

Концентрація молекул середньої маси в сироватці крові мала сильний зворотній кореляційний зв'язок з кількістю клітин ДНЕС тонкої кишки ($r=-0,96$, $p<0,05$) та ступенем наповнення клітин.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведене оперативне втручання не знижує ендогенну інтоксикацію (концентрація молекул середньої

маси у сироватці крові зростає).

2. Встановлено достовірне зменшення клітин ДНЕС на першу та другу добу післяопераційного періоду, зменшення грануляційного індексу в 4,2 рази та індексу насичення в 1,4 рази порівняно з контролем.

Проведення подальших досліджень буде спрямоване на пошук оптимальних методів лікування гострої кишкової непрохідності і поглиблення розуміння патогенезу даної патології.

Список літератури

- Аналіз оперативного лікування гострої непрохідності кишки /І.І.Мітук, Є.В.Шапринський, В.І.Півторак [та ін.] //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т.16, №1.- С.82-84.
- Барінов Е.Ф. Вплив термічного ушкодження на реактивність нейроендокринної системи /Е.Ф.Барінов, Е.Я.Фіскаль, О.Е.Барінов //Фізіологічний журнал.- 2002.- Т.48, №4.- С.43-46.
- Зміни показників гомеостазу при гострій тонкокишкової непрохідності в експерименті /О.В.Лігоненко, Р.П.Іванов, І.О.Чорна [та ін.] //Шпитальна хірургія.- 2005.- №1.- С.107-110.
- Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника /Ю.М.Галеев, Ю.Б.Лишманов, К.А.Апарцин [и др.] //Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- 2008.- №5.- С.45-53.
- Талапин В.И. Гистохимические изменения в энтерохромаффинных клетках под влиянием димекарбина /В.И.-Талапин //Цитология.- 1964.- Т.6, №1.- С.86-88.
- Теплий В.В. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології /В.В.Теплий //Укр. мед. часопис.- 2004.- №5(43).- С.84-92.

Бурков Н.В.

ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКАХ ДИФFUЗНОЙ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В статье описываются изменения в эндокриноцитах тонкой кишки при высокой обтурационной острой кишечной непроходимости. Были исследованы количественные и качественные изменения, происходящие в эндокриноцитах в послеоперационном периоде после хирургической коррекции кишечной непроходимости. Определяется корреляционная связь между уровнем эндогенной интоксикации и количественными показателями эндокринных клеток.

Ключевые слова: эндокриноциты тонкой кишки, кишечная непроходимость, эндогенная интоксикация.

Burkov M.V.

CHANGES IN THE CELLS OF THE DIFFUSE NEUROENDOCRINE SYSTEM IN THE SURGICAL CORRECTION OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION IN THE EXPERIMENT

Summary. This article describes the changes in the endocrine cells of the small intestine at high obstructive acute intestinal obstruction. We investigated the quantitative and qualitative changes in the endocrine cells in the postoperative period after surgical correction of intestinal obstruction. The correlation between the level of endogenous intoxication and quantitative indicators of endocrine cells is determined.

Key words: endocrinocytes of small intestine, ileus, endogenous intoxication.

Стаття надійшла до редакції 11.12.2013р.

Бурков Микола Валентинович - к.мед.н., доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; dr_burkov@rambler.ru

© Блищак Н.Б.

УДК: 616.379-008.64-02:616.316.1+616.1]-092.9

Блищак Н.Б.

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

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПІДЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРА ТА ЇХ СУДИННОГО РУСЛА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. Вивчали морфологічні особливості слинних залоз у 40 щурів-самців на тлі перебігу експериментального стрептозотозин-індукованого цукрового діабету в кінці 2, 4, 6, та 8 тижнів. Виявлено, що в підщелепних слинних залозах білих щурів спостерігаються зміни деструктивного характеру як паренхіматозних та стромальних елементів, так і судин мікроциркуляторного русла, починаючи з 2 тижня з наступним їх наростанням до 8 тижня перебігу експериментального діабету.

Ключові слова: цукровий діабет, стрептозотозин, підщелепна залоза, судинне русло.

Вступ

Однією з найпоширеніших сучасних патологій, що стрімко зростає у всьому світі є цукровий діабет (ЦД)

[Колесник та ін., 2003; Cusick et al., 2005]. Найбільш рання серед усіх захворювань інвалідизація, висока

смертність серед пацієнтів визначили ЦД, як пріоритет в національних системах охорони здоров'я всіх країн світу. Так, за оцінками експертів ВООЗ, в 1995 р. хворих на ЦД було 135 млн., а вже в 2001 році їх число досягло 175,4 мільйонів осіб, а до 2025 року це число зросте до 300 мільйонів і до 2030 року досягне 366 мільйонів осіб [Косенко, Скиба, 2003; Кривко, 2003; Степанов, 2003]. Кожні 20 хвилин в США реєструється новий випадок захворювання на цукровий діабет, а в Європі - кожні сорок хвилин [Fisher, 2003]. Лише деякі етнічні групи є винятком (за даними ВООЗ), в яких спадкова схильність і спосіб життя не призводять до розвитку ЦД. Тому залишається надзвичайно актуальним вивчення змін перебудови ланок судинного русла різних органів та систем для подальшої корекції та зменшення відсотку інвалідизації хворих цукровим діабетом [Макєєва, 1999; Бобрик, Черкасов, 2001; Салтыков, Пауков, 2002].

Матеріали та методи

У досліді використано 40 білих щурів-самців масою 100-110г. Усі тварини утримувались в умовах віварію і робота з ними відповідала "Правилам проведення робіт з використанням експериментальних тварин" [Ет. принц. роб. із твар., 2003]. Експериментальний цукровий діабет викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотозину фірми "Сігма" з розрахунку 7 мг на 100 г. маси тіла. Контрольними були інтактні білі щури такої ж ваги, статі та віку. Розвиток цукрового діабету контролювали за зростанням рівня глюкози в крові, яку вимірювали глюкозооксидазним методом. Дослідження проводили з 2-го тижня експерименту на тваринах з рівнем глюкози понад 13,00 ммоль на 1 л. Матеріал нижньощелепної залози щура забирали через 2, 4, 6 та 8 тижнів перебігу експериментального цукрового діабету. Евтаназію тваринам проводили внутрішньочеревинним введенням тіопенталу натрію з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла, із дотриманням всіх загальноприйнятих правил забору

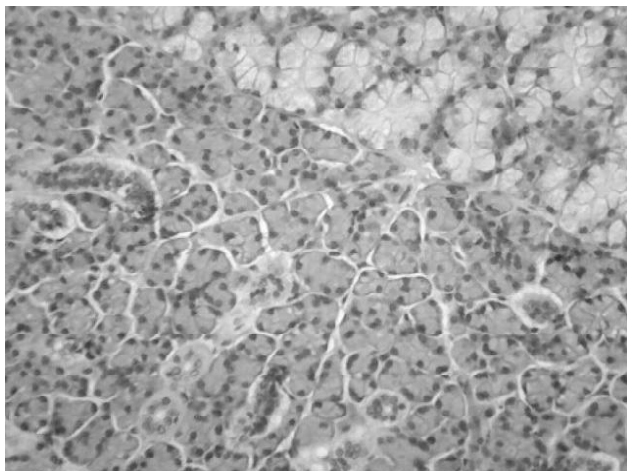


Рис. 1. Підщелепна та під'язикова слинні залози білого щура. Гематоксилін-еозин. x100.

матеріалу та приготування препаратів для гістологічного дослідження. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні. Через 2-3 дні після фіксації матеріал проводили по спиртах зростаючої концентрації, заливали у парафінові блоки за загальноприйнятою методикою. На мікротомі МС-2 отримували зрізи товщиною 5-7 мкм з подальшим фарбуванням їх гематоксиліном та еозином.

Результати. Обговорення

Через 2 тижні перебігу стрептозотозин-індукованого цукрового діабету підщелепна слинна залоза має будову подібну до норми (рис. 1). Ацинуси утворені 6-8 клітинами пірамідної форми із слабобазофільною дрібнозернистою цитоплазмою. Ядра розташовуються у базальній частині, містять невелику кількість гетерохроматину. Поодинокі ацинуси містять світлі клітини (мукоцити). Біля окремих ацинусів і вивідних проток видно міоепітеліоцити. У протоковій системі, особливо у внутрішньочасточкових протоках (вставні і посмуговані) добре видно клітини з набряком цитоплазми у базальній частині і переміщенням ядер з базального полюсу до апікального. Навколо окремих внутрішньочасточкових клітин є набряк сполучної тканини.

Поряд із означеним є протоки, що зберігають нормальну структуру. Їх клітини мають оксифільну цитоплазму і ядра, розташовані у базальному полюсі. Між ацинусами і біля вивідних проток є судини, заповнені форменими елементами крові (рис. 2).

Протоки заповнені секреторними масами з ознаками оксифілії, особливо, міжчасточкові. Окремі міжчасточкові вени різко розширені, заповнені еритроцитарними елементами. Натомість артерії містять поодинокі еритроцити. Міжчасточкова сполучна тканина багата на клітинні елементи, серед яких переважають клітини фібробластичного ряду. Колагенові волокна зафарбовані слабооксифільно. Подекуди є ділянки набряку сполучної тканини біля міжчасточкових вивідних проток і

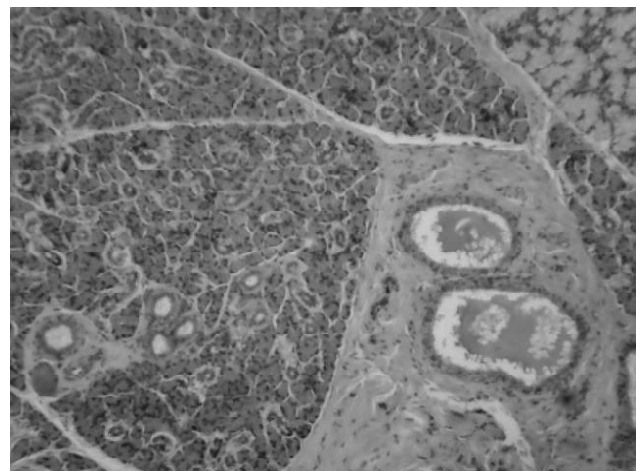


Рис. 2. Підщелепна слинна залоза щура через 2 тижні перебігу ЦД. Гематоксилін-еозин. x40.

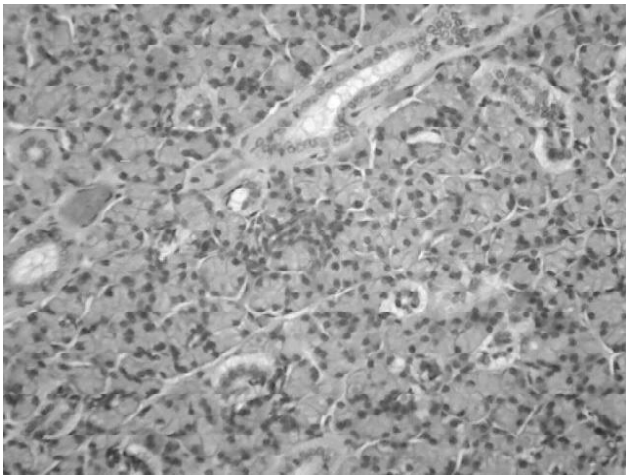


Рис 3. Підщелепна слинна залоза білого щура через 4 тижні перебігу ЦД. Гематоксилін-еозин. x200.

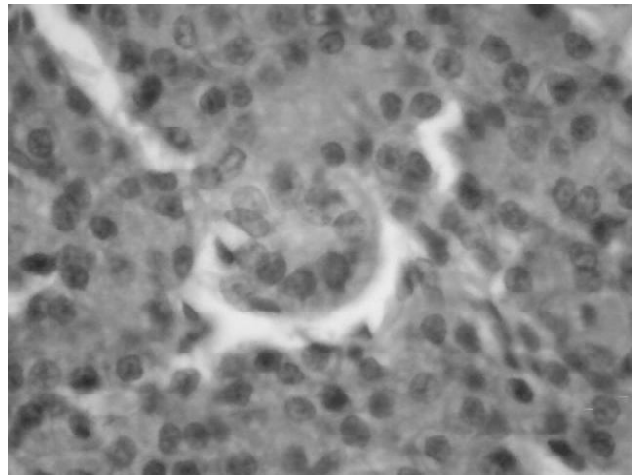


Рис 4. Підщелепна слинна залоза білого щура через 6 тижнів перебігу ЦД. Гематоксилін-еозин. x400.

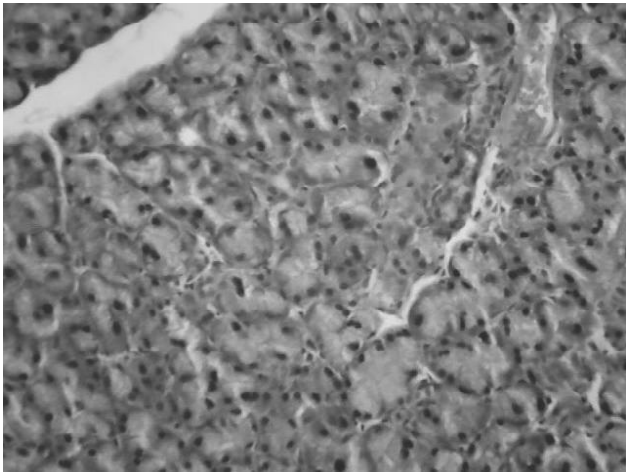


Рис 5. Підщелепна слинна залоза білого щура через 8 тижнів перебігу ЦД. Гематоксилін-еозин. x100.

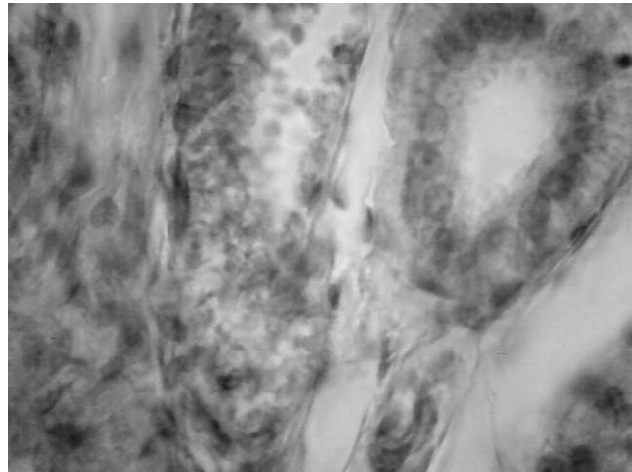


Рис 6. Підщелепна слинна залоза білого щура через 8 тижнів перебігу ЦД. Гематоксилін-еозин. x400.

ділянки деструктивного характеру колагенових волокон.

Через 4 тижні перебігу ЦД у підщелепних слинних залозах щурів спостерігається інтенсивний набряк інтерстицію (рис. 3). Судини мікроциркуляторного русла, як артеріоли так і венули, звужені. Подекуди спостерігається вихід формених елементів за межі гемокапілярів. У окремих вивідних протоках десквамація епітелію у їх просвіті. Міжчасточкові вивідні протоки з ознаками деструктивного характеру, заповнені секреторними масами. Паренхіма залози виглядає ущільненою. Ацинуси утворені сероцитами, ядра яких розташовуються у базальній частині і мають помірну кількість гетерохроматину. У змішаних ацинусах (у центрі яких розташовані мукоцити) спостерігаються деструктивні зміни таких клітин. Вставні протоки утворені клітинами кубічної форми. Навколо внутрішньочасточкових проток (вставних і посмугованих) спостерігається набряк строми, їх просвіти виглядають звуженими.

Через 6 тижнів перебігу діабету у підщелепних слинних залозах помітно ущільнення їх паренхіми. Ацинуси розташовуються досить щільно. Вони утворені, в ос-

новному, сероцитами з помірно базофільною цитоплазмою та базальним розташуванням ядер. Зникають ацинуси змішаного типу. В окремих вивідних протоках спостерігається десквамація епітелію в просвіті проток та набряк інтерстицію (рис. 4).

Через 8 тижнів перебігу експериментального цукрового діабету спостерігаються генералізовані зміни. Судини мікроциркуляторного русла розширені, заповнені еритроцитарними сладжами. Подекуди спостерігаються витончення стінки гемокапілярів з виходом формених елементів крові (рис. 5).

Ацинуси розташовуються щільно. Змішані ацинуси відсутні. Спостерігаються деструктивні зміни як окремих секреторних відділів, так і вивідних проток (рис. 6).

Висновки та перспективи подальших розробок

На тлі експериментального стрептозотоцин-індукованого цукрового діабету у підщелепних слинних залозах білих щурів спостерігаються зміни деструктивного характеру як паренхіматозних та стромальних

елементів, так і судин мікроциркуляторного русла, починаючи з 2-го тижня з наступним їх наростанням до 8-ого тижня перебігу. Зміни підщелепної залози щура та її судинного русла підтверджують, що цукровий діабет - це генералізоване ураження всіх систем та органів організму, а особливо їх судинного русла.

У перспективі планується більш детальне вивчення морфофункціональних особливостей слинних залоз щурів на тлі перебігу експериментального цукрового діабету з використанням гістохімічних, морфометричних та електронно-мікроскопічних методів дослідження.

Список літератури

- Бобрик І.І. Сучасні аспекти функціональної анатомії кровоносної системи / І.І.Бобрик, В.Г.Черкасов.- Київ, 2001.- 152с.
- Колесник Ю.М. Вивчення проявів апоптозу при стрептозотозин-індукованому цукровому діабеті /Ю.М.Колесник, А.В.Триалін, М.А.Орловський //Фізіологічний журнал.- 2003.- Т.49, №5.- С.82.
- Косенко К.Н. Изучение измененной массы слюнных желез и степени атрофии альвеолярного отростка в динамике развития экспериментального сахарного диабета /К.Н.Косенко, А.В.Скиба //Вісник стоматології.- 2003.- №2.- С.2-5.
- Кривко Ю.Я. Ультраструктурні зміни ендотеліоцитів і міоцитів в стінці артеріол сидничного нерва щурів з стрептозотозиніндукованою діабетичною нейропатією і їх корекцією нікотинамідом /Ю.Я.Кривко //Вісник морфології.- 2003.- №2.- С.255-257.
- Макеева Ю.В. Морфологічні та гістохімічні характеристики підщелепних слинних залоз /Ю.В.Макеева //Новини стоматології.- 1999.- №1.- С.77-79.
- Салтыков Б.Б. Диабетическая микроангиопатия /Б.Б.Салтыков, В.С.Пауков.- Москва, 2002.- С.23-25.
- Степанов В.Г. Классификация и характеристика структурно-функциональной организации кровеносного сосудистого русла /В.Г.Степанов //Укр. морфол. альманах.- 2003.- Т.1, №1.- С.62-66.
- Associations of mortality and diabetes complications in patients with type 1 and type 2 diabetes /M.Cusick, A.Meleth, E.Agron [et al.] //Diabetes Care.- 2005.- Vol.28.- P.617-625.
- Fisher M.R. American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes /M.R.Fisher //Diabetes Care.- 2003.- Vol.26.- P.3333-3341.

Блишчак Н.Б.

СТРУКТУРНА ПЕРЕСТРОЙКА ПОДЧЕЛЮСТНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫСЫ И ИХ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Резюме. Изучали морфологические особенности слюнных желез в 40 крыс-самцов на фоне течения экспериментального стрептозотозин-индуцированного сахарного диабета в конце 2, 4, 6, и 8 недели. Выявлено, что в подчелюстных слюнных железах белых крыс наблюдаются изменения деструктивного характера как паренхиматозных и стромальных элементов, так и сосудов микроциркуляторного русла, начиная со 2-й недели с последующим их нарастанием до 8 недели течения экспериментального сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, стрептозотозин, подчелюстная железа, сосудистое русло.

Blyshchak N.B.

STRUCTURAL ALTERATION OF RAT'S SUBMANDIBULAR SALIVARY GLANDS AND THEIR VASCULAR BED UNDER THE CONDITION OF EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Summary. Morphological peculiarities of the salivary glands in 40 male rats have been studied in the course of experimental streptozotocin-induced diabetes mellitus at the end of the 2nd, 4th, 6th and 8th weeks. It has been established that destructive changes of parenchymal and stromal elements, as well as vessels of microcirculatory bed are observed in submandibular salivary glands of white rats from the 2nd week with further increase till the 8th week of the course of experimental diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, streptozotocin, submandibular gland, vascular bed.

Стаття надійшла до редакції 03.12.2013 р.

Блишчак Назарій Богданович - асистент кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; anatomnazar@gmail.com

©Заїчко Н.В.

УДК: 616.14-002: 547.466: 546.22

Заїчко Н.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова МОЗ України, кафедра біологічної та загальної хімії (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ЗМІНИ В СИСТЕМІ ГЕМОСТАЗУ ТА ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОМУ ОБМІНІ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ МЕТАБОЛІЗМУ ГОМОЦИСТЕЇНУ, ЦИСТЕЇНУ ТА ГІДРОГЕН СУЛЬФІДУ

Резюме. Вивчені зміни в системі гемостазу та тіол-дисульфідному обміні при порушеннях метаболізму гомоцистеїну, цистеїну та гідроген сульфїду (H_2S) у 110 щурів. Показано, що підвищення вмісту гомоцистеїну (цистеїну) та зниження вмісту H_2S у плазмі крові асоціюється з гіперкоагуляцією, інгібуванням антикоагулянтної та фібринолітичної систем, а підвищення вмісту H_2S - з гіпокоагуляцією. Гіповітамінозно-метіонінова гіпергомоцистеїнемія індукує найбільший дисбаланс в системі гемостазу та тіол-дисульфідному обміні.

Ключові слова: гомоцистеїн, цистеїн, гідроген сульфід, гемостаз.