

УДК 616.153.455.01–06:616.145.128–091.8]-092.9

© І. М. Яворська-Скрабут, 2013

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА КОМПОНЕНТІВ ПАРЕНХІМИ ТА СУДИН ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

І. М. Яворська-Скрабут

Кафедра анатомії людини (зав. – д. м. н., проф. І. Є. Герасимюк), Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського. 46000 Україна, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. E-mail: yavorska_skrabut@ukr.net

STRUCTURAL REBUILDING OF SALIVARY GLANDS PARENCHYMA COMPONENTS AND VESSELS AT EXPERIMENTAL HYPERGLYCEMIA IN RATS

I. M. Yavorska-Skrabut

SUMMARY

The features of the restructuring components of the parenchyma and vessels of submandibular and parotid salivary glands of rats during hyperglycemia have been studied. Found that streptozotocin – induced diabetes in large salivary glands of animals causes destructive processes accompanied by symptoms of hemodynamic disorders, including decreased throughput of arteries confirmed with the narrowing of their lumen and thickening of the walls. There were narrowing of the ducts lumen, the progression of degenerative changes of the epithelium of ducts and terminal secretory units. Established histological changes of structural components of the parenchyma and vessels of salivary glands testify about breach of the process of formation and discharge of saliva and the most expressed in parotid salivary glands after 3 months from the beginning of the experimental hyperglycemia simulation. Revealed changes should be considered for correction of lesions of the salivary glands of patients with diabetes mellitus.

СТРУКТУРНА ПЕРЕСТРОЙКА КОМПОНЕНТОВ ПАРЕНХИМИ І СОСУДОВ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

И. М. Яворская-Скрабут

РЕЗЮМЕ

Исследованы особенности структурной перестройки компонентов паренхимы и сосудов околоушных и поднижнечелюстных слюнных желез крыс при гипергликемии. Установлено, что при моделировании стрептозотокцин – индуцированного сахарного диабета в больших слюнных железах животных развивались деструктивные процессы, сопровождающиеся явлениями нарушений гемодинамики, в частности, уменьшалась пропускная способность артерий, что подтверждалось сужением их просвета и утолщением стенок. Происходило сужение просветов протоков, прогрессирование дистрофических изменений их эпителия и glanduloцитов конечных секреторных отделов. Установлены гистологические изменения структурных компонентов паренхимы и сосудов желез свидетельствуют о нарушении процесса образования и выделения секрета и наиболее выражены в околоушных слюнных железах через 3 месяца от начала экспериментального моделирования гипергликемии. Выявленные изменения нужно учитывать для проведения коррекции поражений слюнных желез при сахарном диабете

Ключові слова: цукровий діабет, гіперглікемія, слинні залози.

Епідеміологічні дослідження в Україні та світі свідчать про постійне збільшення числа хворих на цукровий діабет (ЦД). Статистичні дані про зростання захворюваності цією нозологією у світі дозволяють передбачити, що кількість хворих кожні 15 років буде подвоюватися. Актуальність вивчення цукрового діабету визначається винятково швидким зростанням захворюваності та розвитком важких хронічних ускладнень. Щорічно зростає кількість зареєстрованих ускладнень ЦД та частка хворих з ускладненнями серед загальної кількості зареєстрованих із ЦД [5, 6]. Встановлено, що одним із ранніх симптомів ЦД є сухість слизової оболонки порожнини рота, пов'язана із зменшенням виділення слизу і слини та зневодненням [7]. Також симптомами, які зустрічаються при різних захворюваннях слинних залоз є їх атрофія та гіпертрофія [1]. Важливе значення має використання сучасних методів дослідження для

діагностики захворювань слинних залоз [2]. Проте, незважаючи на ствердження факту зв'язку слинних залоз з органами ендокринної системи, доступна наукова література не містить достатньо інформації щодо морфофункціональних змін тканин слинних залоз при цукровому діабеті. Метою дослідження стало вивчення морфологічних змін паренхіми та судин привушних та підщелепних слинних залоз білих щурів при стрептозотоциновому цукровому діабеті.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Інсулінозалежну форму цукрового діабету у щурів викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревного введення стрептозотокцину фірми “Sigma” з розрахунку 60 мг/кг. Експериментальний стрептозотоциновий цукровий діабет у тварин є аналогічним до діабету I типу у людей [4]. Забій тварин здійснювали шляхом введення тіопенталу натрію через 1, 2 та 3 місяці від початку експерименту, після

чого проводили забір біологічного матеріалу. Для гістологічних досліджень слинних залоз вирізали шматочки із середньої частини органу. Подальшу обробку здійснювали згідно загальноприйнятої методики. Зрізи товщиною 5–6 мкм, забарвлені гематоксиліном і еозином, за Ван-Гізон – послідовною обробкою гематоксиліном Вейгерта та сумішшю пікринової кислоти з кислим фуксином, досліджували і документували за допомогою мікроскопа SEO SCAN і камери CCD Camera з системою виводу зображення з гістологічних препаратів. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією по нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів, а також згідно „Науково-практичних рекомендацій із утримання лабораторних тварин та роботи з ними” [3].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для встановлення морфологічних змін компонентів паренхіми слинних залоз при гіперглікемії, перш за все, ми провели вивчення препаратів слинних залоз контрольних груп тварин. До великих слинних залоз у щурів, як і у людей належать привушні і піднижньощелепні залози. Паренхіма великих слинних залоз утворена кінцевими секреторними відділами – ацинусами і розгалуженою системою вивідних проток. Серед них розрізняють вставні, посмуговані, міжчасточкові та загальні вивідні протоки. Кінцевий секреторний відділ слинних залоз утворений 10–20 секреторними клітинами. Кілька ацинусів з'єднані із посмуговою протокою за допомогою вставної протоки, яка представлена одним шаром плоских або кубічних епітеліальних клітин. Посмугована протока утворена високими призматичними клітинами з характерною базальною посмугованістю, що зумовлена глибокими інвагінаціями базальної плазмолемі, між якими рядами розміщені мітохондрії. Нами були встановлені певні відмінності в будові великих слинних залоз у нормі. Піднижньощелепні слинні залози у щурів – це складні розгалужені альвеолярно-трубчасті залози, що продукують секрет білково-слизового типу. Проте, на відміну від привушних залоз, у них розрізняють ацинуси двох типів – білкові та змішані. Будова ж білкових ацинусів відповідає будові ацинусів привушної слинної залози.

Наші спостереження показали, що вже на другу добу після моделювання цукрового діабету була вираженою гіперглікемія, концентрація глюкози в крові при цьому сягала 11–16 ммоль/л. Тварини були млявими, неактивними. Після виведення тварин з експерименту було встановлено незначне збільшення розмірів та маси до 0,20–0,24 г привушних слинних залоз тварин із експериментальним ЦД порівняно з аналогічними показниками контрольної групи

(0,18–0,22 г). Гістологічні дослідження показали зміни як секреторної частини залоз, так і їх вивідних проток. Так, через 1 місяць після початку дослідів нами виявлені явища набряку епітелію кінцевих секреторних відділів та проток привушних слинних залоз, значне звуження їх просвіту, зумовлене набряком епітелію та їх стисненням проліферуючою сполучною тканиною строми залози.

Особливо виражені зміни спостерігались у посмугованих протоках. Зменшення діаметру просвіту проток супроводжувалося збільшенням висоти епітеліоцитів. Нами встановлено, що при експериментальній гіперглікемії змінюються морфометричні параметри судин, що кровопостачають привушні слинні залози. Артеріоли та артерії дрібного калібру звужені, встановлено випинання ядер їх ендотеліоцитів у просвіт судин у вигляді «частоколу», що свідчило про розвиток набряку (рис. 1). Ядра міоцитів мали різний розмір та форму, виражені ознаки вакуольної дистрофії. Вени привушних слинних залоз синусоїдного типу, помірно повнокровні і розширені. Ми спостерігали розширення і просвітлення периваскулярних просвітів.

Через 2 місяці з початку експерименту дослідження препаратів привушних слинних залоз показало, що відбувається прогресування змін, встановлених у попередній термін спостереження. На препаратах було встановлено повнокрів'я вен, стази, проліферацію сполучної тканини строми. Це призводило до стиснення міжчасточкових проток. Дослідження стану судин свідчило про зниження пропускної здатності артеріального відділу кровоносного русла судин привушних слинних залоз. Відбувалося подальше потовщення стінок артерій за рахунок розвитку гіпертрофічно – гіперпластичних змін. Ми спостерігали збільшення проникності

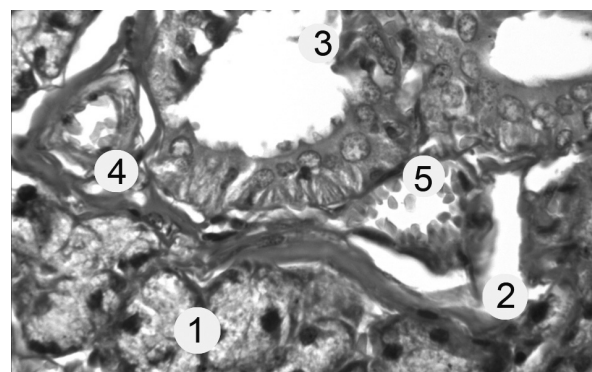


Рис. 1. Структура привушної слинної залози щура при експериментальній гіперглікемії терміном 1 місяць: 1 – епітеліоцити кінцевих секреторних відділів з ознаками набряку; 2 – набряк сполучної тканини; 3 – деструктивні зміни епітелію внутрішньочасточкових проток; 4 – артеріола з випинанням ядер ендотелію у просвіт; 5 – помірне венозне повнокрів'я. Забарвлення за Ван Гізон x 320

стінок судин, що підтверджувалося наявністю позасудинних скупчень еритроцитів. Візуально виявлено просвітлення прошарків сполучної тканини між ацинусами залози. Значно вираженою була базофілія епітелію кінцевих секреторних відділів. При цьому також слід зазначити, що glanduloцити мали ознаки деструктивних змін. Їх форма змінена, контури нечіткі, ядра клітин неправильної форми. Морфологічні зміни підтверджувалися результатами морфометричних досліджень.

Дослідження препаратів залоз засвідчило дистрофічні зміни клітин вставних та, особливо посмугованих проток. Просвіт проток нерівномірно звужений, у ньому знаходився секрет. Проте, порівняно із початковим терміном нашого спостереження слід зазначити, що просвіт посмугованих проток дещо розширювався, хоча він все ще відрізнявся від аналогічних структур контролю. Встановлено явища гідропічної дистрофії епітелію. Зникала характерна посмугованість епітеліоцитів посмугованих проток, що могло впливати на порушення транспорту речовин. Деструктивні зміни епітеліоцитів посмугованих проток були встановлені у всі терміни нашого спостереження, але були більше виражені із збільшенням тривалості гіперглікемії та свідчили про порушення їх функції, зокрема виділення секрету. Міжчасточкова сполучна тканина з ознаками гіпертрофії та набряку порівняно з аналогічними структурами контрольної групи тварин. За рахунок проліферації сполучної тканини просвіт міжчасточкових вивідних проток нерівномірно звужений. Виявлені нами зміни через 2 місяці експериментальної гіперглікемії свідчили про розвиток склеротичних змін у тканині привушних слинних залоз.

Через 3 місяці після початку експерименту нами встановлено дистрофічні зміни епітелію ацинусів слинних залоз. Водночас, відбувалося зменшення

набряку епітелію посмугованих проток, що зумовлювало часткове відновлення їх прохідності. У міжчасточковій сполучній тканині виявлено ознаки прогресування явищ інтерстиційного склерозу. Динаміка стромально-паренхіматозних співвідношень при нашому спостереженні була позитивною. На препаратах залоз встановлено виражену проліферацію сполучної тканини (рис. 2). Слід зазначити, що у кінцевому терміні спостереження відбувалося подальше порушення гемодинаміки, значно виражене повнокрів'я вен, що супроводжувалось їх пошкодженням. Мали місце діapedезні крововиливи, які свідчили про підвищення проникності судинних стінок (див. рис. 2).

Дослідження препаратів піднижньощелепних слинних залоз щурів при експериментальному ЦД показало, що зміни, виявлені в них, були подібними до тих, що були виявлені нами у препаратах привушних слинних залоз. Щодо змін у кінцевих секреторних відділах, то вони були вираженими як у білкових, так і в змішаних ацинусах. У епітелії проток встановлені ознаки набряку, звуження їх просвітів (рис. 3). Явища набряку переважали у препаратах піднижньощелепних слинних залоз при гіперглікемії терміном 1 місяць. При цьому посмугованість вивідних проток була порушена, що може служити морфологічним підтвердженням порушення транспорту речовин.

При подальшому спостереженні встановлено, що протоки крупного калібру, зокрема, внутрішньо – та міжчасточкові були звуженими внаслідок набряку стромальних компонентів (рис. 3). При цьому слід вказати, що на препаратах залоз із збільшенням тривалості гіперглікемії ми відзначали явища порушення гемодинаміки, що одночасно супроводжувалися розвитком склеротично-дистрофічних змін компонентів паренхіми залоз. Цитопlasма ацинарних клітин за-

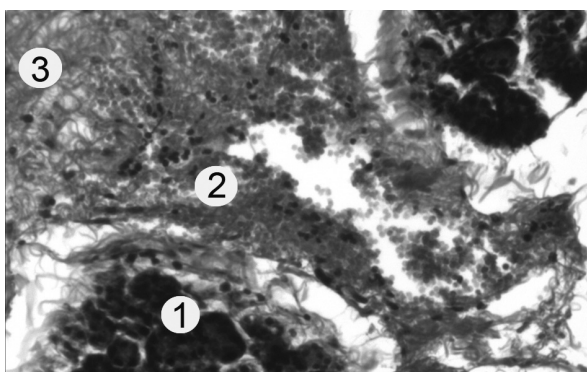


Рис. 2. Структура привушної слинної залози щура при експериментальній гіперглікемії терміном 3 місяці: 1-дистрофічні зміни епітелію ацинусів; 2-діapedезні крововиливи; 3 – проліферація сполучної тканини. Забарвлення за Ван Гізон x 320

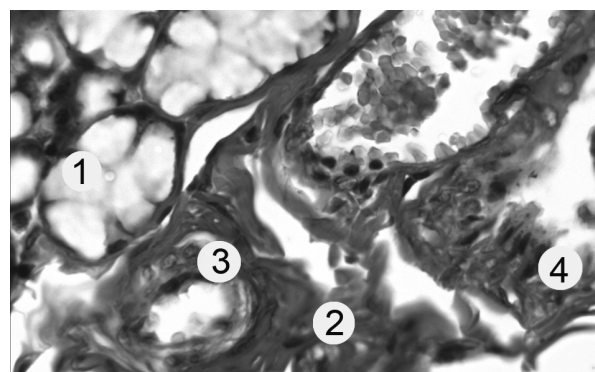


Рис. 3. Структура піднижньощелепної слинної залози щура при експериментальній гіперглікемії терміном 2 місяці: 1-вакуолізація епітелію кінцевих секреторних відділів; 2 – проліферація сполучної тканини; 3 – потовщення м'язової оболонки артерії; 4 – дистрофічні зміни епітелію міжчасточкової вивідної протоки. Забарвлення за Ван Гізон x 320

барвлена неоднорідно, спостерігалась вакуолізація гландулоцитів, ядра яких мали неправильну форму та були розміщені базально, або відсутні. Як і у препаратах привушних залоз, при тривалій гіперглікемії були виявлені ознаки відновлення прохідності вставних та посмугованих проток при наявності деструктивних змін їх епітеліоцитів. Проте слід зауважити, що у більш пізні терміни експерименту виявлено також деструктивні зміни епітелію міжчасточкових проток (рис. 3).

ВИСНОВКИ

Виявлені морфологічні зміни кінцевих секреторних відділів привушних та піднижньощелепних слинних залоз щурів при експериментальній гіперглікемії у вигляді зменшення розмірів ацинусів з розвитком дистрофічних змін у гландулоцитах можуть свідчити про порушення секреторної функції залоз.

Деструктивні зміни епітеліоцитів посмугованих проток наростали із збільшенням тривалості гіперглікемії, що свідчило про порушення їх функції, зокрема транспорту речовин.

Особливості динаміки структурної перебудови компонентів паренхіми привушних та підверхньощелепних слинних залоз щурів за умов експериментальної гіперглікемії можуть стати морфологічним підґрунтям для вибору тактики комплексної корекції даного патологічного стану.

Дане дослідження є фрагментом комплексної НДР "Ремоделювання кровоносних русел внутрішніх органів та тканин при різних патологічних станах в експерименті" № 0111U008026.

ЛІТЕРАТУРА

1. Афанасьев В. В. Классификация заболеваний и поврежденный слюнных желез/В. В. Афанасьев// Стоматология. – 2010. – Том 89, № 1. – С. 63–65.
2. Ахтемійчук Ю. Т. Клініко-морфологічні аспекти дослідження великих слинних залоз/Ю. Т. Ахтемійчук, І. Ю. Олійник//Клін. анат. та операт. хірургія. – 2009. – Т. 8, № 3 (29). – С. 76–80.
3. Кожем'якін Ю. М., Хромов О. С., Філоненко М. А., Сайфетдінова Г. А. науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними.- Київ: Авіцена, 2002 р.- 156 с.
4. Левицький В. А. Спосіб моделювання експериментального цукрового діабету/В. А. Левицький, В. А. Міськів//Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2009. – Том 9, № 2 (26). – С. 82–85.
5. Прудіус П. Г. Щодо деяких проблемних питань в організації виконання державної програми «Цукровий діабет»/П. Г. Прудіус, Л. І. Бевза//Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 8.- С. 9–13.
6. Якимець М. М. Оцінка пародонта, слинних залоз, слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет/М. М. Якимець, М. З. Безкоровайна//Вісник наукових досліджень. – 2008. – № 1. – С. 62–64.
7. Phillips P. J. Dental problems in diabetes – add a dentist to the diabetes team/P. J. Phillips, M. Bartold// Australian Family Physician. – 2008. – Vol. 37 (7). – P. 537–539.