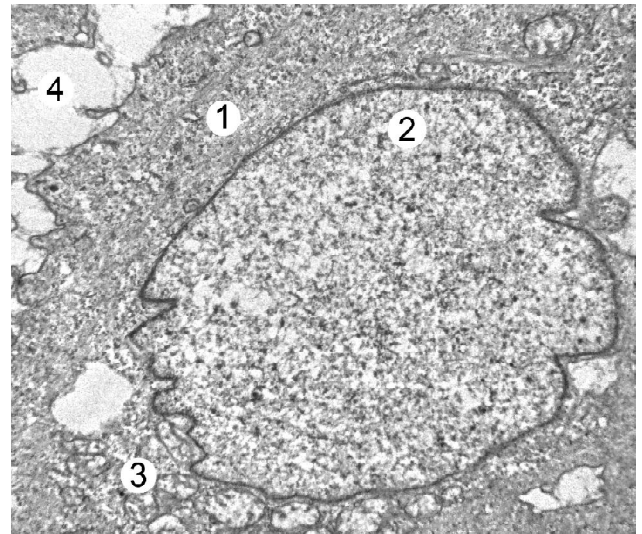


Рис. 2. Субмікроскопічна організація слизової частини губи щурів наприкінці другого тижня цукрового діабету. x12000. 1 - остистий епітеліоцит; 2 - ядро з інвагінаціями каріолеми; 3 - скупчення мітохондрій; 4 - розширені міжклітинні простори.

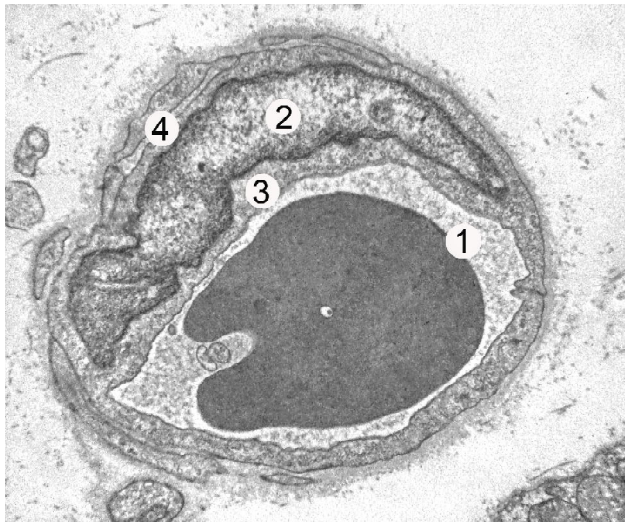


Рис. 3. Субмікроскопічний стан кровоносного капіляра слизової частини губи щурів наприкінці другого тижня цукрового діабету. x7000. 1 - просвіт з еритроцитом; 2 - ядро ендотеліоцита; 3 - цитоплазма ендотеліоцита; 4 - базальна мембрана.

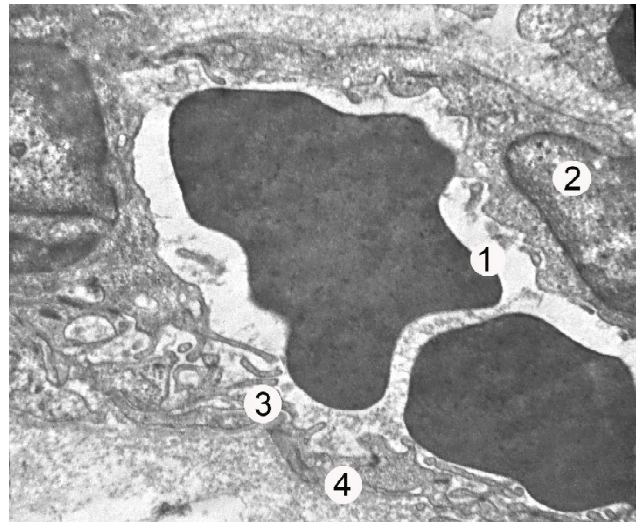


Рис. 4. Ультраструктура гемокапіляра слизової частини губи щурів наприкінці другого тижня цукрового діабету. x9000. 1 - просвіт капіляра з еритроцитами; 2 - фрагмент ядра; 3 - цитоплазматична ділянка ендотеліоцита; 4 - нечітка базальна мембрана.

міжклітинні простори, вони у вигляді округлих або неправильної форми світлих порожнин. Пошкоджуючись, йде зменшення числа і щільності десмосомальних контактів як між епітеліоцитами остистого так і поверхневого шарів (рис. 2). Таким чином, у слизовій частині губи вже наприкінці другого тижня перебігу експериментального інсулінозалежного стрептозотоцинового цукрового діабету субмікроскопічно виявлені порушення структурної організації клітин епітеліальної пластинки, що беззаперечно носять пристосувально-компенсаторний характер.

В результаті ультраструктурного дослідження ланок

гемомікроциркуляторного русла слизової частини губи наприкінці другого тижня перебігу стрептозотоцинового цукрового діабету було встановлено, що у ланках мікроциркуляторного русла відбуваються реактивні зміни. Кровоносні капіляри мають як вузькі (артеріальна частина) так і широкі (венозна частина) просвіти. У більшості їхніх просвітів містяться еритроцити, рідше тромбоцити та лімфоцити. У ядерновмісній частині ендотеліоцитів гемокапілярів розташовані подовгасті форми ядер, які оточені вузьким обідком цитоплазми, що містить мало органел та піноцитозних пухирців. Каріолема ядер нерівна, на окремих ділянках має значні

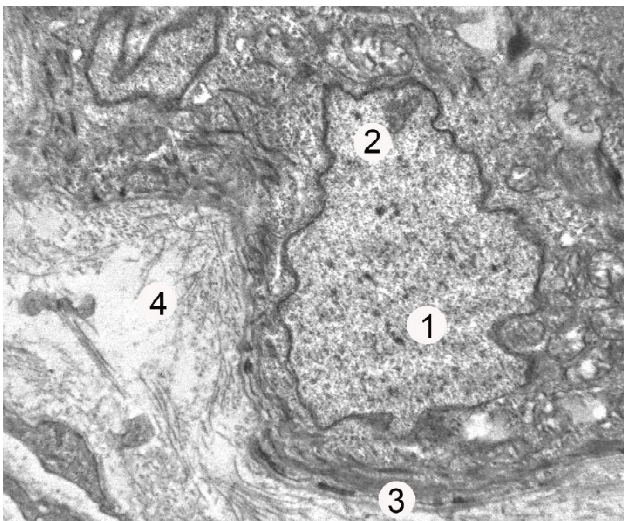


Рис. 5. Субмікроскопічний стан слизової оболонки кута рота щурів наприкінці другого тижня цукрового діабету. $\times 7000$. 1 - ядро базального епітеліоцита; 2 - інвагінація каріолеми ядра епітеліоцита; 3 - базальна мембрана; 4 - набрякла власна пластинка слизової оболонки.

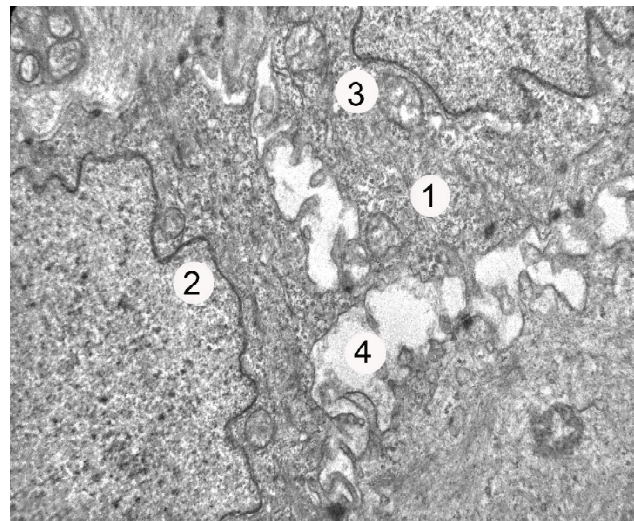


Рис. 6. Субмікроскопічна організація слизової оболонки кута рота наприкінці другого тижня цукрового діабету. $\times 12000$. 1 - остистий епітеліоцит; 2 - ядро з інвагінаціями каріолеми; 3 - скупчення мітохондрій; 4 - розширені міжклітинні простори.

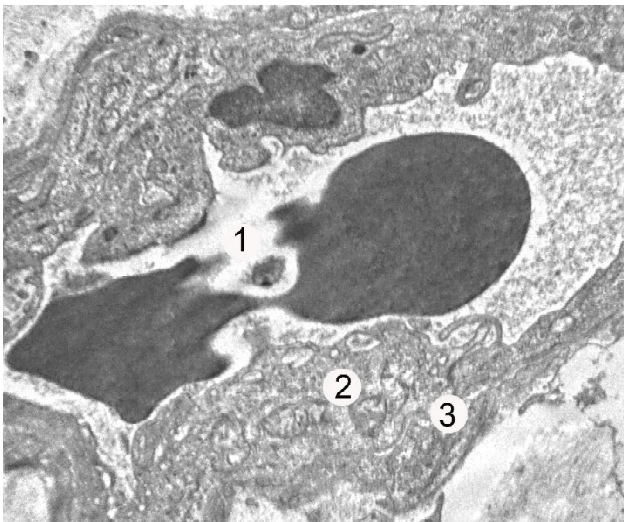


Рис. 7. Ультраструктурні зміни кровоносного капіляра слизової оболонки кута рота наприкінці другого тижня цукрового діабету. $\times 12000$. 1 - просвіт з еритроцитами; 2 - цитоплазма ендотеліоцита; 3 - базальна мембрана.

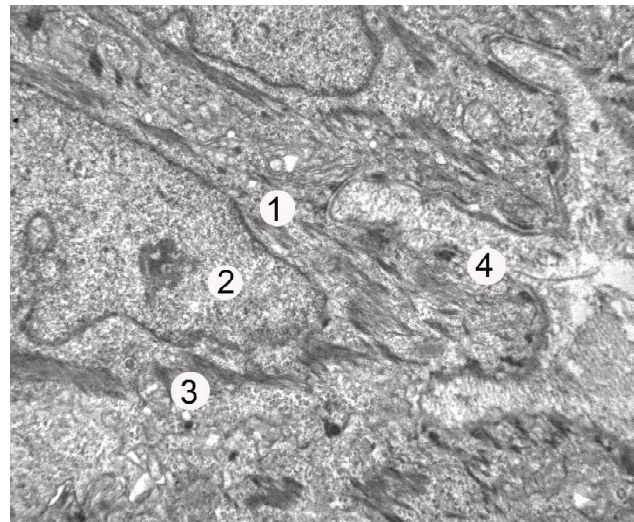


Рис. 8. Субмікроскопічний стан слизової частини губи наприкінці четвертого тижня цукрового діабету. $\times 6000$. 1 - базальний епітеліоцит; 2 - ядро видовженої форми; 3 - ущільнені пучки тонофіламентів; 4 - нерівна базальна мембрана; 5 - власна пластинка.

інвагінації. Осміофільні гетерохроматинові ділянки каріоплазми локалізовані переважно біля самої каріоплазми, а центральна її частина утворена еухроматином. Ядерні мембрани місцями нечіткі, пори погано виявляються. Це свідчить про невисоку функціональну активність ядер. Цитоплазматична ділянка ендотелію відносно рівномірна, в ній небагато піноцитозних пухирців. На люменальній поверхні ендотеліоцитів мікроросинки наявні лише в місцях контактів сусідніх ендотеліоцитів (рис. 3).

Інша група гемокапілярів має широкі просвіти та містить скупчення формених елементів крові серед

яких переважають еритроцити. Ядерна частина ендотеліоцитів випинає у просвіт судини, а ядра зміненої форми за рахунок інвагінацій каріолеми. Цитоплазматичні ділянки вогнищево потовщені, включають пошкоджені органи та вакуолі. На люменальній поверхні ендотеліоцитів є довгі мікроросинки. Базальна мембрана нерівномірної товщини, нечітко контурована (рис. 4).

Периваскулярні простори збільшені, в них наявний електроннопрозорий аморфний компонент, в якому спостерігаються окремі пухко розташовані волокнисті структури. Таким чином, у слизовій частині губи вже у ранній термін перебігу експериментального стрепто-

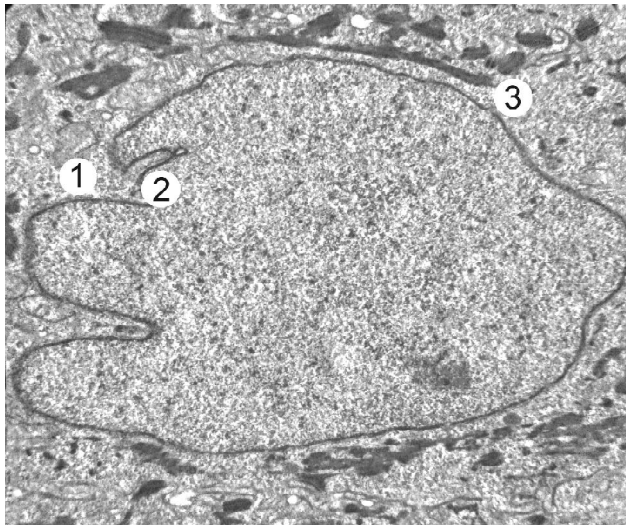


Рис. 9. Ультраструктурні зміни слизової частини губи тварини наприкінці четвертого тижня цукрового діабету. $\times 10000$. 1 - остистий епітеліоцит; 2 - ядро з інвагінаціями каріолеми; 3 - пучки тонофіламентів.



Рис. 10. Субмікроскопічні зміни гемокапіляра слизової частини губи тварини наприкінці четвертого тижня цукрового діабету. $\times 7000$. 1 - вузький, нерівний просвіт; 2 - потовщена цитоплазматична ділянка ендотеліоцита; 3 - нечітка набрякла ділянка базальної мембрани.

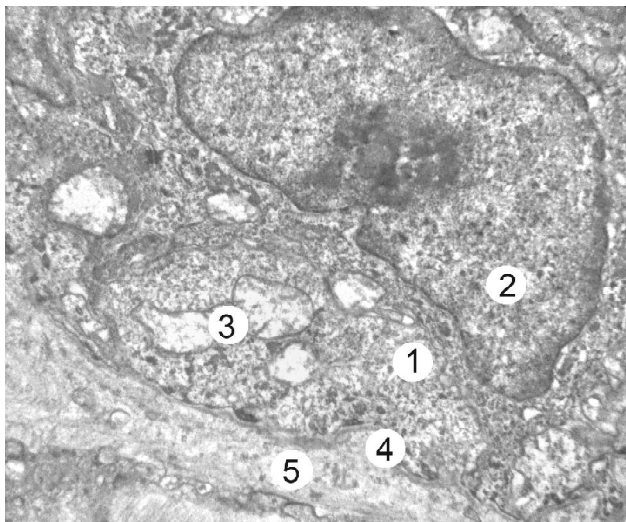


Рис. 11. Субмікроскопічний стан слизової оболонки кута рота тварини наприкінці четвертого тижня цукрового діабету. $\times 12000$. 1 - базальний епітеліоцит; 2 - ядро видовженої форми; 3 - пошкоджені мітохондрії; 4 - базальна мембрана; 5 - власна пластинка.

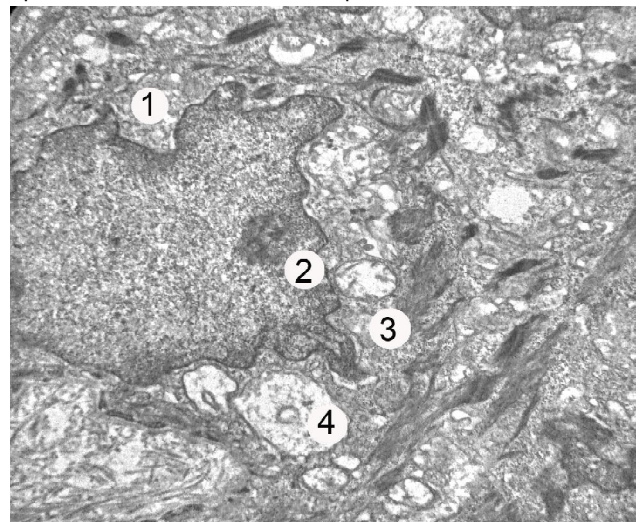


Рис. 12. Ультраструктурні зміни слизової оболонки кута рота тварини наприкінці четвертого тижня цукрового діабету. $\times 10000$. 1 - остистий епітеліоцит; 2 - ядро з інвагінаціями каріолеми; 3 - пучки тонофіламентів; 4 - мітохондрія.

зотоцинового цукрового діабету на субмікроскопічному рівні нами були виявлені порушення гемомікроциркуляторного русла, які носять пристосувально - компенсаторний характер. В результаті ультраструктурного дослідження слизової оболонки кута рота наприкінці перебігу другого тижня стрептозотоцинового цукрового діабету нами було встановлено, що у ній розвиваються зміни у всіх шарах епітеліальної пластинки. У базальних епітеліоцитах зменшується площа ядер, вони подовгасті, неправильної форми, зі значно нерівною каріолемою. Ядерна оболонка багатьох клітин хвиляста, має неглибокі інвагінації, перинуклеарні простори невеликі,

відносно рівномірні. В каріоплазмі переважає еухроматин. В цитоплазмі спостерігаються гіпертрофовані зі світлим матриксом та частково пошкодженими кристами мітохондрії. Наявні неширокі пучки тонофібрил. Такий стан епітеліоцитів відображає їх пристосувально-компенсаторні зміни.

Базальна мембрана на окремих ділянках нечітка, напівдесмосом небагато. Між плазмолемами базальних епітеліоцитів спостерігаються помірні міжклітинні простори. Власна пластинка слизової оболонки, вдається в епітеліальну пластинку та утворює сосочки. Власна пластинка набрякла, а в пухкій сполучній тканині, в елек-

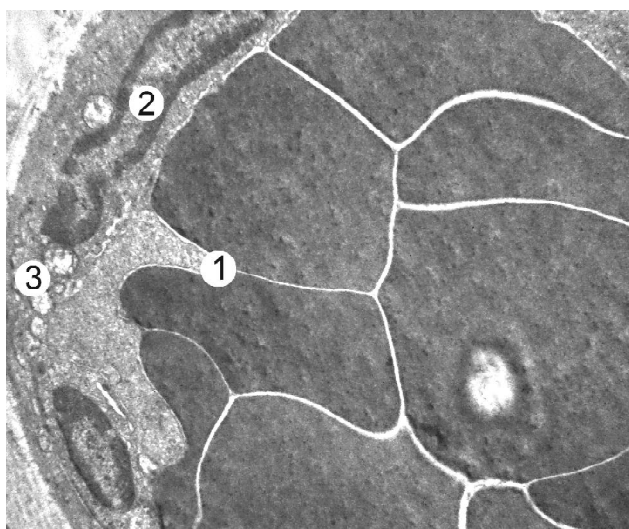


Рис. 13. Ультраструктурні зміни кровоносного капіляра слизової оболонки кута рота тварини наприкінці четвертого тижня цукрового діабету. $\times 5000$. 1 - просвіт з чисельними еритроцитами; 2 - ядро; 3 - цитопlasма ендотеліоцита.

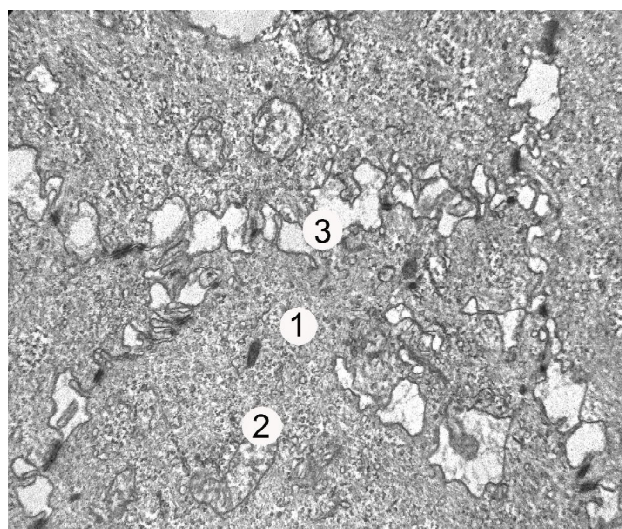


Рис. 14. Субмікроскопічний стан слизової частини губи тварини наприкінці шостого тижня цукрового діабету. $\times 8000$. 1 - цитопlasма остистого епітеліоцита; 2 - гіпертрофована мітохондрія; 3 - розширені міжклітинні простори.

тронно-світлому аморфному компоненті рихло розташовані колагенові фібрили (рис. 5).

Епітеліоцити остистого шару також мають ядра з інвагінаціями каріолеми, а в цитоплазмі наявні пошкоджені органели. Відмічається збільшення міжклітинних просторів, які мають вигляд неправильної форми світлих порожнин. Пошкоджуються десмосомальні контакти, зменшується число і щільність як між епітеліоцитами остистого так і поверхневого шарів (рис. 6).

Таким чином, у слизовій оболонці кута рота вже в ранній термін перебігу експериментального цукрового діабету субмікроскопічно виявлені порушення структурної організації клітин епітеліальної пластинки пристосувально-компенсаторного характеру. Під час ультраструктурного дослідження ланок гемомікроциркуляторного русла слизової оболонки кута рота нами були виявлені зміни, що були едентичними до змін у ланках гемомікроциркуляторного русла губи. Виявляються гемокapілярії як з вузькими (артеріальна частина) так і широкими (венозна частина) просвітами. В широких просвітах наявні формені елементи крові, переважно еритроцити. Потовщені цитоплазматичні ділянки випинають у просвіт, мають мікрворсинки. Наявні пошкоджені органели та вакуолі. Форма ядер змінена за рахунок інвагінацій каріолеми. Базальна мембрана нерівномірної товщини, на окремих ділянках нечітко контурована (рис. 7).

Відмічаються збільшені набряклі периваскулярні простори, в яких у електронно-світлому аморфному компоненті, наявні пухко розташовані волокнисті структури. Наприкінці четвертого тижня перебігу інсулінзалежного стрептозотоцинового цукрового діабету при проведенні ультраструктурного дослідження слизової губи ми встановили значні зміни в компонентах слизової оболонки. Більшість епітеліоцитів має подовгастої фор-

ми ядра з інвагінаціями каріолеми, іноді глибокими. В цитоплазмі мало органел загального призначення. Звертає увагу наявність пучків тонофіламентів. Щільне розташування тонофіламентів призводить до зростання електронної щільності ділянок їх накопичення. Базальна мембрана значно нерівна, місцями нечітка, напівдесмосом виявляється менше. Власна пластинка слизової оболонки утворює вп'ячування у пласт епітеліоцитів, формуючи чисельні сосочки (рис. 8).

Власна пластинка слизової оболонки цієї ділянки губи набрякла, у пухкій сполучній тканині у електронно-світлому аморфному компоненті колагенові фібрили розташовані пухко. Епітеліоцити остистого шару мають неправильної форми ядра за рахунок інвагінацій каріолеми. В цитоплазмі спостерігаються пучки тонофіламентів. Вони створюють осміофільні подовгастої форми структури (рис. 9).

Електронно-мікроскопічні дослідження слизової частини губи проведені наприкінці четвертого тижня перебігу експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету виявили значні зміни в компонентах гемомікроциркуляторного русла. Артеріальні ділянки гемокapіляріїв мають вузькі просвіти у яких спостерігаються фрагменти зруйнованих, десквамованих ендотеліоцитів. Цитоплазматичні ділянки ендотеліальних клітин нерівномірної товщини, включають пошкоджені органели. Невеликі округлої форми мітохондрії мають вогнищево просвітлений матрикс та мало крист. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки вогнищево розширені, фрагментовані, мають мало рибосом, полісом та піноцитозних пухирців. Плазмолемі ендотеліоцитів нерівні, з інвагінаціями, наявні пошкоджені їх ділянки. Цитоплазматичні вип'ячування та мікрворсинки поодинокі. Базальна мембрана нерівна, у місцях потовщення

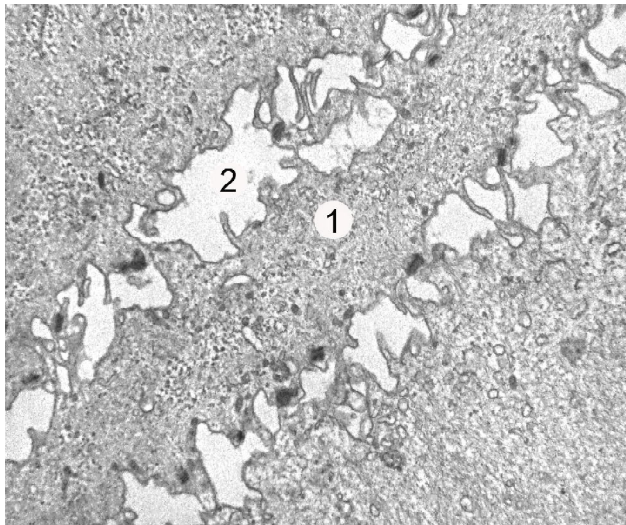


Рис. 15. Ультраструктурні зміни слизової частини губи тварини наприкінці шостого тижня цукрового діабету. $\times 8000$. 1 - цитоплазма поверхневого епітеліоцита; 2 - розширені міжклітинні простори.

втрачає чіткість (рис. 10).

Перицити та адвентиційні клітини також змінені. Вони мають подовгасті невеликі тіла, пікнотичні ядра з переважанням гетерохроматину в каріоплазмі. У їх цитоплазмі мало органел та вони пошкоджені. Волокниста сполучна тканина, що оточує гемокапіляри, набрякла, пучки колагенових волокон розташовані пухко, частково фрагментовані. В результаті проведеного електронномікроскопічного дослідження слизової оболонки кута рота наприкінці четвертого тижня перебігу експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету виявили значні зміни в епітеліальному шарі. Базальні клітини мають подібну реорганізацію, як і клітини епітелію слизової частини губи. Проте наявні епітеліоцити у цитоплазмі яких перинуклеарно та в базальному полюсі розміщені гіпертрофовані, набряклі мітохондрії, в яких електроннопрозорий матрикс і мало крист. Базальна мембрана місцями нечітко контурована, напівдесмосом виявляється менше. Власна пластинка слизової оболонки електроннопрозора, в ній мало колагенових фібрил (рис. 11).

Епітеліоцити остистого шару мають ядра неправильної форми, зі значними інвагінаціями каріолеми. В цитоплазмі клітин наявні пучки тонофіламентів. Значно пошкоджені мітохондрії мають різні розміри, але всі зі світлим матриксом та зруйнованими кристами (рис. 12).

Електронно-мікроскопічні дослідження слизової оболонки кута рота проведені наприкінці четвертого тижня перебігу експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету виявили значні зміни в компонентах гемомікроциркуляторного русла. Виявляються гемокапіляри з широкими просвітами, значно кровонаповнені, а окремі з них із сладжами еритроцитів. У таких гемокапілярах ядра ендотеліоцитів мають подовгасту форму, оточені вузьким обідком цитоплазми, у

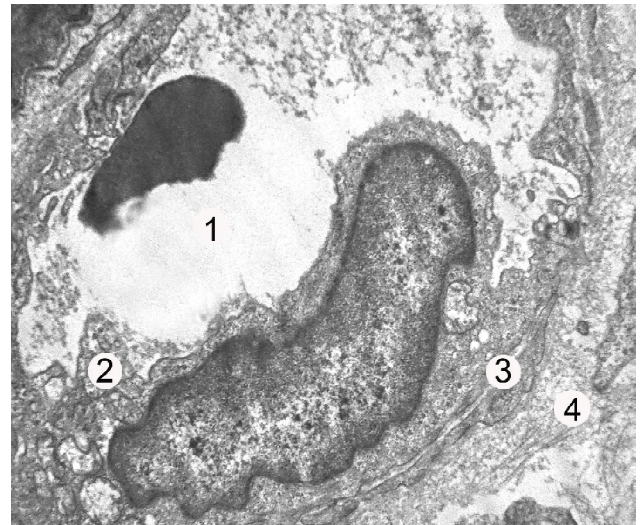


Рис. 16. Субмікроскопічний стан гемокапіляра слизової частини губи тварини наприкінці шостого тижня цукрового діабету. $\times 17000$. 1 - просвіт капіляра; 2 - набрякла цитоплазма ендотеліоцита; 3 - нечітка базальна мембрана; 4 - периваскулярний простір.

якій мало органел та піноцитозних пухирців. Наявні гіпертрофовані, округлі, зі світлим матриксом і пошкодженими кристами мітохондрії. Каріолема ядер нерівна, осміофільні гетерохроматинові ділянки каріоплазми локалізовані переважно біля каріоплазми, а центральна її частина утворена еухроматином. У цитоплазматичних ділянках ендотеліоцитів небагато піноцитозних пухирців, а на люменальній їх поверхні мікрворсинки поодинокі і є лише в місцях контактів сусідніх ендотеліоцитів. Базальна мембрана нерівномірна за товщиною, нечітко контурована (рис. 13).

Наприкінці шостого тижня перебігу інсулінзалежного стрептозотоцинового цукрового діабету при проведенні ультраструктурного дослідження слизової губи ми встановили, що між епітеліоцитами наявні значно збільшені міжклітинні простори, вони у вигляді неправильної форми електроннопрозорих порожнин і обмежені осміофільними десмосомами, структура яких змінена, а щільність зменшена (рис. 14).

Відмічається поліморфізм мітохондрій, частина органел набряклі, гіпертрофовані, частина невеликих розмірів. Але всі різновиди мають електроннопрозорий матрикс та мало крист внаслідок їх пошкодження. В цитоплазмі епітеліоцитів цього шару виявляються тонофіламенти, частина сконцентрована пучками. Значні, розширені міжклітинні простори спостерігаються і між епітеліоцитами поверхневого шару. Вони складаються з світлих порожнин, що мають неправильну форму. Осміофільні десмосоми розташовані нечасто, а структура їх змінена (рис. 15).

Встановлені зміни пов'язані з порушенням трофіки епітеліального шару слизової оболонки та метаболічних процесів, внаслідок розвитку експериментального стрептозотиніндукованого цукрового діабету. Ге-

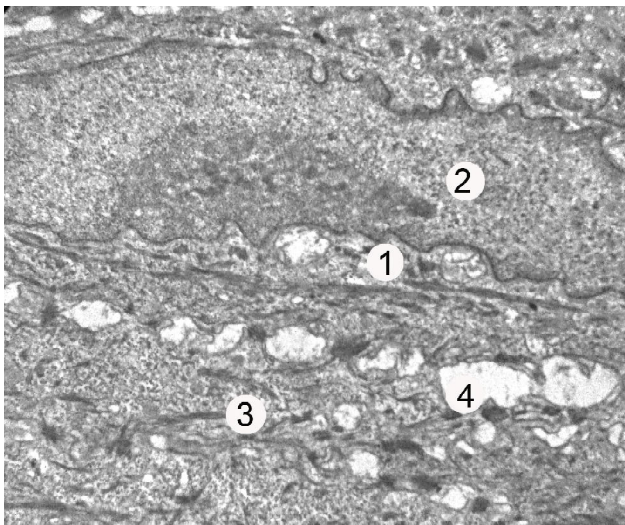


Рис. 17. Субмікроскопічні зміни слизової оболонки кута рота тварини наприкінці шостого тижня цукрового діабету. $\times 10000$. 1 - цитоплазма; 2 - ядро поверхневого епітеліюцита; 3 - пучки тонофіламентів; 4 - розширені міжклітинні простори.

мокапіляри венозної ланки мають ширші просвіти, їх стінка потовщена за рахунок набряку цитоплазми ендотеліоцитів та базальної мембрани. Остання нечітка, зливається з периваскулярним простором, оточуючі її мембрани місцями погано контуровані. Ендотеліоцити у ядерній частині створюють вип'ячування у просвіт судин. У зоні органел наявні набряклі, з просвітленим матриксом та редукованими кристами мітохондрії, фрагментовані, потовщені канальця гранулярної ендоплазматичної сітки, мало рибосом на їх мембранах. Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів нерівномірної товщини, мають потовщені і вузькі ділянки, мікрворсинки і небагато піноцитозних пухирців (рис. 16).

Периваскулярні простори нерівномірні, локально потовщені і в цих місцях мають електроннопрозорий аморфний компонент. В них виявляються пошкоджені фібробласти, окремі лімфоцити, плазмоцити. Таким чином, встановлені субмікроскопічні зміни кровоносних капілярів слизової частини губи при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті в ці терміни досліду свідчать про значні порушення гістогематичного бар'єру і трансапілярного обміну. Значне погіршення трофіки спричиняє порушення ультраструктури епітеліальної пластинки і структур власної пластинки. Епітеліоцити поверхневого шару відокремлені від клітин остистого шару значно збільшеним міжклітинним простором, який у вигляді округлих або неправильної форми світлих порожнин. Пошкоджуються щільні десмосомальні контакти як між епітеліюцитами остистого так і поверхневого шарів (рис. 17).

Спостерігаються також гемокапіляри, які мають вузькі просвіти та потовщену стінку. Ядерновмісна і цитоплазматична частини ендотеліальних клітин нерівномірно потовщені, включають деструктивно змінені



Рис. 18. Субмікроскопічні зміни гемокапіляра слизової оболонки кута рота тварини наприкінці шостого тижня цукрового діабету. $\times 9000$. 1 - вузький, нерівний просвіт; 2 - потовщена цитоплазматична ділянка ендотеліюцита; 3 - нечітка ділянка базальної мембрани; 4 - периваскулярний простір.

органели. Набряклі округлі мітохондрії мають значно просвітлений матрикс, та поодинокі кристи. Канальця гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, фрагментовані, мало рибосом і полісом та піноцитозних пухирців. Плазмолемі ендотеліоцитів нерівні, з інвагінаціями, наявні пошкоджені їх ділянки. Базальна мембрана нерівна, погано контуровується (рис. 18).

Периваскулярні простори збільшені, виглядають набряклими. У електронноосвітлому аморфному компоненті пухкої сполучної тканини мало фібрилярних структур. Встановлені субмікроскопічні зміни кровоносних судин слизової оболонки кута рота при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті в цей термін досліду свідчать про значні порушення гістогематичного бар'єру і трансапілярного обміну.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Зміни ультраструктурної організації слизової губи та кута рота виявляються наприкінці другого тижня перебігу перебігу експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету.

2. У слизовій частині губи та кута рота спостерігається порушення структурної організації клітин епітеліальної пластинки, що беззаперечно носять пристосувально-компенсаторний характер. Вже в ранній термін перебігу експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету на субмікроскопічному рівні нами були виявлені порушення у ланках гемомікроциркуляторного русла.

3. Просвіти гемокапілярів є нерівномірними, люмінальна поверхня ендотеліальних клітин гемокапілярів утворює вип'ячування та мікрворсинки, що є незапе-

речним свідченням початкових проявів недостатньої оксигенації. У судинах більшого калібру просвіти заповнені клітинами, що перебувають на етапах дегрануляції, базальна мембрана в таких судинах часто потовщена.

4. В результаті проведеного ультраструктурного дослідження слизової оболонки губи та кута рота наприкінці четвертого тижня перебігу експериментального стрептозотозинного цукрового діабету виявили значні зміни у наявності процесів деструктуризації клітин епітеліального шару. Базальні клітини мають подібну реорганізацію, як і клітини епітелію слизової частини губи.

5. Електронно-мікроскопічні дослідження ділянки слизової оболонки кута рота встановили значні зміни в компонентах гемомікроциркуляторного русла. Гемокapіляри були з широкими просвітами, значно кровонаповнені, а окремі з них містили сладжі еритроцитів. Ядра ендотеліоцитів таких гемокapілярів мали подовгасту форму, оточені вузьким обідком цитоплазми, у якій містилося мало органел та піноцитозних пухирців.

6. Наприкінці шостого тижня встановлені субмікроскопічні зміни кровоносних капілярів слизової частини губи при експериментальному стрептозотозинному цукровому діабеті, що проявляються зменшеними просвітами, ендотелій яких дезорганізовані. Люмінальна

плазматична мембрана утворює значну кількість дрібних мікроворсинок. Аналогічні зміни спостерігаються у зовнішній та внутрішній мембранах каріотеки. Периферійні ділянки ядер ендотеліальних клітин утворюють куполоподібні випини.

7. Значне погіршення трофіки спричиняє порушення ультраструктури епітеліальної пластинки і структур власної пластинки. Встановлені субмікроскопічні зміни кровоносних судин слизової оболонки кута рота при експериментальному стрептозотозинному цукровому діабеті в дані терміни досліду свідчать про значні порушення гістогематичного бар'єру і транскapілярного обміну.

Встановлені субмікроскопічні зміни кровоносних судин слизової оболонки кута рота при експериментальному стрептозотозинному цукровому діабеті в дані терміни досліду свідчать про значні порушення гістогематичного бар'єру і транскapілярного обміну. Це дає можливість у перспективі отримати нові відомості про патогенез та динаміку змін у тканинах та органах на різних термінах перебігу експериментально змодельованого патологічного процесу. Такі дані можуть мати практичне застосування і у майбутніх дослідженнях слугувати розробці діагностичних та профілактичних заходів щодо даної патології.

Список літератури

- Дедов И.И. Введение в деабетологию (Рук-во для врачей) /И.И.Дедов, В.В.Фадеев.- М.: Издательство "Берег", 1998.- 200с.
- Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии /Ефимов А.С.- М.: Медицина, 1989.-287 с.
- Жмеренецкий К.В. Состояние микроциркуляции и влияние на нее даларгина у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / К.В. Жмеренецкий.- Хабаровск, 2001.- 26с.
- Модели сахарного диабета, их выбор и использование /Титон В.Г., Евсеенко А.А., Адмажиян Ф. [и др.] //Биополимеры и клетка.- 1999.- Т. 15, №12.- С. 103-108.
- Нарушение микроциркуляции в ранней диагностике сахарного диабета и диабетической микроангиопатии /Васюкова Е.А., Зефирова Г.С., Чарный А.М., Давитинидзе Н.А. //Пробл. эндокринологии.- 1977.- №5.- С.26-30.
- Плешанов Е.В. Базальная мембрана капилляров у больных сахарным диабетом и диабетической микроангиопатией /Е.В.Плешанов, И.Ф.Гогина, П.Д.Гордий //Морфология.- Киев, 1990.- В.12.- С. 65-69.
- Современные вопросы клинической парадонтологии /Под ред. Л.А.Дмитриевой.- М.: МЕДпресс, 2001.- 168с.
- Glauert A.M.-North-Holland Fixatson, dehydration and embedding of biologicalspecimens.- In: Practical methods in electron microscopi /Ed. by Glauert A.M.-North-Holland (American Elsevier), 1975.- 207p.
- Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in tlectron microscopy /E.S.Reynolds // J. Cell Biology.- 1963.- №17.- P.208-212.
- Stempac J.G. An improved staining method for electron microscopy /Stempac J.G.,Ward R.T. //J. Cell Biology.- 1964.- Vol.22.- P.697-701.

Гнидык Ю.В.

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГУБЫ, УГЛА РТА И ЗВЕНЬЕВ ИХ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БЕЛЫХ КРЫС НА РАННИХ СРОКАХ ТЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНДУЦИРОВАННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. Данная работа освещает вопросы изменения строения слизистой оболочки участка губы и угла рта и звеньев их гемомікроциркуляторного русла на ультраструктурном уровне на ранних сроках течения экспериментального стрептозотозининдуцированного сахарного диабета. Значительное ухудшение трофики к нарушению ультраструктуры эпителиальной пластинки и структур собственной пластинки. Установленные субмікроскопические изменения кровеносных сосудов слизистой оболочки угла рта при экспериментальном стрептозотозинном сахарном диабете в данные сроки опыта свидетельствуют о значительных нарушениях гістогематического барьера и транскapілярного обмена. Это даст возможность в перспективе получить новые сведения о патогенезе и динамику изменений в тканях и органах на разных сроках течения экспериментально смоделированного патологического процесса. Такие данные могут иметь практическое применение и в будущих исследованиях служить разработке диагностических и профилактических мероприятий по данной патологии.

Ключевые слова: слизистая губы, слизистая угла рта, стрептозотозин, диабет, крыса.

Hnidyk Yu. V.

ULTRASTRUCTURAL ORGANIZATION OF MUCOUS MEMBRANE OF LIPS, MOUTH CORNER AND THE LINKS OF THEIR HEMOMICROCIRCULATORY BED IN THE EARLY COURSE OF EXPERIMENTAL STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES IN WHITE RATS

Summary. This paper highlights the changes in the structure of the mucous membrane of the lips area and the mouth corner and the links of their hemomicrocirculatory bed at the ultrastructural level early in the course of the experimental streptozotocin-induced diabetes. A

significant deterioration of trophic causes the violation of the ultrastructure of epithelial plate and the structures of lamina propria. Submicroscopic changes in the blood vessels of the mucous membrane of the mouth corner in the experimental streptozotocin-induced diabetes were noticed within the terms of the experiment data. They indicate significant violations of the histohematogenous barrier and transcapillary exchange. This makes it possible in the future to obtain new information about the pathogenesis and the dynamics of changes in tissues and organs at different stages of the course of the experimentally simulated pathological process. Such data may have practical application in the future studies to serve the development of diagnostic and preventive measures for this disease.

Key words: The mucous membrane of the lips, mucous of the mouth corner, streptozotocin, diabetes, rat.

Стаття надійшла до редакції 16.05.2013 р.

Гнідик Юлія Володимирівна - асистент кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; 032) 2757551; julya.h@hotmail.com.

© Левицький В.А., Атаманчук О.В.

УДК: 616.316.1:616.313

Левицький В.А., Атаманчук О.В.

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет" (вул. Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРА ЯЗИКА В НОРМІ І ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ І ТИПУ

Резюме. Проведене дослідження внутрішньом'язових нервів та мікроциркуляторного русла язика в нормі і при цукровому діабеті І типу. Встановлено, що морфологічні зміни МЦР язика мають прогресуючий дистрофічний характер, які приводять до сегментарної демієлінізації нервових волокон з ознаками затримки аксонного транспорту і реактивної перебудови нервово-м'язових закінчень. Зміна метричного складу МНВ відбувається внаслідок збільшення кількості НВ середнього і великого діаметрів (через 4 тижні) і дрібного діаметра (після 6 тижнів).

Ключові слова: язик, цукровий діабет, нервові волокна, нервово-м'язові закінчення, мікроциркуляторне русло.

Вступ

В науковій літературі немає спільної думки щодо характеру патологічних змін мієлінових нервових волокон (МНВ) при діабетичній нейропатії [Мельман, 1988; Левицький і др., 1992; Жураківська та ін., 2009; Гирина і др., 2007]. Одні дослідники відносять ці зміни до первинних, визнаючи при цьому виражений характер деструкції, швидкоплинність і зворотність процесів [Савельєв і др., 2008; Жураківська та ін., 2009]. Інші вважають їх вторинними, які розвиваються внаслідок порушення місцевого кровообігу [Гирина і др., 2007; Зак, Попова, 2008]. Треті притримуються теорії порушення нейрогуморальної регуляції місцевого метаболізму МНВ [Гирина і др., 2007]. До сьогоднішнього дня не встановлена реакція безмієлінових нервових волокон (БНВ) при цукровому діабеті. Також відсутні дані про зміни рухових закінчень у м'язах язика. В світлі сучасних запитів практичної нейростоматології, вивчення механізмів структурно-адаптаційних змін у складових компонентах язика при цукровому діабеті представляють значний інтерес [Закирьянов і др., 2007; Зак, Попова, 2008].

Мета роботи: вивчити особливості нейро-вазо-десмальних взаємовідношень язика в нормі і при експериментальному стрептозотоциновому діабеті.

Матеріали та методи

Будову внутрішньоязикових нервів та його нервово-м'язових закінчень (НМЗ) вивчали в безпосередньому зв'язку з особливостями МЦР в нормі (5 щурів)

та при експериментальному стрептозотоциновому діабеті (ЕСЦД), який моделювали за методикою О.Я.Жураківської та співавторів [2009] - 30 щурів.

Для дослідження використовували методи: 1) тонкої ін'єкції судин хлороформно-ефірною сумішшю паризької синьої; 2) імпрегнації судин азотно-кислим сріблом за В.В.Купріяновим; 3) виявлення нервових волокон за Кульчицьким, Масоном і Ренсоном; 4) одночасного виявлення на поперечному перерізі нервового стовбура нервових волокон і кровоносних судин із застосуванням морфометрії; 5) імпрегнації азотно-кислим сріблом за Більшовським-Грос рухових нервових закінчень у м'язах язика; 6) електронної мікроскопії та 7) морфометричного, кореляційного та інформаційного аналізу.

Всі МНВ за розміром розподіляли на дрібні (1,0-4,0 мкм), середні (4,1-7,0 мкм) і великі (більше 7,0 мкм) [Левицький і др., 1992]. Індекс "g" визначали за формулою $g=a/d$, де a - діаметр аксона, d - діаметр цілого МНВ.

Тварин виводили з експерименту через згідно "Правил гуманного поводження з експериментальними тваринами" та "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах".

Результати. Обговорення

Встановлено, що на площі 1 мм² поперечного перерізу м'язів язика нараховується 78,0±4,62 (75,7%) МНВ та 22,0±2,21 (24,3%) БНВ, а певні їх кількісні коливан-