

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-260-9-3>

**ELECTRON-MICROSCOPIC FEATURES OF NEURONS
OF THE MUSCULAR PLEXUS OF THE PYLORIC PART OF THE
STOMACH AFTER 14 DAYS OF STREPTOZOTOCIN DIABETES**

**ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОНІВ
М'ЯЗОВОГО СПЛЕТЕННЯ ПІЛОРИЧНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКА
ЧЕРЕЗ 14 ДІБ ДІЇ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

Dribniuk L. V.

*Postgraduate Student at the Department
of Clinical Anatomy
and Operative Surgery,
Ivano-Frankivsk National Medical
University*

Дрібнюк Л. В.

*аспірант кафедри клінічної анатомії
та оперативної хірургії,
Івано-Франківський національний
медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

Popovych Yu. I.

*Doctor of Medical Science, Professor,
Head of the Department of
Pharmacology,
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Ivano-Frankivsk, Ukraine*

Попович Ю. І.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри фармакології,
Івано-Франківський національний
медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна*

Мета дослідження. Встановити електронно-мікроскопічні особливості нейронів м'язового сплетення пілоричного відділу шлунка через 14 діб дії стрептозотоцинового цукрового діабету.

Матеріали та методи дослідження. Експеримент було виконано на 30 статевозрілих щурах-самцях. Забір матеріалу проводився із пілоричного відділу шлунка через 14 діб експерименту. Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки відділів шлунка фіксували у 2,5% розчині глютарового альдегіду протягом 4 години, а потім дофіксували у 2% розчині чотириокису осмію. Виготовляли напівтонкі зрізи для виявлення локалізації нервових клітин шлунка, забарвлюючи їх у 1% розчині метиленового синього. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікромомі TESLA BS-490A, матеріал вивчали на електронному мікроскопі ПЕМ-125 К («Selmi», Україна).

Результати та обговорення. На 14 добу після моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету у щурів, нервові клітини м'язово-

кишкового сплетення у всіх відділах шлунка зазнають істотних змін у порівнянні з інтактними тваринами. Найбільш помітними ці зміни є у пілоричному відділі, де поруч із незміненими нервовими клітинами найчастіше виявляються нейроцити із зниженою осмофільністю цитоплазми. Ці клітини найчастіше мають форму овалу та великі розміри. Ядра таких клітин збільшені у розмірах і займають ексцентричне положення, ядрце розташоване поблизу ядерної оболонки, базофільна речовина перинуклеарної зони подрібнена, блідого забарвлення, іноді відсутня. У пілоричному відділі шлунка зустрічаються клітини з вакуолізацією периферичних відділів цитоплазми. Характерно, що явища набухання, хроматолізу і гідропічної дистрофії частіше реєструються в середніх і дрібних нейронах. Здебільшого нервові клітини набувають більш довгастої чи кутоподібної форми. Зустрічаються поодинокі загиблі нейрони. Біля загиблих і атрофованих нервових клітин відмічається скупчення гліоцитів. Подібний перерозподіл морфологічно змінених клітин на 7 добу після резекції клубової кишки відмічається у підслизовому сплетенні товстої кишки.

Електронно-мікроскопічно на 14 добу стрептозотоцинового цукрового діабету виявляються нейрони зі зниженою осміофільністю або повним її просвітленням. Поблизу нуклеоми виявляються окремі грудочки гетерохроматину. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, на їх мембранах зменшена кількість рибосом. Мішечки та пухирці комплексу Гольджі розширені. Окремі мітохондрії збільшені в розмірах, світлі, їх кристи частково зруйновані. В цитоплазмі спостерігається зменшена кількість полісом та вільних рибосом.

Поруч з тим у пілоричному відділі шлунка виявляються нервові клітини з тотальним хроматолізом та набряком цитоплазми. Помітно зменшуються елементи гранулярної ендоплазматичної сітки. Окремі цистерни здатні перетворюватись у вакуолі і втрачають прикріплені до них рибосоми. Густина розташування рибосом на збережених елементах гранулярної ендоплазматичної сітки помітно зменшена, як і щільність розміщення полісом в цитоплазмі нейрона, які частіше виявляються поблизу ядра і розміщені групами. Нейрофільменти, дрібногранулярна і фібрилярна речовина складають основу цитоплазми клітин. Цистерни комплексу Гольджі модифікують у великі вакуолі, величина їх перерізу дещо перевищує таку ж у незмінених нейроцитів. В деяких клітинах спостерігається розпад їх цистерн. Мітохондрії набряклі, їх кристи і внутрішні мембрани зруйновані. Деякі залишки крист і внутрішньої мембрани говорять про їх походження з мітохондрій. Каріолема ядра стає звивистою, ядрце збільшується, а перинуклеарний простір набуває розширеного вигляду. У цитоплазмі клітин утворюються мембранні комплекси та великі вакуолі.

У цей термін експерименту наявні нервові клітини зі зміненими органелами та збільшеною осміофільністю ядра і цитоплазми. Вони частіше звичної для нейроцитів форми і розмірів. Ядро заповнено дрібнозернистим матеріалом. Різко збільшене ядерце дещо зміщене на периферію. Ядро набуває неправильної форми, його контури нерівні, мають багато заглибин і випинань, в окремих нейронах зовнішня ядерна мембрана утворює значні випинання в цитоплазму. Ядерні мембрани утворюють чисельні розширення, які світлими щілинами відокремлюють ядро від темної осміофільної цитоплазми. У цитоплазмі темних нейронів цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки різко розширюються. Мітохондрії зустрічаються частіше ніж у нейронах, які не зазнали змін. Помітні також набряклі мітохондрії із просвітленими матриксами і фрагментованими кристами, які підлягають розпаду. При сильно вираженому їх набуханні відмічається руйнування мембрани, що обмежує мітохондрію, і перетворення її у вакуоль. Достатня кількість вакуоль видніються у вигляді світліших плям на фоні темної цитоплазми.

Деякі осміофільні клітини трикутної або неправильної форми мають менші розміри ніж попередні і більшу осміофільність. Ці клітини мають властивість щільнішого прилягання зерен хроматину у ядрі та органел у цитоплазмі, у порівнянні із нейронами які мають помірну осміофільність. Ядра таких клітин овальної або ж кулястої форми з нерівними контурами. Ядерце здебільшого не спостерігається на фоні темної каріоплазми. Перинуклеарний простір місцями з'єднаний з цистернами гранулярної сітки. Різні за будовою, змінені та набряклі мітохондрії виявляються у цитоплазмі. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Збільшені мішечки та міхурці комплексу Гольджі набувають різноманітних розмірів. Кількість рибосом у цитоплазмі зменшується та виявляються пігментні гранули у їхньому складі.

Електронно-мікроскопічно спостерігаються аксони і дендрити у стані руйнації поруч із незміненими нервовими волокнами. Гіалоплазма даних клітин світла та вакуолізована. Мітохондрії набряклі, кристи редуковані, матрикс зниженої електронної щільності. Кількість гранулярних та агранулярних пухирців зменшується. Мікротрубочки набувають фрагментації та руйнуються. Нерідко спостерігаються окремі нервові відростки із підвищеною осміофільністю.

В цитоплазмі та у відростках гліоцитів також відмічається набряк мітохондрій, розширення каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, зменшення кількості рибосом і полісом.

Висновки. На 14 добу стрептозотоцинового цукрового діабету у нейронах м'язового сплетення пілоричного відділу шлунка спостерігалися зміни ядра та тіла нервових клітин. Відмічались явища початкового набухання та тотального хроматолізу, вакуолізація

цитоплазми, набряк мітохондрій із просвітленням їх матриксу. Також з'явилися ліпофусцинові гранули, вакуолі, каріопікноз та каріолізис, що свідчить про реактивні зміни з набряковими процесами нейронів.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-260-9-4>

**DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CALCITONIN GENE-RELATED
PEPTIDE IN THE DIAGNOSIS OF EPISODIC MIGRAINE
WITH COMORBID CONDITIONS**

**ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПЕПТИДУ, ПОВ'ЯЗАНОГО
З ГЕНОМ КАЛЬЦИТОНІНУ В ДІАГНОСТИЦІ ЕПІЗОДИЧНОЇ
МІГРЕНІ З КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ**

Dubenko O. Ye.

*Doctor of Medical Sciences,
Professor at the Department of
Neurosurgery, Neurology and
Reflexotherapy,
Kharkiv Medical Academy of the
Postgraduate Education*

Дубенко О. Є.

*доктор медичних наук,
професор кафедри нейрохірургії,
неврології та рефлексотерапії,
Харківська медична академія
післядипломної освіти*

Chernenko A. G.

*Postgraduate Student at the Department
of Neurosurgery, Neurology and
Reflexotherapy,
Assistant at the Department of Clinical
Informatics and Information
Technologies in Health Care
Management
Kharkiv Medical Academy of the
Postgraduate Education
Kharkiv, Ukraine*

Черненко А. Г.

*здобувач кафедри нейрохірургії,
неврології та рефлексотерапії,
асистент кафедри клінічної
інформатики та інформаційних
технологій в управлінні охороною
здоров'я
Харківська медична академія
післядипломної освіти
м. Харків, Україна*

Коморбідні та супутні захворювання є факторами ризику прогресування епізодичної мігрени в хронічну мігрень. Біомаркери мігрени можуть допомогти в діагностиці, виборі лікування та моніторингу [1, 2, 3].