10. Mangossian S.S. Preparation of myosin and its subfragments from rabbit skeletel muscle // S.S. Mangossian, S. Low / Methods Enzymol. – 1982.- Vol.85. – P. 55-71.

Реферати

ПОКАЗНИКИ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ ТА АТФ-азна АКТИВНІСТЬ МІОЗИНУ В СУДИНАХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩУРІВ - НАЩАДКІВ БАТЬКІВ, ЩО «КУРЯТЬ»

Юнусов В. Ю., Мартинова С. М.

Вивчено Са2+ - активіруєма АТФ-азна активність міозину, активність креатинфосфокінази, зміст АТФ та АДФ в аорті та стегновій артерії новонароджених щурят при різних варіантах «тютюнопаління» батьків. Експерименти проведені на щурах лінії Вістар. Моделювання «тютюнопаління» здійснювалося шляхом поміщення щурів у спеціально сконструйовані камери, в яких розподілявся тютюновий дим сигарети «Прилуки». Самки поміщалися в камеру щодня на 15 хв протягом 1 місяця до спаровування і протягом вагітності, самці - 1 місяць до спарювання (щоденно). Контрольна група - інтактні тварини - поміщалися в аналогічних умовах в камеру, що не містить тютюнового диму. Новонароджені щурята виводилися з експерименту шляхом декапітації. Встановлено, що при «курінні» тільки матерів і обох батьків знижується скорочувальна здатність гладком'язових волокон судин, про що свідчать зменшення АТФ-азної активності міозину, активності КФК і зниження коефіцієнта АДФ / АТФ у судинах. Зміни найбільш виражені у нащадків чоловічої статі при тютюнопалінні тільки матерів, що, йомовірно, пов'язано з токсичною дією компонентів тютюнового диму на плід. При «тютюнопалінні» тільки батьків у нащадків не виявлено змін у досліджуваних показників.

Ключові слова: щури, пасивне куріння, тютюнопаління, міозін, судини.

Стаття надійшла 12.11.2014 р.

INDICES OF ENERGY METABOLISM AND ATP-ase ACTIVITY OF MYOSIN IN VESSELS OF NEWBORN RATS-DESCENDANTS OF PARENTS-"SMOKERS"

Yunusov V. Y., Martynova S. N.

Ca2+-activated ATPase activity of myosin, CPK activity, the content of ATP and ADP in the aorta and the femoral artery of newborn rats with different variants for "tobacco smoking" parents were studied. The experiment was carried out on Wistar rats. Modeling of "tobacco smoking" was produced by placing rats in a specially designed chamber, where tobacco smoke from cigarettes Priluki was distributed. Females were placed in the chamber daily for 15 min within 1 month prior to mating and during pregnancy, males for 1 month prior to mating (daily). The intact animals from the control group were placed in similar conditions in the chamber that did not contain tobacco smoke. Newborn rats were removed from the experiment by decapitation under light ether anesthesia. "Tobacco smoking" of only mothers and both parents leads to changes in the contractility of the smooth muscle fibers of the aorta and femoral artery of rats descendants of both sexes, as evidenced by the decrease in ATPase activity of myosin, CPK activity and content of ATP in vessels of newborn rats. The changes are most pronounced in male offspring with maternal smoking only that yomovirno due to the toxic effects of tobacco smoke on the fetus. In the "smoking" only in the offspring of parents, no changes in the studied parameters.

Key words: rats, passive smoking, tobacco smoking, myosin, vessels.

Рецензент Сілкіна Ю.В.

УДК 611.33+616.33-002-092.9

С. М. Білаш
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ТА МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИФУЗНОЇ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ

В роботі визначено місце та роль дифузної ендокринної системи при запальних процесах слизової оболонки кардіального, фундального та воротарного відділів шлунка. Встановлено, що провідну роль у реалізації запального процесу відіграють у кардіальному відділі: ЕС-та ECL-клітини які супроводжують активну реалізацію судинної реакції при гострому запаленні; у фундальному відділі: поряд з подібною реакцією ЕС-та ECL-клітини спостерігається зменшення кількості та функціональної активності Р-клітин і відповідно посилення кислотоутворюючої функції парієтальних екзокриноцитів; у воротарному відділі: посилюється функціональна активність G–клітин, яка безпосередньо впливає на синтетичну активність кислотних екзокриноцитів

Ключові слова: слизова оболонка шлунка, гостре експериментальне запалення, дифузна ендокринна система, ендокриноцити.

Дослідження виконано в рамках НДР "Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів" (номер державної реєстрації 0113U006185).

Ендокринні клітини шлунка, як і всього травного тракту, відносяться до APUD-системи, а синтезовані ними біологічно активні сполуки беруть участь в регуляції функціональної активності ряду органів. Ці речовини продукуються ендокринними клітинами слизової оболонки шлунка, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози і являють собою пептиди і аміни [3]. Гастроінтестинальні гормони здійснюють регуляторний вплив на клітини-цілі різними способами: ендокринним (доставляються до органів-цілей загальним і регіональним кровотоком) і паракринним (дифундують через інтерстиціальну тканину до поряд або близько розташованої клітини). Ці гормони беруть участь в регуляції секреції, моторики, всмоктування, трофіки, вивільнення інших регуляторних пептидів, а також надають загальні ефекти: зміни в обміні

© Білаш С.М., 2015

речовин, діяльності серцево-судинної і ендокринної систем, харчовій поведінці тощо [4]. Тому, вище наведене, надає нам підстави для подальшого вивчення морфології ендокринних клітин шлунка особливо при запальних процесах та пошуку нових, ефективних шляхів комплексного лікування захворювань травної трубки в цілому.

Метою роботи було вивчення ультраструктури та морфометричних показників ендокриноцитів шлунку при гострому експериментальному запаленні.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом експериментального дослідження була слизова оболонка шлункової стінки, котра вилучена від 65 статевозрілих щурів-самців. Експеримент був проведений згідно з "Правилами використання лабораторних експериментальних тварин" (2006, додаток 4) і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин. Тварини були розділені на три групи: перша група – 10 інтактних тварин; друга контрольна група – 10 тварин, яким вводився внутрішньоочеревенно 1мл фізіологічного розчину; третя експериментальна група – 45 тварин, якім моделювався гострий гастрит шляхом введення внутрішньоочеревенно 5 мг λ-карагінена ("Sigma", США) в 1 мл. фізіологічного розчину на одну тварину. Тварин виводили з експерименту шляхом передозування тіопенталового наркозу згідно встановлених термінів (1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21, 30 доби експерименту). Фрагменти стінки шлунку ущільнювали в парафін та епоксидну смолу за загальноприйнятими методиками. Парафінові зрізи фарбували гематоксиліном Караці та еозином, за Самсоновим, імпрегнували за Гримеліусом, Масоном-Гамперлем та Сев'єр-Мунгером [2, 5]. Отримані препарати вивчалися під світловим мікроскопом. Кількість клітин підраховували методом полів [1]. Електронномікроскопічні дослідження проводились за загальноприйнятими методиками.

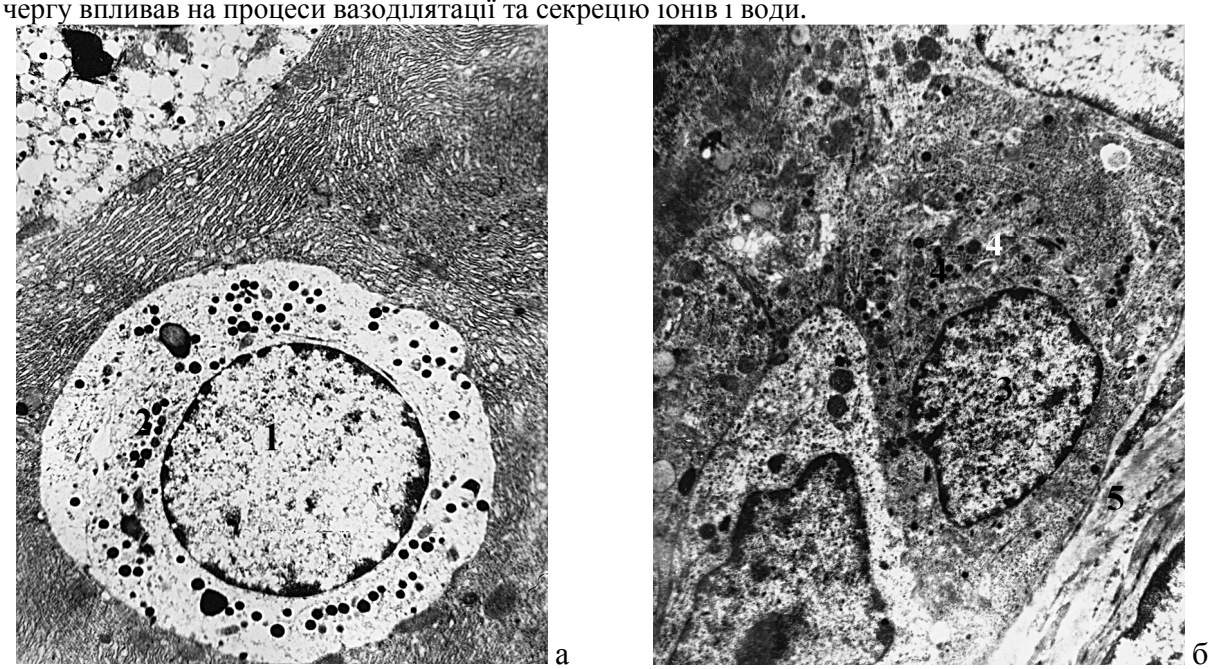
Результати дослідження та їх обговорення. Серед ендокриноцитів кардіальній частині шлунка виявлялись ЕС, ECL та Р-клітини. Середня їх кількість, у полі зору, складала: ЕС-клітини – 1,24±0,03; ECL–клітини – 2,36±0,04; Р–клітини – 4,81±0,05.

Ендокринні клітини шлунка на ультрамікроскопічному рівні мали низку загальних ознак, а саме: скупчення секреторних гранул спостерігалось в базальних відділах цитоплазми, а комплекс Гольджі навпаки розташовувався в надядерній частині, що і визначало морфологічну полярність апудоцитів. Ендокриноцити кардіального відділу просвіту не досягали. Самі ендокриноцити, як правило розташовувались біля судин гемомікроциркуляторного русла і через базальну або базально–латеральну поверхню виділяли свій секрет, безпосередньо діючі на сусідні клітини або на стінку судин, або на гладком'язові клітини. Паралельно з цим секрет ендокриноцитів надходив безпосередньо в кров та просвіт шлунка. Але, на наш погляд, паракринова секреція має визначальну роль. ЕС–клітини мали трикутну, овальну або витягнуту форми. Їх ядро було світлим, овальної форми і досягало базальної частини цитоплазми. Секреторні гранули розташовувались рівномірно і мали різноманітну форму: від видовженої овальної до бобоподібної. Поруч з кислотними екзокриноцитами розташовувались ECL–клітини, в основному, в ділянці тіла та дна екзокринних залоз. В цитоплазмі цих клітин спостерігалась добре розвинута гранулярна ЕПС та комплекс Гольджі. Секреторні гранули в них найбільші у порівнянні з іншими едокриноцитами і мали округлу форму в яких містився гістамін. Р–клітини – це дрібногранулярна популяція ендокринних клітин в цитоплазмі яких спостерігались круглі гранули зі світлим обідком, які містили в собі бомбезин, а той в свою чергу впливав на секрецію НСІ та на скорочення гладком'язових клітин. Детальне вивчення слизової оболонки кардіальної частини шлунку щурів з гострим експериментальним запаленням протягом експерименту визначило з 5–ї по 14–ту доби спостереження зміни ультраструктури ендокриноцитів. В цитоплазмі ЕС–клітин спостерігався поліморфізм секреторних гранул, кількість яких була зменшеною. Виявлялись ділянки «запустіння» цитоплазми (рис. 1.а). В ядрах Р–клітин визначалась конденсація хроматину. Кількість поліморфних секреторних гранул була невеликою, і розподіл їх в цитоплазмі мав нерівномірний характер. Елекроннощільна цитоплазма мала неструктурований вигляд (рис. 1.б). На 21–шу добу експерименту переважна більшість ендокриноцитів в складі кардіальних залоз шлунку щурів з експериментальним гострим запаленням відновлювала свій морфо функціональний стан. Секреторні гранули рівномірно розміщувались в цитоплазмі.

Серед ендокриноцитів у фундальному відділі шлунка визначались ЕС, ECL, Р та D_1–клітини (рис. 3.22). Їх середня кількість у полі зору становила: ЕС–клітин – 4,44±0,06; ECL–клітин – 9,01±0,07; Р–клітин – 3,28±0,04; D_1–клітини – 6,17±0,08.

D_1–клітини, які мали веретеноподібну або пірамідальну форми та дрібні секреторні гранули середньої електронної щільності, знаходились в глибоких відділах екзокринних залоз та

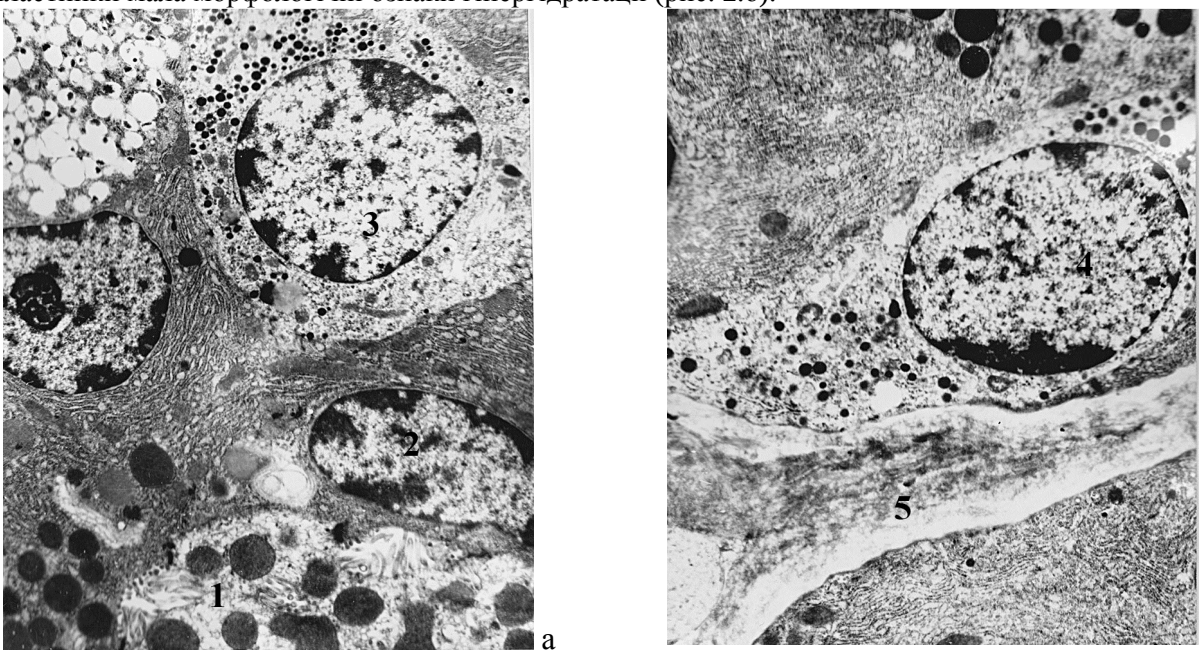
поблизу нервових сплетінь і виділяли вазоактивний інтерстиціальний поліпептид, який в свою чергу впливав на процеси вазодилятації та секрецію іонів і води.



а б

Рис. 1. Дистрофічні зміни в ендокриноцитах кардіальних залоз шлунку на 14–ту добу гострого експериментального запалення. Електроннограма. Зб.: 8 000: 1 – ядро ЕС–клітини; 2 – секреторні гранули ЕС–клітини; 3 – ядро Р–клітини; 4 – секреторні гранули Р–клітини; 5 – базальна мембрана.

Структурні зміни ендокриноцитів слизової оболонки фундальної частини шлунку щурів з гострим експериментальним запаленням виявлялись на 5–ту – 14–ту доби спостереження. На ультраструктурному рівні: в цитоплазмі ЕС–клітин розміри секреторних гранул були варіабельними, кількість яких зменшувалась. Вони нерівномірно розташовувались в цитоплазмі, виявлялись ділянки «запустіння» цитоплазми. В ядрах збільшувалась кількість периферичного конденсованого хроматину (рис. 2.а). Аналогічні зміни спостерігались в ECL–клітинах. Окрім зменшення кількості, розміри гранул також зменшувались, порівняно з контрольною групою тварин. В цитоплазмі визначались вакуолі і мієліноподібні включення. Аморфна речовина власної пластинки мала морфологічні ознаки гіпергідратації (рис. 2.б).



а б

Рис. 2. ЕС– та ECL–клітини в епітелії залози фундального відділу шлунка щура на 10–ту добу гострого експериментального гастриту. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма головного екзокриноцита; 2 – ядро головного екзокриноцита; 3 – ЕС – клітина; 4 – ECL – клітина; 5 – власна пластинка.

Ядра Р–клітин мали нерівні контури за рахунок дрібних інвагінацій. В периферичному конденсованому хроматині візуалізувались чисельні електронопрозорі везикули. Поліморфні

секреторні гранули виявлялись по усій цитоплазмі, розміри та електронна щільність «ядер» була різною, розподіл в цитоплазмі – нерівномірний.

Рис. 3. Р–клітини в епітелії залози фундального відділу шлунка щура на 14–ту добу гострого експериментального запалення. Електронограма. Зб.: 8 000: 1 – цитоплазма головного екзокриноциту; 2 – ядро Р–клітини; 3 – везикули в конденсованому хроматині; 4 – секреторні гранули; 5 – злиття секреторних гранул.

Локально виявлялись ділянки злиття сереторних гранул. Елекроннощільна цитоплазма мала неструктурований вигляд (рис. 3). Серед воротарних ендокриноцитів виявлялись в достатній кількості G– та D1–клітини в меншій мірі EC– та P–клітини. G–клітини це ендокриноцити з досить крупними поліморфними секреторними гранулами, з темною серцевиною, яка мала як округлу так і бобоподібну форму. В цих гранулах знаходився гастрин та енкефалін. Середня кількість ендокриноцитів у воротарному відділі була найбільшою. Локалізувались вони переважно в тілі залоз. З 5–ї по 14–ту доби спостереження визначались зміни ультраструктури G–клітин. Спостерігалось зменшення кількості та поліморфізм секреторних гранул.

Виявлялись ділянки «запустіння» цитоплазми. На 21–шу добу експерименту переважна більшість ендокриноцитів в складі воротарних залоз шлунку щурів з гострим експериментальним запаленням відновлювала свій морфофункціональний стан. Секреторні гранули рівномірно розміщувались в цитоплазмі.

Висновки

1. В кардіальній частині шлунка середня кількість EC–клітин збільшувалась з 1–ї доби і максимально на 5–ту добу спостереження на 8%, а показника в контрольній групі набувала на 30–ту добу експерименту. Середня кількість ECL–клітин збільшувалась з 1–ї доби та максимально на 5–ту добу спостереження на 20%. Середня кількість Р–клітин зменшувалась з 1–ї доби і максимально на 3–тю добу спостереження на 20%, при цьому вив'ялена тенденція, з 1–ї по 5–ту добу до їх зменшення, а з 7–ї по 30–ту добу з їх відновлення до показників контрольної групи тварин.
2. У фундальному відділі шлунка середня кількість EC–клітин збільшувалась на 5–ту добу експерименту на 12%. Відновлення їх середньої кількості до значень в контрольній групі тварин не встановлено навіть до 30-ї доби. Середня кількість ECL–клітин збільшувалась на 4% на 5–ту добу спостереження. На 21-шу добу кількість цих апудоцитів не відрізнялась від значень в контрольній групі тварин. Середня кількість Р–клітин протягом експерименту не змінювалась. Середня кількість D_1–клітин зменшувалась на 7% на 5–ту добу і відновлювалась до 30-ї доби спостереження.
3. В слизовій оболонці воротарного відділу шлунка середня кількість EC–клітин збільшувалась з 2–ї доби експерименту і найбільшого збільшення, на 20%, зазнавала на 5–ту добу. Паралельно спостерігалась динаміка до збільшення їх кількості з 2–ї по 3–тю доби і зменшення з 10–ї по 30–ту добу спостереження. Середня кількість G–клітин, збільшувалась на 11% на 5–ту добу експерименту. Середня кількість D_1–клітин вірогідно зменшувалась на 27% на 5–ту добу експерименту. Середня кількість Р–клітин достовірних змін у порівнянні з контрольною групою тварин не зазнавала.

Перспективи подальших розробок в даному напрямку. *В подальшій роботі планується встановити місце та роль дифузної ендокринної системи слизової оболонки шлунка у після запальних відновлювальних процесах та пошуку нових методів комплексної терапії запальних процесів травної трубки.*

Список літератури

1. Uspenskij V.M. K metodike gistohimicheskoj identifikacii jendokrinnyh kletok dvenadcatiperstnoj kishki / V.M. Uspenskij, V.Ju. Golofeevskij // Arh. patol.–1980.–t.42, №1.–S.81-84.
2. Avtandilov G.G. Medicinskaja morfometrija / G.G. Avtandilov.–M.: Medicina, 1990.–384 s.
3. Bel'mer S. V. Zheludochnaja sekrecija i metody ee ocenki. V kn. «Kislotozavisimye sostojanija u detej» / S. V. Bel'mer, A. A. Kovalenko. Pod red. akad. RAMN V. A. Tabolina. - M.: RGMU, 2013. - 120 s.
4. Korot'ko G. F. Fiziologija sistemy pishhevarenija / Korot'ko G.F..–Krasnodar: Izd-vo OOO BK «Gruppa B», 2014.–608 s.
5. Shepit'ko V.I. Sposib identifikaciї endokrinocitiv shlunkovo-kishkovogo traktu na epoksidnih shlifah / V.I. Shepit'ko, S.M. Bilash, G.A. Єroshenko // Tavrijs'kij mediko-biologichnij visnik.- 2013. - T. 16, №1, ch.2 (61).– S. 222-224.

Реферати

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИФФУЗНОЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ

Билаш С. М.

В работе определено место и роль диффузной эндокринной системы при воспалительном процессе слизистой оболочки кардиального, фундального и привратникового отделов желудка. Установлено, что ведущую роль в реализации воспалительного процесса играют в кардиальном отделе ЕС-и ECL-клетки, которые сопровождают активную реализацию сосудистой реакции при остром воспалительном процессе. В фундальном отделе, параллельно с подобной реакцией ЕС-та ECL-клеток, наблюдается уменьшение количества и функциональной активности Р-клеток и соответственно усиление кислотообразующей функции париетальных экзокриноцитов. В привратниковом отделе усиливается функциональная активность G–клеток, которые непосредственно влияют на синтетическую функцию кислотных экзокриноцитов.

Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, острое экспериментальное воспаление, диффузная эндокринная система, эндокриноциты.

Стаття надійшла 15.12.2014 р.

ULTRASTRUCTURAL AND MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF DIFFUSE ENDOCRINE SYSTEM OF GASTRIC MUCOSA IN ACUTE EXPERIMENTAL INFLAMMATION

Bilash S.M.

In the work place and role of diffuse endocrine system in the inflammatory process of the mucousa of the cardiac, fundic and pyloric parts of the stomach isteblished. It was found, that the leading role in the inflammatory process play in the cardiac department EC- and ECL-cells that accompany the implementation of active vascular response in acute inflammatory process. In the fundal in parallel with a similar reaction to that of the EC- and ECL-cells observed decrease in the number and functional activity of P-cells and, accordingly, increased acid-forming function of parietal exocrinocytes. In the pyloric department enhanced functional activity of G-cells, which directly affect the synthetic function of acid exocrinocytes.

Key words: gastric mucosa, acute experimental inflammation, diffuse endocrine system, endocrinocytes.

Рецензент Єрошенко Г.А.