

УДК: 611.774-018.4-02.616.153.455.01]-092.9
 DOI.ORG/10.37647/0132-2486-2021-108-1-62-69

Зміни морфометричних показників кровоносних судин жувальних м'язів при моделюванні діабетичної ангіопатії у щурів

Гнатюк М.С.¹, Рубас Л.В.¹✉, Татарчук Л.В.¹, Ясіновський О.Б.¹

Резюме. Актуальність. Діабетичне ураження суглобів нерідко зустрічається у клініці. Кровоносні судини жувальних м'язів, які впливають на морфогенез діабетичної артропатії скронево-нижньощелепного суглоба, залишаються при цій патології маловивченими. **Мета дослідження.** Кількісними морфологічними методами вивчити особливості ремоделювання кровоносних судин жувальних м'язів в умовах експериментальної гіперглікемії. **Матеріали і методи.** Матеріалом вивчення були 45 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-ша група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-га – 15 щурів із місячною діабетичною ангіопатією, 3-я – 15 щурів із двомісячною вказаною патологією. Цукровий діабет моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину фірми "Sigma" у дозі 50 мг/кг. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць та два місяці від початку експерименту. У крові визначали концентрацію глюкози. Виготовляли гістологічні мікропрепарати зі скронево-нижньощелепного суглоба та скроневого і зовнішнього крилоподібного м'язів. На мікропрепаратах м'язів проводили морфометричні виміри артерій дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм), вен, мікросудин гемо-мікроциркуляторного русла, на мікропрепаратах суглобів визначали відносні об'єми ушкоджених синовіоцитів та хондроцитів. Кількісні показники обробляли статистично. **Результати та висновки.** Встановлено, що при змодельованій патології у досліджуваних м'язах виражено зменшується просвіт артерій, потовщується їх стінка, пошкоджуються ендотеліоцити. Венозні судини розширені, повнокровні зі зменшеною товщиною стінки. Найвираженіше змінюється у цих експериментальних умовах структура мікросудин, яка характеризується звуженням артеріол, передкапілярних артеріол і гемокапілярів, вираженим розширенням закапілярних венул та венул. У венозних мікросудинах повнокров'я, стази, тромбози, відмічалася нерівномірність їх просвіту, саккуляції, варикозні розширення. Венозне повнокров'я призводило до гіпоксії, порушення трофіки, метаболізму, дистрофії, некробіозу м'язових волокон, стромальних структур, осередків інфільтрації, склерозування. Встановлено, що морфологічні зміни судинного русла жувальних м'язів впливають на морфогенез діабетичної ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб; діабетична ангіопатія; жувальні м'язи; судини.

Вступ

Ураження суглобів у хворих на цукровий діабет є нерідким ускладненням [1, 2, 3]. Так, при цукровому діабеті 1-го типу артропатію виявляють у 58%

хворих, а при цукровому діабеті 2-го типу – у 28% пацієнтів [4, 5].

При цукровому діабеті порушуються вуглеводний, білковий, мінеральний обмін, виникають гормональні розлади, ангіо- і нейропатії. Відомо, що на фоні цукрового діабету атеросклеротичне ураження магістральних та периферійних артерій є основною причиною інвалідності та смертності населення після 45 років [4, 5, 6, 7, 8].

Нерідко цукровий діабет призводить до артропатії скронево-нижньощелепного суглоба, яку до сьогодні

✉ Рубас Л.В., rebukhal@gmail.com

Гнатюк М.С.

Татарчук Л.В.

Ясіновський О.Б.

¹Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

вивчають клініцисти та експериментатори [6, 9, 10]. Важливо у цих патологічних умовах встановити особливості структурних змін кровоносних судин жувальних м'язів, які кровопостачаються гілками поверхневої, середньої, глибокої скроневої та верхньощелепної артерій. Вказані судини також беруть участь у кровопостачанні скронево-нижньощелепного суглоба, а дренаж венозної крові від нього здійснюється через однойменні вени [11, 12].

Мета дослідження – кількісними морфологічними методами вивчити особливості remodelювання кровоносних судин жувальних м'язів в умовах експериментальної гіперглікемії.

Матеріали і методи

Комплексом морфологічних методів досліджено артеріальне, венозне та гемомікроциркуляторне русла жувальних м'язів 45 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-ша група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-га – 15 щурів із місячною діабетичною ангіопатією, 3-я – 15 тварин із двомісячною вказаною патологією. Цукровий діабет моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину фірми "Sigma" у дозі 50 мг/кг [13]. Евтаназію тварин здійснювали через місяць та два місяці від початку експерименту кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Виготовляли гістологічні мікропрепарати зі скронево-нижньощелепного суглоба та скроневого і зовнішнього крилоподібного м'язів. Гістологічні мікропрепарати м'язів забарвлювали гематоксилін-еозином за ван Гізеном, Маллорі, Вейгертом, проводили також імпрегнацію азотокислим сріблом [14, 15]. У крові визначали концентрацію глюкози [13]. На мікропрепаратах визначали діаметр зовнішній та внутрішній артерій середнього калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм), товщину медії, індекс Керногана, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів, діаметр зовнішній та внутрішній венозних судин, товщину їх стінки, діаметри ендотеліоцитів та їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у венах, діаметри артеріол передкапілярних артеріол, гемокapілярів, закапілярних венул, венул, щільність мікросудин гемомікроциркуляторного русла на 1 мм² м'язової тканини, відносні об'єми ушкоджених хондроцитів та синовіоцитів [16, 17]. На кожному мікропрепараті проводилося 50 вимірів вказаних структур. Проводили кореляційний аналіз між відносними об'ємами ушкоджених хондроцитів, синовіоцитів та морфометричними показниками судин із визначенням коефіцієнта (r) 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) [16].

Морфометрію судинного русла жувальних м'язів здійснювали, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів, зображення з яких виводили на монітор комп'ютера з мікроскопа MICROMed SEO SCAN та за допомогою відеокамери Vision CCD Camera. Морфометричні дослідження проводилися за допомогою програм "Відео-Тест-5,0", КААРА Image Dase та Microsoft Excel на персональному комп'ютері.

Отримані морфометричні параметри артерій, вен, судин гемомікроциркуляторного русла, хондроцитів та синовіоцитів обробляли статистично. Обробку кількісних показників виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету МОЗ України у програмному пакеті STATISTICA (Stat. Soft. Inc., США). Різницю між порівнювальними показниками визначали за критерієм Стьюдента [16, 18].

Усі експерименти виконано з дотриманням норм Конвенції Ради Європи про захист хребетних тварин, що використовуються для досліджень та інших наукових цілей (Страсбург, 1986 р.), ухвали Першого національного конгресу з біоетики [19], Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Результати та їх обговорення

Проведеними дослідженнями встановлено, що через місяць після введення стрептозотоцину рівень глюкози в крові експериментальних тварин зріс із $3,65 \pm 0,03$ ммоль/л до $17,15 \pm 0,18$ ммоль/л, тобто у 4,7 рази порівняно з контрольними величинами, а через 2 місяці цей показник дорівнював $16,42 \pm 0,12$ ммоль/л і виявився збільшеним у 4,5 рази. Гістологічним вивченням скронево-нижньощелепного суглоба через місяць від початку експерименту виявлено дегенеративні зміни його структур, які прогресували залежно від тривалості цукрового діабету.

Результати морфометричного вивчення артерій жувальних м'язів показані у табл. 1.

Усестороннім аналізом представлених морфометричних параметрів у вказаній таблиці встановлено, що вони істотно змінювалися при діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба. Так, при місячній діабетичній ангіопатії зовнішній діаметр досліджуваних судин статистично достовірно ($p < 0,05$) зріс на 3,4%, а при двомісячній патології – на 4,8% ($p < 0,01$), товщина медії досліджуваних судин відповідно збільшилася на 7,0% ($p < 0,01$) та 15,5% ($p < 0,001$). Внутрішній діаметр досліджуваних судин зменшувався. При місячній діабетичній артропатії скронево-нижньощелепного суглоба просвіт артерій зменшився на 7,75% ($p < 0,01$), при двомісячній пато-

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру жувальних м'язів експериментальних тварин (M±SD)

Показник	Група спостережень		
	1-ша	2-га	3-я
Зовнішній діаметр, мкм	38,30±0,42	39,60±0,39*	40,15±0,36**
Внутрішній діаметр, мкм	24,50±0,21	22,60±0,18**	21,40±0,15***
Товщина медії, мкм	7,10±0,12	7,60±0,09**	8,20±0,12***
Індекс Керногана, %	40,10±0,45	32,60±0,36***	28,40±0,27***
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,10±0,09	5,90±0,05*	5,72±0,04***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,12±0,03	3,09±0,03	3,05±0,03
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,262±0,003	0,278±0,003**	0,286±0,003***
Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів, %	2,10±0,02	16,30±0,05***	24,50±0,27***

Примітка: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 порівняно з 1-ю групою

логії – на 12,6% (p<0,001), індекс Керногана відповідно – на 18,7% та 29,2% (p<0,001). Звуження артерій та зниження індексу Керногана свідчили про зниження пропускної здатності артерій та погіршення кровопостачання органів [15].

При змодельованій патології змінювалася також структура ендотеліоцитів артерій дрібного калібру, що підтверджувалося морфометрією. Так, при одномісячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба висота ендотеліоцитів статистично достовірно (p<0,05) зменшилася на 3,3%, а при двомісячній – на 6,2 (p<0,01). Діаметри ядер ендотеліоцитів при цьому суттєво не змінювалися, проте в умовах цього експерименту спостерігалася збільшення ядерно-цитоплазматичних відношень у досліджуваних клітинах. Так, при двомісячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваних артерій

із вираженою статистично достовірною різницею (p<0,01) зросли на 6,1%, а при двомісячній патології – на 9,2% (p<0,001), а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів відповідно збільшився у 7,7 та 11,6 раза (p<0,001). Ураження значної кількості ендотеліоцитів ускладнюється ендотеліальною дисфункцією, при якій домінують судинозвужувальні біологічно активні речовини, що підтримує та посилює гіпоксію в органах [18].

Гістологічно у деяких досліджуваних артеріях визначалася проліферація ендотеліоцитів, які місцями приводили до облітерації просвіту судин. Стінки артеріальних судин потовщені, просвіт їх звужений, ендотеліоцити дистрофічно змінені, місцями десквамовані, периваскулярні тканини з вираженим набряком і осередками інфільтрації. У деяких артеріях спостерігалася мультиплікація, фрагментація та деструкція еластичних структур, спазм внутрішньої еластичної мембрани (рис. 1, 2), структурні зміни міоцитів, явища міоелас-

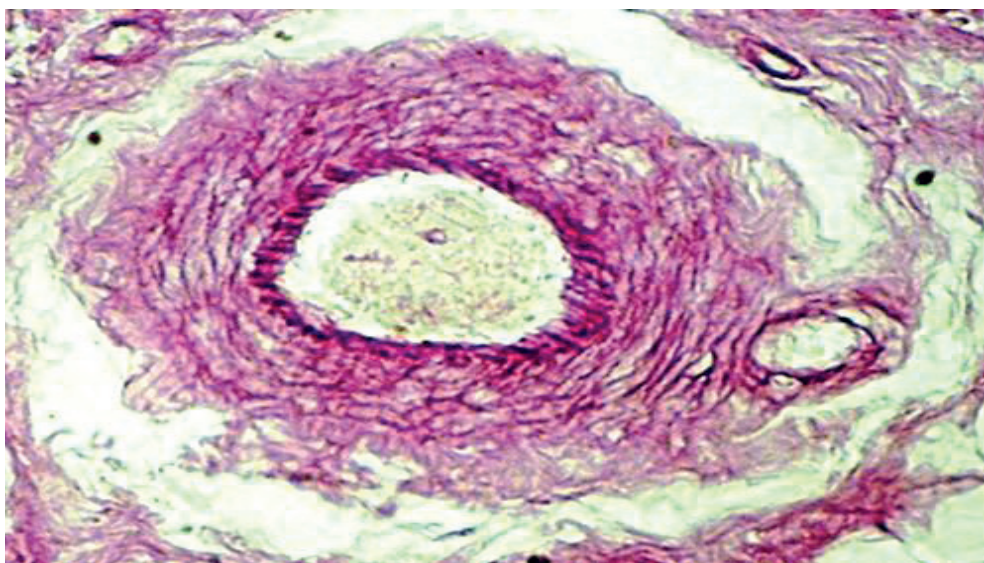


Рис. 1. Потовщення стінки артерії, звуження її просвіту, спазм внутрішньої еластичної мембрани, мультиплікація, фрагментація, деструкція еластичних структур, периваскулярний набряк та склероз у скроневому м'язі білого щура при двомісячній гіперглікемії. Забарвлення за Вейгертом. x 400

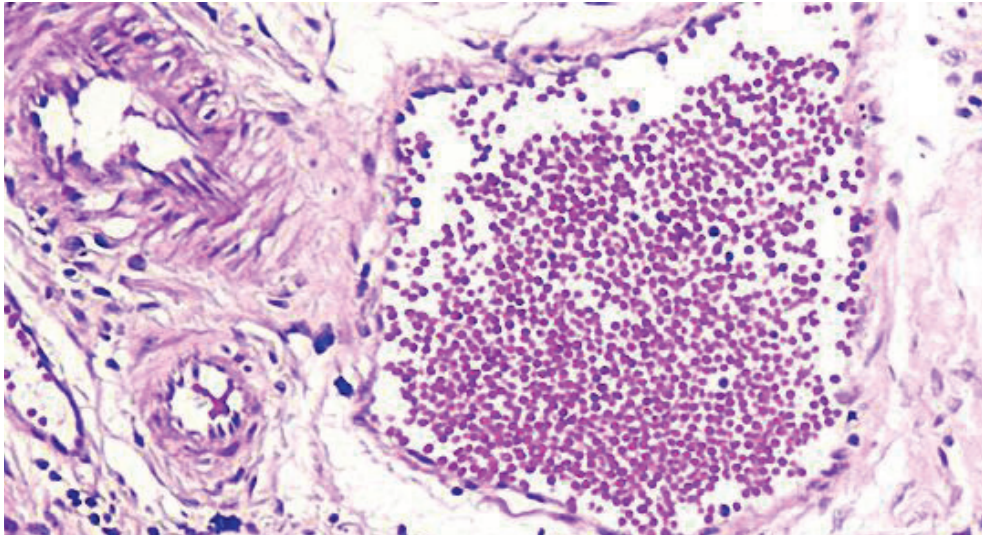


Рис. 2. Розширення та повнокров'я венозних судин, деструктивні процеси у стінках артерій та артеріол, десквамація ендотеліоцитів, виражений стромальний та периваскулярний набряки, склероз, помірно виражена клітинна інфільтрація у скроневому м'язі білого щура при двомісячній експериментальній гіперглікемії. Забарвлення гематоксилін-еозином. x 200

тофіброзу. Виявлені патогістологічні зміни домінували при двомісячній діабетичній артропатії скронево-нижньощелепного суглоба.

Морфометричні параметри венозних судин жувальних м'язів при діабетичній артропатії скронево-нижньощелепного суглоба показані у табл. 2.

Встановлено, що при змодельованій патології вени виражено змінювалися. Так, при місячній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба зовнішній діаметр венозних судин статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшився на 2,8%. При двомісячній ангіопатії – на 18,2% ($p < 0,001$), внутрішній діаметр зріс відповідно на 6,5 та 30,0%. Товщина стінки венозних судин при цьому зменшувалася. Так, через місяць від початку експерименту вказаний морфометричний параметр знизився на 5,7% ($p < 0,01$), через два місяці – на 9,4% ($p < 0,001$).

Змодельована патологія призводила до атрофії ендотеліоцитів венозних судин, що підтверджувалося змінами їх морфометричних параметрів. Так, при

місячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба висота ендотеліоцитів зменшилася на 4,9% ($p < 0,01$), при двомісячній – на 8,7% ($p < 0,001$), а ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах відповідно зросли на 7,1% та 10,6% ($p < 0,001$). Виявлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах венозних судин жувальних м'язів при досліджуваній патології свідчили про порушення структурного клітинного гомеостазу [14, 15]. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів при місячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба зріс у 12,1, а при двомісячній – у 17,7 раза ($p < 0,001$).

Морфометричні показники мікроциркуляторного русла жувальних м'язів при діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба показані у табл. 3.

Аналізом представлених даних виявлено, що в умовах змодельованої патології вони істотно змінювалися. Найвираженіший ступінь ремоделювання виявлений у судинах гемомікроциркуляторного русла (табл. 3).

Таблиця 2

Морфометрична характеристика венозного русла жувальних м'язів у експериментальних тварин (M±SD)

Показник	Група спостереження		
	1-ша	2-га	3-я
Зовнішній діаметр вен, мкм	40,44±0,42	41,58±0,39*	47,82±0,36***
Внутрішній діаметр, мкм	28,32±0,24	30,15±0,21*	36,84±0,24***
Товщина стінки, мкм	12,12±0,11	11,43±0,12**	10,98±0,09***
Висота ендотеліоцитів, мкм	4,82±0,03	4,58±0,04**	4,40±0,03***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,57±0,02	3,56±0,03	3,46±0,02**
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,548±0,003	0,587±0,003***	0,606±0,004***
Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів, %	2,20±0,03	26,70±0,04***	38,90±0,51***

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою

Таблиця 3

Морфометрична характеристика гемомікроциркуляторного русла жувальних м'язів у експериментальних тварин (M±SD)

Показник	Група спостереження		
	1-ша	2-га	3-я
Діаметр артеріол, мкм	18,12±0,15	17,15±0,12***	13,90±0,12***
Діаметр передкапілярних артеріол, мкм	10,46±0,12	9,55±0,06***	7,16±0,06
Діаметр гемокапілярів, мкм	5,70±0,06	5,44±0,05***	4,72±0,03***
Діаметр закапілярних венул, мкм	12,40±0,12	14,80±0,15***	16,60±0,12***
Діаметр венул, мкм	27,64±0,24	30,80±0,21***	35,20±0,24***
Щільність мікросудин	3680,2±44,1	3096,7±23,4***	2990,5±21,6***

Примітка: *** - p<0,001 порівняно з 1-ю групою

Так, діаметр артеріол у жувальних м'язах при місячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба з вираженою статистично достовірною різницею (p<0,001) зменшився на 5,3%. При двомісячній ангіопатії – на 23,9% (p<0,001), діаметр передкапілярних артеріол відповідно знизився на 8,2% та 31,5% (p<0,001). Морфометричні параметри гемокапілярів змінювалися аналогічно. Так, діаметр гемокапілярів при місячній діабетичній ангіопатії статистично достовірно (p<0,001) зменшився на 4,6%, при двомісячній – на 17,2% (p<0,001).

Венозні судини гемомікроциркуляторного русла жувальних м'язів у змодельованих умовах експерименту розширювалися. Так, діаметр закапілярних венул при місячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба з вираженою статистично достовірною різницею (p<0,001) збільшився на 19,3%, при двомісячній ангіопатії – на 33,8% (p<0,001), діаметр венул відповідно виявився розширеним на 11,4% та 27,3% (p<0,001). Щільність мікросудин при цьому зменшилася при місячній патології на 15,8% (p<0,001), при двомісячній – на 18,7% (p<0,001), що свідчило про порушення гемомікроциркуляції.

Світлооптично виявлено, що венозні судини гемомікроциркуляторного русла розширені, переповнені кров'ю.

Відзначався також перивазальний набряк, який місяцями звужував і деформував досліджувані мікросудини. Змінювалася просторова орієнтація мікросудин, тобто їх ангіоархітектоніка. Переважна більшість венозних судин гемомікроциркуляторного русла нерівномірно розширені, варикозно змінені, з

частими саккуляціями, переповнені форменими елементами крові, з явищами стазу, плазморагії, тромбозу, що свідчило про виражене порушення їх дренажної функції [19]. Венозний застій у досліджуваних судинах приводив до посилення гіпоксії, порушень трофіки, метаболізму, дистрофії і некрозів ендотеліоцитів, міоцитів, вираженої структурної перебудови строми і паренхіми м'язів, яка характеризувалася вираженими судинними розладами, набряком, дистрофією, атрофією, некробіозом м'язових волокон, інфільтрацією, склерозуванням і гіалінізацією строми досліджуваних органів. Некробіоз структур приводив до виникнення запальних реакцій, що ускладнювалося склерозуванням у жувальних м'язах та структурах скронево-нижньощелепного суглоба. Домінували описані зміни при двомісячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба.

Світлооптично виявлені дистрофічно-дегенеративні зміни структур скронево-нижньощелепного суглоба та встановлене зростання ушкоджених хондроцитів та синовіоцитів у 2-й та 3-й групах спостережень свідчили про розвиток діабетичної ангіопатії при змодельованій експериментальній гіперглікемії. Підтверджувалося наведене кореляційними зв'язками, які найбільш вираженими виявилися у 3-й групі спостережень. Проведеним кореляційним аналізом встановлено наявність сильних позитивних кореляційних взаємозв'язків між відносними об'ємами ушкоджених ендотеліоцитів у артеріях та венах жувальних м'язів та відносними об'ємами ушкоджених хондроцитів та синовіоцитів (r=+0,82±0,04). Дещо меншої сили негативні взаємозв'язки виявлені між

Таблиця 4

Морфометричні показники хондроцитів та синовіоцитів скронево-нижньощелепного суглоба у щурів (M±SD)

Показник	Група спостереження		
	1-ша	2-га	3-я
Відносний об'єм ушкоджених хондроцитів, %	2,10±0,02	13,65±0,15***	15,20±0,15***
Відносний об'єм ушкоджених синовіоцитів, %	2,15±0,02	16,10±0,15***	21,50±0,18***

Примітка. *** - p<0,001 порівняно з 1-ю групою

останніми морфометричними параметрами та щільністю мікросудин гемомікроциркуляторного русла ($r=-0,74\pm 0,03$). Наведене вказувало на наявність впливу структурної перебудови судинного русла жувальних м'язів на морфогенез артропатії скронево-нижньощелепного суглоба в умовах гіперглікемії.

Висновки та перспективи подальших розробок

Проведеними дослідженнями й отриманими результатами виявлено, що експериментальна гіперглікемія супроводжується вираженою структурною перебудовою артерій, венозного русла та мікросудин жувальних м'язів. При цьому ступінь ремоделювання мікросудин домінував. Структурна перебудова судин гемомікроциркуляторного русла жувальних м'язів при експериментальній гіперглікемії характеризується вираженим звуженням приносних (артеріол, передкапілярних артеріол), обмінних (гемокapілярів) ланок мікрогемодинамічного русла і розширенням закапілярних венул і венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, порушенням трофіки і метаболізму, дистрофією, некробіозом клітин, тканин, інфільтрацією і склерозуванням у досліджуваних м'язах. Встановлено, що морфологічні зміни судинного русла жувальних м'язів впливають на морфогенез діабетичної ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба.

Усебічне вивчення морфофункціональної перебудови судинного русла жувальних м'язів при діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

References

- Berenbaum F. (2011). Diabetes induced osteoarthritis from a new paradigm to a new phenotype. *Ann. Rheum. Dis.*, 70(8), 1354–1356. DOI: 10.1136/ard.2010.146399.
- King K., Rosenthal A. (2015). The adverse effects of diabetes on osteoarthritis update on clinical evidence and molecular mechanism. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2, 841-850. DOI: 10.1016/j.joca.2015.03.031.
- Ribero M., Lopez de Fiqueroa P., Bianco F. (2016). Insulin decreases autophagy and leads to cartilage degradation. *Osteoarthritis Cartilage*, 24(4), 731-739. DOI: 10.1016/j.joca.2015.10.017.
- Orlenko V. L. (2020). Гормональні характеристики діабетасоційованих остеоартритів. *Вісник проблем біології та медицини*, 2 (159), 138-143. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-2-156-138-143
- Orlenko V. L. (2020). Hormonal characteristics of diabetes-associated osteoarthritis. *Visnyk problem biologiyi ta medytsyny*, 2 (159), 138-143. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-2-156-138-143 [in Ukrainian].
- Кризина О. В. (2018). Трофічні порушення м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті 2 типу. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*, 1 (61), 15-24. DOI: 10.24026/1818-1384.1(61).2018.126901.
- Kryzyna O. V. (2018). Trophic disorders of the soft tissues of the lower extremities in type 2 diabetes mellitus. *Klinichna endokrynologiya ta endokrynna khirurgiya*. 1 (61), 15-24. DOI: 10.24026/1818-1384.1(61).2018.126901 [in Ukrainian].
- Graham R. W. (2013). Thyroid hormone actions in cartilage bone. *Eur. Thyroid J.*, 2, 3-13. DOI: 10.1159/000345548.
- Мішалов В. Г., Літвінова Н. Ю., Черняк В. А., Кефелі-Яновська О. І. (2015). Ускладнення високих ампутацій із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. XXIII з'їзд хірургів України. Київ, *Клінічна хірургія. Збірник наукових робіт*, 42-43.
- Mishalov V. H., Litvinova N. YU., Chernyak V. A., Kyefelyi-Yanovska O. I. (2015). Complications of high amputations with chronic critical ischemia of the lower extremities. XXI zyzhd khirurgiv Ukrainy. Kyiv, *Klinichna khirurgiya. Zbirnyk naukovykh robit*, 42-43. [in Ukrainian].
- Никоненко А. С., Волошин А. Н. (2012). Перспективи використання ствольних кліток в судинистій хірургії. *Патологія*, 1 (24), 4-7.
- Nikonenko A. S. (2012). Prospects for the use of stem cells in vascular surgery. *Patologiya*, 1 (24), 4-7. [in Russian].
- Larkin M., Barnie A., Braffett B. (2014). Musculoskeletal complications in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 37(7), 1863-1869. DOI: 10.2337/dc13-2361.
- Hordon L. (2017). Limited joint mobility and other musculoskeletal problems in diabetes. *Diabetes Primary Care*, 19, 29-34.
- Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. *Анатомия человека. Л.: Медицина*, 1968. – 815 с.
- Prives M.G., Lysenkov N.K., Bushkovich V.I. *Human anatomy*. (1968). L.: Meditsina; 815. [in Russian].
- Сапин М. Р., Билич Г. А. *Анатомия человека. М.: Высш. школа*, 1989. – 544 с.
- Sapin M.R., Bilych G.A. (1989). *Human anatomy. M.: Vysshaya Shkola*; 544. [in Russian].
- Рубас Л. В. (2020) Динаміка змін мінерального складу мікро- та макроелементів кісткової тканини скронево-нижньощелепних суглобів при цукровому діабеті. *Вісник медичних і біологічних досліджень*, 3(5), 99-101. DOI: <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11358>.
- Rubas L. V. (2020). Dynamics of changes in the mineral composition of micro- and macroelements of bone tissue of the temporomandibular joints in diabetes mellitus. *Visnyk medychnykh i biologichnykh doslidzhen*, 3(5), 99-101. DOI: <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11358> [in Ukrainian].
- Горальський Л. П., Хомич В. П., Кононський О. І. (2011). Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження в нормі і при патології. Житомир: Полісся. 286.
- Horalskyu L. P., Khomych V. P., Kononskyu O. I. (2011). Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in norm and at pathology. Zhytomyr: Polissia. 286. [in Ukrainian].
- Методики морфологічних досліджень / Багрій М. М., Діброва В. А., Попадинець О. Г., Грищук І. М. (2016). Вінниця: Нова книга.
- Bahriy M. M., Dibrova V. A., Popadynets O. H., Hryshchuk I. M. (2016). *Methods of morphological research*. Vinnytsya: Nova knyha. 238. [in Ukrainian].
- Автандилов Г. Г. (2002). *Морфометрия в патологии* М.: Медицина. 240.
- Avtandilov G. G. (2002). *Morphometry in pathology*. M.: Meditsina. 240. [in Russian].

18. Татарчук Л. В., Гнатюк М. С. (2018). Морфометричний аналіз особливостей структурної перебудови артерій клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 2, 116-12. DOI: 10.11603/1811-2471.2018.v0.i2.8442.

Tatarchuk L. V., Hnatyuk M. S. (2018). Morphometric analysis of features of structural reorganization of ileal arteries in postresection portal hypertension. Zdobutky klinichnoyi i eksperymentalnoi medytyny. 2, 116-12. DOI 10.11603/1811-2471.2018.v0.i2.8442 [in Ukrainian].

19. Гжибовский А. И., Иванов О. И., Горбатова М. А. (2016). Сравнение количественных данных двух парных выборок с использованием программного обеспечения Statistika i SPSS: параметрические и непараметрические критерии. Наука и здравоохранение, 3, 5-15.

Gzhybovskiy A. I., Ivanov O. I., Gorbatoва M. A. (2016). Comparison of quantitative data of two paired samples using Statistika i SPSS software: parametric and nonparametric criteria. Nauka i zdra-vookhraneniye. 3, 5-15. [in Ukrainian].

20. Резніков О. Г. (2003). Загальні етичні принципи експериментів на тваринах. Ендокринологія. 8 (1), 142-145.

Reznikov O. H. (2003). General ethical principles of animal experiments. Endokrynolohiya. 8 (1), 142-145. [in Ukrainian].

21. Макаров М. А., Авдеев С. Н., Чучалин А. Г. (2012). Роль дисфункции эндотелия и ригидности артерий в патогенезе хронической обструктивной болезни легких. Терапевтический архив, 3, 74-80.

Makarov M. A., Avdeyev S. N., Chuchalin A. G. (2012). Role of endothelial dysfunction and artery stiffness in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. Terapevticheskiy arkhiv. 3, 74-80. [in Russian].

22. Байбаков В. М. (2016). Модель морфофункціональних змін дренажних систем яєчка в експерименті. Хірургія дитячого віку, 1-2, 43-45.

Baybakov V. M. (2016). Model of morphofunctional changes of testicular drainage systems in the experiment. Khirurgiia dytyachogo viku, 1-2, 43-45. [in Ukrainian].

Changes in Morphometric Indicators of Blood Vessels of Masticatory Muscles in Simulation of Diabetic Angiopathy in Rats

Hnatiuk M.S.¹, Rubas L.V.¹, Tatarchuk L.V.¹, Yasinovskyi O.B.¹
¹I.Ya. Horbachevskiy National Medical University, Ternopil

Summary. Relevance. Diabetic joint damage is common in the clinic. The blood vessels of the masticatory muscles that affect the morphogenesis of diabetic arthropathy of the temporomandibular joint remain poorly studied in this pathology. **Objective:** to study the features of remodeling of blood vessels of the masticatory muscles of the temporomandibular joint in experimental hyperglycemia by quantitative morphological methods. **Materials and Methods.** The study material was 45 laboratory mature white male rats, which were divided into 3 groups. The 1st group consisted of 15 intact apparently healthy animals, the 2nd included 15 rats with one-month diabetic angiopathy, and the 3rd had 15 rats with two-month specified pathology. Diabetes mellitus was simulated by a single intraperitoneal injection of streptozotocin from Sigma at a dose of 50 mg/kg. Euthanasia of animals was performed by bloodletting under thiopental anesthesia one and two months after the start of the experiment. The blood glucose concentration was determined. Histological micropreparations were made from the temporomandibular joint and the temporal and external pterygoid muscles. Morphometric measurements of small caliber arteries (outer diameter 26-50 μm), veins and microvessels of the hemomicrocirculatory tract were performed on muscle micropreparations; relative volumes of damaged synoviocytes and chondrocytes were determined on micropreparations of joints. Quantitative indicators were processed statistically. **Results and Conclusions.** It was revealed that the gleam of arteries considerably decreases, their wall thickens, and endotheliocytes are damaged in the studied muscles with the modeled pathology. Venous vessels are dilated, full-blooded with a reduced wall thickness. The most pronounced changes in these experimental conditions are the structure of microvessels, which is characterized by narrowing of arterioles, precapillary arterioles and hemocapillaries, pronounced expansion of postcapillary venules and venules. Plethora, stasis, thrombosis, irregularity of the lumen, sacculation, and varicose expansions were noted in venous microvessels. Venous fullness led to hypoxia, disorders of trophism and metabolism, dystrophy, necrobiosis of muscle fibers and stromal structures, foci of infiltration and sclerosis. It was revealed that morphological changes in the vascular bed of the masticatory muscles affect the morphogenesis of diabetic arthropathy of the temporomandibular joint.

Key words: temporomandibular joint; diabetic arthropathy; masticatory muscles; vessels.

Изменения морфометрических показателей кровеносных сосудов жевательных мышц при моделировании диабетической ангиопатии у крыс

Гнатюк М.С.¹, Рубас Л.В.¹, Татарчук Л.В.¹, Ясиновский О.Б.¹

¹Тернопольский национальный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, г. Тернополь

Резюме. Актуальность. Диабетическое поражение суставов нередко встречается в клинике. Кровеносные сосуды жевательных мышц, влияющих на морфогенез диабетической артропатии височно-нижнечелюстного сустава, остаются при данной патологии малоизученными. **Цель исследования.** Количественными морфологическими методами изучить особенности ремоделирования кровеносных сосудов жевательных мышц в условиях экспериментальной гипергликемии. **Материалы и методы.** Материалом исследования были 45 лабораторных половозрелых белых крыс-самцов, которые были разделены на 3 группы. 1-я группа насчитывала 15 интактных практически здоровых животных, 2-я – 15 крыс с месячной диабетической ангиопатией, 3-я – 15 крыс с двухмесячной указанной патологией. Сахарный диабет моделировали однократным внутривентральным введением стрептозотоцина фирмы “Sigma” в дозе 50 мг/кг. Эвтаназию животных осуществляли кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза через месяц и два месяца после начала эксперимента. В крови определяли концентрацию глюкозы. Изготавливали гистологические микропрепараты из височно-нижнечелюстного сустава и височной и внешней крыловидной мышцы. На микропрепаратах мышц проводили морфометрические измерения артерий мелкого калибра (наружный диаметр 26-50 мкм), вен и микрососудов гемомикроциркуляторного русла, на микропрепаратах суставов определяли относительные объемы поврежденных синовиоцитов и хондроцитов. Количественные показатели обрабатывали статистически. **Результаты и выводы.** Выявлено, что при смоделированной патологии в исследуемых мышцах выражено уменьшается просвет артерий, утолщается их стенка, повреждаются эндотелиоциты. Венозные сосуды расширены, полнокровные с уменьшенной толщиной стенки. Наиболее выражено изменяется в данных экспериментальных условиях структура микрососудов, которая характеризуется сужением артериол, предкапиллярных артериол и гемокпилляров, выраженным расширением посткапиллярных венул и венул. У венозных микрососудах полнокровие, стазы, тромбозы, отмечалась неравномерность их просвета, саккуляции, варикозные расширения. Венозное полнокровие приводило к гипоксии, нарушениям трофики, метаболизма, дистрофии, некробиозу мышечных волокон, стромальных структур, очагов инфильтрации, склерозирования. Выявлено, что морфологические изменения сосудистого русла жевательных мышц влияют на морфогенез диабетической артропатии височно-нижнечелюстного сустава.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав; диабетическая артропатия; жевательные мышцы; сосуды.