

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.145.19-092-02.616-001.17

DOI 10.11603/2415-8798.2019.2.10022

©М. С. Гнатюк, І. В. Боднарчук, Л. В. Татарчук

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІЙ ЯЗИКА ПРИ ДЕСКВАМАТИВНОМУ ГЛОСИТІ

Резюме. Десквамативний глосит нерідко зустрічається у клініці, а його діагностика нелегка. При ньому змінюється структура язика і важливу роль при цьому відіграє його артеріальне русло, яке при вказаній патології досліджено недостатньо.

Мета дослідження – морфометрично вивчити вікові особливості структурної перебудови артерій язика при десквамативному глоситі.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 60 статевозрілих щурах-самцях, яких поділили на 4 групи: перша нараховувала 15 інтактних тварин віком 8 місяців, друга – 15 щурів віком 24 місяці, третя – 15 тварин віком 8 місяців із десквамативним глоситом; четверта – 15 24-місячних щурів із десквамативним глоситом. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 2 тижні від початку досліду. З язика виготовляли гістологічні мікропрепарати. Проводили морфометрію артерій середнього (51–128 мкм) та дрібного (26–50 мкм) калібрів, при якій вимірювали зовнішній, внутрішній діаметри, товщини медії та адвентиції, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, визначали індекс Керногана, ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів. Кількісні показники обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що артерії дрібного калібру язика при десквамативному глоситі змінювалися у більшому ступені порівняно з артеріями середнього калібру. Внутрішній діаметр артерій дрібного калібру в третій групі щурів зменшився на 8,8 %, а у четвертій групі – на 11,9 % ($p < 0,001$), товщина медії відповідно зросла на 7,8 та 8,2 % ($p < 0,001$), а товщина адвентиції – на 25,6 і 68,1 % ($p < 0,001$). Індекс Керногана артерій дрібного калібру при десквамативному глоситі у спостереженнях третьої групи зменшився на 21,6 %, а у дослідних тварин старшої вікової групи – на 26,7 % ($p < 0,001$). Звуження просвіту даних артерій, потовщення їх стінки, виражене зменшення індексу Керногана свідчили про суттєве зниження пропускної здатності досліджуваних судин та погіршення кровопостачання органа. При десквамативному глоситі висота ендотеліоцитів артерій язика дрібного калібру в тварин третьої групи зменшилася на 4,6 %, а в четвертій групі щурів – на 5,6 % ($p < 0,01$). Діаметри ядер досліджуваних клітин у даних експериментальних умовах майже не змінювалися, проте порушувалися у них ядерно-цитоплазматичні відношення. Так, у третій групі спостережень вказаний морфометричний параметр зріс на 8,9 %, четвертій групі – на 12,6 % ($p < 0,05$). Необхідно зазначити, що зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах артерій свідчили про порушення структурного клітинного гомеостазу. В третій групі спостережень відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів із вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс у 6,6 раза, а в четвертій групі – у 7,36 раза ($p < 0,001$). Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що десквамативний глосит призводить до вираженої структурної перебудови артерій язика, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням пропускної здатності, порушенням клітинного структурного гомеостазу та зростанням відносних об'ємів ушкоджених ендотеліоцитів. Більш виражені структурні зміни при десквамативному глоситі виявлені в артеріях дрібного калібру язика та у тварин старшої вікової групи.

Висновки. Десквамативний глосит у лабораторних білих щурів-самців супроводжується вираженою структурною перебудовою артерій язика, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням пропускної здатності судин, порушенням клітинного структурного гомеостазу, ушкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання органа. Більш виражені структурні зміни при десквамативному глоситі виявлені в артеріях язика дрібного калібру та в дослідних тварин старшої вікової групи.

Ключові слова: язик; десквамативний глосит; артерії.

ВСТУП Глосит – запалення язика, що виникає у результаті його травмування, дії патогенних мікроорганізмів, вірусів, або як стан при супутніх захворюваннях. Глосит може бути також самостійним захворюванням. Варто зазначити, що дана патологія нерідко зустрічається у клініці, а її діагностика також може бути ускладнена [3]. При глоситі змінюється структура язика і важливу роль при цьому відіграє його артеріальне русло, яке при вказаній патології досліджено недостатньо.

Метою дослідження було морфометрично вивчити вікові особливості структурної перебудови артерій язика при десквамативному глоситі.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ За допомогою морфометричних методів досліджено артерії язика у 60 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, яких поділили на 4 групи: перша група нараховувала 15 дослідних тварин віком 8 місяців, друга – 15 щурів віком 24 місяці, третя – 15 тварин віком 6 місяців із десквамативним глоситом, четверта – 15 щурів віком 24 місяці зі змодельованою

вказаною патологією. Десквамативний глосит моделювали створенням опіків язика оцтовою кислотою [3]. Через 2 тижні від початку експерименту здійснювали евтаназію дослідних тварин в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. З середньої частини язика вирізали шматочки, які фіксували у 10,0 % нейтральному розчині формаліну. Вказані шматочки проводили через етилові спирти зростаючої концентрації і поміщали у парафінові блоки. Мікротомні зрізи товщиною 5–7 мкм після депарафінізації фарбували гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом, толуїдиновим синім [6].

На гістологічних препаратах проводили морфометрію артерій середнього (зовнішній діаметр 51–125 мкм) та дрібного калібрів (зовнішній діаметр 26–50 мкм) язика [8]. Експерименти та евтаназію тварин дослідники проводили із дотриманням Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що ви-

користуються в дослідних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986) [6].

При морфометрії артерій язика визначали їх зовнішній (ДЗ) та внутрішній (ДВ) діаметри, товщину медії (ТМ) та адвентиції (ТА), індекс Керногана (ІК), висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЯЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВ) у цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів [1,7]. Морфометрію артерій язика проводили за допомогою світлового мікроскопа Olimpus BX-23 з цифровою відеокамерою та пакетом прикладних програм "Відео-тест 5,0" та «Відео-розмір 5,0». Морфометричні параметри артерій язика обробляли статистично. Обробку результатів проведено у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України" у програмному пакеті Statsoft STATISTICA. Різницю між порівнювальними величинами визначали за критеріями Манна-Уїтні та Стьюдента [4].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані морфометричні параметри артерій язика дослідних тварин представлені у таблиці.

Дані з наведеної таблиці свідчать, що десквамативний глосит призводить до вираженої перебудови артерій язика у дослідних тварин обох вікових груп. При цьому встановлено, що структура артерій середнього калібру змінюється помірно. Так, просвіт вказаних судин у третій групі щурів зменшився на 3,4 % ($p < 0,05$), а в четвертій – на 4,4 % ($p < 0,01$). Товщина медії при цьому зросла відповідно на 4,6 та 5,2 % ($p < 0,05$), а товщина адвентиції – на 9,2 та 9,7 % ($p < 0,05$).

Індекс Керногана у досліджуваних судинах щурів третьої групи при десквамативному глоситі статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився з $(30,1 \pm 0,4)$ % до $(27,7 \pm 0,3)$ %, тобто на 9,6 %, а у тварин старшої вікової

групи – на 11,3 % ($p < 0,001$), вказуючи на зниження пропускну здатності артерій [8].

Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру язика при змодельованій патології зменшувалася, розміри їх ядер суттєво не змінювалися. Порушувалися ($p < 0,05$) при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах, а також зростав відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів. Так, у третій групі спостережень вказаний морфометричний параметр із високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) збільшився у 3,16 раза, порівняно з контролем, а у четвертій групі – у 4,2 раза ($p < 0,001$).

Артерії дрібного калібру язика при десквамативному глоситі змінювалися у більшому ступені порівняно з попередніми судинами. Так, внутрішній діаметр вказаних судин у третій групі щурів статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшився на 8,8 %, а в четвертій групі – на 11,9 % ($p < 0,001$). Товщина медії досліджуваних артерій у третій групі тварин зросла на 7,8 % ($p < 0,001$), а у четвертій – на 8,2 % ($p < 0,001$), а товщина адвентиції відповідно – на 25,6 та 68,1 % ($p < 0,001$).

Індекс Керногана артерій дрібного калібру при десквамативному глоситі у спостереженнях третьої групи з вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зменшився з $(14,80 \pm 0,18)$ % до $(11,60 \pm 0,15)$ %, тобто на 21,6 %. У дослідних тварин старшої вікової групи досліджуваний морфометричний параметр статистично достовірно ($p < 0,001$) виявився зниженим на 26,7 %. Звуження просвіту даних артерій, потовщення їх стінок, виражене зменшення індексу Керногана свідчили про суттєве зниження пропускну здатності досліджуваних судин та погіршення кровопостачання органа [7, 8].

При десквамативному глоситі висота ендотеліоцитів артерій язика дрібного калібру в тварин третьої групи статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшилася на 4,6 %, а в

Таблиця. Морфометрична характеристика язика дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження			
	перша	друга	третья	четверта
Артерії середнього калібру				
ДЗ (мкм)	84,5±0,6	85,1±0,7	85,6±0,6	86,3±0,9
ДВ (мкм)	46,30±0,36	45,20±0,32*	44,70±0,33*	43,20±0,33
ТМ (мкм)	19,50±0,21	20,30±0,24*	20,40±0,21*	21,36±0,24*
ТА (мкм)	12,28±0,15	13,30±0,18**	13,42±0,18**	14,60±0,21*
ІК (%)	30,1±0,4	28,2±0,3*	27,2±0,3***	25,0±0,3***
ВЕ (мкм)	6,42±0,12	6,30±0,12	6,26±0,09*	6,10±0,09**
ДЯЕ (мкм)	2,45±0,02	2,40±0,02	2,47±0,02	2,42±0,02
ЯЦВ	0,146±0,003	0,145±0,004	0,156±0,003*	0,158±0,003*
ВОПЕ (%)	1,96±0,05	2,30±0,06**	6,20±0,05***	9,70±0,06***
Артерії дрібного калібру				
ДЗ (мкм)	41,10±0,54	41,60±0,51	42,25±0,51	42,90±0,54
ДВ (мкм)	15,80±0,12	15,10±0,12**	14,40±0,12***	13,30±0,09***
ТМ (мкм)	15,30±0,12	15,90±0,12**	16,50±0,15***	17,20±0,15***
ТА (мкм)	5,65±0,05	6,06±0,06**	7,10±0,07***	9,50±0,09***
ІК (%)	14,80±0,18	13,10±0,12***	11,60±0,15***	9,60±0,12***
ВЕ (мкм)	6,35±0,04	6,20±0,05*	6,06±0,03**	5,85±0,03**
ДЯЕ (мкм)	2,42±0,02	2,34±0,02*	2,40±0,02	2,34±0,02
ЯЦВ	0,145±0,003	0,142±0,002	0,158±0,003*	0,160±0,003**
ВОПЕ (%)	2,15±0,07	2,66±0,03**	14,30±0,18***	19,60±0,21***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з першою групою.

четвертій групі щурів – на 5,6 % ($p < 0,01$). Діаметри ядер досліджуваних клітин у даних експериментальних умовах майже не змінювалися, проте порушувалися в них ядерно-цитоплазматичні відношення. Так, у третій групі спостережень вказаний морфометричний параметр зріс з $0,145 \pm 0,03$ до $0,158 \pm 0,03$. Між наведеними кількісними морфологічними показниками виявлено статистично достовірну ($p < 0,05$) різницю. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 8,9 %. У четвертій групі спостережень даний показник виявився зміненим на 12,6 % ($p < 0,05$). Необхідно зазначити, що зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах артерій свідчили про порушення структурного клітинного гомеостазу [1, 7]. У змодельованих умовах експерименту виражено збільшувалася кількість ушкоджених ендотеліоцитів у дрібних артеріях язика. Так, у третій групі спостережень відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів із вираженою статистично достовірною різницею ($p < 0,001$) зріс у 6,6 раза, а у четвертій групі – в 7,36 раза ($p < 0,001$).

Проведені дослідження та отримані результати свідчать, що десквамативний глосит призводить до вираженої структурної перебудови артерій язика, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зниженням пропускної здатності, порушенням клітинного структурного гомеостазу та зростанням відносних об'ємів ушкоджених ендотеліоцитів. Варто підкреслити, що більш виражені структурні зміни при десквамативному глоситі виявлені в артеріях дрібного калібру язика та у тварин старшої вікової групи.

Необхідно вказати, що ендотеліоцити відіграють важливу роль у регуляції гомеостазу, тонуусу судин, процесів запалення, інтегрують гуморальні, рефлексорні механізми і місцеві процеси. Ендотеліоцити синтезують біологічно активні речовини – вазодилататори (оксид азоту, простагландин) і вазоконстриктори (простогландини, ендотеліні). У неушкоджених судинах вказані біологічні

середники знаходяться в стані динамічної рівноваги. При зростанні кількості ушкоджених ендотеліоцитів вказана рівновага порушується і при цьому зростає кількість вазоконстрикторних факторів. Відомо, що провідну роль у регуляції тонуусу судин відіграє оксид азоту (NO). Ушкодження ендотеліальних клітин призводить до ендотеліальної дисфункції, блокади NO-синтази, зниження синтезу NO, активації процесів його дегградації і супроводжується спазмом, звуженням просвіту артерій. Дані процеси підтримують та посилюють гіпоксію, яка призводить до набряку, дистрофії та некробіозу клітин та тканин [2, 9].

Гістологічно у стінках артерій при десквамативному глоситі спостерігали набряк, осередки дистрофічно, некробіотично, апоптично змінених та десквамованих ендотеліоцитів. Відмічали проліферацію ендотеліоцитів, що свідчило про наявність гіпоксії. Виявляли також просякання судинних стінок, паравазальних просторів білками плазми. У стінках артерій спостерігали осередки фібриноїдного набряку та некрозу. Більш виражені морфологічні зміни були в артеріях язика дрібного калібру та у тварин старшої вікової групи.

ВИСНОВКИ Десквамативний глосит у лабораторних білих щурів-самців супроводжується вираженою структурною перебудовою артерій язика, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, пропускної здатності судин, порушенням клітинного структурного гомеостазу, ушкодженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, птогіршенням кровопостачання органа. Більш виражені структурні зміни при десквамативному глоситі виявлені в артеріях язика дрібного калібру та у дослідних тварин старшої вікової групи.

Перспективи подальших досліджень Адекватне та всебічне вивчення судинного русла язика при десквамативному глоситі дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику даного захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Братусь В. В. Оксид азота как регулятор защитных и гомеостатических реакций организма / В. В. Братусь // Укр. кард. журнал. – 2003. – № 4. – С. 3–10.
3. Захворювання слизової оболонки порожнини рота / Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Антоненко М. Ю. [та ін.]. – К. : Медицина, 2010. – 640 с.
4. Лапач С. Н. Статистические методы в медицинских исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
5. Резніков О. Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / О. Г. Резніков // Ендокринологія. – 2003. – № 1 (8). – С. 142–145.
6. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина, 2007. – 448 с.
7. Татарчук Л. В. Морфометричний аналіз особливостей структурної перебудови артерій клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії / Л. В. Татарчук, М. С. Гнатюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2018. – № 2. – С. 116–121.
8. Шорманов С. В. Гистологические и ультраструктурные изменения сосудов печени при экспериментальном стенозе легочного ствола на стадии декомпенсации / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Морфология. – 2010. – № 3. – С. 46–50.
9. Madamandechi N. R. Oxidative stress and vascular disease / N. R. Madamandechi, A. Vendrov, M. R. Runge // Arteriosclerosis. Thrombosis. Vascular Biology. – 2015. – No. 25. – P. 29–38.

Отримано 02.04.19

©М. S. Hnatjuk, I. V. Bodnarchuk, L. V. Tatarchuk
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

FEATURES OF STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF ARTERIES OF THE TONGUE AT DESQUAMATIVE GLOSSITIS

Summary. Desquamative glossitis is often found in the clinic, and its diagnosis is not easy. At glossitis the structure of the tongue is changing and the important role of arterial bed plays in it which in this pathology is not investigated enough.

The aim of the study – to learn morphometric age characteristics of structural reconstruction arteries of the tongue at desquamative glossitis.

Materials and Methods. The research was conducted on 60 sexually mature male rats, which were divided into 4 groups. The group 1 consisted of 15 intact animals at the age of 8 months, group 2 – 15 rats at the age of 24 months, and group 3 – 15 animals aged 8 months with desquamative glossitis, group 4 – 15 animals aged 24 months with desquamative glossitis. Euthanasia of animals was carried out by bloodletting in conditions of thiopental anesthesia 2 weeks after the beginning of the experiment. Histological micropreparations were made from the tongue. The morphometry of the arteries of the middle (51-128 μm) and small (26-50 μm) calibers was conducted, measuring external, internal diameters, thickness of the media and adventitia, height of endothelial cells, diameter of their nuclei, determining the Kernogan index, the relative volume of damaged endothelial cells. Quantitative indicators were processed statistically.

Results and Discussion. It was found that the arteries of the small caliber of the tongue at desquamative glossitis changed in a greater degree compared with the arteries of the middle caliber. The average diameter of the arteries of the middle caliber in the group 3 of rats decreased by 8.8 %, and in the group 4 – by 11.9 % ($p < 0.001$), the thickness of the media increased by 7.8 % and 8.2 % ($p < 0.001$), and the thickness of adventitia – by 25.6 % and 68.1 % ($p < 0.001$). The Kernogan index of small caliber arteries at desquamative glossitis decreased by 21.6 % in the observations of the group 3, and in the experimental animals of the older age group by 26.7 % ($p < 0.001$). The narrowing of the lumen of these arteries, the thickening of their walls, the pronounced reduction of the Kernogan index showed a significant decrease in the throughput of the examined vessels and deterioration of the blood supply to the organ. At desquamative glossitis, the height of the endothelial cells of the artery of the tongue of small caliber in animals of group 3 decreased by 4.6 %, and in the group 4 of rats – by 5.6 % ($p < 0.01$). The diameter of the nuclei of the studied cells in these experimental conditions was almost unchanged, but they were violated by nuclear-cytoplasmic relations. Thus, in the group 3 of observations, the indicated morphometric parameter increased by 8.9 %, in the group 4 – by 12.6 % ($p < 0.05$). It should be noted that changes in the nuclear-cytoplasmic relations in the endothelial cells of the arteries indicated a violation of structural cellular homeostasis. In the group 3 of observations, the relative volume of damaged endothelial cells with a significant statistically difference ($p < 0.001$) increased by 6.6 times, and in the group 4 – by 7.36 times ($p < 0.001$). The performed researches and the received results testify that desquamative glossitis leads to the expressed structural reconstruction of tongue arteries, which is characterized by thickening of their walls, narrowing of lumen, decrease in bandwidth, violation of cellular structural homeostasis and increase of relative volumes of damaged endothelial cells. More pronounced structural changes at desquamative glossitis were found in small caliber tongue arteries and in animals of the older age group.

Conclusions. Desquamative glossitis in laboratory white male rats is accompanied by pronounced structural rearrangement of the arteries of the tongue, characterized by thickening of their walls, narrowing of the lumen, decreased vascular capacity, cellular structural homeostasis, endothelial cell damage, endothelial dysfunction, and stroke of blood supply to the organ. More pronounced structural changes at desquamative glossitis are detected in small caliber tongue arteries and in experimental animals of the older age group.

Key words: tongue; desquamative glossitis; arteries.

©М. С. Гнатюк, И. В. Боднарчук, Л. В. Татарчук

Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ АРТЕРИЙ ЯЗЫКА ПРИ ДЕСКВАМАТИВНОМ ГЛОССИТЕ

Резюме. Десквамативный глоссит часто встречается в клинике, а его диагностика нелегкая. При нём меняется структура языка и важная роль при этом отводится его артериальному руслу, которое при указанной патологии исследовано недостаточно.

Цель исследования – морфометрически изучить возрастные особенности структурной перестройки артерий языка при десквамативном глоссите.

Материал и методы. Исследования проведены на 60 половозрелых крысах-самцах, которые были разделены на 4 группы. Первая группа насчитывала 15 intactных животных возрастом 8 месяцев, вторая – 15 крыс в возрасте 24 месяца, третья – 15 животных в возрасте 8 месяцев с десквамативным глосситом, четвёртая – 15 24-месячных крыс с десквамативным глосситом. Эвтаназия животных осуществлялась кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза через 2 недели от начала опыта. С языка изготавливали гистологические микропрепараты. Проводили морфометрию артерий среднего (51–125 мкм) и мелкого (26–50 мкм) калибров, при которой измеряли внешний, внутренний диаметры, толщины меди и адвентиции, высоту эндотелиоцитов, диаметр их ядер, определяли индекс Керногана, ядерно-цитоплазматические отношения в эндотелиоцитах, относительный объём поврежденных эндотелиоцитов. Количественные показатели обрабатывали статистически.

Результаты исследований и их обсуждение. Выявлено, что артерии мелкого калибра языка при десквамативном глоссите изменялись в большей степени по сравнению с артериями среднего калибра. Внутренний диаметр артерий мелкого калибра в третьей группе крыс уменьшился на 8,8 %, а в четвёртой группе – на 11,9 % ($p < 0,001$), толщина меди соответственно возросла на 7,8 и 8,2 % ($p < 0,001$), а толщина адвентиции – на 25,6 и 68,1 % ($p < 0,001$). Индекс Керногана артерий мелкого калибра при десквамативном глоссите в наблюдениях третьей группы уменьшился на 21,6 %, а в опытных животных старшей возрастной группы – на 26,7 % ($p < 0,001$). Сужение просвета артерий, утолщение их стенки, выраженное уменьшение индекса Керногана свидетельствовали о существенном снижении пропускной способности исследуемых сосудов и ухудшении кровоснабжения органа. При десквамативном глоссите высота эндотелиоцитов артерий языка мелкого калибра у животных третьей группы уменьшилась на 4,6 %, а в четвёртой группе крыс – на 5,6 % ($p < 0,01$). Диаметры ядер исследуемых клеток в данных экспериментальных условиях почти не изменялись, однако нарушались в них ядерно-цитоплазматические отношения.

У третьей группе наблюдений указанный морфометрический параметр вырос на 8,9 %, четвертой группе – на 12,6 % ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что изменения ядерно-цитоплазматических отношений в эндотелиоцитах артерий свидетельствовали о нарушении структурного клеточного гомеостаза. В третьей группе наблюдений относительный объем поврежденных эндотелиоцитов с выраженной статистически достоверной разницей ($p < 0,001$) вырос в 6,6 раза, а в четвертой группе – в 7,36 раза ($p < 0,001$). Проведенные исследования и полученные результаты свидетельствуют, что десквамативный глоссит приводит к выраженной структурной перестройки артерий языка, которая характеризуется утолщением их стенки, сужением просвета, снижением пропускной способности, нарушением клеточного структурного гомеостаза и ростом относительных объемов поврежденных эндотелиоцитов. Более выраженные структурные изменения при десквамативном глоссите обнаружены в артериях мелкого калибра языка и у животных старшей возрастной группы.

Выводы. Десквамативный глоссит в лабораторных белых крыс-самцов сопровождается выраженной структурной перестройкой артерий языка, которая характеризуется утолщением их стенки, сужением просвета, снижением пропускной способности сосудов, нарушением клеточного структурного гомеостаза, повреждением эндотелиоцитов, эндотелиальной дисфункцией, ухудшением кровоснабжения органа. Более выраженные структурные изменения при десквамативном глоссите обнаружены в артериях языка мелкого калибра и в опытных животных старшей возрастной группы.

Ключевые слова: язык; десквамативный глоссит; артерии.

Адреса для листування: М. С. Гнатюк, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46002, Україна, e-mail: hnatjuk@tdmu.edu.ua