

Реферат

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОЛИЧЕСТВЕННО-КАЧЕСТВЕННОГО СОСТОЯНИЯ ГЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ЦЕРЕБРОКОРТЕКСЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

Макаренко О.М., Ковтун А.М., Петров П.І.

Ключевые слова: нейроглия, глиальный гомеостаз, цереброкортекс, межклеточные взаимоотношения, глиальный индекс количественный, глиальная формула.

Проведен количественный и качественный анализ цитоструктурной организации глиальной системы в различных отделах цереброкортекса головного мозга белых крыс. Предложено объективные (количественные) методы изучения клеточного состава цереброкортекса больших полушарий головного мозга - глиальный индекс количественный (ИК) и глиальная формула (ГФ), которые дают возможность детализировать и количественно описать процессы, происходящие с отдельными типами глиоцитов, а также позволяют установить взаимосвязь между клеточными образованиями исследуемых образований мозга.

Summary

COMPARATIVE ASSESSMENT OF QUANTITATIVE AND QUALITATIVE STATE OF GLIAL SYSTEM IN CEREBRAL CORTEX IN RATS

Makarenko O.M., Kovtun A.M., Petrov P.I.

Key words: neuralgia, glial homeostasis, cerebral cortex, intercellular relationships glial index quantitative glial formula.

This paper describes the quantitative and qualitative analysis of the cytostructural organisation of glial system in different parts of cerebral cortex in white rats. We suggested objective (quantitative) methods for studying the cellular composition of cerebral cortex of hemispheres as glial quantitative index and glial formula, which make it possible to detail and quantitatively describe the processes that occur in the certain types of glial cells, as well as allow us to establish a relationship between cell formations in studied brain structures.

УДК 616.316.1:616.313

Марусин О.В.

ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРНА БУДОВА ЯЗИКА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ І ТИПУ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета роботи полягала у вивченні структурних компонентів язика лабораторних щурів при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті 1-го типу у 30 лабораторних щурів вагою 250-300 г. З них 25 тварин склали експериментальну групу, яких через 4 і 8 тижнів виводили з експерименту. 5 тварин склали контрольну групу. Застосовували гісто-ультраструктурні методи виявлення нервово-м'язових закінчень та їх кровоносного русла. Встановлено, що морфологічні зміни у цих структурах язика мають прогресуючий запально-деструктивний характер, що супроводжується сегментарною демієлінізацією мієлінових нервових волокон з ознаками затримки аксонного транспорту і реактивної перебудови нервово-м'язових закінчень. Зміна метричного складу периферичного нервового апарату язика відбувається внаслідок збільшення кількості мієлінових нервових волокон середнього і великого діаметру (через 4 тижні) і дрібного діаметру (через 6 тижнів). Провідним чинником при перебудові нервово-м'язових закінчень язика при експериментальному цукровому діабеті є порушення їх кровопостачання. Морфологічна перебудова структурних компонентів стінки капілярів призводить до розладів транспортних процесів, що є причиною пониження проникливості судинної стінки, розвитку ішемії та гіпоксії, розростання неоформленої сполучної тканини, порушення структури мієлінових і безмієлінових нервових волокон та міофібрил.

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

Дослідження виконано відповідно до плану Івано-Франківського національного медичного університету і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії «Морфофункціональна характеристика деяких органів та функціонуючих систем при цукровому діабеті в постнатальному періоді онтогенезу» (№ держ. реєстрації 0109U001106).

Вступ

Клінічні прояви цукрового діабету (ЦД) торкаються самих різноманітних органів і у 95,0% випадків відображаються на язичі [2, 9]. Язик як важливий компонент шлунково-кишкового тракту виконує різноманітні функції і давно привертає увагу вчених [7, 10]. Це обумовлено його анатомо-фізіологічними особливостями і, насамперед, особливостями іннервації власних м'язів. Оскільки у патогенезі запально-деструктивних процесів при ЦД важливу роль відіграє нейро-вазальний

компонент [8, 11], то дані про зміни термінальних відділів периферичного нервового апарату язика є важливими для розуміння механізму їх розвитку. Ця проблема в науковій літературі висвітлювалась неодноразово [3, 4], проте автори обмежувалися описом тільки клінічних проявів діабетичного глоситу та особливостей лабораторної діагностики, тоді як морфологічні прояви даної патології в нервово-м'язових закінченнях (НМЗ) та їх гемо-мікроциркуляторному руслі (ГМЦР) залишаються недостатньо вивченими.

Мета дослідження

Все вищевикладене обґрунтовує мету даної роботи – вивчити особливості нейро-вазо-десмальних взаємовідношень язика при експериментальному стрептозотоциновому діабеті.

Об'єкт і методи дослідження

Будову внутрішньоязикових нервів та їх ГМЦР вивчали у 30 щурів, з яких 25 тварин склали експериментальну групу (ЕГ) і 5 тварин ввійшли до контрольної групи (КГ). Експериментальний стрептозотоциновий цукровий діабет (ЕСЦД) моделювали за методикою розробленою на кафедрі анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії Івано-Франківського національного медичного університету [1].

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 пучків нервових волокон та їх 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) [5]. Індекс "g" визначали за формулою $g = a/d$, де a – діаметр аксона, d – діаметр цілого МНВ.

Тварин виводили з експерименту через 4 і 8 тижнів від початку моделювання ЕСЦД згідно «Правил гуманного поводження з експериментальними тваринами» та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах».

Результати дослідження та їх обговорення

Через 4 тижні від початку моделювання ЕСЦД в окремих МНВ дрібного і середнього діаметру спостерігаються периаksonальні зміни, а саме: набряк та часткове руйнування мієлінової оболонки (МО), нерівномірність їх фарбування. Підтвердженням цьому є їх метричний перерозподіл (збільшення кількості середніх та великих при зменшенні числа дрібних волокон) та зменшення показника g до 0,32 ум.од. Претермінальні ділянки рухових аксонів утворюють локальні звуження та варикозні розширення, зменшується площа їх термінальних розгалужень.

Структурна перебудова периферичного нервового апарату язика в цей термін експерименту є досить строкатою, що проявляється помітним набряком та нерівномірною імпрегнацією мієліну у 28,2% МНВ, тоді як в інших волокнах (18,4%) зміни стосуються в більшій мірі аксонів як МНВ, так і БНВ. Обробка МНВ за методом Маркі дозволяє виявити значну кількість недоокислених

продуктів розпаду мієліну у 15,1% випадків. Ще одна група МНВ (10,9%) характеризується вираженим набряком та вакуолізацією МО. Це є причиною її нерівномірного забарвлення за рахунок порушення дрібнокоміркової структури. В окремих МНВ, які складають 8,3% від їх загальної кількості, відбувається локальна деструкція МО і сегментарне оголення аксонів.

На препаратах, зафарбованих за Кульчицьким, внаслідок демієлінізації аксонів зменшується загальна кількість МНВ на площі 1 мм² поперечного перерізу язика.

У претермінальних та термінальних відділах рухових аксонів язика виявляються дезінтеграційні процеси, які у 25,9% випадків викликають зменшення периметру терміналей і у 31,6% - зменшення довжини синаптичного контакту. Ще у 12,6% претерміналей спостерігаються їх фрагментація. Електронно-мікроскопічно визначається розширення синаптичної щільності і встановлення в неї відростків кінцевих нейролемоцитів. Зменшується кількість синаптичних пухирців в аксоплазмі пресинаптичного полюса НМЗ. Характерним є також фрагментація пресинаптичної мембрани, дезінтеграція більшості складок постсинаптичної мембрани та їх часткове руйнування. При цьому виявляється зменшення ширини та довжини активних зон пресинаптичної мембрани, кількості складок постсинаптичної мембрани та чисельності синаптичних пухирців. Поряд з цим мітохондрії пре- і субсинаптичної зон проявляють різні адаптаційні можливості: одні мають виражені кристи та ущільнений матрикс, інші характеризуються просвітленим матриксом і дезінтеграцією крист. В окремих кінцевих нейролемоцитах спостерігається каріопікноз.

Реакція кровоносного русла у цей термін проявляється звуженням просвіту артеріальних та розширенням венозних судин, збільшенням кількості функціонуючих артеріоло-венозних анастомозів (АВА). Із-за цього зменшується число внутрішньостовбурових капілярів та їх сумарна ємність відповідно на 26,7% та 12,5%, тоді як площа «зон васкуляризації» одним внутрішньом'язовим гемокапіляром збільшується в середньому на 12,3% ($p < 0,05$). Це призводить до збільшення на 22,1% кількості МВ, які припадають на 1 гемокапіляр і розташовуються в цих «зонах». Збільшення чисельності функціонуючих АВА обумовлюється дією вазоактивних речовин, серед яких неспецифічні метаболіти, гістамін, серотонін, кініні, що у великій кількості утворюються при порушенні в організмі утилізації глюкози [1, 3, 8]. Підвищене скидання артеріальної крові у вени через АВА приводить до зменшення артеріо-венозного градієнту концентрації кисню, порушення окисно-відновних процесів і розвитку ацидозу в оточуючих тканинах, до якого більш чутливими є МНВ у порівнянні з БНВ [1, 9].

У цей час за рахунок розвитку вираженої вазоконстрикції відбувається розрідження судинної сітки язика, її капілярні петлі збільшуються у розмі-

рах до 90-120 x 65-75 мкм, а кількість внутрішньом'язових гемосудин зменшується до $75,4 \pm 3,12$ на 1 мм^2 поперечного перерізу язика. Внаслідок зменшення діаметру просвіту складових частин ГМЦР відбувається метричний перерозподіл гемокапілярів язика: значне зменшення великих та збільшення дрібних і середніх за діаметром. Внаслідок зменшення діаметру вони переповнюються форменими елементами крові, що приводить до венозно-капілярного стазу. Тривала венозна гіперемія і стаз обумовлені, на думку окремих авторів [2, 6], затримкою продуктів розпаду мієліну і зниженням рН середовища, в якому закономірно підвищується концентрація кінінів [3]. Вони викликають парез артеріол, підвищення проникливості судин, порушують місцеві ферментативні системи і підвищують чутливість тканин до кисневого голодування [2, 7, 10].

У зв'язку із зменшенням кількості внутрішньом'язових гемокапілярів, віддалей між ними та радіус їх кровопостачання, у порівнянні з тваринами КГ, збільшуються на 14,5%, що веде до розширення «зон васкуляризації» кожного із них та збільшення числа НВ в їх межах. Такі зміни вказують на погіршення трофіки тканин язика.

У порівнянні з тваринами КГ у щурів ЕГ сумарна ємкість кровоносного русла зменшується на 25,3% і складає 9954,0 мкм³.

Через 8 тижнів від початку моделювання ЕСЦД мієло- та ангіоархітектоніка язика значно відрізняється від такої у тварин КГ. Поряд з цим загальна кількість МНВ у порівнянні з попереднім терміном (хоча не вірогідно) все ж залишається меншою ($p > 0,05$). Менше, у порівнянні з КГ, нараховується МНВ великого діаметру, тоді як кількість дрібних із витонченою МО є більшою, що підтверджує продовження процесів демієлінізації. Показник g зменшується у всіх метричних групах МНВ та складає 0,28 ум.од. Нейролемоцити таких НВ містять ядра дрібного розміру із маргінально розподіленим хроматином.

Гетерохроматизація ядра, на думку Y.G. Shkhorbatov et al. [12], свідчить про глибоке порушення мітотичної та білоксинтезуючої активності клітини. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки та складові частини пластинчастого апарату Гольджі невпорядковані. Мітохондрії мають ознаки деструкції, що вказує на їх низьку функціональну активність. Кількість рибосом зменшується, полісоми не виявляються. В аксоплазмі спостерігається зменшена кількість мітохондрій, порушується співвідношення в системі мікротрубочки-нейрофіламенти, визначаються ділянки їх переважної концентрації на периферії аксоплазми. Крім того, спостерігаються поодинокі МНВ із розволоненою, частково зруйнованою або фрагментованою МО, із вираженими натіканнями аксоплазми, що є ознакою затримки аксонного транспорту. При ультраструктурному рівні такі ознаки проявляються дисоціацією ламел мієліну, його гомогенізацією та розпадом, продукти якого накопичуються у фа-

голізосомах нейролемоцитів та тканинних макрофагах, вакуолізацією цитоплазми нейролемоцитів, патологічними змінами їх органел, підвищенням осміофільності аксоплазми, вираженою дезорієнтацією мікротрубочок.

Як і в попередній термін, у товщі м'язів язика поряд із деструктивно зміненими пре- і термінальними відділами рухових аксонів виявляються НМЗ із повністю зміненою ультраструктурою. Кількість таких НМЗ у порівнянні з попереднім терміном збільшується. При цьому на 25,0% від нормальних величин зменшується площа структурно збережених НМЗ. На електронно-мікроскопічному рівні композиція таких НМЗ не відрізняється від норми, але довжина пресинаптичної мембрани, кількість і глибина складок постсинаптичної мембрани, число синаптичних пухирців є меншими. Зникають активні зони синапсів.

У кровоносному руслі язика у цей термін зберігається тенденція до зменшення просвіту його складових частин. При цьому діаметр просвіту судин артеріальної частини вірогідно відрізняється від норми, тоді як його венозна частина залишається розширеною. Все ж морфометрично встановлено зменшення кількості великих та середніх і збільшення числа дрібних гемокапілярів, збільшення середнього радіусу та площі зони кровопостачання кожного із них, зменшення сумарної ємкості кровоносного русла. При цьому відносна кількість МНВ на 1 гемокапіляр та їх кількість в «зонах васкуляризації» є меншими на 10,5%, ніж в попередній термін і на 37,3%, ніж у тварин КГ ($P < 0,05$). Слід також відмітити, що між кількісним та якісним складом МНВ і гемокапілярів відмічається низька кореляційна залежність ($r = 0,28$), що свідчить про зменшення взаємобумовленості мієло- та ангіоархітектоніки язика при ЕСЦД.

Висновки

При ЕСЦД відбувається структурна перебудова МНВ і ГМЦР язика з порушенням організації НМЗ. В динаміці цього процесу виявляються дві фази: фаза реактивно-адаптаційних змін з максимальною вираженістю через 4 тижні експерименту і деструктивно-дегенеративна фаза, яка розвивається через 8 тижнів від початку моделювання ЕСЦД.

Перспективи подальшого дослідження

Вимагає спеціального вивчення морфофункціональний стан всіх структурних компонентів язика при ЕСЦД та при застосуванні різних форм і видів терапії цукрового діабету, що буде сприяти поглибленню знань про характер їх перебудови та можливості своєчасної корекції й профілактики ускладнень.

Література

1. А.с. на раціоналізаторську пропозицію Спосіб моделювання цукрового діабету в експерименті / О.Я. Жураківська, В.А. Левицький, В.А. Миськів. – № 1/2585; подано 15.01.09; визн. рац. 15.02.09.

2. Закирьянов А. Р. Диабетические осложнения у крыс при длительных сроках моделирования сахарного диабета 1-го типа / А. Р. Закирьянов, М. А. Плахотный, Н. А. Онищенко [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 4. – С. 21–25.
3. Зак К. П. Хемокины при сахарном диабете 1-го типа у человека (обзор литературы и собственные данные) / К.П. Зак, В.В. Попова // Український медичний часопис. – 2008. – Т. 68, № 6. – С. 45–49.
4. Кривко Ю.Я. Ультраструктура ланок гемомикроциркуляторного русла в нормі та за умов експериментального цукрового діабету / Ю.Я. Кривко, Л.Р. Машук-Вацеба, З.З. Масна [та ін.] // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 397–400.
5. Левицкий В.А. Структурные изменения составных компонентов периферических нервов при их патологических состояниях / В.А. Левицкий, В.Г. Павлович, С.Б. Геращенко // Тез. докл. XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. – Полтава, 1992. – С. 142.
6. Мельман Е.П. Пути микроваскуляризации периферических нервов и их пластичность / Е.П. Мельман // Арх. анат., гистол. и эмбриол. – 1988. – Т. 95, № 12. – С. 72–79.
7. Морфофункциональные изменения при метаболическом синдроме / О.Н. Гирина, К.М. Шatroва, Е.А. Карлова [и др.] // Внутренняя медицина – 2007. – Т.5, № 5. – С. 23–26.
8. Савельев С. В. Неврогенные механизмы развития сахарного диабета 1-го типа / С. В. Савельев, В. М. Барабанов, Ю. С. Кривова [и др.] // Архив патологии. – 2008. – № 6. – С. 9–13.
9. Сон И. М. Современные особенности заболеваемости взрослого населения / И. М. Сон, С. А. Леонов, Е. В. Огрызко // Здравоохранение Российской Федерации. – 2010. – № 1 – С. 3–7.
10. Bataineh A. A Survey of Localized Lesions of Oral Tissues: A Clinicopathological Study / Anwar Bataineh, Ziad Nawaf Al-Dwairi // J. Contemporary Dental Practice. – 2005. – Vol. 6, № 3. – P. 198–201.
11. Batbayar B. Plasticity of the different neuropeptide-containing nerve fibers in the tongue of the diabetic rat / B. Batbayar, T. Zelles, A. Vér [et al.] // J. Peripheral Nervous System. – 2004. – Vol. 9, № 4. – P. 215–223.
12. Shckorbatov Y.G. The influence of differently polarised microwave radiation on chromatin in human cells / Y.G. Shckorbatov, V.N. Pasiuga, N.N. Kolchigin [et al.] // Int. J. Radiat. Biol. – 2009. – Vol. 85, № 4. – P. 322–329.
- Levic'kij, V.A. Mis'kiv. – № 1/2585; podano 15.01.09; vizn. rac. 15.02.09.
2. Zakir'janov A. R. Diabeticheskie oslozhenenija u krysv pri dlitel'nyh strokah modelirovanija saharного diabeta 1-go tipa / A. R. Zakir'janov, M. A. Plahotnij, N. A. Onishhenko [i dr.] // Patologičeskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija. – 2007. – № 4. – S. 21–25.
3. Zak K. P. Hemokiny pri saharном diabete 1-go tipa u cheloveka (obzor literatury i sobstvennye dannye) / K.P. Zak, V.V. Popova // Ukraїns'kij medičnij časopis. – 2008. – T. 68, № 6. – S. 45–49.
4. Krivko Ju.Ja. Ul'trastruktura lanok gemomikrocirkuljatorного rusla v normi ta za umov eksperimental'ного cukrovogo diabetu / Ju.Ja. Krivko, L.R. Mashuk-Vaceba, Z.Z. Masna [ta in.] // Visnik morfologij. – 2010. – T. 16, № 2. – S. 397–400.
5. Levickij V.A. Strukturnye izmenenija sostavnyh komponentov periferičeskijh nervov pri ih patologičeskijh sostojanijah / V.A. Levickij, V.G. Pavlovich, S.B. Gerashhenko // Tez. dokl. Hl s#ezda anatomov, gistologov i jembriologov. – Poltava, 1992. – S. 142.
6. Mel'man E.P. Puti mikrovaskuljarijacii periferičeskijh nervov i ih plastičnost' / E.P. Mel'man // Arh. anat., gistol. i jembriol. – 1988. – T. 95, № 12. – S. 72–79.
7. Morfofunkcional'nye izmenenija pri metaboličeskom sindrome / O.N. Girina, K.M. Shatrova, E.A. Karlova [i dr.] // Vnutrennjaja medicina – 2007. – T.5, № 5. – S. 23–26.
8. Savel'ev S. V. Nevrogennye mehanizmy razvitija saharного diabeta 1-go tipa / S. V. Savel'ev, V. M. Barabanov, Ju. S. Krivova [i dr.] // Arhiv patologij. – 2008. – № 6. – S. 9–13.
9. Son I. M. Sovremennye osobennosti zabolevaemosti vzrosлого naselenija / I. M. Son, S. A. Leonov, E. V. Ogrzyko // Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii. – 2010. – № 1 – S. 3–7.
10. Bataineh A. A Survey of Localized Lesions of Oral Tissues: A Clinicopathological Study / Anwar Bataineh, Ziad Nawaf Al-Dwairi // J. Contemporary Dental Practice. – 2005. – Vol. 6, № 3. – R. 198–201.
11. Batbayar B. Plasticity of the different neuropeptide-containing nerve fibers in the tongue of the diabetic rat / B. Batbayar, T. Zelles, A. Vér [et al.] // J. Peripheral Nervous System. – 2004. – Vol. 9, № 4. – P. 215–223.
12. Shckorbatov Y.G. The influence of differently polarised microwave radiation on chromatin in human cells / Y.G. Shckorbatov, V.N. Pasiuga, N.N. Kolchigin [et al.] // Int. J. Radiat. Biol. – 2009. – Vol. 85, № 4. – P. 322–329.

References

1. A.s. na racionalizators'ku propoziciju Sposib modeljuvannja cukrovogo diabeta v eksperimenti / O.Ja. Zhurakiv's'ka, V.A.

Реферат

ГИСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ СТРОЕНИЕ ЯЗЫКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

Марусын О.В.

Ключевые слова: язык, сахарный диабет, нервные волокна, нервно-мышечные окончания, микроциркуляторное русло.

Цель работы заключалась в изучении внутримышечных нервов и гемомикроциркуляторного русла языка лабораторных крыс при экспериментальном стрептозотоциновом сахарном диабете 1-го типа у 30 лабораторных крыс весом 250-300 гр. Из них 25 животных составляли экспериментальную группу, которых через 4 и 8 недель выводили из эксперимента. 5 животных составляли контрольную группу. Применяли гисто-ультраструктурные методы выявления нервно-мышечных окончаний и их кровеносного русла. Установлено, что морфологические изменения в этих структурах языка имеют прогрессирующий воспалительно-деструктивный характер, который сопровождается сегментарной демиелинизацией миелиновых нервных волокон с признаками задержки аксонного транспорта и реактивной перестройки нервно-мышечных окончаний. Изменение метрического состава периферического нервного аппарата языка происходит в результате увеличения количества миелиновых нервных волокон среднего и большого диаметру (через 4 недели) и мелкого диаметра (через 8 недель). Ведущим фактором в поражении нервно-мышечных окончаний языка при экспериментальном сахарном диабете является нарушение их кровоснабжения. Морфологическая перестройка структурных компонентов стенки капилляров приводит к расстройству транспортных процессов, что является причиной понижения проницаемости сосудистой стенки, развития ишемии и гипоксии, разрастания неформленной соединительной ткани, нарушения структуры миелиновых и безмиелиновых нервных волокон и миофибрилл.

Summary

HISTOLOGICAL AND ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTICS OF TONGUE IN DIABETES MELLITUS TYPE I

Marusyn O.V.

Key words: tongue, diabetes mellitus, nerve fibers, nerve-muscle endings, microcirculatory bed.

The paper highlights the results obtained by studying structural components of tongue of 30 laboratory rats weighing 250-300 g with streptozotocin-induced diabetes mellitus type I. 25 animals made up the test group, who were killed in the 4th and 8th weeks of the experiment. 5 animals made up a control group. Histological and ultra structural methods were used to find nerve-muscles endings and their blood network. It was found out the morphological changes in these structures of tongue were of progressing inflammatory

and destructive nature that was accompanied by segmental demyelination of myelinated nerve fibres with signs of axon transport delay and reactive remodelling of nerve-muscle endings. The alterations in metrical composition of peripheral nervous apparatus of the tongue resulted from the increase of quantity of myelinated nerve fibres, which were middle and large in their diameter (in 4 weeks) and small in diameter (in 8 weeks). Leading factor resulted in the affection of nerve-muscle endings of tongue in modelled diabetes mellitus type I is the impairment of their blood supply. The morphological alteration of structural components of capillary wall results in the disorder of transport processes that is cause of lowered permeability of vascular walls, the development of ischemia and hypoxia, spreading of indistinct connective tissue, impairing the structure of myelinated and unmyelinated nerve fibres and myofibrils.

УДК: 616 - 099: 547. 593] - 036.11 - 092. 9: 577.112.3: 577.113

Наконечная С.А.

ХАРАКТЕР НЕЙРОМЕДИАТОРНОГО ОТВЕТА В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ НА ВОЗДЕЙСТВИЕ КСЕНОБИОТИКОВ БЫТОВОГО НАЗНАЧЕНИЯ

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

В работе изучены некоторые стороны метаболизма биогенных аминов и их предшественников в условиях подострого опыта на белых крысах в 1/100 DL50 в случае воздействия неонла - ксенобиотиков нового поколения, а также систему вторичных нейромедиаторов. Установлено структурно-метаболическое нарушение медиаторных регуляции клеточных структур под влиянием исследуемых веществ и включение первичных механизмов адаптации организма животных к вредным факторам в течение длительного времени.

Ключевые слова: биогенные амины, нейромедиаторы, ксенобиотики.

Исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы «Закономерности физиолого-биохимической и структурно-функциональной адаптации биологических систем к факторам среды в онтогенезе» (№ государственной регистрации 0109U005083)

Введение

Одним из наиболее существенных факторов, влияющих на здоровье человека, являются химические факторы, конкретно - поверхностно-активные вещества, которые могут иметь негативное влияние на состояние организма [11]. К таким факторам загрязнения водоемов относятся неонолы – оксиэтилированные производные фенолов, которые имеют поверхностно-активные свойства и неблагоприятно влияют на организм путем изменений биохимических реакций [8]. Поэтому действие неонолов можно рассматривать как стрессовое влияние на организм. Одним из путей приспособления к стрессу можно считать изменение функционального состояния. Это активный процесс, с помощью которого организм отвечает на повседневные нагрузки и поддерживает гомеостаз [14]. Такое состояние имеет место при очень сильном стрессе, снижении способности организма противостоять этому стрессу [12] или при действии хронического стресса [13]. При продолжительных интенсивных внешних воздействиях на организм проявляется повреждающий эффект стресс-реакции, который обусловлен чрезмерной активацией перекисного окисления липидов в мембранах клеток под влиянием катехоламинов [4], что приводит к повреждению клеточных мембран [1], сопровождающемуся ферментацией. С активацией стресс-реализующей системы активируется стресс-лимитирующая система, которая ограничивает повреждающий эффект первой, тормозя выход релизинг-факторов и, как

следствие, выход катехоламинов [5]. Стресс-лимитирующие факторы в головном мозге синтезируются и выделяются определенной системой нейронов: γ -аминомасляная кислота (ГАМК), дофамин, серотонин, глицин, опиоидные и другие пептиды [7]. Ведущая роль катехоламинов в формировании долговременной адаптации при стрессорном повреждении состоит в том, что через α -адренорецепторы и β -аденилатциклазный комплекс они стимулируют ключевые ферменты гликолиза, гликогенолиза, липолиза и приводят к мобилизации углеводных и жировых депо [6], модификации жирнокислотного состава мембран, изменению состояния липидного спектра сыворотки крови [10]. Липотропный эффект катехоламинов также связан с активацией перекисного окисления липидов, вызывает изменение липидного окружения мембраносвязанных ферментов ионных каналов и рецепторов, активируя их [9].

Цель исследования

Актуальным являлось изучение нейромедиаторного ответа организма животных на воздействие химического стрессорного фактора, включающее в себя оценку изменений содержания катехоламинов печени и их предшественников.

Объект и методы исследования

Объектом исследования являлось содержание катехоламинов печени экспериментальных животных под влиянием действия оксиэтилированных производных фенолов в условиях формирования регуляторных изменений в составе