

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВІКОВОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІЙ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ ЗАЛОЗИ

Комплексом морфометричних і біохімічних методів доведено, що з віком відбуваються потовщення стінки та звуження просвіту, суттєве збільшення індексу Вогенворта, артерій дрібного калібру піднижньощелепної залози, що призводять до погіршення пропускної здатності судин, недостатнього кровопостачання органа, пошкодження ендотеліоцитів, ендотеліальної дисфункції. Останнє підтверджується сильними кореляційними зв'язками між вмістом нітрит-аніона у піднижньощелепній залозі та відносним об'ємом пошкоджених ендотеліоцитів досліджуваних судин.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: піднижньощелепна залоза, артерії, морфометрія, нітрит-аніон.

ВСТУП. За останнє десятиліття зріс інтерес вітчизняних та зарубіжних науковців до вивчення слинних залоз, їх структури і функцій, що зумовлено зростанням та поширеністю їх захворювань. Останні коливаються в межах від 3 до 24 % усієї стоматологічної патології [11, 16]. Структура піднижньощелепної залози в нормі характеризується наявністю інтерстиціальних просторів з великою кількістю кровоносних і вузьких щілиноподібних просвітів лімфатичних капілярів та сероцитів, які перебувають на різних стадіях секреторного циклу [10]. В патогенезі уражень піднижньощелепної залози важливу роль відіграє стан кровоносного русла, особливо її артерій [13].

Усе частіше науковці досліджують особливості ремоделювання судин як метод вивчення зміни їх структури і функцій за різних фізіологічних та патологічних умов. Під ремоделюванням судин розуміють відповідь компонентів їх стінки на різні негативні ендо- та екзофактори [2, 5]. Перспективними на сьогодні є морфометричні методи дослідження судин піднижньощелепної залози, які дозволяють отримати кількісні характеристики різних фізіологічних та патологічних процесів і логічно пояснити їх [3, 4, 6].

Таким чином, метою даної роботи стало дослідження структурно-функціональних вікових змін артерій піднижньощелепної залози.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Морфологічними та біохімічними методами вивчено артерії дрібного калібру (зовнішній діаметр – 26–50 мкм)

© М. С. Гнатюк, Л. Я. Посоленик, 2013.

[15] піднижньощелепної залози 17 свиней в'єтнамської породи. Тварин поділили на дві групи: 1-ша група налічувала 8 інтактних практично здорових піддослідних тварин віком 3,5–4 міс., які перебували у звичайних умовах віварію; 2-га – 9 свиней віком 6,5–7 міс. Евтаназію піддослідних тварин здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопенталового наркозу. 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 методиками гематоксилін-еозинном, за ван Гізон, Маллорі, Вейгертом. Морфометрично визначали зовнішній та внутрішній діаметри артерій дрібного калібру піднижньощелепної залози, товщину медії, індекс Вогенворта (відношення площі судини до її просвіту), висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматизні відношення в цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів [1, 5]. У гомогенатах піднижньощелепної залози досліджували вміст нітрит-аніона (стабільний метаболіт оксиду азоту). Концентрацію нітрит-аніона в гомогенатах визначали за високоспецифічним електрофотометричним методом Гріна на основі кольорової реакції з реактивом Гріса [9, 12]. Кореляційний аналіз між вмістом нітрит-аніона та кількістю пошкоджених ендотеліоцитів проводили із визначенням коефіцієнта (r) парної кореляції. Силу зв'язку оцінювали за чотирма ступенями: сильним ($r=0,7-0,9$), значним ($r=0,5-0,7$), помірним ($r=0,3-0,5$), слабким ($r<0,3$).

Отримані кількісні дані обробляли статистично. Різницю між порівнюваними морфометричними показниками визначали за коефіцієнтом Стьюдента [7, 8].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. У ході кількісного морфологічного аналізу встановлено, що з віком суттєво змінювалися морфометричні параметри артерій дрібного калібру піднижньощелепної залози. Так, зовнішній діаметр у старих піддослідних тварин збільшився на 4,5 %, товщина медії стала більшою на 9,5 %. Внутрішній діаметр досліджуваних судин (просвіт) з віком зменшувався. У молодих піддослідних тварин внутрішній діаметр артерій дрібного калібру дорівнював (15,50±0,36) мкм, а в старих – (13,70±0,33) мкм, тобто останній показник був меншим від попереднього на 11,6 %. Варто зазначити, що наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно відрізнялися ($p < 0,01$). Індекс Вогенворта за даних експериментальних умов з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зріс з (405,20±9,30) до (566,30±11,40) %, тобто на 161,1 %. Потовщення стінки досліджуваних артерій, звуження їх просвіту й, особливо, виражене зростання індексу Вогенворта вказували на зниження пропускної здатності цих судин та деяке погіршення кровопостачання піднижньощелепної залози [15].

В артеріях дрібного калібру піднижньощелепної залози з віком висота ендотеліоцитів зменшилася на 8,9 %, а діаметр їх ядер став меншим на 9,3 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваних судин піднижньощелепної залози з віком не змінювалися (табл. 1), що свідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу.

Останній, незважаючи на вікові структурні зміни у стінці артерій, залишався однаковим і стабільним. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів у досліджуваних судинах з ві-

ком статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився з (2,30±0,06) до (4,10±0,12) %, тобто в 1,78 раза. Пошкодження ендотеліоцитів з віком в артеріях дрібного калібру піднижньощелепної залози можна пояснити апоптозом, що має місце при віковій структурній перебудові судин.

У ході досліджень вмісту нітрит-аніона у піднижньощелепній залозі встановлено, що з віком він суттєво змінювався. Отримані результати визначення вмісту нітрит-аніона в досліджуваному органі наведено в таблиці 2.

У старих піддослідних тварин вказаний показник статистично достовірно зменшився з (4,08±0,12) до (3,28±0,06) ммоль/кг, тобто на 19,6 %. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися між собою. При проведенні кореляційного аналізу виявлено сильні негативні кореляційні зв'язки між вмістом нітрит-аніона у піднижньощелепній залозі та відносним об'ємом пошкоджених ендотеліоцитів в артеріях дрібного калібру вказаного органа. Коефіцієнт парної кореляції при цьому дорівнював ($r = -0,76 \pm 0,03$). З наведеного вище логічно випливає, що вміст нітрит-аніона – стабільного метаболіту оксиду азоту корелює з відносним об'ємом пошкоджених ендотеліоцитів. Знайдене свідчить про те, що вміст нітрит-аніона в досліджуваному органі залежить від кількості ендотеліоцитів, які повністю функціонують.

Варто зазначити, що в останні роки дослідники все більше уваги звертають на стан ендотеліоцитів при різних патологічних станах [13, 18]. Як відомо, ендотелій – складний та багатофункціональний орган. Вказані клітини виконують в організмі людини транспортну, гемостатичну, вазомоторну, рецепторну, секреторну, судиноутворювальну та бар'єрну функції [17]. Окрім того, ендотеліоцити забезпечують адгезію та трансендотеліальну міграцію лейкоцитів, регулюють ріст гладко-

Таблиця 1 – Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру піднижньощелепної залози ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	молоді тварини	старі тварини
Зовнішній діаметр, мкм	31,20±0,81	32,60±0,90
Внутрішній діаметр, мкм	15,50±0,36	13,70±0,33**
Товщина медії, мкм	6,30±0,15	6,90±0,18*
Індекс Вогенворта, %	405,20±9,30	566,30±11,40***
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,20±0,18	5,65±0,12*
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,20±0,07	2,90±0,06**
Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,265±0,001	0,263±0,005
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів, %	2,30±0,06	4,10±0,12***

Примітка. Зірочкою позначено величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних у молодих тварин (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

Таблиця 2 – Вміст нітрит-аніона в піднижньощелепній залозі (ммоль/кг) піддослідних тварин ($M \pm m$)

Орган	Група спостереження	
	1-ша	2-га
Піднижньощелепна залоза	4,08±0,12	3,28±0,06**

Примітка. ** – $p < 0,01$.

м'язових клітин судинної стінки, секретують оксид азоту, ендотеліні, простагландини, простациклін, брадикінін, ангіотензин-II, чим забезпечують своєчасне та повноцінне кровопостачання життєво важливих органів. Проте з віком та при впливі різних патологічних станів у стінках артерій відбувається розростання сполучної тканини, що призводить до ущільнення судин та звуження їх просвіту, ендотелій атрофується і порушуються його функції [14, 19]. Першочергово змінюється синтез оксиду азоту в клітинах, який бере безпосередню участь у регуляції тонуусу судин (відповідає за релаксацію) [14]. Отже, порушення структури ендотеліоцитів призводить до їх дисфункції, блокади NO-синтази та синтезу NO, що супроводжується звуженням судин, гіпоксією, дистрофією і некробіозом клітин та тканин досліджуваного органа.

На основі отриманих результатів та проведених досліджень можна сказати, що з віком відбувається виражене ремоделювання переважно дрібних артерій піднижньощелепної залози, яке характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням їх пропускної здатності, гіпоксією, пошкодженням ендотеліоцитів. Останнє може призводити до ендотеліальної дисфункції, гіпоксії, дистрофічних та некробіотичних змін клітин і тканин, посилення апоптозу.

ВИСНОВКИ. З віком відбувається виражена структурна перебудова переважно артерій дрібного калібру піднижньощелепної залози, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їх просвіту, вираженим збільшенням індексу Вогенворта, зниженням пропускної здатності судин, зростанням кількості пошкоджених ендотеліоцитів, що може ускладнюватися ендотеліальною дисфункцією, гіпоксією, дистрофічними та некробіотичними змінами клітин і тканин, посиленням апоптозу.

Перспективи подальших досліджень. Детальне всестороннє вивчення цих явищ є перспективним з метою їх урахування при діагностиці, коригувальних впливах та профілактиці різних уражень піднижньощелепної залози.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Амосова К. М. Зміни функції ендотелію під впливом комбінованого лікування у хворих на артеріальну гіпертензію / К. М. Амосова, Л. П. Сидорчук, О. В. Кушнір // Клінічна медицина. – 2010. – **14**, № 4 (56). – С. 3–6.
3. Боженкова М. В. Стромально-паренхиматозные отношения в поднижнечелюстных железах белых крыс в различные стадии перегревания организма / М. В. Боженкова // Морфология. – 2006. – **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. – **130**, № 5. – С. 35–36.
5. Калінкіна Н. В. Ремоделювання артерій при серцево-судинних захворюваннях / Н. В. Калінкіна, О. К. Кашанська, Є. В. Кетінг // Серце і судини. – 2004. – № 4 (8). – С. 87–91.
6. Кошарний В. В. Використання новітніх технологій в морфологічних дослідженнях / В. В. Кошарний // Вісник проблем біології і медицини. – 2009. – Вип. 3. – С. 135–139.
7. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
8. Мармоза А. Т. Практикум з математичної статистики / А. Т. Мармоза. – К. : Кондор, 2004. – 264 с.
9. Міщенко В. І. Реакції перекисного окислення ліпідів і гемостазу у різних тканинах організму при гострому емоційно-больовому стресі / В. І. Міщенко // Фізіол. журн. – 2002. – **48**, № 6. – С. 66–69.
10. Морфологическое исследование состояния лимфатического дренажа в поднижнечелюстной слюнной железе в нормальных условиях и при воздействии дестабилизирующих факторов / Е. В. Изотова, Ж. А. Кирина, Т. Г. Петрова, Н. П. Бгатова // Материалы II съезда лимфологов России. – СПб., 2005. – С. 117–119.
11. Рибалов О. В. Структура запальних захворювань слинних залоз / О. В. Рибалов, В. М. Гаврильєв // Укр. стоматол. альманах. – 2007. – № 4. – С. 15–18.

12. Состояние процессов свободнорадикального окисления липидов в слизистой оболочке полости рта и больших слюнных железах в динамике развития аллоксанового диабета / А. В. Скиба, К. Н. Косенко, Т. П. Терешина, Л. Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2005. – № 1. – С. 23–26.

13. Ультраструктура эндотелиоцитов кровеносных капилляров поднижнечелюстной слюнной железы и слизистой оболочки десны в условиях дефицита эстрогенов / Е. В. Изотова, А. Ю. Козлова, Т. Г. Петрова [и др.] // Вестник НГУ. – 2006. – 4, № 2. – С. 84–89.

14. Шестакова М. В. Дисфункция эндотелия причина или следствие метаболического синдрома? / М. В. Шестакова // РМЖ. – 2001. – № 9. – С. 88.

15. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при экспериментальной коарк-

тации аорты и после ее устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Морфология. – 2003. – 124, № 4. – С. 61–65.

16. Abert O. A. Xerostomia. Causes and effect / O. A. Abert // J. Prosthet. Dent. – 2006. – 84, № 1. – P. 77–81.

17. Beck N. Diagnostic Hematology / N. Beck. – Springer 2nd ed. – 2008. – 752 p.

18. Conventional and high-speed intravital multiphoton laser scanning microscopy of microvasculature, lymphatics, and leukocyte-endothelial interactions / T. P. Padera, B. R. Stoll, P. T. So, R. K. Jain // Mol. Imaging. – 2002. – № 1(1). – P. 9–15.

19. Simvastatin improves disturbed endothelial barrier function / G. P. van Nieuw Amerongen, M. A. Vermeer, P. Negre-Aminou [et al.] // Circulation. – 2000. – 102 (23). – P. 2803–2809.

М. С. Гнатюк, Л. Я. Посоленик

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ АРТЕРИЙ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме

Комплексом морфометрических и биохимических методов доказано, что с возрастом происходят утолщение стенки и сужение просвета, существенное увеличение индекса Вогенворта, артерий мелкого калибра поднижнечелюстной железы, что приводят к ухудшению пропускной способности сосудов, недостаточного кровоснабжения органа, повреждения эндотелиоцитов, эндотелиальной дисфункции. Последнее подтверждается сильной корреляционной связью между содержанием нитрит-аниона в поднижнечелюстной железе и относительным объемом поврежденных эндотелиоцитов исследуемых сосудов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: поднижнечелюстная железа, артерии, морфометрия, нитрит-анион.

M. S. Hnatiuk, L. Ya. Posolenyk

I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPII STATE MEDICAL UNIVERSITY

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL RESEARCH OF PECULIARITIES OF AGE-OLD RE-ERECTING OF ARTERIES OF SUBMANDIBULAR GLAND

Summary

Complex morphometric and biochemical methods proved that with age there is thickening of the wall and narrowing of the lumen, a significant increase in the index by Vohenvort, small caliber arteries submandibulars gland, which leads to deterioration of bandwidth vessels insufficient blood supply to the organ damage endotheliocytes, endothelial dysfunction. Last confirmed a strong correlation between the content of nitrite-anion in submandibulars gland and the relative amount of damaged endotheliocytes investigated vessels.

KEY WORDS: submandibular gland, arteries, morphometric, nitrite-anion.

Отримано 24.04.13

Адреса для листування: Л. Я. Посоленик, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна.