

сприймали. У результаті втрати цієї спроможності багато клітин не відрізняються від хромофобів.

Капіляри, що відносяться до різних ділянок і шарів, більш одноманітні за розміром і формою просвітів, переважно овальні і щілиноподібні. У паренхімі залози виявлені дегенеративні зміни залозистих клітин, що проявляються в розпаді ядер і цитоплазми деяких ацидофільних і базофільних ендокриноцитів. Частина цих клітин, розташованих біля проміжної щілини, дають початок "проколоїду", а потім і колоїду. Відзначається виражений набряк між залозистими клітинами. У скупченнях рідини зрідка видно набряклі, іноді розірвані епітеліальні клітини. У деяких клітин із зруйнованою цитоплазмою спостерігається добре збережене ядро.

При даному впливі зі збільшенням терміну споживання солей важких металів в ендокриноцитах відзначається наростання дистрофічних порушень із частковим переходом до деструктивних.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОБЛАСТІВ ЩУРІВ ПІД ДІЄЮ ПРОМЕНЕВОГО НАВАНТАЖЕННЯ І СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

Ткач Г.Ф. (Суми)

Метою нашої роботи було вивчення мікроструктурної картини репаративного остеогенезу під впливом іонізуючого випромінення і солей важких металів.

У групах експериментальних тварин, які після моделювання перелому кістки піддавалися різним дозам опромінення (0,1Гр, 0,2Гр і 0,3Гр) і протягом тижня отримували підвищені дози солей цинку, міді, свинцю і хрому.

Електронно-мікроскопічне дослідження остеобластів при опроміненні в дозі 0,3 Гр і високому вмісті в раціоні харчування солей, мали таку структуру: ядра були пікнотичні, їхній матрикс мав високу електронну щільність. Гранули хроматину щільним шаром концентрувалися на ядерній мембрані. Ядерна мембрана не мала чіткої тришарової структури, властивої елементарній мембрані, і мала множинні, різні за глибиною інвагінації. Перинуклеарні простори в деяких місцях були значно розширені. Істотним перебудовам піддавалися мітохондрії. Їх матрикс ставав електроннопрозорим, кристалізовані і розташовувалися переважно по периферії органел.

Таким чином, порівнюючи динаміку ультраструктурних порушень остеобластів кістки спостерігаються збільшення термінів відновлення типової ультраструктурної організації остеобластів, і прогресування катоболічних процесів, які структурно виражаються в осередковому лізисі мембран ядра, мітохондрій і ендоплазматичного ретикулула.