

Summary

MORPHOFUNCTIONAL PECULIARITIES OF SUBLINGUAL GLAND IN 70 DAYS OF MODELLED DIABETES MELLITUS

Popadynets O.H., Kotyk Kh.Yu., Hryshchuk M.I., Dubyna N.M., Karaputna I. V.

Key words: sublingual gland, mucocytes, diabetes mellitus.

It is known that diabetes mellitus results in malfunction of salivary glands that, in turn, leads to hyposalivation and xerostomia. However, changes in the morphofunctional state of the sublingual gland in this disease were out of sight of researchers. Therefore, the aim of this study was to determine the characteristics of morphofunctional state of mucosal sublingual gland of rats on the 70th day of modelled diabetes. Material and methods. The study was carried out on male Wistar rats, which were modelled streptozotocin-induced diabetes. Sublingual gland was studied by histological sections stained with haematoxylin and eosin. We determined the area of mucocytes and their nuclei. Statistical data processing was carried out by R. Results. On the 70th day of the experiment we revealed a decrease in the area of mucocytes and their nuclei, as well as carried out cluster population analysis of the cells. This enabled to identify groups (clusters) of mucocytes corresponding to the various phases of the secretory cycle, and to determine the changes of their metric parameters compared to the control. Conclusions. In 70 days of experimental diabetes we noticed: 1) reducing the size of mucocytes and their nuclei that indicates a reduction of their secretory activity of the sublingual gland; 2) increase the proportion of mucocyte cluster 1, i.e., cells which absorb and secrete derived products for the synthesis, up to 40% and reduced to 13.33%, the share of cell cluster 3 made up of mucocytes which are ready for release secretion. It indicates the impairment of the trophism of secretory cells and processes of secretion synthesis. The results reflect the morphofunctional state of mucocytes of sublingual gland and will serve as the initial data for searching methods to correction in this pathology.

УДК 612.67+612.313+611.716.4:616.12 – 008.331.1] – 001.55

Посоленик Л.Я., Гнатюк М.С., Татарчук Л.В.

ВІКОВІ СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ГЕМОКАПІЛЯРАХ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ГІПЕРТЕНЗІЇ В МАЛОМУ КОЛІ КРОВООБІГУ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Морфологічними методами вивчені вікові структурні зміни гемокapілярів піднижньощелепної залози при пострезекційній легеневої гіпертензії, яка призводить до звуження більшості гемокapілярів, пошкодження ендотеліоцитів, порушення реології крові, ендотеліальної дисфункції. Більш вираженої структурні зміни у гемокapілярах піднижньощелепної залози домінували у тварин старшої вікової групи.

Ключові слова: піднижньощелепна залоза, гемокapіляри, легенева гіпертензія.

Дана робота є фрагментом НДР «Морфологічні закономірності ремоделювання серцево-судинної та травної систем при резекції легень та печінки». № держ. реєстрації 0111U003755.

Вступ

За останнє десятиліття зріс інтерес вітчизняних та зарубіжних дослідників до вивчення слинних залоз, їх структури та функцій, що зумовлено зростанням та поширеністю їх захворювань. Останні коливаються в межах від 3 до 24% всієї стоматологічної патології [4, 7, 10]. Структура піднижньощелепної залози в нормі характеризується наявністю інтерстиціальних просторів з великою кількістю кровоносних і вузьких щілиноподібних просвітів лімфатичних капілярів та сероцитів, які знаходяться на різних стадіях секреторного циклу [3, 8]. В патогенезі уражень піднижньощелепної залози важливу роль відіграє стан мікрогемодинаміки русла, особливо її гемокapілярів [8], вікові зміни яких при гіпертензії у малому колі кровообігу досліджені недостатньо. Відомо, що легенева гіпертензія, яка нерідко зустрічається в клініці, призводить переважно до гіпертрофії та гіпертрофії правого шлуночка, тобто розвитку легеневого серця [2, 5]. Сьогодні дослідники вказу-

ють, що хронічне легеневе серце характеризується гіпертрофією, дилатацією і дисфункцією м'яза правого шлуночка, що викликано ураженням легеневої паренхіми і/або легеневого судинного русла між місцем відходження стовбура легеневої артерії і місцем впадіння легених вен у ліве передсердя. Проблема легеневого серця набуває все більшого значення у зв'язку із значним ростом хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу, професійних ушкоджень легень, при яких основною причиною втрати працездатності та летальності є легеневе серце [2, 5]. При вказаній патології нерідко виникає поліорганна недостатність, важливу роль у виникненні якої відіграють мікросудини.

Мета роботи

Дослідження вікових структурних змін гемокapілярів піднижньощелепної залози в умовах гіпертензії у малому колі кровообігу.

Об'єкт і методи дослідження

Морфологічно вивчено гемокапіляри піднижньощелепної залози 22 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи. Тварин поділили на 3 групи: 1-а група налічувала 5 інтактних практично здорових дослідних тварин, які перебували у звичайних умовах віварію, 2-а – 8 свиней віком 3,5-4 міс. із змодельованою гіпертензією у малому колі кровообігу; 3-я – 9 свиней у віці 6,5-7 міс. із легеневою гіпертензією. Гіпертензію у малому колі кровообігу моделювали шляхом виконання правосторонньої пульмонектомії [5]. Евтаназію дослідних тварин здійснювали шляхом кровопускання в умовах тіопенталового наркозу. Для підтвердження пострезекційної легеневої гіпертензії проводили окреме зважування частин серця та планіметрію їх камер [1]. Вирізані шматочки піднижньощелепної залози фіксували в 10,0 % нейтральному розчині формаліну і, після проведення через етилові спирти зростаючої концентрації, поміщали в парафін. Мікротомні зрізи забарвлювали за загальноприйнятими методами: гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом. Для електронно-мікроскопічного дослідження маленькі шматочки піднижньощелепної залози фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували в 1 % розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері, рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і пропілен оксиді та заливали в суміші епоксидних смол з аралдитом. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі LKB-3, контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса [6] і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 2005), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013).

Результати досліджень та їх обговорення

Окремим зважуванням та планіметрією камер серця встановлено, що через місяць після правосторонньої пульмонектомії зростала маса частин серця та їхні просторові характеристики з домінуванням гіпертрофії та дилатації правого шлуночка. Отримані результати свідчили про розвиток легеневого серця. В органах великого кола кровообігу спостерігалися при цьому застійні явища. Електронно-мікроскопічно гемокапіляри неушкодженої піднижньощелепної залози мали рівномірний просвіт, оточений однією або двома ендотеліальними клітинами. Їх цитоплазматичний матрикс помірно електронної щільності. Ядра вказаних клітин овальної або бобопо-

дібної форм з еухроматином в каріоплазмі. Деколи зустрічалися ядра з малочисельними інвазіями. В перинуклеарній зоні локалізується комплекс Гольджі, цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки з невеликою кількістю мітохондрій, поодинокі лізосоми та незначна кількість мікропіноцитозних пухирців. Базальна мембрана звичайної товщини, її електронна щільність не відрізняється від інтерстицію.

Після правосторонньої пульмонектомії структурні зміни в гемокапілярах піднижньощелепної залози виявлялися у спостереженнях 2-ї та 3-ї груп. У дослідних тварин молодшої вікової групи субмікроскопічно просвіт більшості гемокапілярів виявився звуженим за рахунок набряку ендотеліоцитів та спазму, хоча зустрічалися також поодинокі розширені мікросудини. Просвіти гемокапілярів переважно були заповнені форменими елементами крові – еритроцитами, тромбоцитами (рис. 1). Цитоплазматичні ділянки ендотеліоцитів нерівномірні, місцями потовщені, набряклі. Люмінальна частина плазмолемми потовщена з ділянками втраченої чіткості. Базальна мембрана набрякла, нечітко контурована. Відмічалася збільшення периваскулярних просторів.

У спостереженнях старшої вікової групи в гемокапілярах піднижньощелепної залози структурні зміни виявилися вираженими у більшому ступені порівняно з попередніми. Просвіти вказаних мікросудин звужені, заповнені еритроцитами та плазмою крові. Цитоплазма ендотеліоцитів погано структурована, у ній спостерігалася незначна кількість піноцитозних міхурців. Зменшення кількості піноцитозних міхурців, деструктивні процеси та потовщення периферійної зони ендотеліальних клітин свідчили про погіршення трансендотеліального переносу макро- та мікромолекул. На люмінальній поверхні вказаних клітин відмічалася поодинокі мікроворсинки. Виражено зміненою при цьому виявилася базальна мембрана. Остання нечітко контурована і на окремих ділянках не визначалася.

Цитоплазма ендотеліоцитів у потовщених ділянках вакуолізована, з деструкцією органел. Деякі органели не визначалися. Наявність у просвіті гемокапілярів електроннощільного матриксу, представленого денатурованими білками плазми, вказувала на наявність гіпоксії. У базальній мембрані спостерігалися виражені деструктивні процеси, відмічалася ділянки, де вказана структура зовсім не контурувалася (рис. 2).

Деякі гемокапіляри піднижньощелепної залози у 3-й групі (старша вікова група тварин) виражено спазмовані зі звуженим просвітом, заповнені деформованими еритроцитами. Ендотеліальні клітини в цих гемокапілярах із підвищеною електронною щільністю цитоплазми. Базальна мембрана вказаних клітин неоднакової товщини, місцями нечітко контурована. Відмічався при

цьому виражений перивазальний набряк (рис. 3).

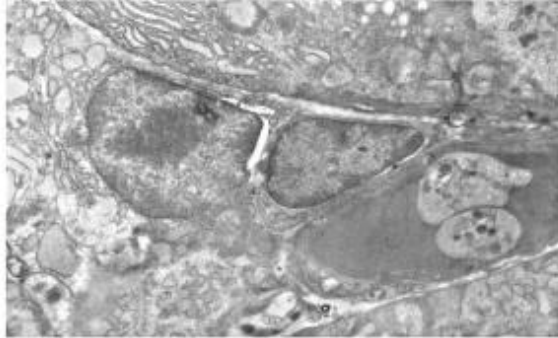


Рис. 1. Помірно виражені структурні зміни в гемокapілярі піднижньощелепної залози 4-х місячної свині в'єтнамської породи через місяць після правосторонньої пульмонектомії. x 7000.

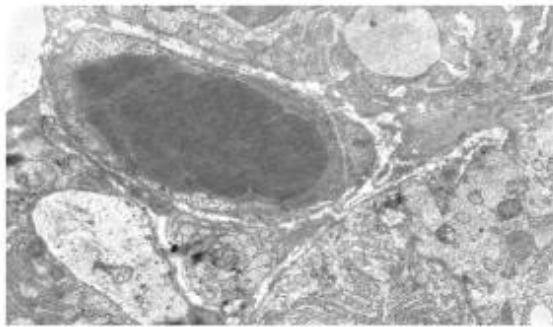


Рис. 2. Еритроцити у просвіті гемокapіляра, набряк цитоплазми, ендотеліоцитів, нерівномірні потовщення та деструкція базальної мембрани, перивазальний набряк у піднижньощелепній залозі 7-и місячної дослідної тварини через місяць після правосторонньої пульмонектомії. x 7000.

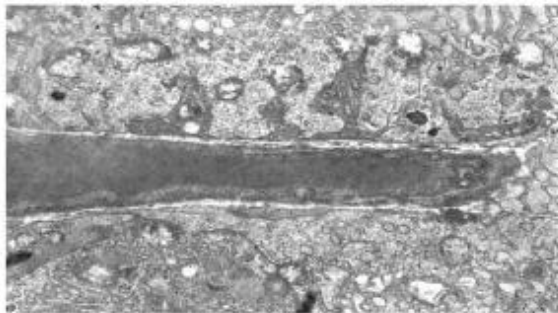


Рис. 3. Спазмований звужений гемокapіляр з еритроцитами у просвіті з різною електронною щільністю, деструктивними явищами в цитоплазмі та базальній мембрані у піднижньощелепній залозі 6,5-місячної свині в'єтнамської через місяць після правосторонньої пульмонектомії. x 7000.

Відомо, що гемокapіляри відносяться до обмінних мікросудин гемомікроциркуляторного русла, на рівні яких здійснюється ендотеліальний, гематотканинний обмін речовин. Варто також вказати, що гемодинаміка в гемокapілярній ланці мікрогемокapілярного русла визначається не

тільки внутрішніми силами кровообігу, але і метаболічними потребами в оточуючих вказані судини тканинах.

Гемокapіляри – це найбільш тонкі кровеносні судини, які утворюють найдовшу частину кровеносної периферії. Вказані мікросудини утворюють петлеподібні та сіткоподібні конструкції і безпосередньо складають центральну ланку гемомікроциркуляторного русла. Тонка стінка гемокapілярів не має гладком'язових клітин і вони характеризуються високою проникливістю для транспорту газів, води та активного перенесення речовин, що використовуються у процесі життєдіяльності клітин. Гемокapіляри є компонентом гематоцелюлярного бар'єру, що відповідає за підтримання гомеостазу у тканинному мікрорегіоні. Гемокapіляри вважають головною ланкою в чисельному ланцюгу мікросудин. Наведене пов'язане з тим, що вони виконують подвійну функцію – це транспортні шляхи для крові, а також, завдяки своїй морфофункціональній структурі, здійснюють транскapілярний обмін, виконуючи важливу трофічну функцію.

Повнокров'я мікросудин, сладж-феномен у них свідчать про погіршення реології крові. Ушкодження ендотеліоцитів у мікросудинах призводить до ендотеліальної дисфункції [9, 11], зниження продукції оксиду азоту (NO), підвищення синтезу ендотеліну-1, що викликає посилення спазму артеріальної ланки гемомікроциркуляторного русла, гіпоксії, проникливості стінок мікросудин, плазморапії судинної стінки та перивазальної строми. Описані процеси супроводжуються порушенням транскapілярного обміну та погіршення трофічної функції.

Висновки

1. Правостороння пульмонектомія призводить до пострезекційної артеріальної легеневої гіпертензії, легеневого серця, виражених деструктивних процесів в гемокapілярах піднижньощелепної залози.
2. Більш виражені структурні зміни у гемокapілярах піднижньощелепної залози домінували у дослідних тварин старшої вікової групи.

Перспективи подальших досліджень

Детальне всестороннє вивчення цих явищ є перспективним з метою їх врахування при діагностиці, корегуючих впливах та профілактиці ризиків уражень піднижньощелепної залози.

Література

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Амосова К.М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легневим серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності легеневої гіпертензії / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, І.Д. Мазур // Серце і судини. – 2009. - № 2. – С. 48–52.
3. Боженкова М.В. Стромально-паренхиматозне отношение в поднижнечелюстных железах белых крыс в различные стадии перегревания организма / М.В. Боженкова // Морфология. – 2006. – Т. 129. - № 4. – С. 24.
4. Герасимов А.В. Строение поднижнечелюстных желез при воздействии света и радиации в эксперименте / А.В. Герасимов,

С.В. Логвинов, В.П. Костюченко // *Морфология*. – 2006. – Т. 130, № 5. – С. 35-36.

- Gnatjuk M.S. Sekretorna aktivnits' kardiomocitiv peredserd' pri legenevomu serci / M.S. Gnatjuk, L.V. Tatarchuk, S.O. Konovalenko, O.B. Jasnovskij // *Галицький лікарський вісник*. – 2010. – № 2. – С. 46-48.
- Kosharnij V.V. Viktoristannya novitnih tekhnologij v morfologicheskikh doslidzhennjah / V.V. Kosharnij // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2009. – Вип. 3. – С. 135-139.
- Skiba A.V. Sostojanie processov svobodno-radikal'nogo oksidnennja lipidov v slizistoj obolochke polosti rta i bol'shix sljuzhnyx zhelezah v dinamike razvittja alloxanovogo diabeta / A.V. Skiba, K.N. Kosenko, T.P. Tereshina, L.N. Rossahanova // *Вісник стоматології*. – 2005. – № 1. – С. 23-26.
- Izotova E.V. Ultrastruktura endotelioцитov krovynosnyx kapillarov podnizhnecheljustnoj sljuzhnoj zhelezy i slizistoj obolochki desny v uslovijah defitsita estrogenov / E.V. Izotova, A.Ju. Kozlova, T.G. Petrova, [i dr.] // *Вестник НГУ*. – 2006. – Т. 4, № 2. – С. 84-89.
- Shestakova M.V. Disfunkcija endotelija pricina ili sledstvie metabolicheskogo sindroma? / M.V. Shestakova // *РМЖ*. – 2001. – № 9. – С. 88.
- Abert O.A. Xerostomia. Causes and effect / O.A. Abert // *J. Prosthet. Dent.* – 2006. – Vol. 84, № 1. – P. 77-81.
- van Nieuw Amerongen G.P. Simvastatin improves disturbed endothelial barrier function / G.P. van Nieuw Amerongen, M.A. Vermeer, P. Negre-Aminou [et al.] // *Circulation*. – 2010. – Vol. 102 (23). – P. 2803-2809.

References

- Avtandilov G.G. Osnovy kolichestvennoj patologicheskoi anatomii / G.G. Avtandilov. – M.: Medicina, 2002. – 240 s.
- Amosova K.M. Klinichnij perebig ta stan miokarda z hronichnim legenevim sercem unaslidok hronichnoi obstruktivnoi patologij legon' zalezno vid najvnosti legenevoi gipertenzij / K.M.

Amosova, L.F. Konopl'ova, I.D. Mazur // *Serce i sudini*. – 2009. – № 2. – С. 48-52.

- Bozhenkova M.V. Stromal'no-parenhimatoznye otnoshenija v podnizhnecheljustnyx zhelezah belih kryv v razlichnye stadii peregrevanija organizma / M.V. Bozhenkova // *Morfologija*. – 2006. – Т. 129. – № 4. – С. 24.
- Gerasimov A.V. Stroenie podnizhnecheljustnyx zhelez pri vozdeystvii sveta i radiacii v jeksperimente / A.V. Gerasimov, S.V. Logvinov, V.P. Kostjuchenko // *Morfologija*. – 2006. – Т. 130, № 5. – С. 35-36.
- Gnatjuk M.S. Sekretorna aktivnits' kardiomocitiv peredserd' pri legenevomu serci / M.S. Gnatjuk, L.V. Tatarchuk, S.O. Konovalenko, O.B. Jasnovskij // *Галицький лікарський вісник*. – 2010. – № 2. – С. 46-48.
- Kosharnij V.V. Viktoristannya novitnih tekhnologij v morfologicheskikh doslidzhennjah / V.V. Kosharnij // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2009. – Вип. 3. – С. 135-139.
- Skiba A.V. Sostojanie processov svobodno-radikal'nogo oksidnennja lipidov v slizistoj obolochke polosti rta i bol'shix sljuzhnyx zhelezah v dinamike razvittja alloxanovogo diabeta / A.V. Skiba, K.N. Kosenko, T.P. Tereshina, L.N. Rossahanova // *Вісник стоматології*. – 2005. – № 1. – С. 23-26.
- Izotova E.V. Ultrastruktura jendotelioцитov krovynosnyx kapillarov podnizhnecheljustnoj sljuzhnoj zhelezy i slizistoj obolochki desny v uslovijah defitsita estrogenov / E.V. Izotova, A.Ju. Kozlova, T.G. Petrova, [i dr.] // *Vestnik NGU*. – 2006. – Т. 4, № 2. – С. 84-89.
- Shestakova M.V. Disfunkcija jendotelija pricina ili sledstvie metabolicheskogo sindroma? / M.V. Shestakova // *РМЖ*. – 2001. – № 9. – С. 88.
- Abert O.A. Xerostomia. Causes and effect / O.A. Abert // *J. Prosthet. Dent.* – 2006. – Vol. 84, № 1. – P. 77-81.
- van Nieuw Amerongen G.P. Simvastatin improves disturbed endothelial barrier function / G.P. van Nieuw Amerongen, M.A. Vermeer, P. Negre-Aminou [et al.] // *Circulation*. – 2010. – Vol. 102 (23). – P. 2803-2809.

Реферат

ВОЗРАСТНЫЕ СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГЕМОКАПИЛЛЯРАХ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИИ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Посоленьк Л.Я., Гнатюк М.С., Татарчук Л.В.

Ключевые слова: поднижнечелюстная железа, гемокапилляры, легочная гипертензия.

Морфологическими методами изучены возрастные структурные изменения гемокапилляров поднижнечелюстной железы при пострезекционной легочной гипертензии, которая приводит к сужению большинства гемокапилляров, повреждению эндотелиоцитов, нарушению реологии крови, эндотелиальной дисфункции. Более выраженные структурные изменения в гемокапиллярах поднижнечелюстной железы доминировали у животных старшей возрастной группы.

Summary

AGE-RELATED STRUCTURAL CHANGES IN HEMOCAPILLARIES OF SUBMANDIBULAR GLAND IN HYPERTENSION OF PULMONIC CIRCULATION

Poslennyk L.Ya., Gnatjuk M.S., Tatarchuk L.V.

Key words: submandibular gland, hemocapillaries, pulmonary hypertension.

Morphological methods were used to study structural changes in the hemocapillaries of submandibular gland under hypertension in pulmonary circulation, which leads to narrowing of the hemocapillary lumens, impairing blood rheology, and endothelial dysfunction. More pronounced structural changes in hemocapillaries of submandibular gland prevailed in old animals.