

© Кіщук Б.М., Заяць Л.М.

УДК: 616.24+616.379-008.64

Кіщук Б.М., Заяць Л.М.

Івано-Франківський національний медичний університет (вул. Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

## УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЛЬВЕОЛОЦИТІВ II ТИПУ НА РАННІХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

**Резюме.** У досліджах на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220 г електронно-мікроскопічним методом вивчено ультрароструктурні зміни альвеолоцитів II типу через 1, 2, 4 тижні після моделювання цукрового діабету, який відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозоточину. Встановлено, що через 2 тижні після початку дослідження в окремих альвеолоцитах II типу відмічаються набряк мітохондрій, пластинчастих тілець і помірно розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки. Зі збільшенням терміну експерименту (4 тижні) явища гіпергідратації в альвеолоцитах II типу мають більш поширений характер.

**Ключові слова:** стрептозоточиніндукований діабет, альвеолоцити II типу.

### Вступ

Відомо, що цукровий діабет (ЦД) є однією з основних проблем сучасної медицини [Маньковський, 2004]. ЦД одне з найбільш поширених ендокринних захворювань, яке представляє собою важливу медико-соціальну проблему. Дане захворювання займає третє місце в статистиці смертності після серцево-судинних і онкологічних захворювань [Білоус та ін., 2011; Кособян и др., 2012]. За даними Міжнародної діабетичної федерації - IDF (The International Diabetes Federation) кількість хворих на ЦД серед дорослого населення у світі до 2030 року досягне 439 млн. [Маслова, Сунцов, 2011]. В Україні на даний час кількість хворих на ЦД складає біля 5 мільйонів людей [Мерецький, 2012]. Важкість перебігу ЦД безпосередньо залежить від порушення функцій різних органів та систем. З літературних джерел добре відомі зміни зі сторони серцево-судинної системи, достатньо описані діабетичні нефро- та ретинопатії і нейропатії [Боровкова, Іфтодій, 2006; Sahebjamі, Denholm, 2003]. Та поряд з цим досить мало даних щодо ушкодження респіраторної системи при ЦД. Зокрема не висвітлені питання, що стосуються альвеолоцитів II типу (A-II), функцією яких є синтез і секреція сурфактанту [Оспанова, Заозерська, 2011; Walter et al., 2003].

**Мета** дослідження: вивчити в динаміці зміни ультрароструктурної організації альвеолоцитів II типу при стрептозоточиніндукованому цукровому діабеті.

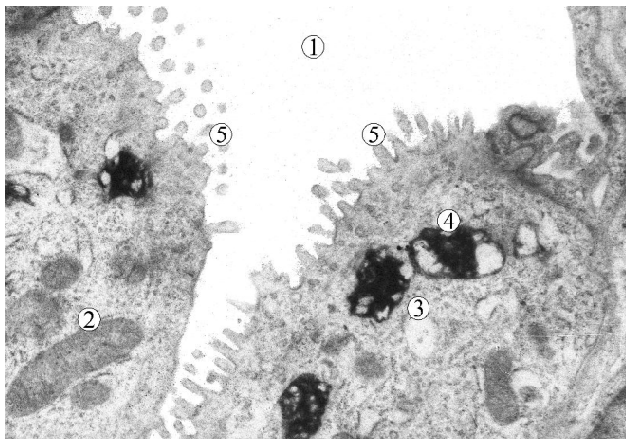
### Матеріали та методи

Дослідження проведені на 40 білих щурах-самцях масою 180-220 г, які були розділені на 3 групи: 1 - інтактна, 2 - контрольна, 3 - дослідна. В експериментальній групі цукровий діабет відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозоточину фірми "Sigma" (США), розведеного в 0,1М цитратному буфері з рН 4,5, із розрахунку 60 мг/кг маси тіла. Контрольній групі тварин внутрішньоочеревинно вводили еквівалентну дозу 0,1М цитратного буферного розчину з рН 4,5. Розвиток захворювання контролювали за зростанням в крові тварин рівня глюкози, який ста-

новив 10-15 ммоль/л. Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 1, 2, 4 тижні після введення стрептозоточину. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду з наступною дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультратомі "Tesla BS-490", вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125 К".

### Результати. Обговорення

Проведений аналіз результатів субмікроскопічного дослідження показав, що через 1 тиждень після моделювання цукрового діабету істотних змін не відмічається в структурній організації альвеолоцитів II типу. Через 2 тижні після початку дослідження ядра А-II овальної форми, розміщені в потовщеній частині клітин. Ядерна оболонка має звивисті контури та утворює неглибокі інвагінації. Гранули хроматину в основному рівномірно розподілені по нуклеоплазмі. Разом з тим зустрічаються клітини з маргінальною агрегацією гранул хроматину вздовж внутрішньої поверхні каріолеми. Мітохондрії різних розмірів і форми з матриксом середньої електронно-оптичної щільності. В окремих клітинах спостерігаються збільшені за розмірами мітохондрії з матриксом низької електронно-оптичної щільності і зруйнованими кристами. У навколядерній зоні визначається апарат Гольджі з дрібними пухирцями, які містять матеріал слабкої осмієфільності. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена помірно розширеними канальцями і цистернами, кількість рибосом на зовнішній поверхні цистерн дещо зменшена. Виявляються зміни і з боку пластинчастих тілець, які характеризуються появою нерівномірних світлик проміжків між бімембранними осмієфільними пластинками. Такі тільця мають неправильну форму і спостерігаються переважно в апікальній частині клітин. Структура міжклітинних контактів змін не зазнає. На апікальній поверхні А-II виявляються мозаїчно розміщені мікроворсинки (рис. 1).



**Рис. 1.** Ультраструктурні зміни альвеолоцитів II типу через 2 тижні після моделювання цукрового діабету. 1 - просвіт альвеоли, 2 - мітохондрії, 3 - гранулярна ендоплазматична сітка, 4 - пластинчасті тільца, 5 - мікрворсинки. Електронна мікрофотографія. x12000.

Через 4 тижні після початку дослідження ядра А-II кулястої або овальної форми з неглибокими інвагінаціями і випинаннями каріолеми. Нуклеоплазма заповнена дрібнозернистим матриксом із скупченням гранул хроматину біля внутрішньої поверхні каріолеми. Перинуклеарний простір дещо розширений. Апарат Гольджі представлений помірно розширеними цистернами із вмістом низької електронно-оптичної щільності, гладкими дрібними пухирцями і вакуолями. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, з нерівними контурами. На зовнішній поверхні цистерн спостерігається зменшення кількості рибосом. Мітохондрії збільшені за розмірами з матриксом низької електронно-оптичної щільності і дезорієнтованими кристами. Разом із тим, зустрічаються мітохондрії неправильної форми, з матриксом помірної електронно-оптичної щільності. Як і на попередньому етапі дослідження, зустрічаються пластинчасті тільца з нерівномірними світлими проміжками між бімембранними осмієфільними пластинами. Водночас виявляються вакуолізовані пластинчасті тільца з фрагментами осмієфільних пластин всередині. Базальна мембрана місцями потовщена, з нечіткими контурами. Апікальна поверхня багатьох А-II згладжена, мікрворсинки майже повністю відсутні (рис. 2). Разом із тим зустрічаються А-II з ознаками підвищеної функціональної активності. Ядра таких клітин з матриксом середньої електрично-оптичної щільності. Гранули хроматину в основному рівномірно розподілені по всій площі ядра. В цитоплазмі спостерігається велика кількість мітохондрій різної величини і форми з матриксом середньої електронно-оптичної щільності, вільних рибосом і полісом, що свідчить про інтен-

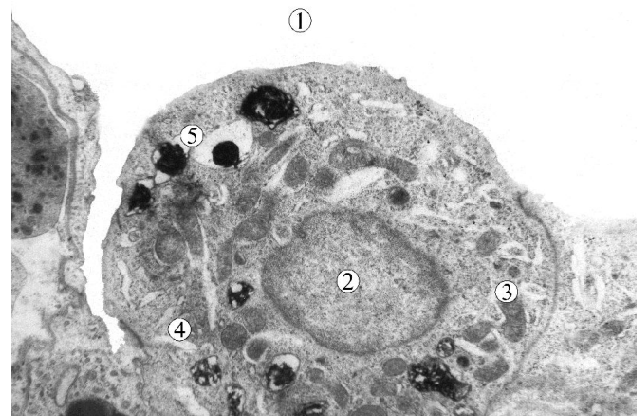
#### Список літератури

Бойко В.В. Вплив абдомінальної травми на морфологічні зміни в альвеолоцитах постраждалих літнього і старечого віку /В.В.Бойко, В.П.Польовий //Укр. морфол. альманах.-

2005.- Т.3, №3.- С.12-17.  
Боровкова С.О. Питання патогенезу діабетичних ангіопатій /С.О.Боровкова, А.Г.Іфтодій //Буковинський мед. вісник.- 2006.- Т.10, №2.- С.132-

136.

Динаміка показників пероксидного окислення ліпідів, окислювальної модифікації білків та стан антиоксидантної системи крові через 3 та 6 місяців



**Рис. 2.** Ультраструктурні зміни альвеолоцитів II типу через 4 тижні після моделювання цукрового діабету. 1 - просвіт альвеоли, 2 - ядро альвеолоцита II типу, 3 - мітохондрії, 4 - гранулярна ендоплазматична сітка, 5 - пластинчасті тільца. Електронна мікрофотографія. x6400.

сивність внутрішньоклітинних синтетичних процесів. Апарат Гольджі представлений цистернами, дрібними гладкими пухирцями та вакуолями із вмістом різного ступеня осмієфільності. Канальці й цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки дещо розширені із чітко вираженими рибосомами на їх зовнішній поверхні. Кількість пластинчастих тілец значно збільшена. На апікальній поверхні А-II спостерігається велика кількість мікрворсинок.

На сьогодні відомо, що альвеолоцити II типу є складовими компонентами аерогематичного бар'єру і відповідають за синтез і секрецію сурфактанту легень [Пікас, 2003]. Проведені нами дослідження показали, що цукровий діабет супроводжується змінами структурної організації альвеолоцитів II типу, і зокрема пластинчастих тілец, які є основним депо фосфоліпідів. На зміни субмікроскопічної будови альвеолоцитів II типу під впливом ендогенних чинників різної природи вказують і ряд інших авторів [Бойко, Польовий, 2005; Зайченко та ін., 2008; Небесна, Волков, 2011; Sahebjamí, Denholm, 2003].

#### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Стрептозотоциніндукований діабет супроводжується вираженими ультраструктурними змінами альвеолоцитів II типу.

2. Характер і вираженість змін А-II залежить від тривалості перебігу цукрового діабету.

Перспективним у подальшому є дослідження ультраструктурної організації альвеолоцитів II типу в пізні терміни експерименту, що дозволить побачити динаміку розвитку легневих ускладнень при цукровому діабеті.

- після лікування діабетичної нейропатії /І.І.Білоус, Н.В.Васильєва, О.Б.Яремчук [та ін.] //Вісник наук. досліджень.- 2011.- №4.- С.136-137.
- Зайченко Г.В. Ультраструктурні порушення клітин респіраторного відділу легенів плодів шурів в умовах токсичної дії тетрахлорметану на вагітних самок /Г.В.Зайченко, О.В.Кудіна, В.П.Невзорів //Клін. та експерим. патол.- 2008.- Т.7, №3.- С.13-17.
- Маньковський Б.М. Неотложные состояния при сахарном диабете Б.М.Маньковський //Мистецтво лікувати.- 2004.- №9.- С.86-91.
- Маслова О.В. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений /О.В.Маслова, Ю.И.Сунцов //Сахарный диабет.- 2011.- №3.- С.6-11.
- Мерецький В.М. Особливості вільнорадикального окислення ліпідів та антиоксидантного захисту у тканинах нирки та печінки за умов експериментального цукрового діабету /В.М.Мерецький //Здобутки клін. і експерим. медицини.- 2012.- №1.- С.96-98.
- Небесна З.М. Ультраструктурні зміни компонентів аерогематичного бар'єру в стадії токсемії опікової хвороби /З.М.Небесна, К.С.Волков //Укр. морфол. альманах.- 2011.- Т.9, №3.- С.191-192.
- Оспанова Т.С. Порушення функції зовнішнього дихання у хворих на діабетичну нефропатію /Т.С.Оспанова, Н.В.Заозерська //Наук. вісник Ужгородського унів-ту, серія "Медицина".- 2011.- №40.- С.264-266.
- Пікас О.Б. Порушення сурфактанту легень як основа патологічних процесів у легенях /О.Б.Пікас //Укр. пульмонол. журнал.- 2003.- №4.- С.45-46.
- Роль ендотеліальної дисфункції в розвитку цереброваскулярного ураження у пацієнтів с сахарним діабетом /Е.П.Кособян, І.Р.Ярек-Мартінова, А.Н.Ясаманова [и др.] //Сахарный диабет.- 2012.- №1.- С.42-48.
- Sahebjami H. Effects of streptozotocin-induced diabetes on lung mechanics and biochemistry in rats /H.Sahebjami, D.Denholm //Journal of Applied Physiology.- 2003.- Vol.64, №1.- P.147-153.
- Walter R. Association between Glycemic State and Lung Function /R.Walter, A.Beiser, R.Givelber //Am. J. of Resp. and Critical Care Med.- 2003.- Vol.167.- P.911-916.

**Кишук Б.Н., Заяц Л.М.**

#### УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЛЬВЕОЛОЦИТІВ ІІ ТИПА НА РАННІХ СТАДІЯХ РАЗВИТТЯ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУЦІРОВАНОГО САХАРНОГО ДІАБЕТА

**Резюме.** В опытах на 40 белых крысах-самцах линии Вистар электронно-микроскопическим методом изучено ультраструктурные изменения альвеолоцитов II типа через 1, 2, 4 недели после моделирования сахарного диабета, который воспроизводили путем внутрибрюшинного введения стрептозотоцина. Установлено, что через 2 недели от начала исследования в отдельных альвеолоцитах II типа отмечаются отек митохондрий, пластинчатых телец и умеренно расширены цистерны гранулярной эндоплазматической сети. С увеличением срока эксперимента (4 недели) явления гипергидратации в альвеолоцитах II типа имеют более распространенный характер.

**Ключевые слова:** стрептозотоциндуцированный диабет, альвеолоциты II типа.

**Kishchuk B.M., Zayats L.M.**

#### ULTRASTRUCTURAL ORGANIZATION OF ALVEOLOCYTES II TYPE ON EARLY STAGES OF DEVELOPMENT OF STREPTOZOTOCIN INDUCED DIABETES

**Summary.** In the experiment on 40 white Wistar male rats with mass 180-220 grams the ultrastructural changes of alveolocytes of II type were investigated by electrono-microscopic method on 1, 2, 4 weeks after modeling of diabetes mellitus, which was induced by intraperitoneal injection of streptozotocin. It was determined, that after 2 weeks from the beginning of the experiment, in different alveolocytes of II type there was edema of mitochondria and lamellar bodies, also mild expanded cisternas of granular endolasm reticulum. With increasing of time of experiment (4 week) the features of hyperhydratation of type II alveolocytes were much more spread.

**Key words:** streptozotocin induced diabetes, alveolocytes of II type.

Стаття надійшла до редакції 11.12.2013р.

Кишук Богдана Миколаївна - асистент кафедри патологічної фізіології Івано-Франківського національного медичного університету; +38 096 137-05-91; kishchuk bogdana@gmail.com

Заяць Любомир Мирославович - д. мед. н., професор, завідувач кафедри патологічної фізіології Івано-Франківського національного медичного університету; +38 0342 22-31-07

© Слободян О.М., Антонюк О.П., Рябий С.І.

УДК: 611.37+611.34].0.13-053.15

**Слободян О.М., Антонюк О.П., Рябий С.І.**

Буковинський державний медичний університет (пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58002, Україна)

## ФЕТАЛЬНА ТОПОГРАФІЯ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОГО ОРГАНОКОМПЛЕКСУ

**Резюме.** В статті розглядається становлення м'язового сфінктера спільної жовчної протоки та м'язового сфінктера великого сосочка дванадцятипалої кишки у плодовому періоді онтогенезу людини.

**Ключові слова:** спільна жовчна протока, великий сосочок, плоди, людина.

### Вступ

Відомості літератури щодо особливостей будови панкреатодуоденального органоккомплексу у перина-

льному періоді онтогенезу фрагментарні та нечисленні [Давиденко и др., 2005; Леськів, 2007; Желез-