



96/25  
12

H3178

TERESA WIERZBA-BOBROWICZ

WPLYW HIPOGLIKEMII  
NA ROZWÓJ ZMIAN STRUKTURALNYCH  
W MÓZGU CZŁOWIEKA I ZWIERZĄT DOŚWIADCZALNYCH

DOKUMENTACJA FOTOGRAFICZNA

Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN

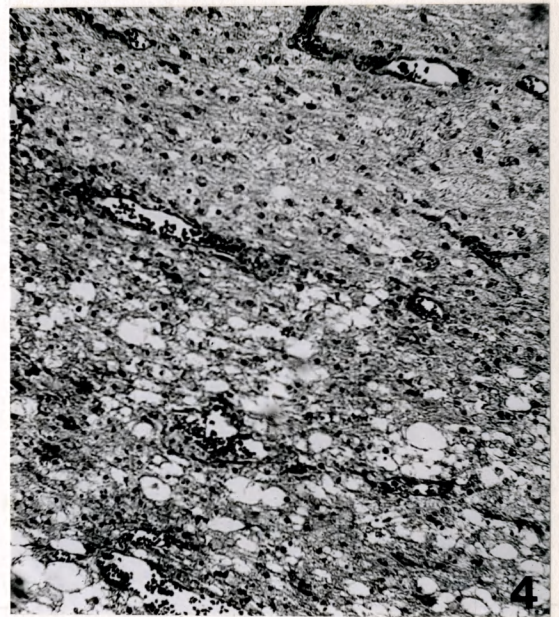
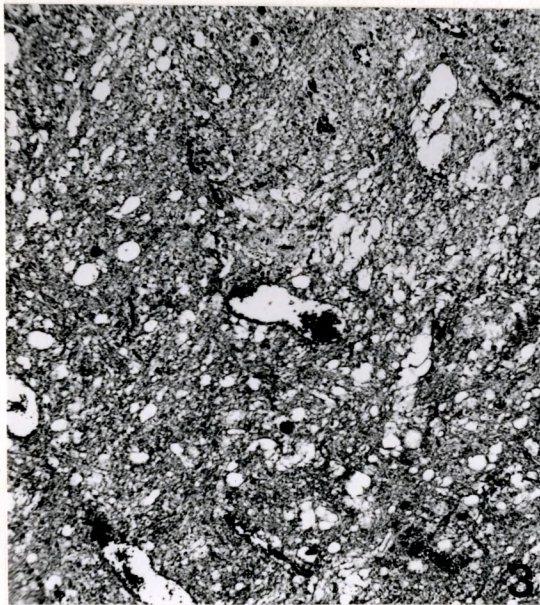
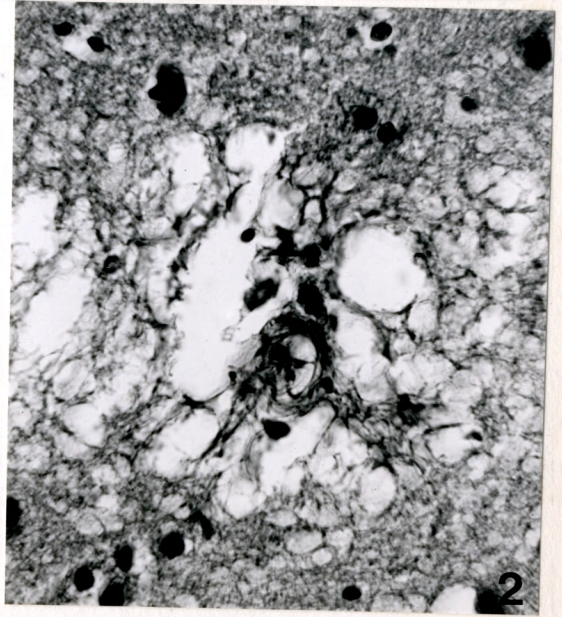
W a r s z a w a 1983

Ryc. 1. Przypadek 3. /Chora Z.M., l. 78/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cõkrzycy. Naczynia o zwłõkniałej ścianie otoczone niewielkim rozrzedzeniem tkanki. H-E. Pow. 100 x.

Ryc. 2. Przypadek 7. /Chora S.G., l. 51/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Znacznego stopnia okołonaczyniowe zgãb-  
czenie tkanki. H-E. Pow. 400 x.

Ryc. 3. Przypadek 10. /Chory C.M., l. 56/. Śpiãczka hipoglikemiczna niewiadomego pochodzenia. Rozlana martwica obrzãkowa istoty białej mózgu. H-E. Pow. 100 x.

Ryc. 4. Przypadek 3. /Chora Z.M., l. 78/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Wyraźne rozrzedzenie utkania istoty białej przy prawidłowo utrzymanej strukturze kory. Naczynia otoczone drobnymi skupieniami wy-  
naczynionych erytrocytów. H-E. Pow. 100 x.

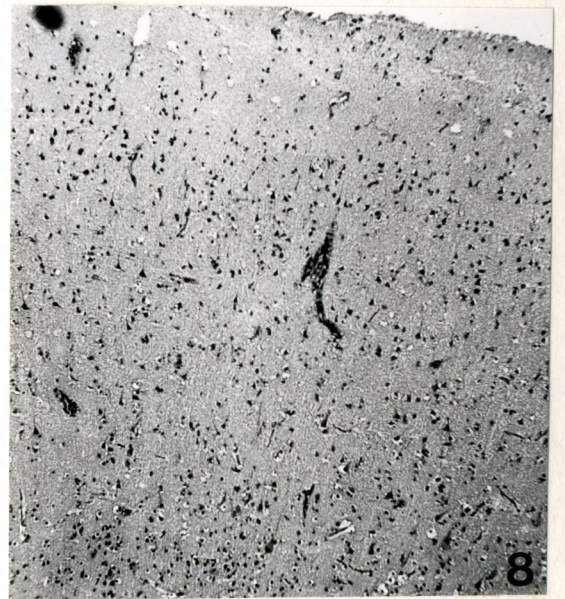
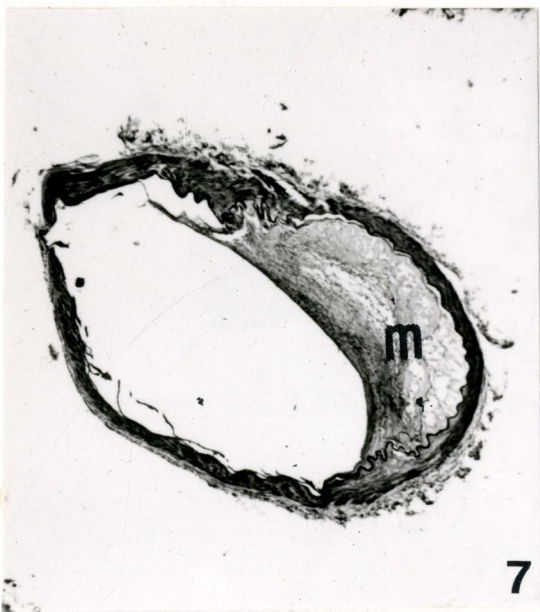
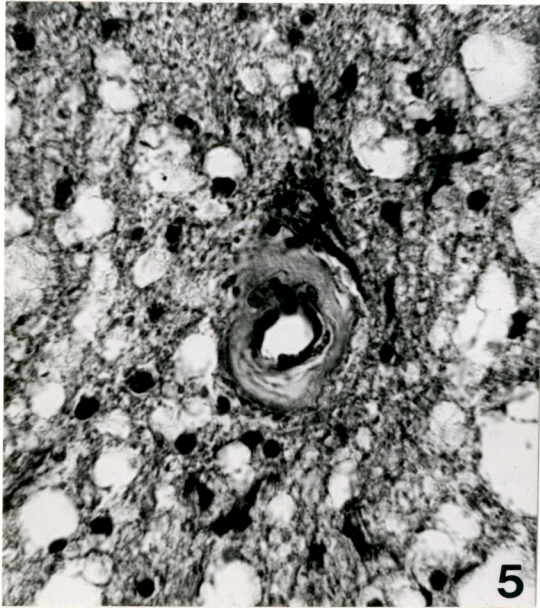


Ryc. 5. Przypadek 3. /Chora Z.M., l. 78/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cđkrzycy. Zwiłknienie i częściowe zeszkliwienie drobnego naczynia tętniczego ze zwężeniem światła. Naczynie położone wśród zgębczałej tkanki. H-E. Pow. 400 x.

Ryc. 6. Przypadek 2. /Chora S.D., l. 62/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Zwiłknienie i częściowe zeszkliwienie drobnego naczynia tętniczego z pogrubieniem błony sprężystej wewnętrznej. H-E. Pow. 200 x.

Ryc. 7. Przypadek 3. /Chora Z.M., l. 78/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Typowa blaszka miażdżycowa /m/ w ścianie tętnicy oponowej, zwężająca jej światło. H-E. Pow. 25 x.

Ryc. 8. Przypadek 8. /Chora S.M., l. 82/. Śpiączka hipoglikemiczna w przebiegu cukrzycy. Okołonaczyniowe opustoszenia komórkowe w korze mózgu. H-E. Pow. 60 x.

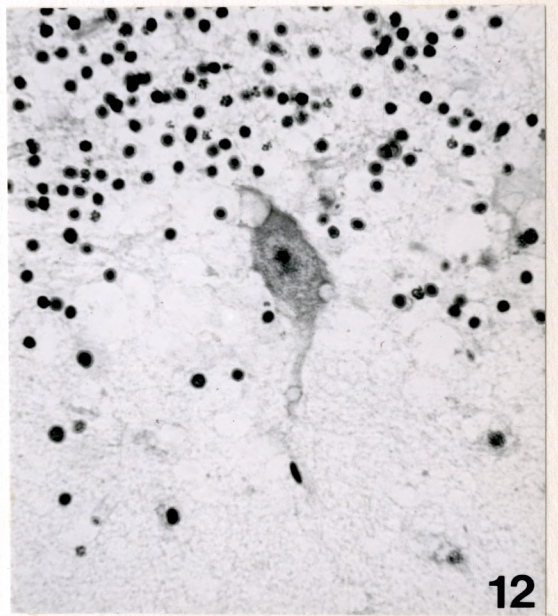
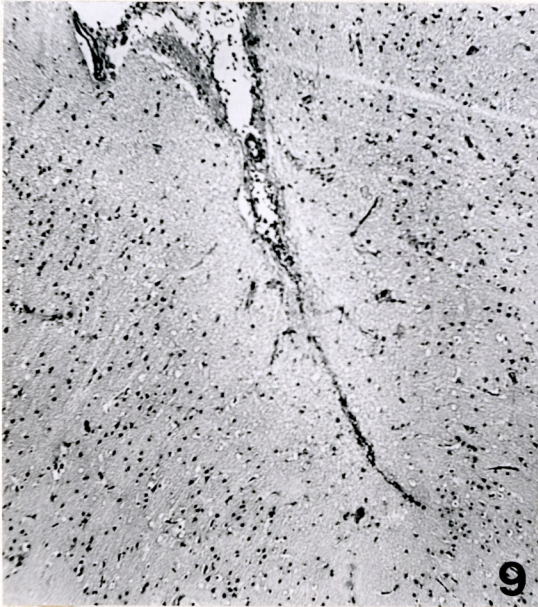


Ryc. 9. Przypadek 8. /Chora S.M., l. 82/. Śpiączka hipoglikemiczna w przebiegu cukrzycy. Opustoszenia komórkowe w dnie rowka naczyniowego kory mózgu. H-E. Pow. 60 x.

Ryc. 10. Przypadek 8. /Chora S.M., l. 82/. Śpiączka hipoglikemiczna w przebiegu cukrzycy. Ubytki komórek Purkinjego w korze mózdzku. W pojedynczych komórkach widoczne drobne wodniczki /strzałki/. Nieznaczny rozplam gleju Bergmanna. Klüver-Barrera. Pow. 100 x.

Ryc. 11. Przypadek 6. /Chory M.J., l. 46/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Całkowita martwica warstwy ziarnistej kory mózdzku. Ubytek komórek Purkinjego bez odczynu ze strony gleju Bergmanna. Zachowane komórki Purkinjego z nadbarwliwą cytoplazmą. H-E. Pow. 60 x.

Ryc. 12. Przypadek 8. /Chora S.M., l. 82/. Śpiączka hipoglikemiczna w przebiegu cukrzycy. Mikrowakuolizacja cytoplazmy obkurczonej komórki Purkinjego. Klüver-Barrera. Pow. 400 x.



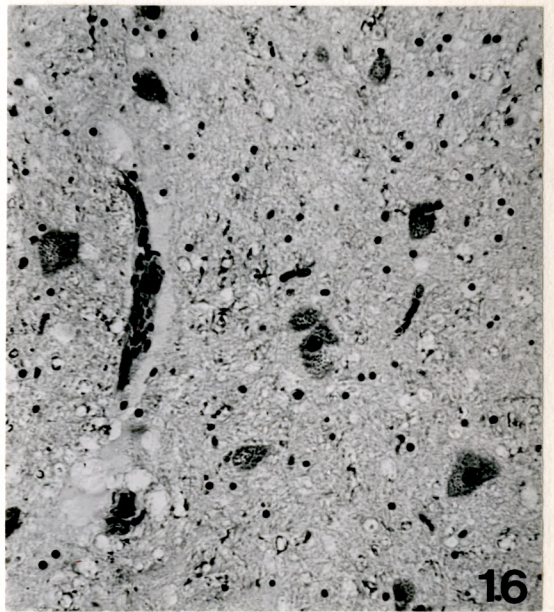
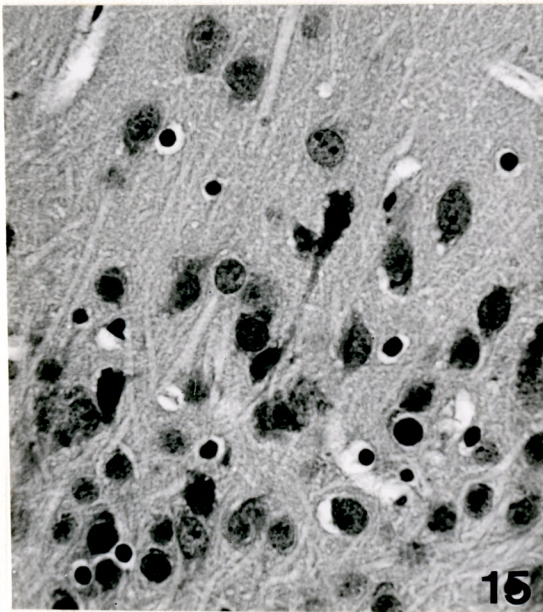
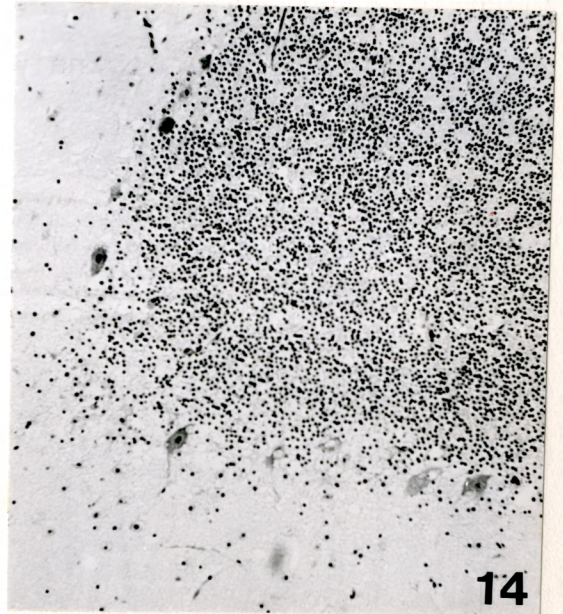
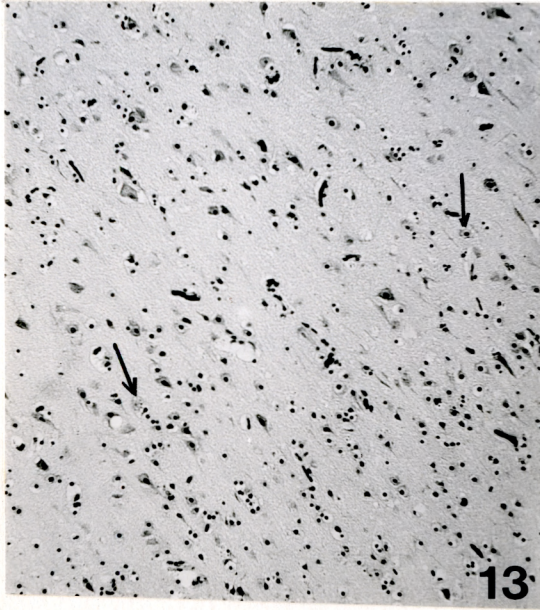
Ryc. 13. Przypadek 8. /Chora S.M., l. 82/. Śpiączka hipoglikemiczna w przebiegu cukrzycy. Zmiany ischemiczne licznych komórek nerwowych w III warstwie kory czołowej. Widoczne pojedyncze wodniczki w niektórych neuronach /strzałki/. Klöver-Barrera. Pow. 100 x.

Ryc. 14. Przypadek 8. /Chora S.M., l. 82/. Śpiączka hipoglikemiczna w przebiegu cukrzycy. Patologicznie zmienione komórki Purkinjego kory mózdzku. Niektóre neurony obkurczone, ciemne, inne - blade. W pojedynczych spośród nich widoczne są wodniczki cytoplazmatyczne. Klöver-Barrera. Pow. 100 x.

Ryc. 15. Przypadek 5. /Chora R.Z., l. 71/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Drobne wodniczki nieregularnie rozmieszczone w obwodowej części cytoplazmy prawidłowych i ischemicznie zmienionych komórek zakrętu hipokampa. H-E. Pow. 400 x.

Ryc. 16. Przypadek 8. /Chora S.M., l. 82/. Śpiączka hipoglikemiczna w przebiegu cukrzycy. Obfite nagromadzenie lipopigmentu w neuronach mostu. Klöver-Barrera. Pow. 200 x.



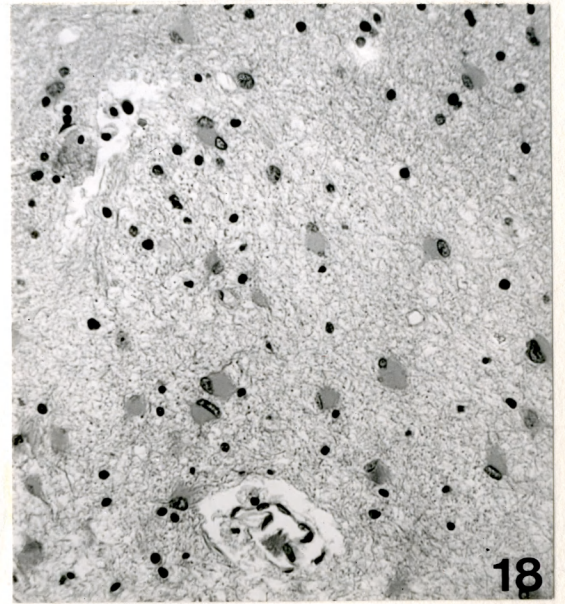
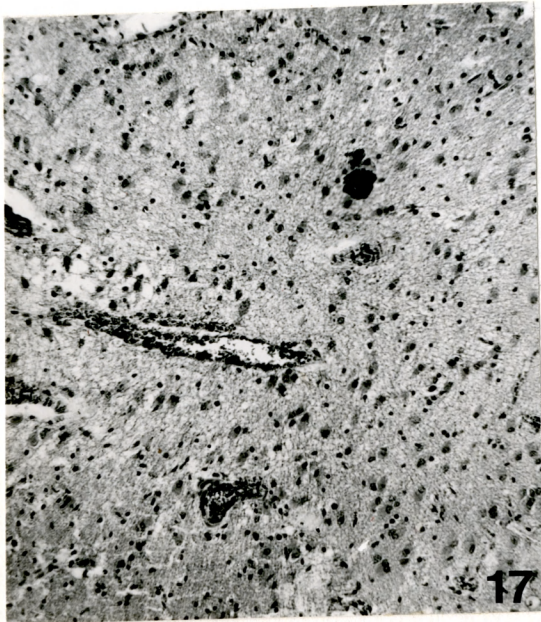


Ryc. 17. Przypadek 7. /Chora S.G., l. 51/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Rozlany rozplam gleju gwiaździstego, wykazującego cechy przerostu w obszarze uszkodzonych osłonek mielinowych. H-E. Pow. 100 x.

Ryc. 18. Przypadek 7. /Chora S.G., l. 51/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Astrocyty tuczne w istocie białej o rozrzedzonym utkaniu. H-E. Pow. 200 x.

Ryc. 19. Przypadek 3. /Chora Z.M., l. 78/. Stan niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Fragment martwicy zupełnej w korze zakrętu czołowego górnego. H-E. Pow. 100 x.

Ryc. 20. Przypadek 10. /Chory K.J., l. 24/. Stan długotrwałego niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Rozległa martwica zupełna zajmująca korę płatu potylicznego. H-E. Pow. 25 x.

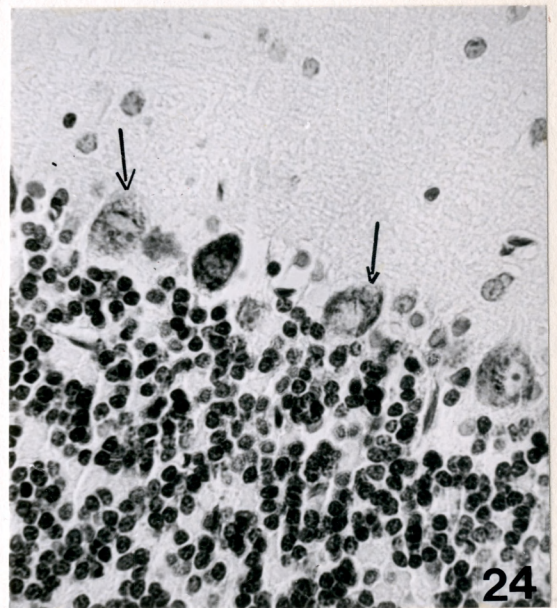
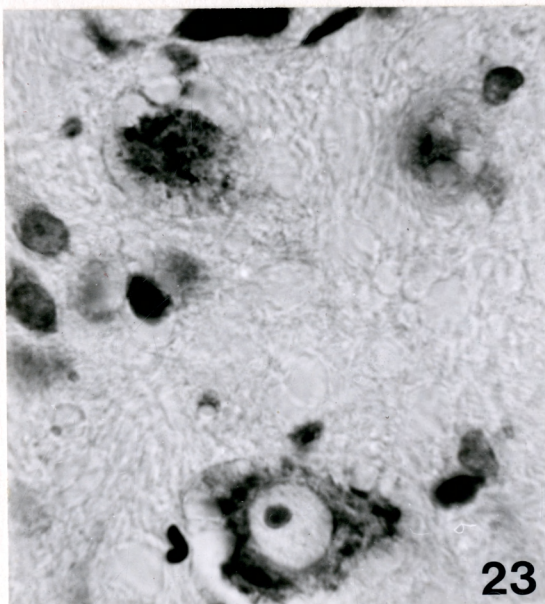
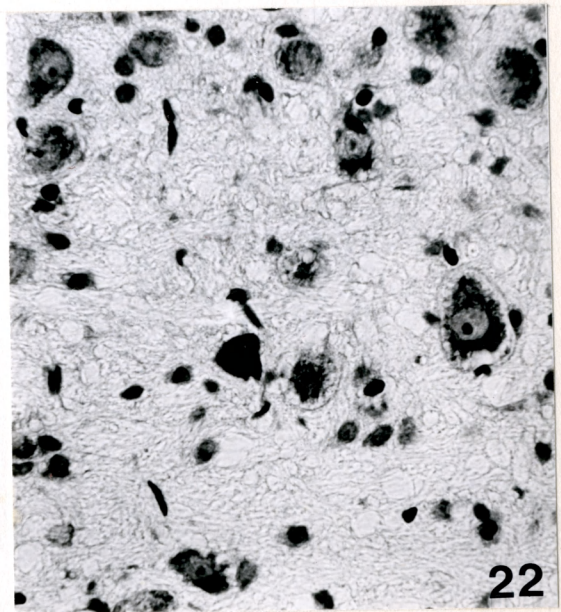
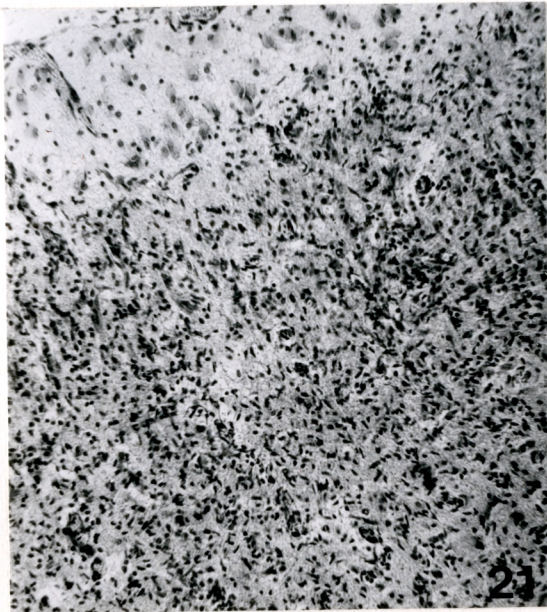


Ryc. 21. Przypadek 10. /Chory K.J., l. 24/. Stan długotrwałego niedocukrzenia w przebiegu cukrzycy. Korowa martwica zupełna w okresie zaawansowanego bliznowacenia glejowego. H-E. Pow. 100 x.

Ryc. 22. Szczur grupy I z 2-godzinny przeżyciem po podaniu insuliny. Mikrowakuolizacja cytoplazmy prawidłowych, obkurczonych i rozplywających się komórek nerwowych opuszki. Fiolet krezyłu. Pow. 400 x.

Ryc. 23. Szczur grupy I z 2-godzinny przeżyciem po podaniu insuliny. Nagromadzenie wodniczek w cytoplazmie neuronów o nierównomiernym rozkładzie tigroidu, prowadzące do zatarcia ich zarysów. Widoczny ciemny neuron o obkurczonej cytoplazmie. Fiolet krezyłu. Pow. 600 x /powiększony fragment ryc. 22/.

Ryc. 24. Szczur grupy I z 2-godzinny przeżyciem po podaniu insuliny. Mikrowakuolizacja /strzałki/ i nadbarwliwość pojedynczych komórek Purkiniego. Fiolet krezyłu. Pow. 400 x.

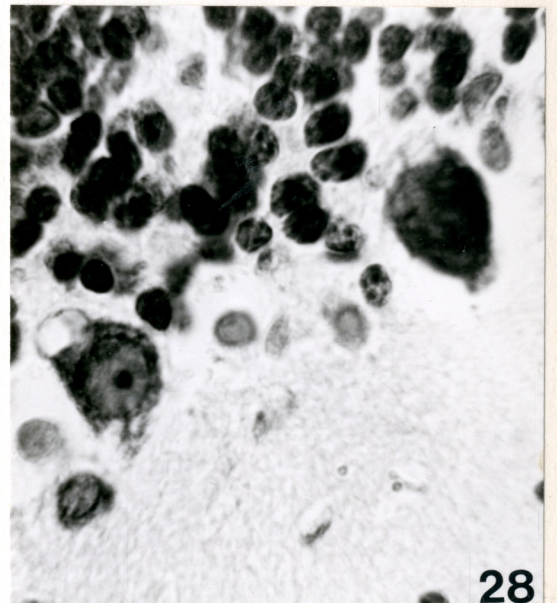
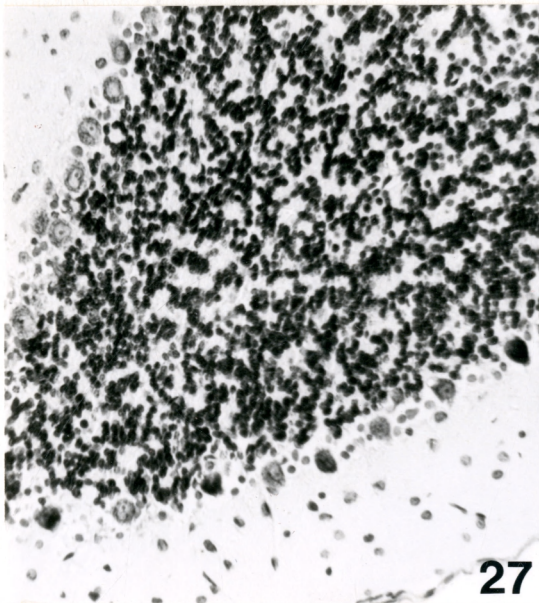
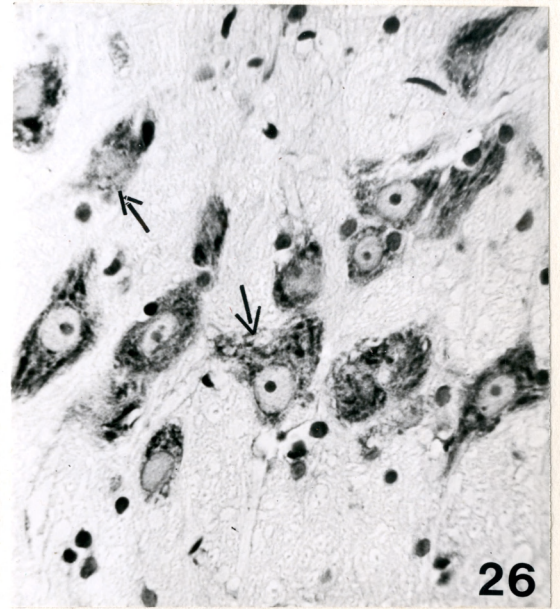
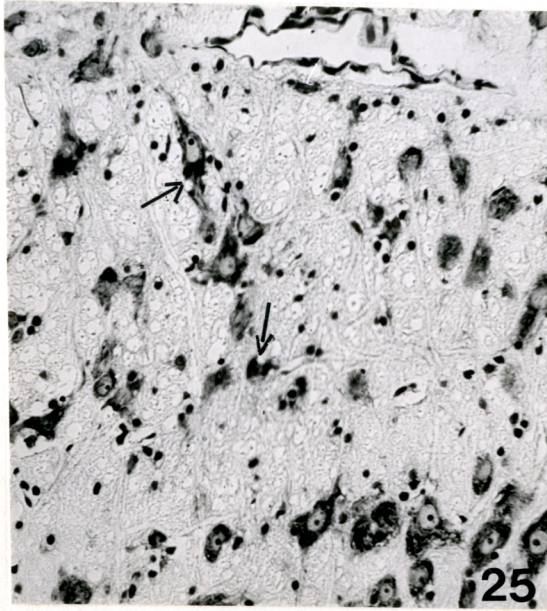


Ryc. 25. Szczur grupy I z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Nadbarwliwe neurony opuszki z drobnymi wodniczkami w cytoplazmie /strzałki/. Fiolet krezyłu. Pow. 200 x.

Ryc. 26. Szczur grupy I z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Nadbarwliwe neurony opuszki z pojedynczymi wodniczkami. Niektóre komórki z cechami centralnej tigrolizy /strzałki/. Fiolet krezyłu. Pow. 600 x.

Ryc. 27. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Zmiany ischemiczne i homogenizacyjne w komórkach Purkinjego kory mózdzku. Fiolet krezyłu. Pow. 200 x.

Ryc. 28. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Obkurczone komórki Purkinjego z wodniczkami w obwodowej części cytoplazmy. Fiolet krezyłu. Pow. 600 x.



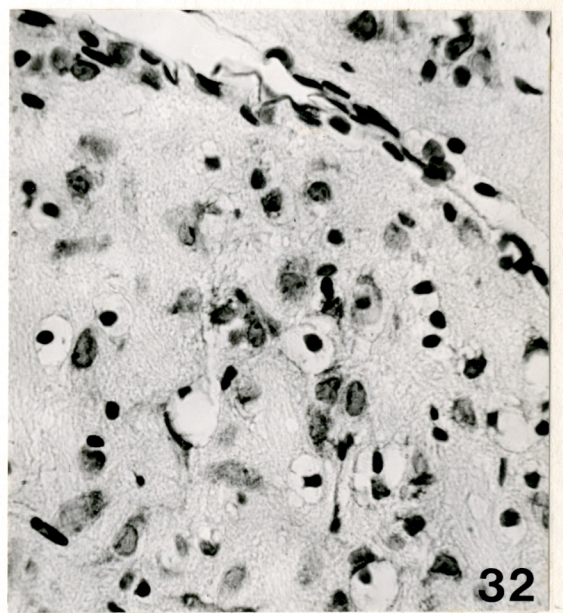
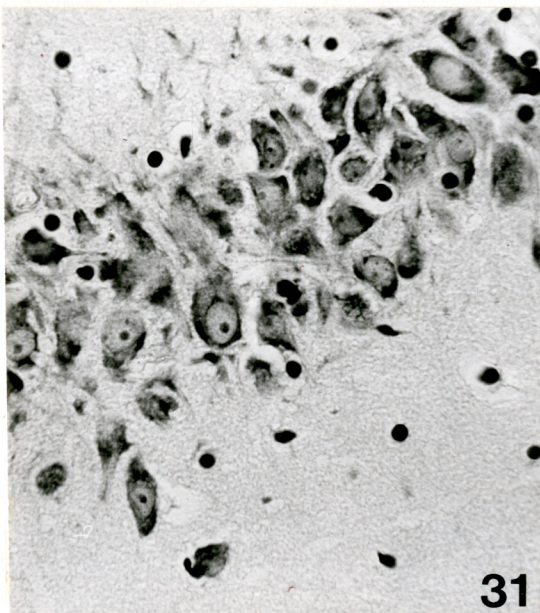
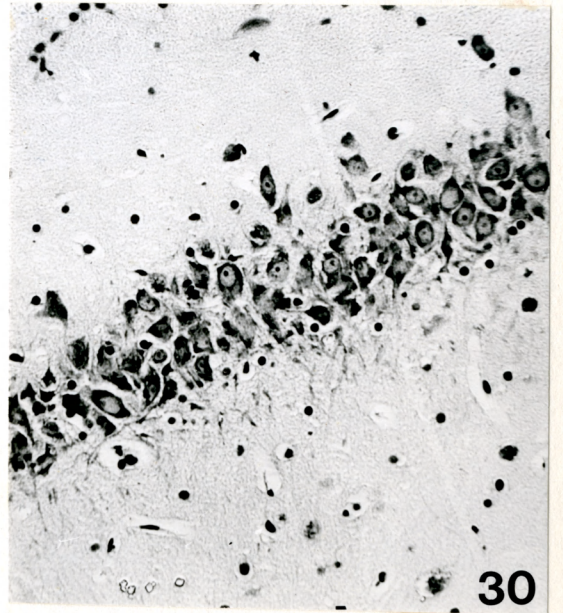
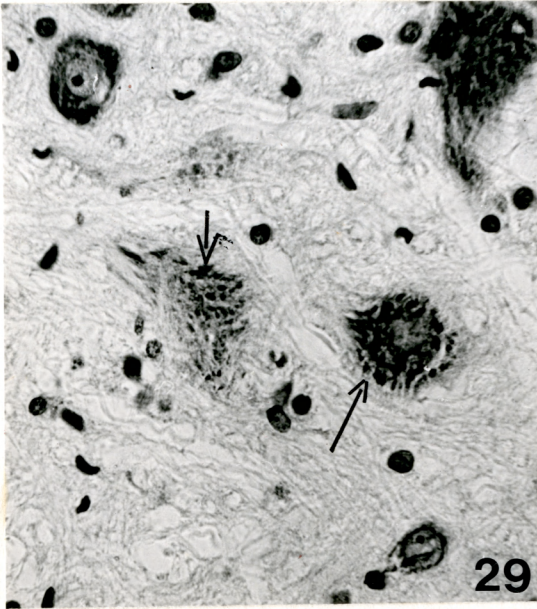
Ryc. 29. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Nierównomierny rozkład tigroidu w cytoplazmie dużych neuronów ruchowych opuszki /strzałki/. Fiolet krezyłu. Pow. 600 x.

Ryc. 30. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Zmiany ischemiczne oraz rozpad komórek piramidowych kory amonalnej. Fiolet krezyłu. Pow. 200 x.

Ryc. 31. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Uszkodzenie neuronów warstwy piramidowej kory amonalnej. Wśród niezmięnionej populacji neuronów widoczne komórki z nierównomiernym rozpadem tigroidu. Niektóre w postaci cieni komórkowych. Fiolet krezyłu. Pow. 600 x.

Ryc. 32. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Populacja uszkodzonych komórek nerwowych wzgórza. Nieznaczne poszerzenie przestrzeni okołonaczyniowej oraz cechy ostrego obrzmienia oligodendrocytów. Fiolet krezyłu. Pow. 400 x.



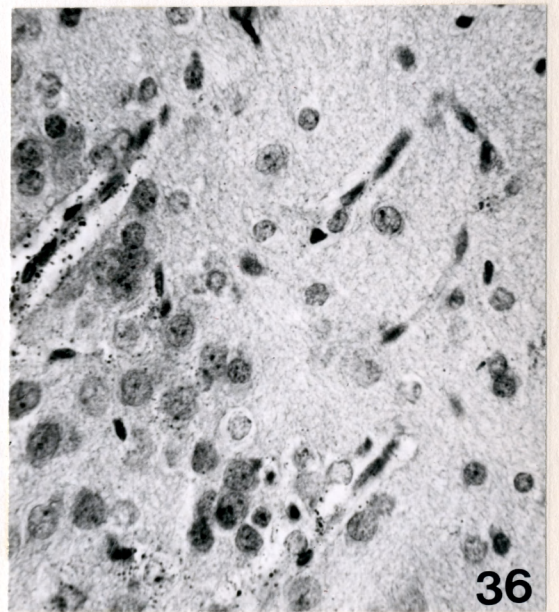
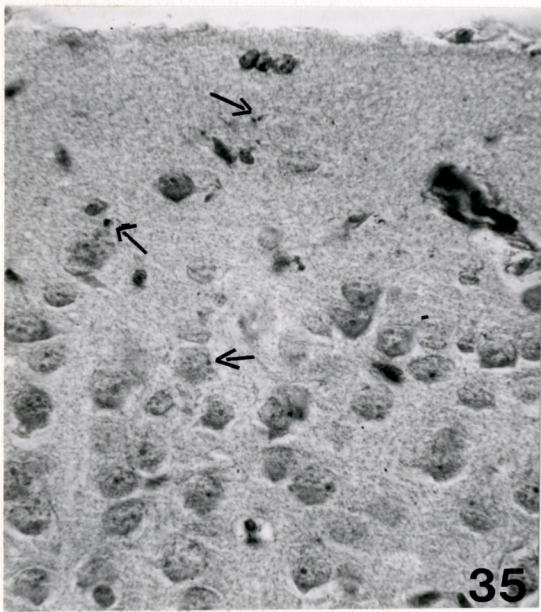
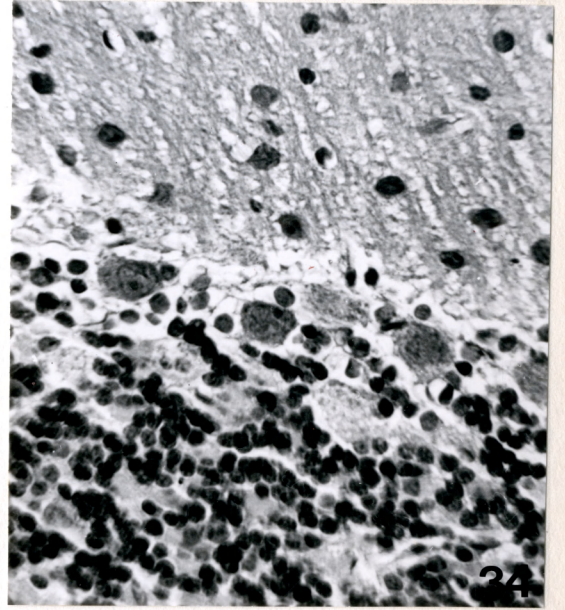
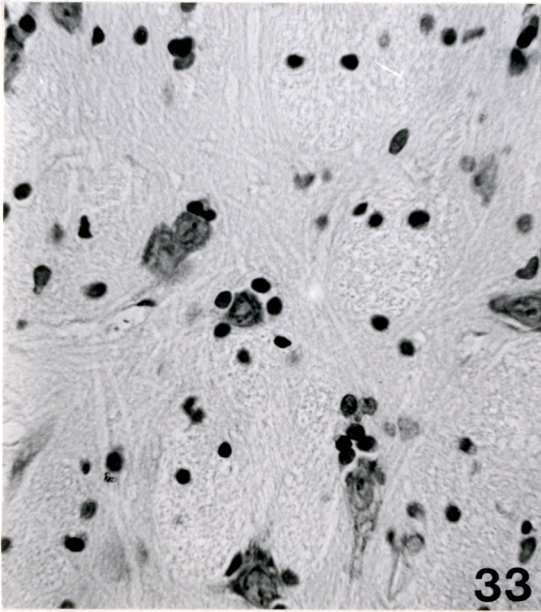


Ryc. 33. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Nieznaczna satelitoza glejowa wokół uszkodzonych neuronów opuszki. Fiolet krezyłu. Pow. 400 x.

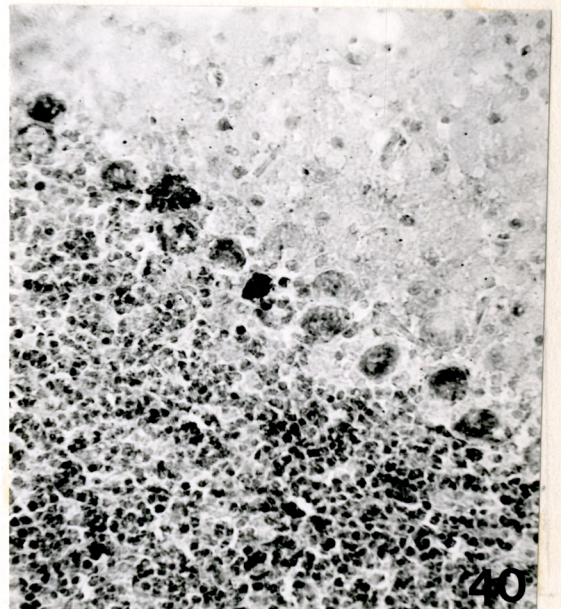
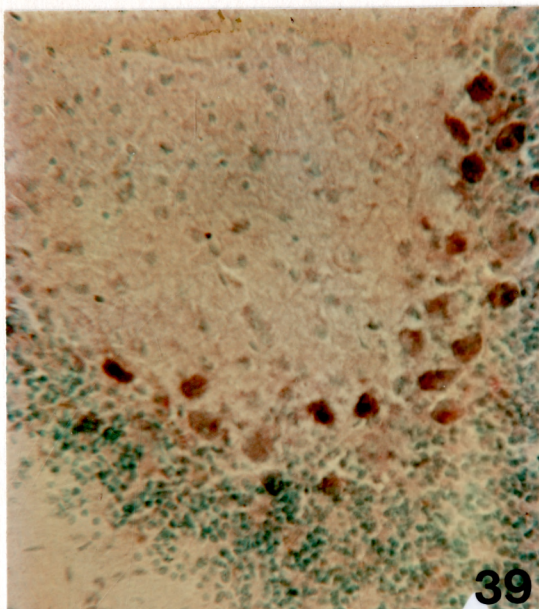
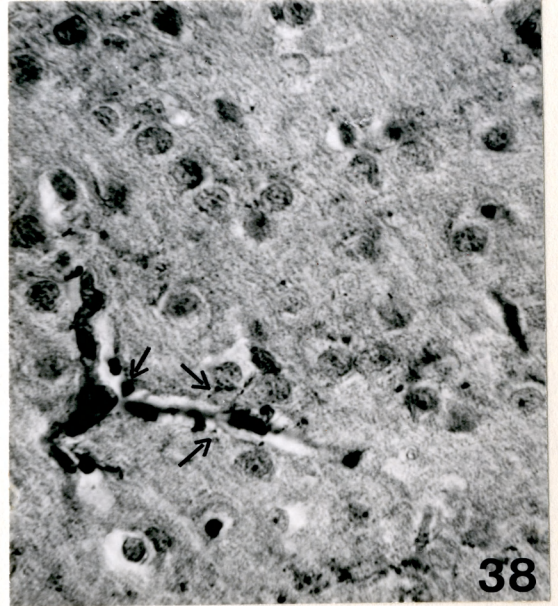
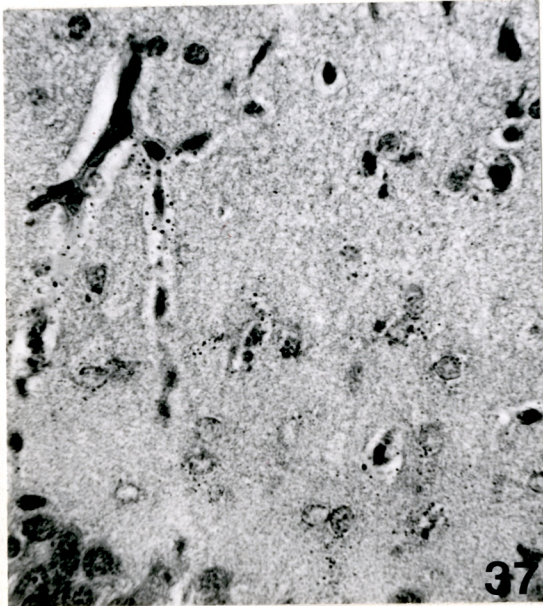
Ryc. 34. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Komórki Purkinjego ze zmianami o cechach schorzenia homogenizacyjnego. Rozrzedzenie podłoża w warstwie komórek Bergmanna. Fiolet krezyłu. Pow. 400 x.

Ryc. 35. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Delikatne drobnoziarniste skupienia glikogenu rozsiane w warstwie drobinowej kory mózgu /strzałki/. PAS-dimedon. Pow. 400 x.

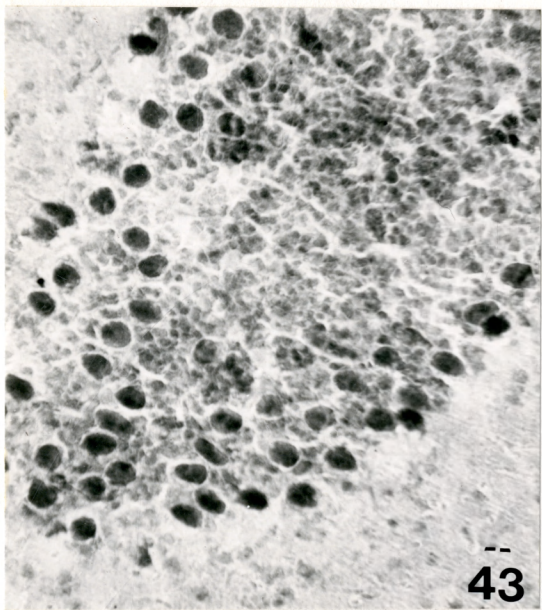
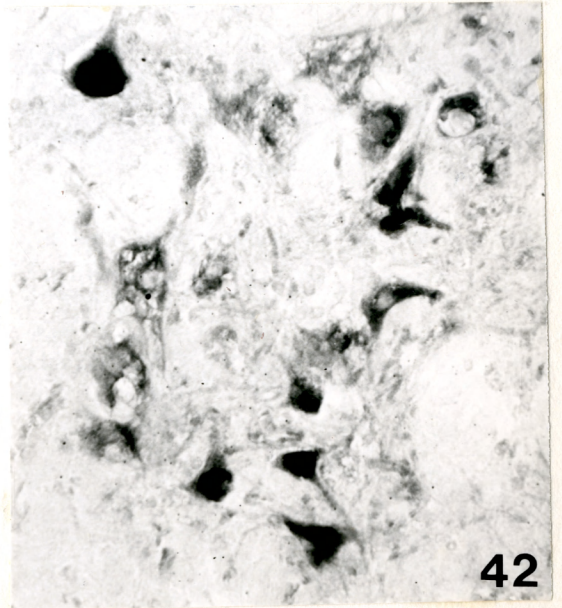
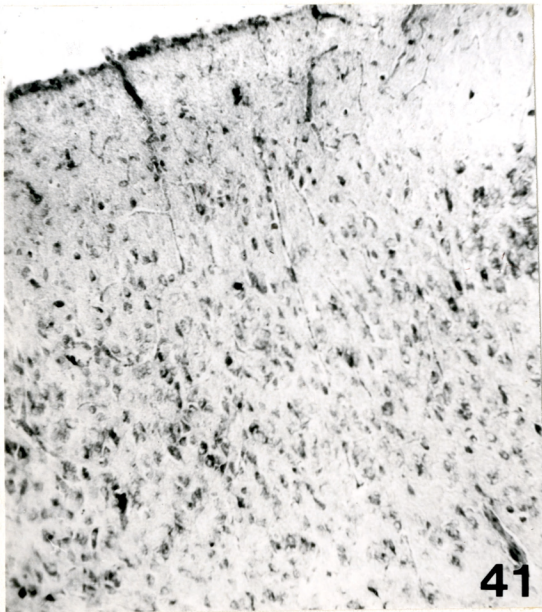
Ryc. 36. Szczur grupy I z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Ziarniste złożki glikogenu w skupieniach okołonaczyniowych i luźno rozsiane w neuropilu kory mózgu. PAS-dimedon. Pow. 400 x.



- Ryc. 37. Szczur grupy I z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Obfite złoże glikogenu w korze amonalnej /w lewym dolnym rogu widoczny fragment warstwy komórek piramidowych/. Ziarnistości wielocukru grupują się przy naczyniach i wokół jąder astrocytów. PAS-dimedon. Pow. 400 x.
- Ryc. 38. Szczur grupy I z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Pyłkowate złoże glikogenu rozsiane luźno w neuropilu a jego większe ugrupowania widoczne w skupieniach przynaczyniowych /strzałki/. PAS-dimedon. Pow. 400 x.
- Ryc. 39. Szczur grupy I z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Błaha reakcja ujawniająca aktywność fosfatazy kwaśnej w cytoplazmie komórek Purkinjego. Niemal całkowity brak dyfuzyjnego odczynu w warstwie komórek ziarnistych kory mózdzku. Barka w modyfikacji Burstona. Pow. 200 x.
- Ryc. 40. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Śladowa reakcja ujawniająca aktywność fosfatazy kwaśnej widoczna w cytoplazmie części komórek Purkinjego, pozostałe komórki z lekkim odczynem dyfuzyjnym. Barka w modyfikacji Burstona. Pow. 200 x.



- Ryc. 41. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Nierównomierność reakcji ujawniającej aktywność fosfatazy kwaśnej w komórkach nerwowych kory mózgu. W większości neuronów jest ona bardzo słaba lub wręcz śladowa. W części natomiast odczyn jest bardzo silny. Barka w modyfikacji Burstona. Pow. 100 x.
- Ryc. 42. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Zróżnicowanie intensywności oraz nierównomierne rozproszenie produktów reakcji ujawniającej aktywność fosfatazy kwaśnej w cytoplazmie dużych neuronów opuszki. Barka w modyfikacji Burstona. Pow. 400 x.
- Ryc. 43. Szczur grupy I z 48-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Żywy, równomierny odczyn ujawniający aktywność fosfatazy kwaśnej w cytoplazmie komórek Purkinjego mózdzku. Widoczna dyfuzyjna reakcja w warstwie molekularnej i ziarnistej. Barka w modyfikacji Burstona. Pow. 200 x.
- Ryc. 44. Szczur grupy I z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Intensywny odczyn ujawniający aktywność ATP-azy w naczyniach mózgu oraz w przynaczyniowych wypustkach gleju /strzałka/. Silny odczyn dyfuzyjny w podłożu. Wachstein-Meisel. Pow. 100 x.

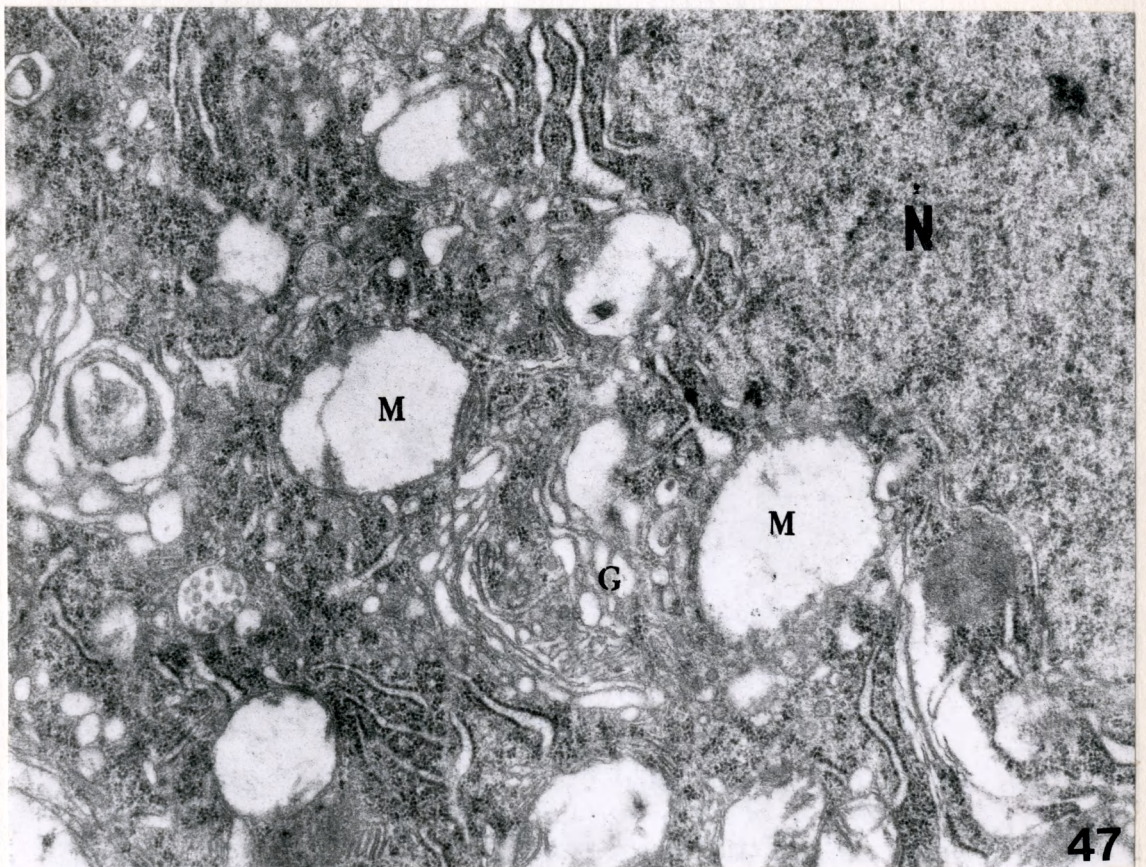
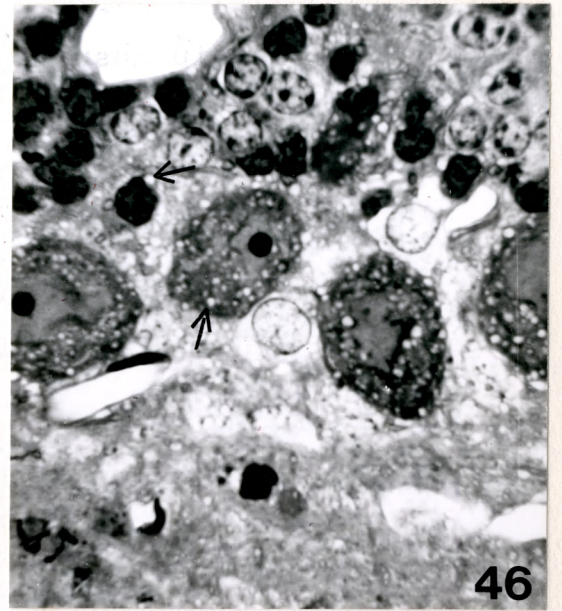
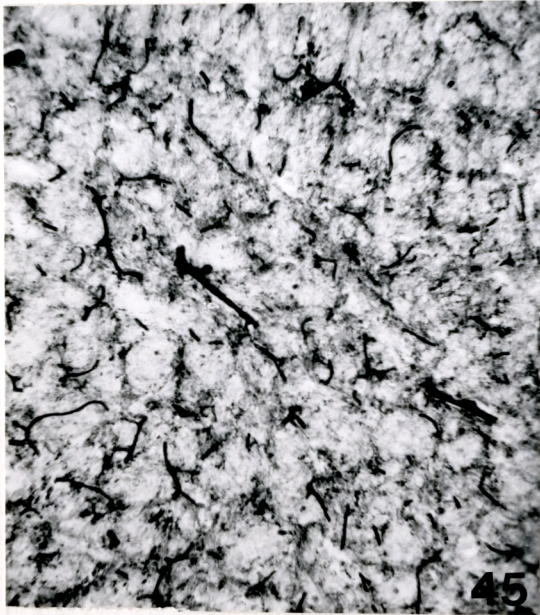


Ryc. 45. Szczur grupy I z 48-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Umiarkowany odczyn ujawniający aktywność ATP-azy w ścianach sieci naczyńkowej mózgu. Słabsza dyfuzyjna reakcja w podłożu dotyczy komórek glejowych. Wachstein-Meisel. Pow. 200 x.

Ryc. 46. Szczur grupy I z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Liczne drobne, okrągłe lub owalne wodniczki w cytoplazmie komórek Purkinjego i neuronów warstwy ziarnistej /strzałki/ oraz w neuropilu. Przejaśnienie cytoplazmy otaczających komórek Bergmanna. Skrawek półcienki. Błękit toluidyny. Pow. 1600 x.

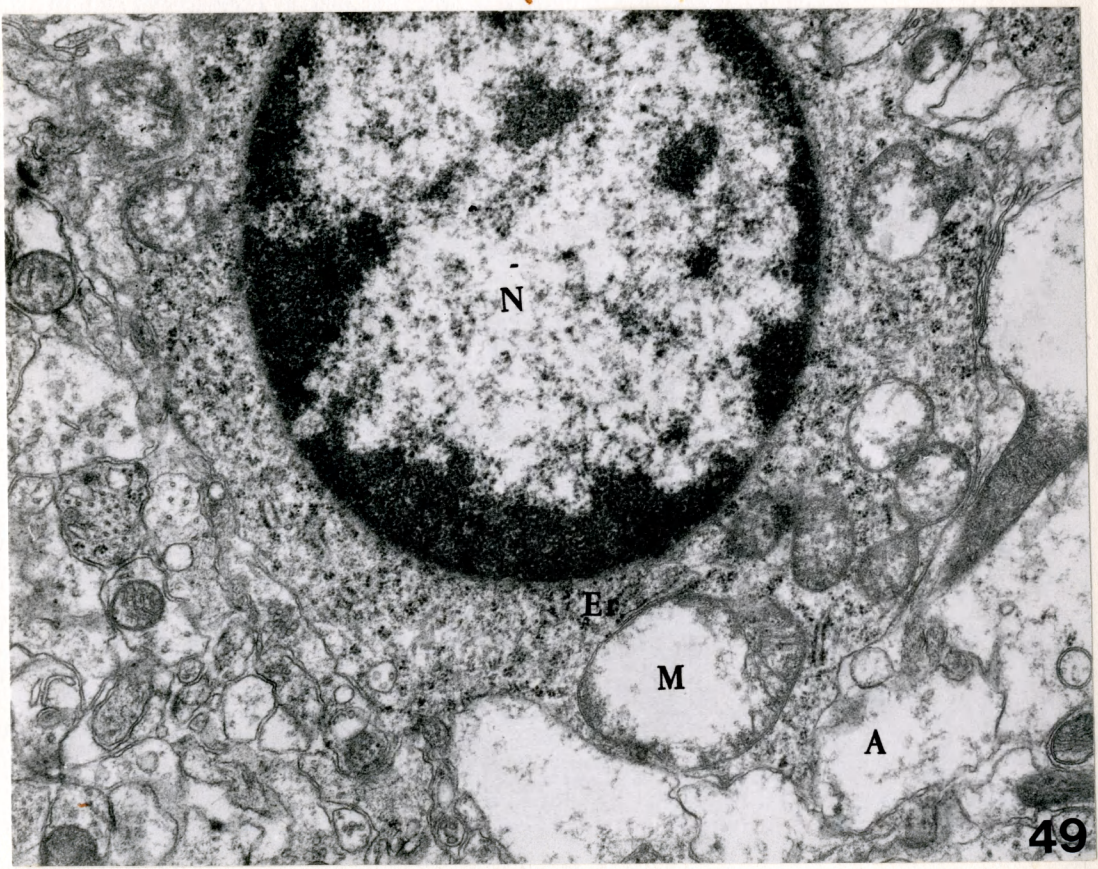
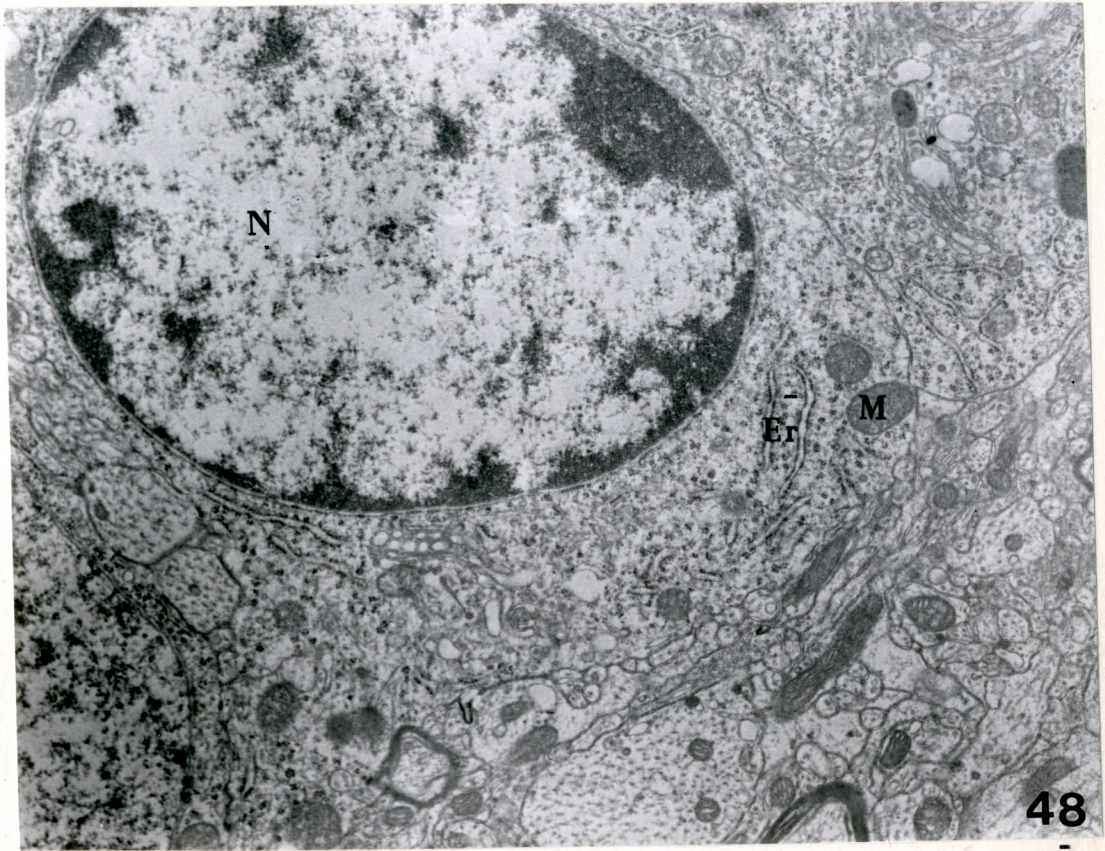
Ryc. 47. Szczur grupy I z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Kora ciemieniowa, fragment komórki nerwowej. Znaczne poszerzenie zbiorników i kanałów aparatu Golgiego /G/ i mitochondriów /M/, z prawie całkowitym zanikiem grzebieni i przejaśnieniem macierzy. Umiarkowane poszerzenie kanałów szorstkiej siateczki śródplazmatycznej. Prawidłowe rozłożenie chromatyny w jądrze /N/. ME. Pow. 23 000 x.



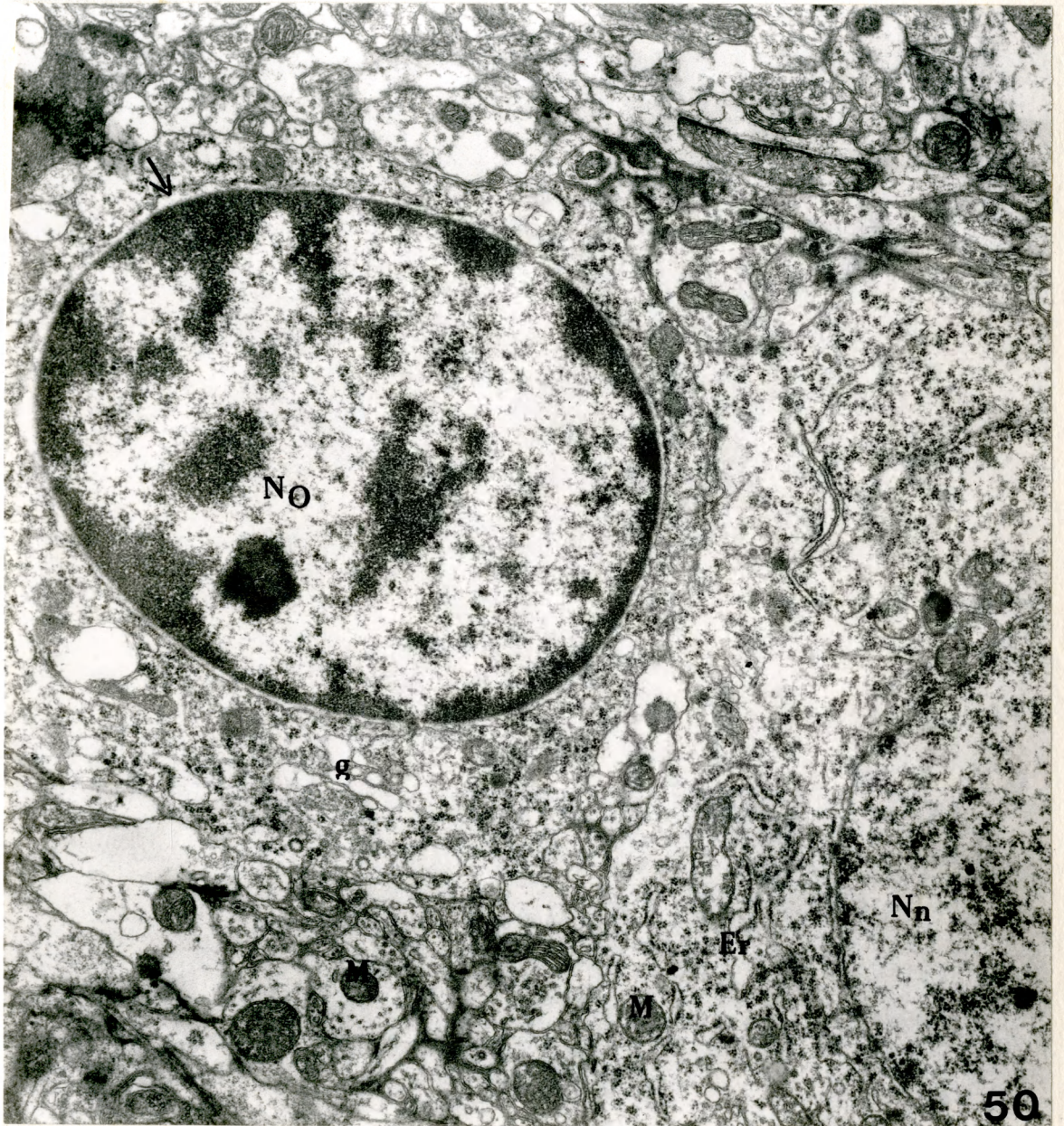


Ryc. 48. Szczur kontrolny z 3-godzinnym przeżyciem po podaniu fizjologicznego roztworu chlorku sodu. Kora ciemieniowa, fragment oligodendrocytu. N - jądro, er - szorstka siateczka śródplazmatyczna, M - mitochondria. Prawidłowy obraz zarówno komórki skąpowypustkowej jak i otaczającego neuropilu. ME. Pow. 12 000 x.

Ryc. 49. Szczur grupy I z 3-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Kora ciemieniowa, fragment oligodendrocytu. Widoczne przejaśnienie macierzy mitochondrialnej /M/ z niecałkowitym zanikiem grzebieni. Obraz mikroskopowo-elektronowy jądra /N/ i szorstkiej siateczki śródplazmatycznej /Er/ - prawidłowy. Widoczne w bezpośrednim sąsiedztwie oligodendrocytu wypustki astrocytów /A/ charakteryzują się znacznym powiększeniem rozmiarów, przejaśnieniem cytoplazmy i jej zubożeniem w organelle cytoplazmatyczne. ME. Pow. 20 000 x.

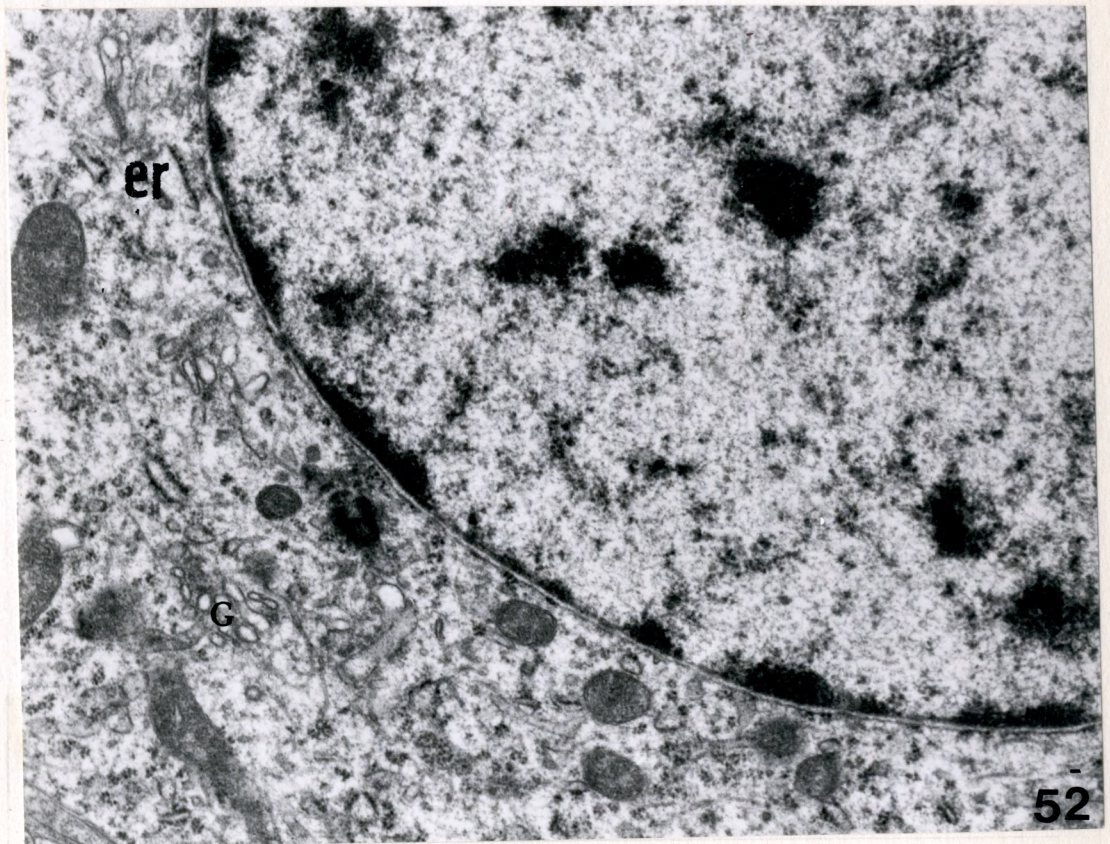
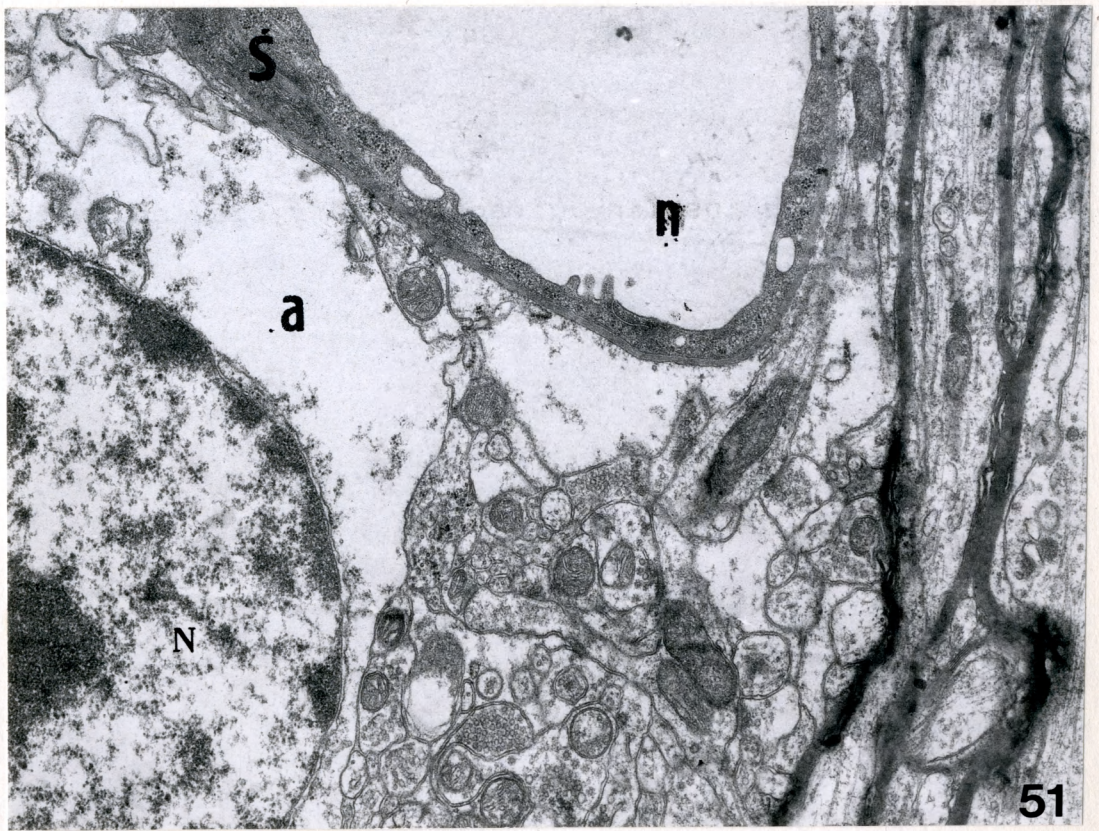


Ryc. 50. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Kora ciemieniowa, fragment komórki nerwowej i oligodendrocytu. W komórce nerwowej widoczne są liczne mitochondria /m/ o prawidłowej budowie oraz nieznacznie poszerzone kanały szorstkiej siateczki śródplazmatycznej /er/. Niektóre z nich związane są ze zmniejszoną ilością rybosomów. Obecne są liczne wolno leżące skupienia polirybosomalne. Nn - jądro komórki nerwowej. W oligodendrocyte stwierdza się niewielkie poszerzenie zbiorników aparatu Golgiego /g/, obrzmienie pojedynczych mitochondriów oraz odcinkowe poszerzenie przestrzeni okołojądrowej /strzałka/. No - jądro oligodendrocyta. Widoczne w dendrytach mitochondria /m/ charakteryzują się ciemną macierzą. Występujące w neuropilu wypustki astrocytów znamionuje przejaśnienie cytoplazmy. ME. Pow. 14 000 x.



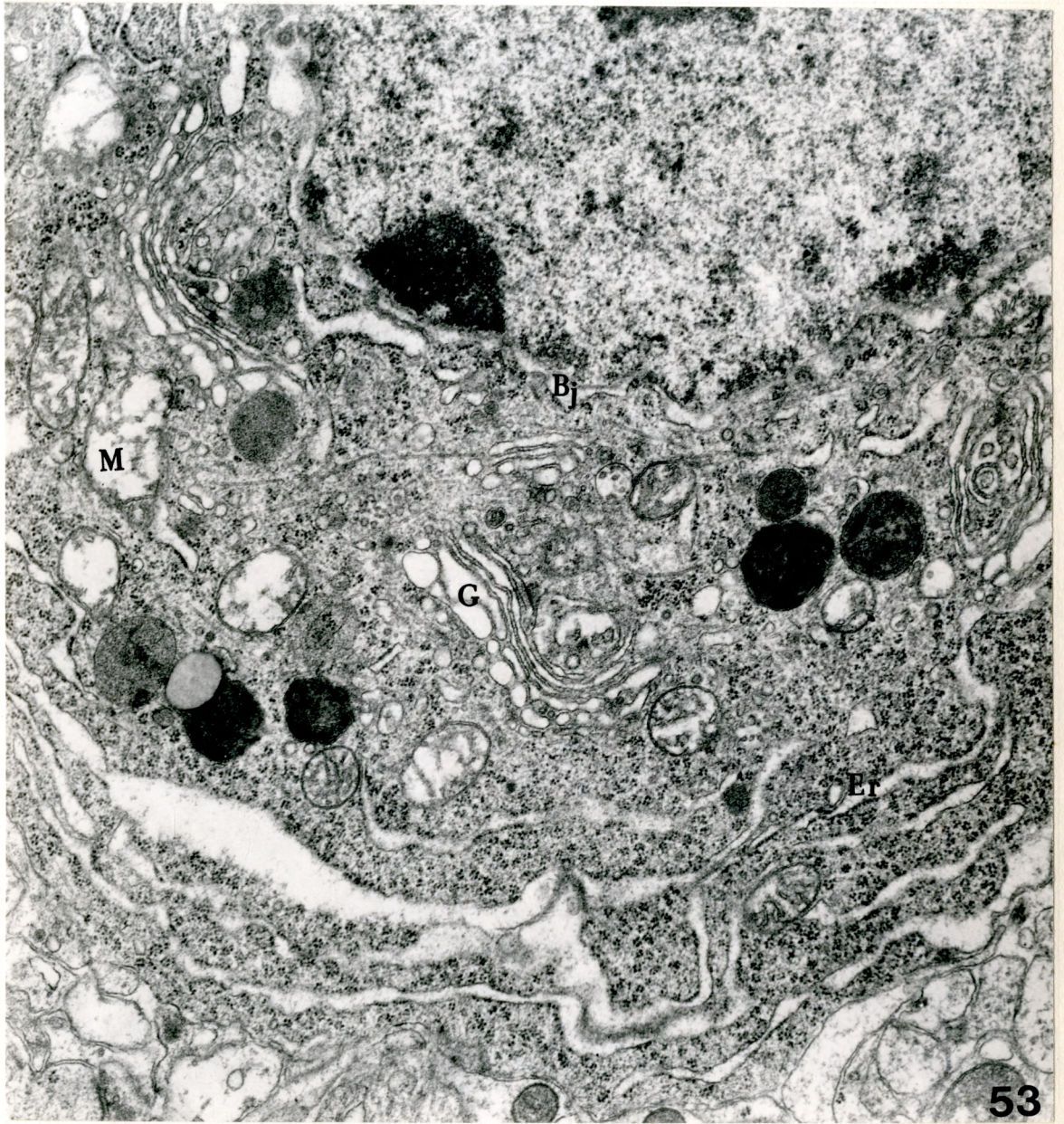
Ryc. 51. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Fragment kory ciemieniowej z naczyniem włosowatym /n/ o niezmiennym śródbłonku /ś/, w którym widocznych jest kilka dużych pęcherzyków mikropinocytarnych. Wodogłaska cytoplazma astrocytu /a/ zubożała w organelle cytoplazmatyczne. Podobnie obniżoną gęstość elektronową wykazują wypustki okołonaczyniowe i rozsiiane w neuropilu. N - jądro astrocytu. ME. Pow. 14 000 x.

Ryc. 52. Szczur grupy I z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Fragment komórki nerwowej z kory ciemieniowej. Cytoplazma zawiera liczne mitochondria o ciemnej macierzy. Widoczne jest niewielkie poszerzenie zbiorników aparatu Golgiego /g/ i kanałów szorstkiej siateczki śródplazmatycznej /er/ oraz stosunkowo liczne skupienia polirybosomalne. ME. Pow. 17 000 x.

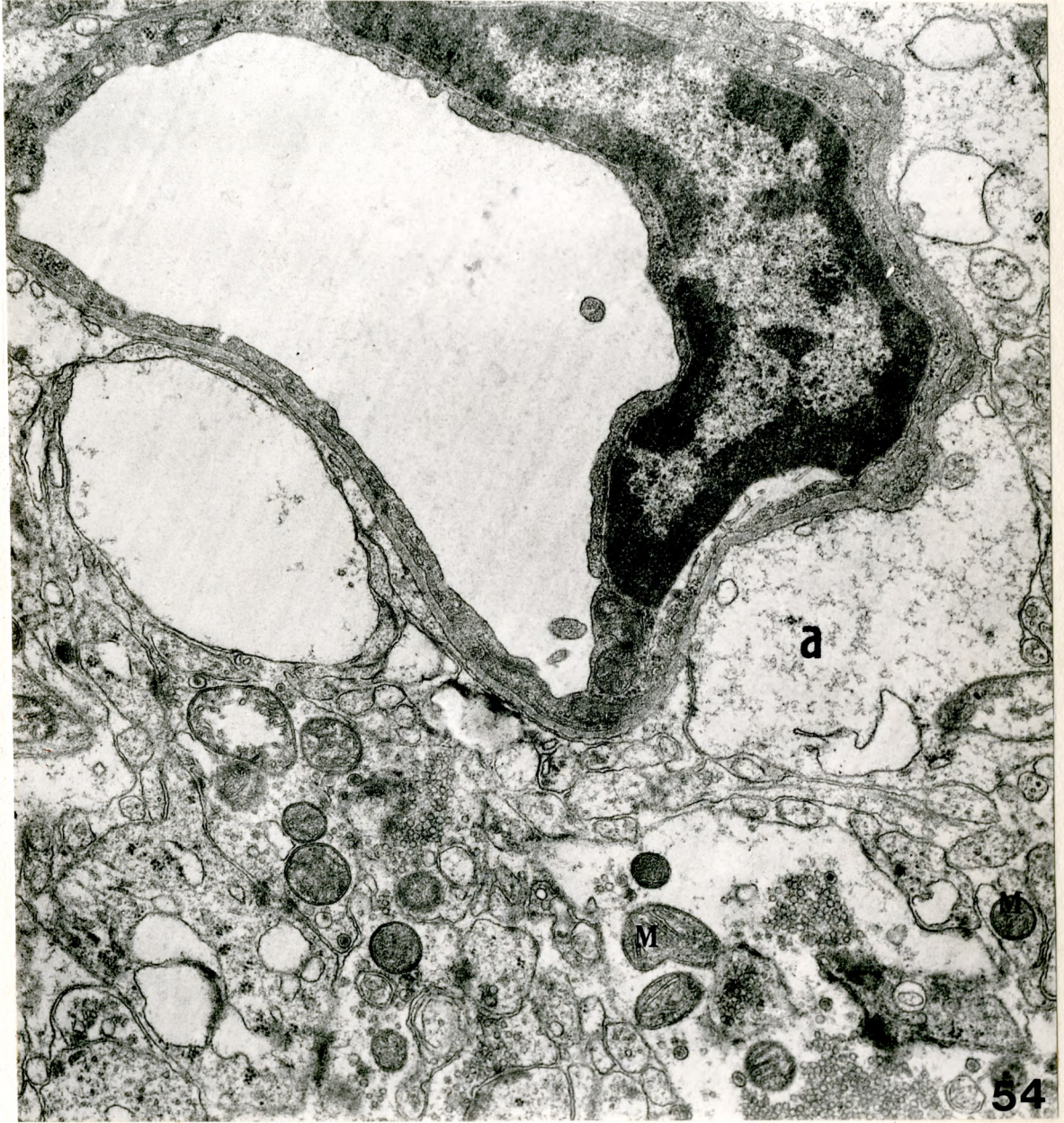


Ryc. 53. Szczur grupy I z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Fragment komórki nerwowej z kory amonalnej. W obrazie ultrastrukturalnym cytoplazmy dominuje bardzo znaczne poszerzenie zbiorników i kanałów aparatu Golgiego /G/ oraz kanałów szorstkiej siateczki śródplazmatycznej /Er/. Część mitochondriów ma wygląd prawidłowy, tylko niektóre z nich /M/ wykazują przejaśnienie macierzy i uszkodzenie grzebieni. Widoczne jest poszerzenie przestrzeni zawartej między dwoma błonami otoczki jądrowej /Bj/. Cytoplazma zawiera ciała gęste i pojedyncze krople tłuszczu. ME. Pow. 15 600 x.

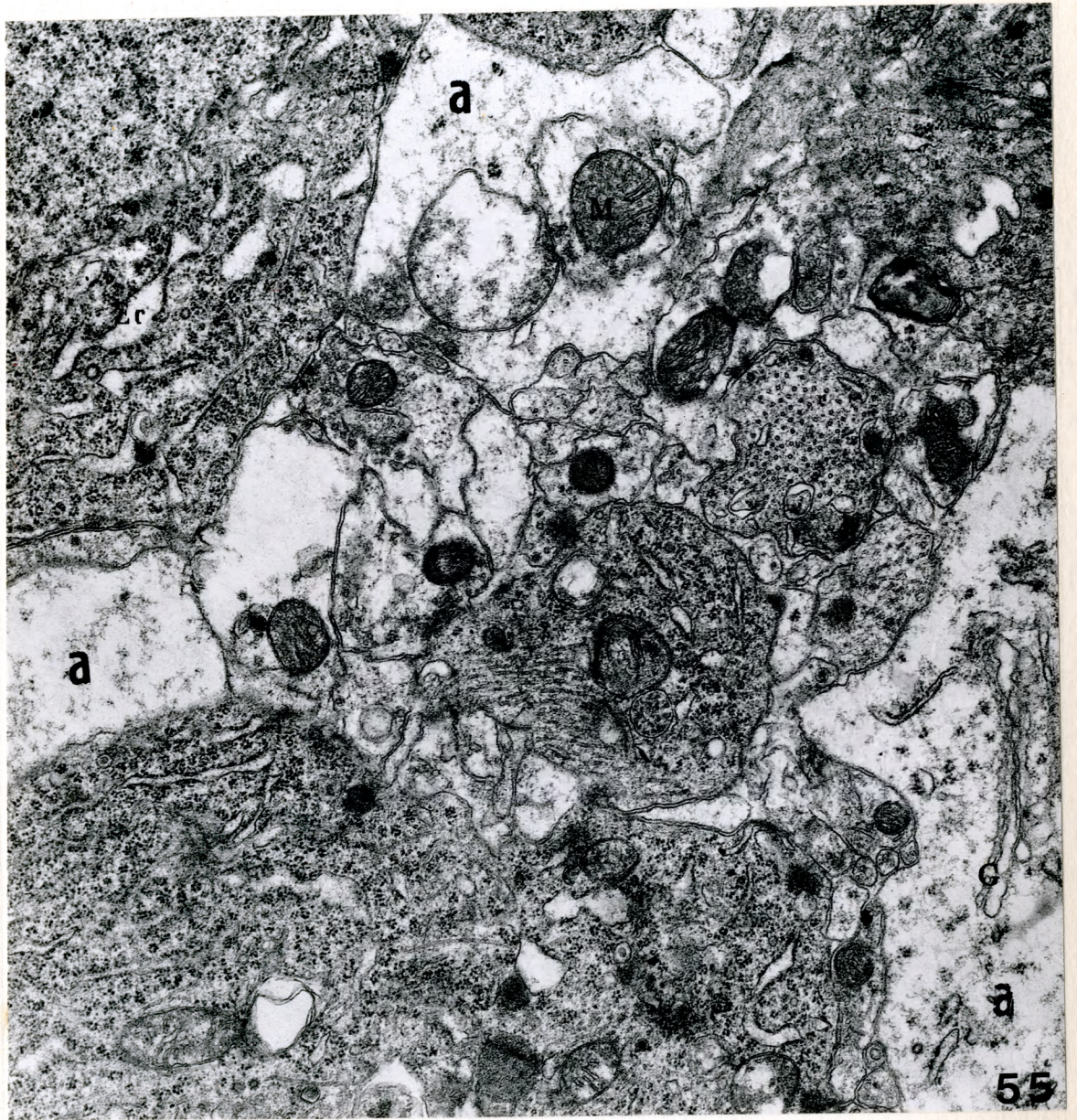




Ryc. 54. Szczur grupy I z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Fragment kory amonalnej. Wypustki astrocytów /a/ położone wokół prawidłowego naczynia, ze znacznym przejaśnieniem zubożalej w organelle cytoplazmy, zawierającej niekiedy kłaczkowaty materiał. W niektórych wypustkach widoczne duże, nieregularnych kształtów struktury pęcherzowe, sprawiające wrażenie rozdętych kanałów siateczki śródplazmatycznej. Większość mitochondriów /m/ w strukturach neuropilu ma wygląd prawidłowy, tylko nieliczne z nich mają przejaśnioną macierz i uszkodzone grzebienie. W zakończeniach synaptycznych widoczne obrzmienie synaptoplazmy i nieprawidłowy rozkład pęcherzyków. ME. Pow. 18 600 x.

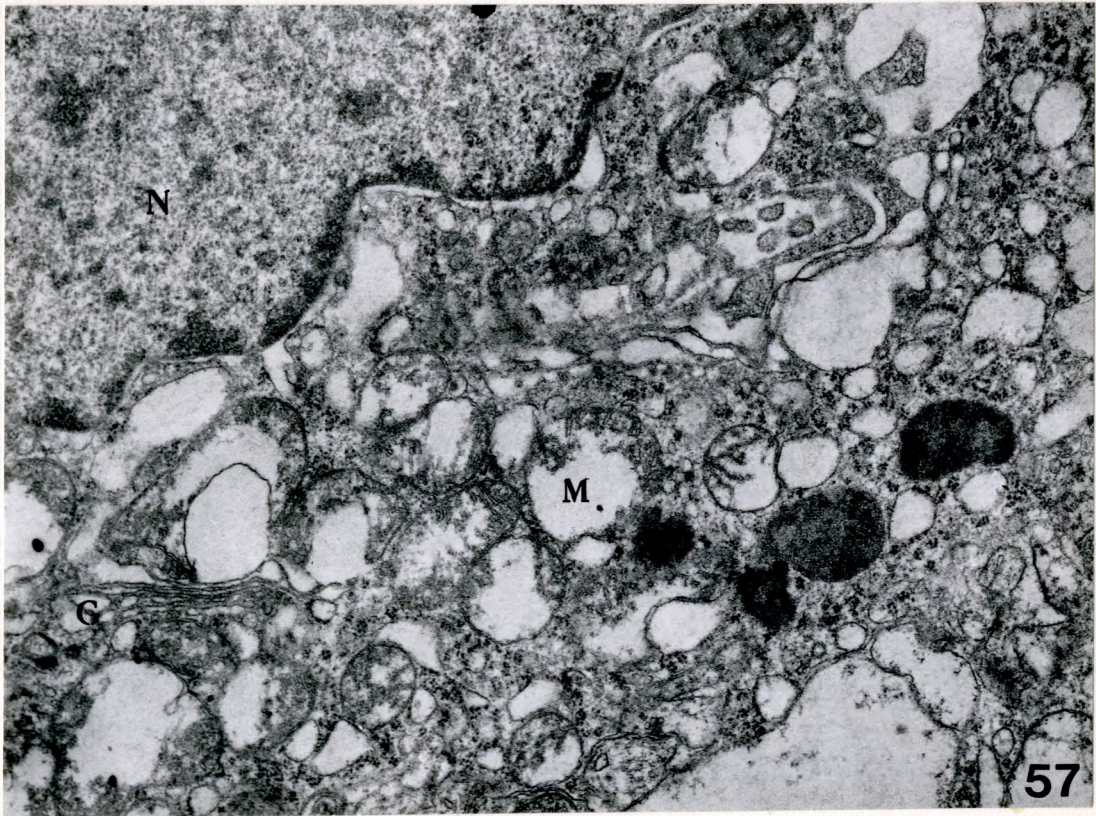
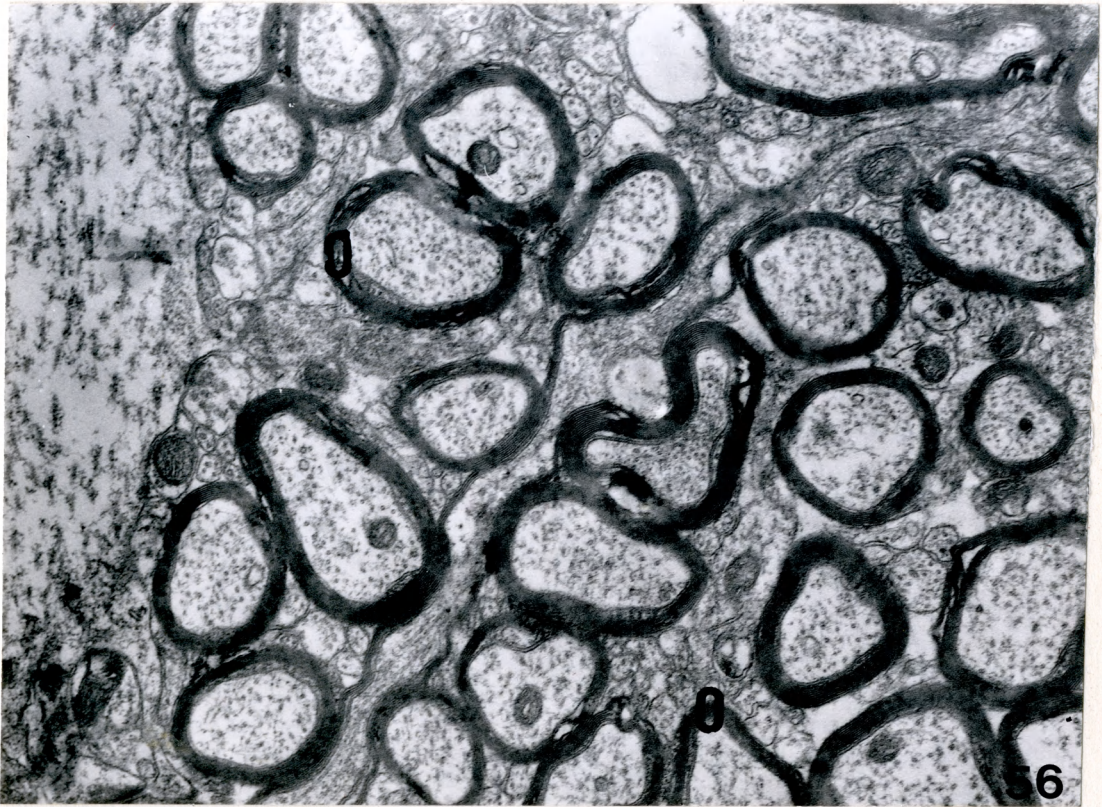


Ryc. 55. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Fragment kory amonalnej. Widoczne znaczne przejaśnienie cytoplazmy astrocytów /a/. Większość mitochondriów astrocytarnych /M/ ma prawidłowy wygląd, tylko pojedyncze mają jasną macierz i uszkodzone grzebienie. We fragmencie astrocytu widoczny rozbudowany aparat Golgiego /G/ z poszerzonymi kanałami. We fragmentach komórek nerwowych obecne są poszerzone kanały szorstkiej siateczki śródplazmatycznej /Er/ i liczne wolne polirybosomy. Mitochondria neuronów - prawidłowe. ME. Pow. 15 600 x.



Ryc. 56. Szczur grupy I z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Prawidłowy obraz aksonów i osłonek mielinowych /O/ oraz zawartych pomiędzy nimi elementów komórkowych. ME. Pow. 12 800 x.

Ryc. 57. Szczur grupy I z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Mózdzek - fragment komórki Purkinjego. Bardzo znaczne zmiany w obrazie mitochondriów /M/ polegające na przejaśnieniu ich macierzy i całkowitym lub częściowym zaniku grzebieni. Znacznie poszerzone są również kanały szorstkiej siateczki śródplazmatycznej, a w mniejszym stopniu i tylko odcinkowo kanały aparatu Golgiego /G/. Odcinkowo poszerzona jest przestrzeń zawarta między błonami otoczki jądrowej. N - jądro. Wypustka astrocytu widoczna w prawym dolnym rogu pozbawiona organelli cytoplazmatycznych. ME. Pow. 18 600 x.

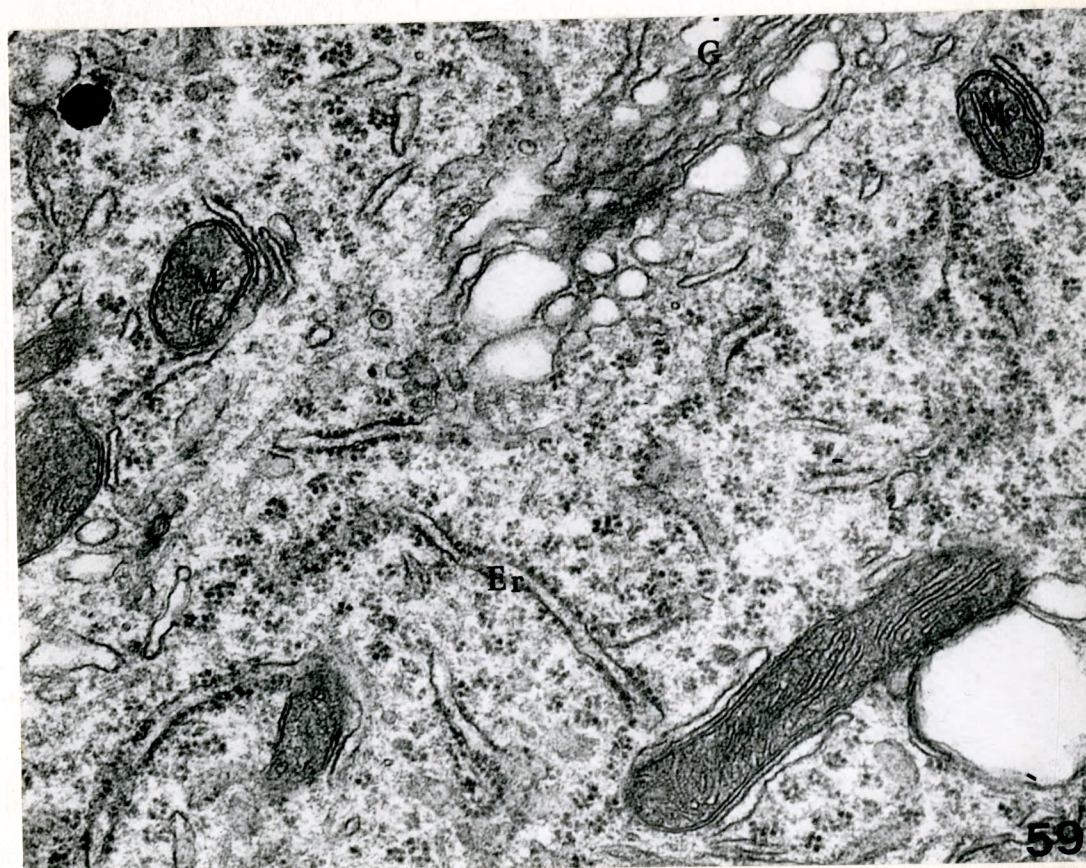
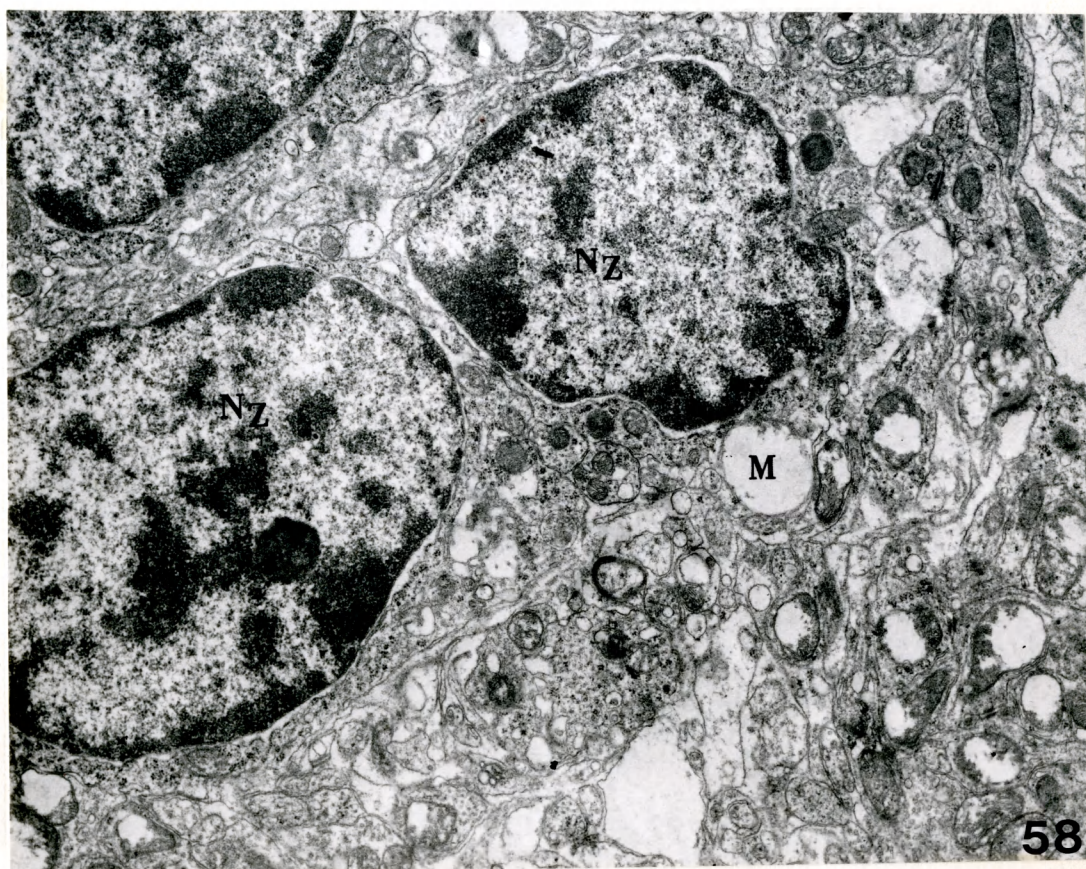


57

Ryc. 58. Szczur grupy I z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Mózdzek, fragment warstwy ziarnistej. Widoczne odcinkowe poszerzenie przestrzeni pomiędzy błonami otoczki jądrowej. Nz - jądra ziarnistych komórek nerwowych. Obecne są liczne jasne mitochondria /m/ z częściowym zanikiem grzebieni zarówno w cytoplazmie neuronów jak i w elementach przylegającego neuropilu. ME. Pow. 18 600 x.

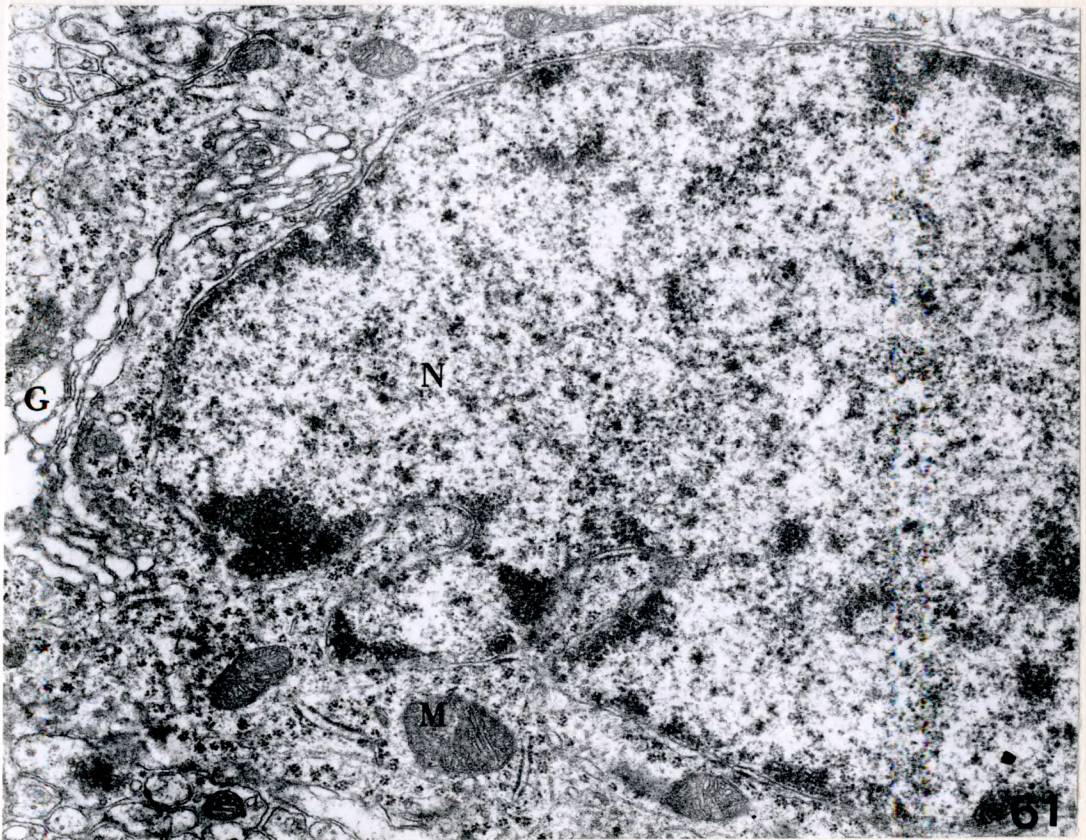
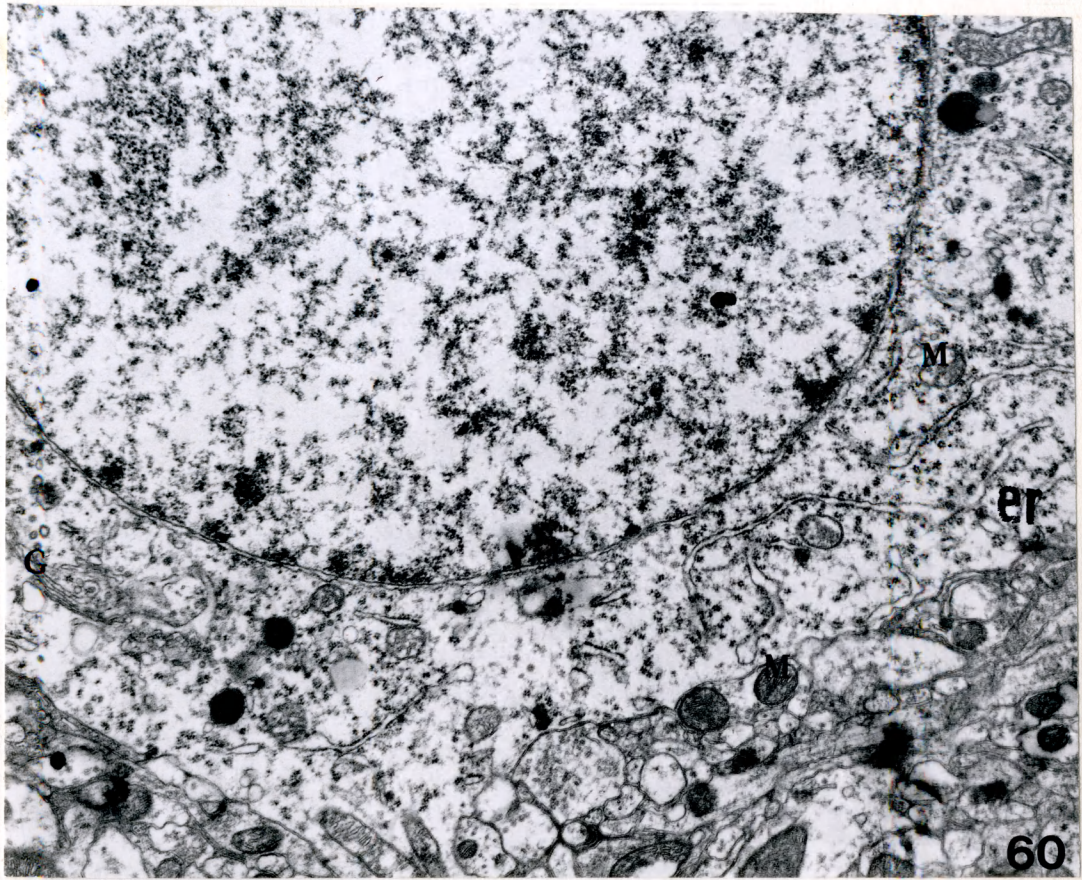
Ryc. 59. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Fragment cytoplazmy komórki Purkinjego z prawidłowymi w większości mitochondriami /M/. Jedyne pojedyncze mitochondrium wykazuje jasną macierz i niemal całkowity zanik grzebieni. Bardzo silnie rozbudowany aparat Golgiego /G/ ze znacznie poszerzonymi zbiornikami i kanałami. Mniej poszerzone są kanały szorstkiej siateczki śródplazmatycznej /Er/, odcinkowo pozbawionymi rybosomów. Liczne skupienia wolnych polirybosomów. ME. Pow. 20 000 x.





Ryc. 60. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Mózdzek, fragment astrocytu. Widoczne niewielkie poszerzenie kanałów szorstkiej siateczki śródplazmatycznej /er/, odcinkowo pozbawionych rybosomów oraz liczne skupienia wolnych polirybosomów. Większość mitochondriów /m/ oraz aparat Golgiego /g/ mają wygląd prawidłowy. ME. Pow. 12 000 x.

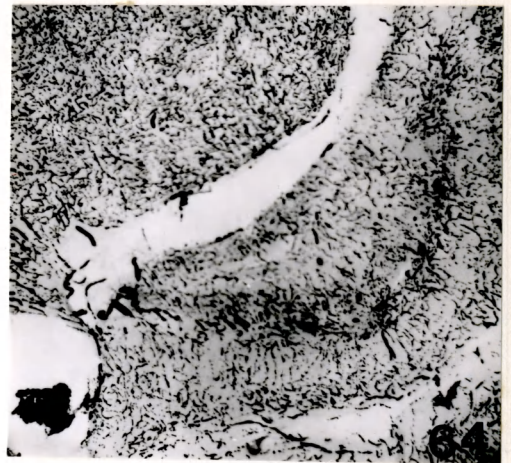
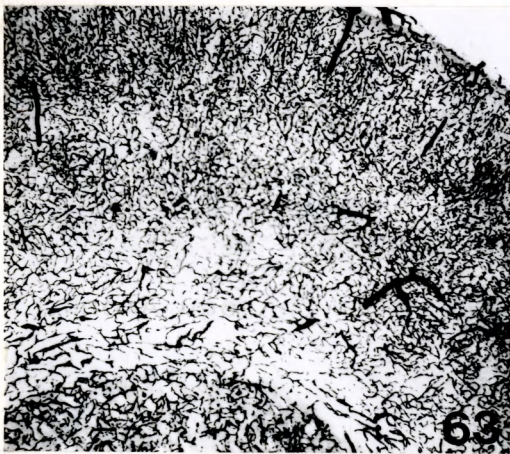
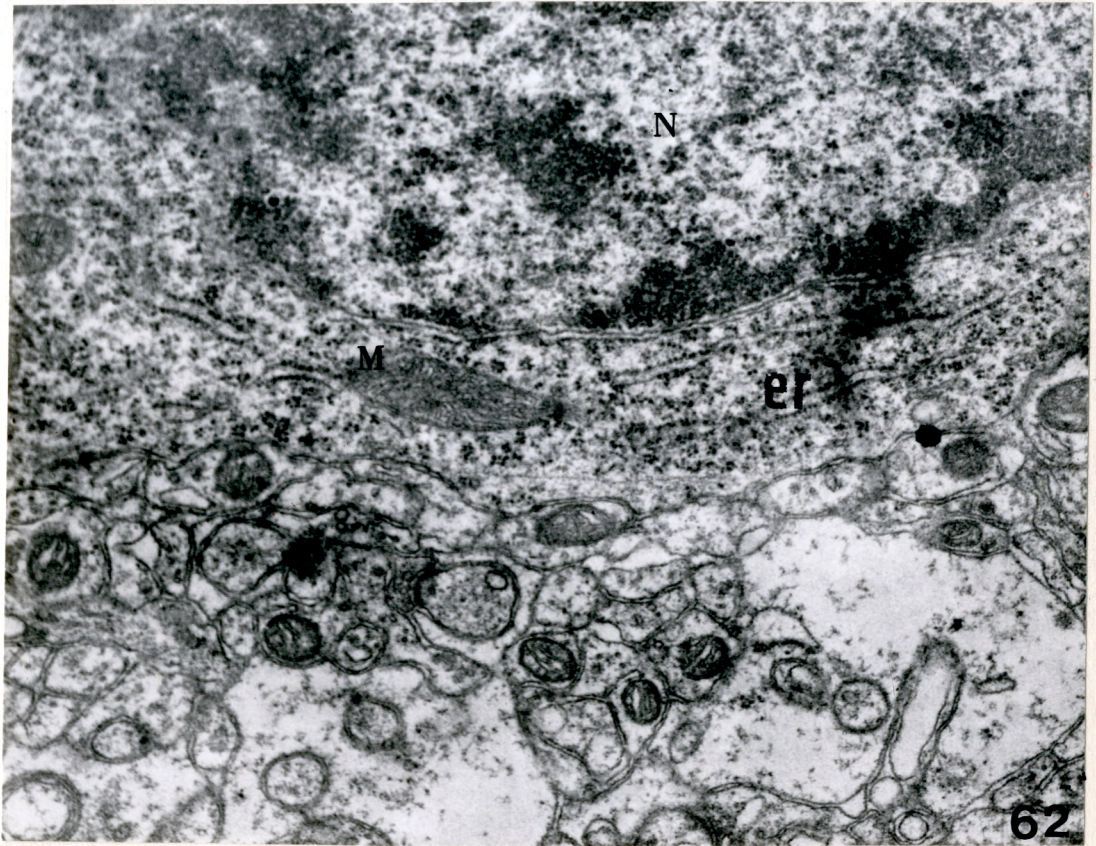
Ryc. 61. Szczur grupy I z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Mózdzek, fragment komórki Purkinjego. Widoczne odcinkowe poszerzenie zbiorników i kanałów aparatu Golgiego /G/. Mitochondria /M/ o prawidłowym wyglądzie. N - jądro. ME. Pow. 13 200 x.



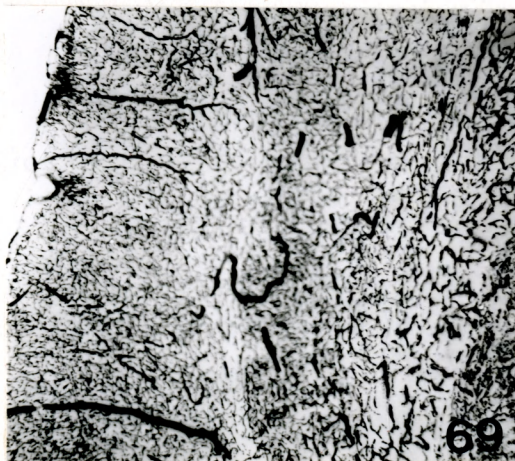
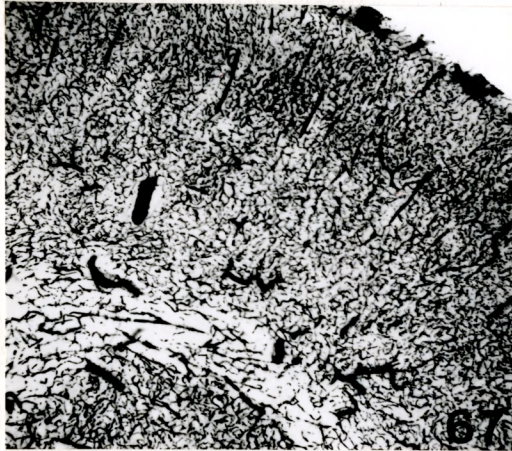
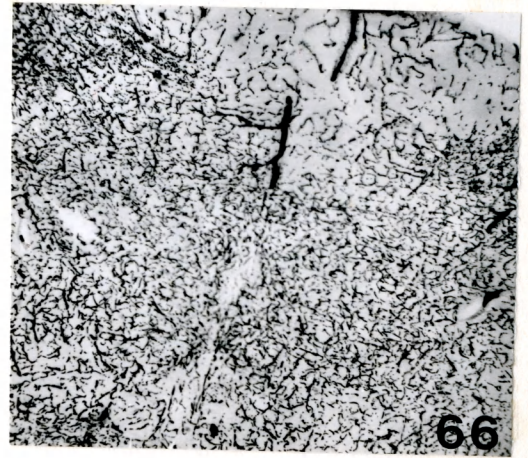
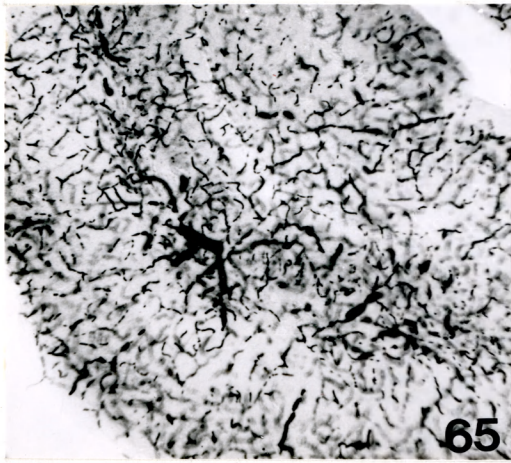
Ryc. 62. Szczur grupy I z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Mózdzek, fragment komórki Purkinjego, o prawidłowym obrazie jądra /N/ i elementów cytoplazmatycznych. M - mitochondrium, er - szorstka siateczka śródplazmatyczna. Wypustki przylegających komórek glejowych mają jasną cytoplazmę i wykazują zmniejszoną zawartość organelli cytoplazmatycznych. ME. Pow. 12 000 x.

Ryc. 63. Szczur kontrolny. Widoczne typowe zróżnicowanie gęstości i układu sieci naczyniowej kory, istoty białej i zwojów podstawy. Pickwarth. Pow. 60 x.

Ryc. 64. Szczur kontrolny. Układ sieci naczyniowej zakrętu hipokampa. Zagęszczone pasmo wyznacza warstwę komórek piramidowych rogu Amona. Pickwarth. Pow. 60 x.

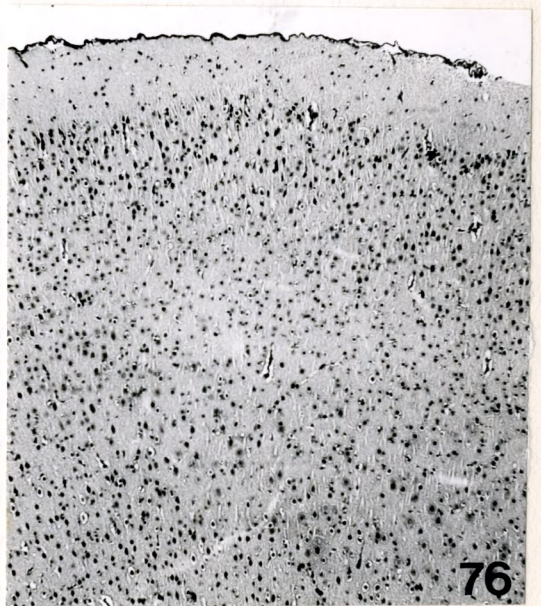
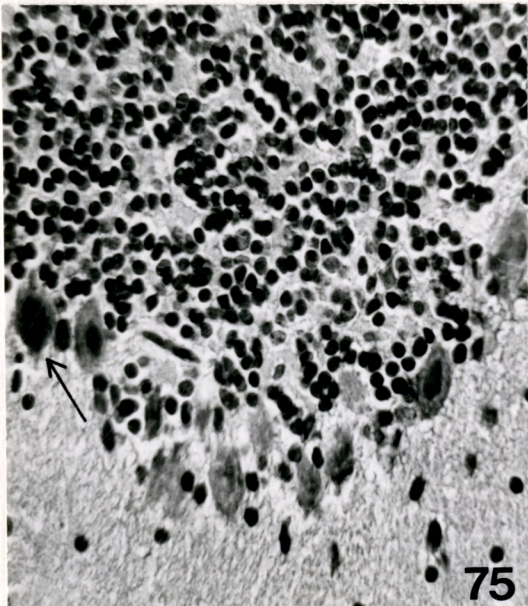
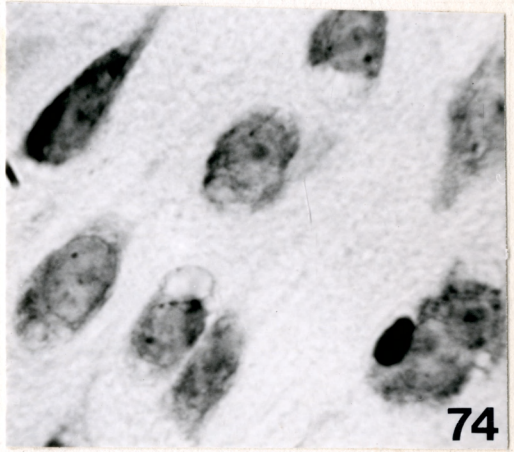
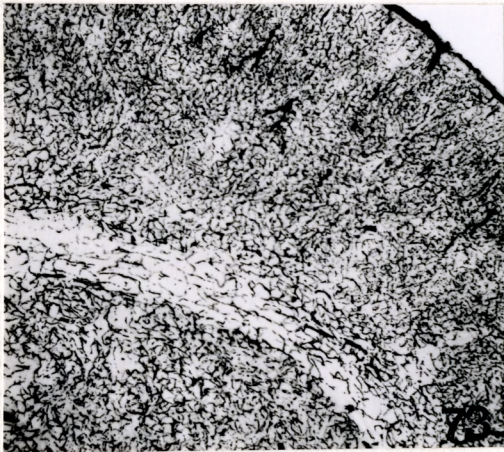
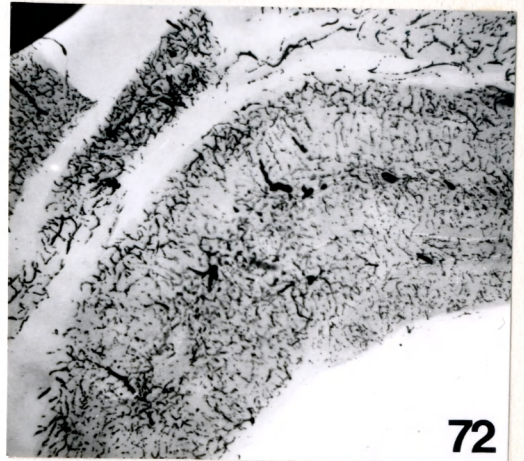
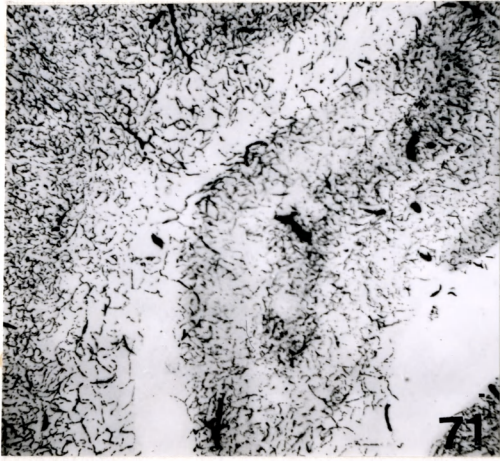


- Ryc. 65. Szczur kontrolny. Fragment zakrętu hipokampa z zagęszczeniem sieci naczyniowej i obecnością większych naczyń żylnych w warstwie komórek piramidowych. Pickwarth. Pow. 60 x.
- Ryc. 66. Szczur kontrolny. Mozaikowaty układ sieci naczyniowej pnia mózgu. Pickwarth. Pow. 60 x.
- Ryc. 67. Szczur grupy I z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Przekrwienie sieci naczyniowej półkuli mózgu, prowadzące do zatarcia jej zróżnicowania w istocie szarej i białej. Zatarcie warstwowego układu naczyń w korze mózgu. W jej głębokich warstwach widoczne znacznie poszerzone naczynia żyłne. Pickwarth. Pow. 60 x.
- Ryc. 68. Szczur grupy I z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Przekrwienie sieci naczyniowej w zakręcie hipokampa, szczególnie wyraźne w warstwach brzeżnych i w pasmie komórek piramidowych. W tym ostatnim widoczne liczne poszerzone naczynia żyłne. Pickwarth. Pow. 60 x.
- Ryc. 69. Szczur grupy I z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Przekrwienie sieci naczyniowej półkul mózgu. Zatarcie różnic warstwowch w korze mózgu i odrębności w unaczynieniu struktur szarych i białych. Widoczne znacznie poszerzone duże naczynia żyłne. Pickwarth. Pow. 60 x.
- Ryc. 70. Szczur grupy I z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Przekrwienie sieci naczyniowej pnia mózgu. Pickwarth. Pow. 60 x.



- Ryc. 71. Szczur grupy I z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Na tle przepełnionej erytrocytami sieci naczyniowej zakrętu hipokampa widoczne drobne plackowate pólka o gorszym ukrwieniu /strzałki/. Pickwarth. Pow. 60 x.
- Ryc. 72. Szczur grupy I z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Utrzymujące się nadal przepełnienie wybarwionymi erytrocytami sieci naczyniowej zakrętu hipokampa. Widoczne rozsiane pólka upośledzonego ukrwienia. Pickwarth. Pow. 60 x.
- Ryc. 73. Szczur grupy I z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny. Układ i zróżnicowanie gęstości sieci naczyniowej w korze mózgu, istocie białej i zwojach podstawy taki sam jak u zwierząt kontrolnych. Widoczne plackowate pólka upośledzonego ukrwienia na różnych głębokościach kory mózgu. Pickwarth. Pow. 60 x.
- Ryc. 74. Szczur grupy II z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 2 j.m./100 g masy ciała. Mikrowakuolizacja cytoplazmy neuronów kory mózgu. Klöver-Barrera. Pow. 1200 x.
- Ryc. 75. Szczur grupy II z 1-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 2 j.m./100 g masy ciała. Zmienione komórki Purkinjego z ciemno barwiącą się cytoplazmą i nielicznymi wodniczkami lub zbitymi, hiperchromatycznymi jądrami. H-E. Pow. 400 x.
- Ryc. 76. Szczur grupy II z 2-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 3 j.m./100 g masy ciała. Rozlane zmiany ischemiczne komórek nerwowych kory mózgu. H-E. Pow. 60 x.



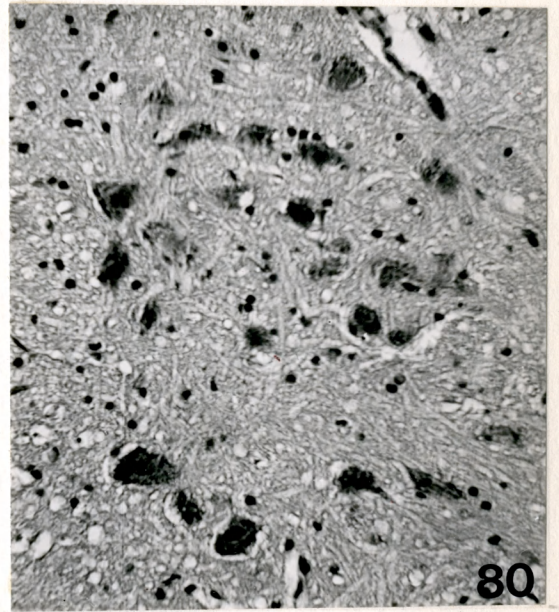
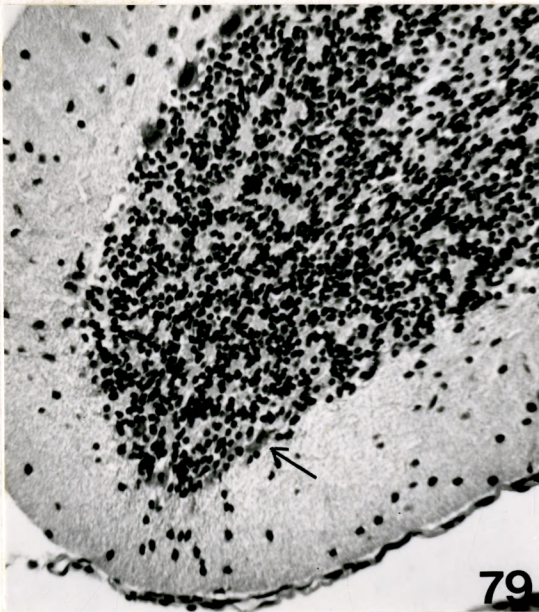
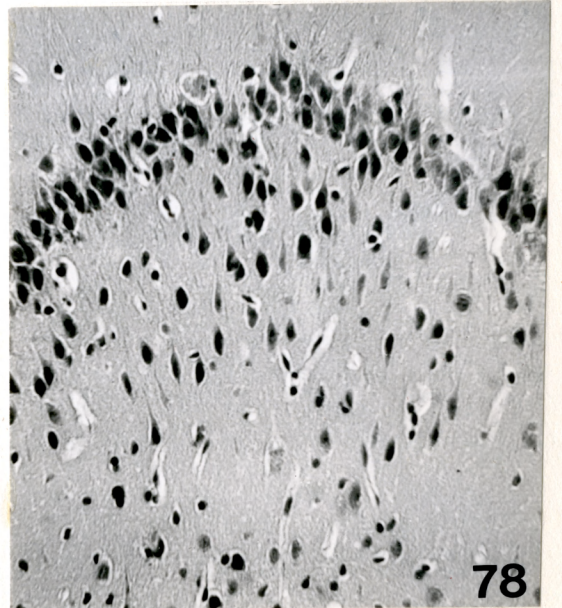
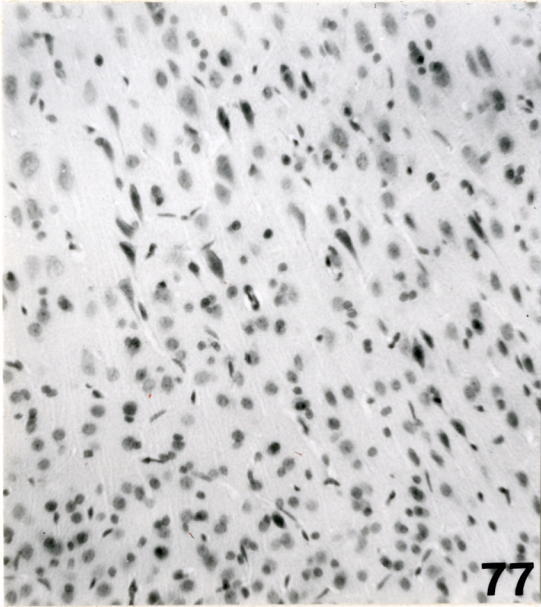


Ryc. 77. Szczur grupy II z 2-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 4 j.m./100 g masy ciała. Ischemicznie zmienione komórki w korze ciemieniowej. H-E. Pow. 120 x.

Ryc. 78. Szczur grupy II z 2-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 3 j.m./100 g masy ciała. Zmiany ischemiczne neuronów piramidowych kory amonalnej. H-E. Pow. 200 x.

Ryc. 79. Szczur grupy II z 2-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 5 j.m./100 g masy ciała. Zmiany ischemiczne komórek Purkiniego z pojedynczymi wodniczkami w cytoplazmie /strzałka/. H-E. Pow. 200 x.

Ryc. 80. Szczur grupy II z 2-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 3 j.m./100 g masy ciała. Zmiany komórkowe o typie schorzenia ciężkiego i ischemicznego w neuronach opuszki. H-E. Pow. 200 x.

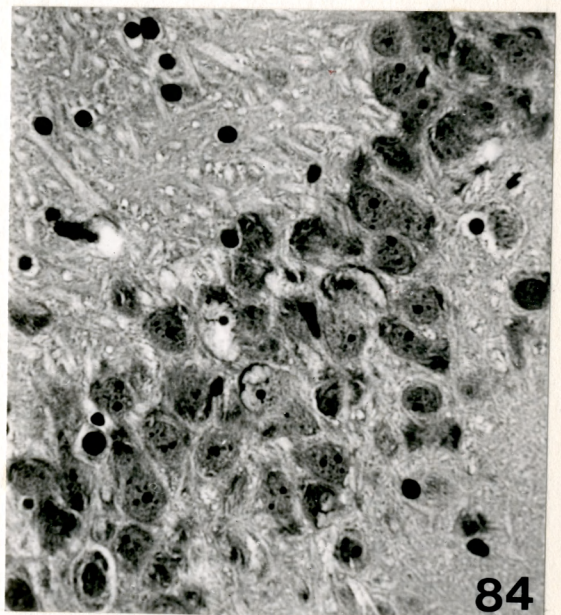
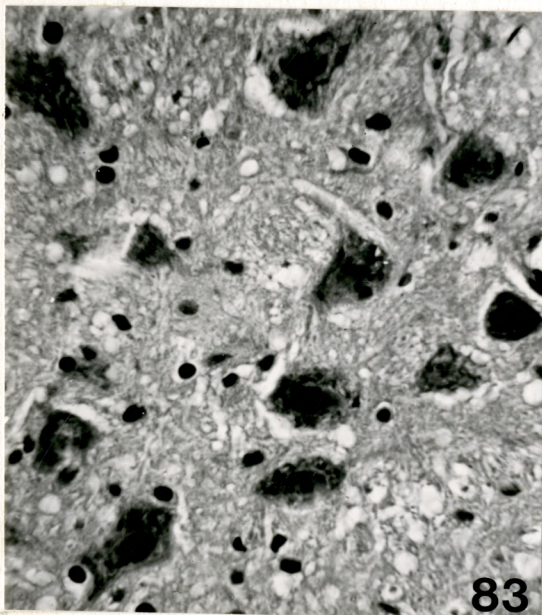
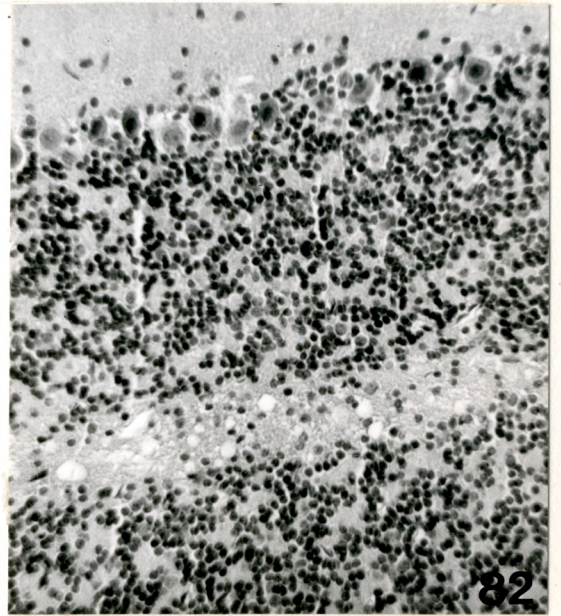
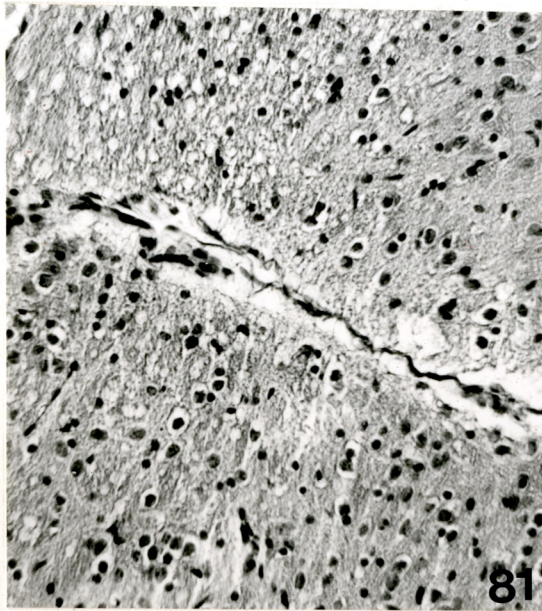


Ryc. 81. Szczur grupy II z 2-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 5 j.m./100 g masy ciała. Poszerzenie przestrzeni okołonaczyniowej, rozluźnienie istoty białej oraz cechy ostrego obrzmienia oligodendrocytów. H-E. Pow. 100 x.

Ryc. 82. Szczur grupy II z 2-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 4 j.m./100 g masy ciała. Komórki Purkinjego z ciemnymi nadbarwliwymi jądrami i silnie eozynochłonną cytoplazmą. H-E. Pow. 120 x.

Ryc. 83. Szczur grupy II z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 3 j.m./100 g masy ciała. Zmiany o typie schorzenia ciężkiego i ischemicznego w neuronach opuszki. Wakuolizacja neuropilu. H-E. Pow. 400 x.

Ryc. 84. Szczur grupy II z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 1 j.m./100 g masy ciała. Ciężkie uszkodzenie neuronów piramidowych kory amonalnej. H-E. Pow. 400 x.



Ryc. 85. Szczur grupy II z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 3 j.m./100 g masy ciała. Wśród ischemicznie zmienionych komórek piramidowych zakrętu hipokampa widoczne pojedyncze rozpływające się neurony. H-E.

Pow. 120 x.

Ryc. 86. Szczur grupy II z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 2 j.m./100 g masy ciała. Uszkodzenie komórek Purkinjego.

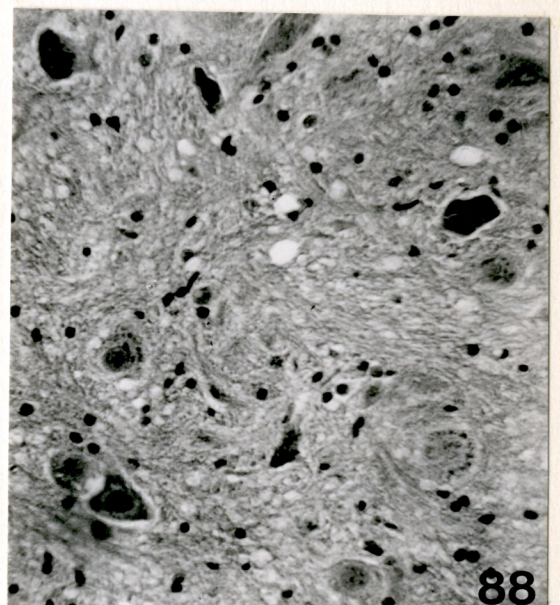
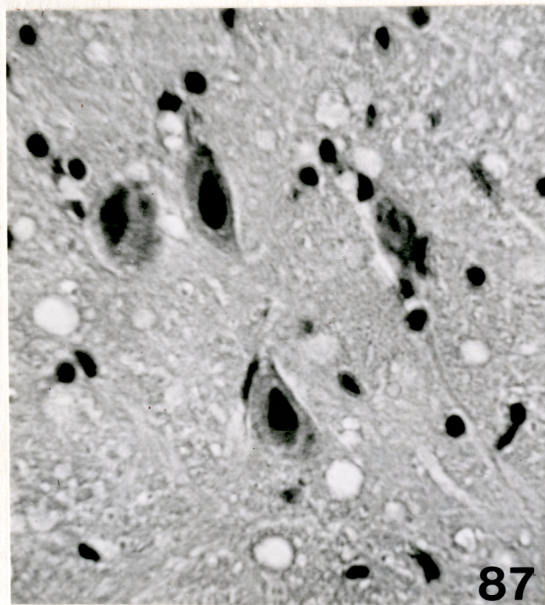
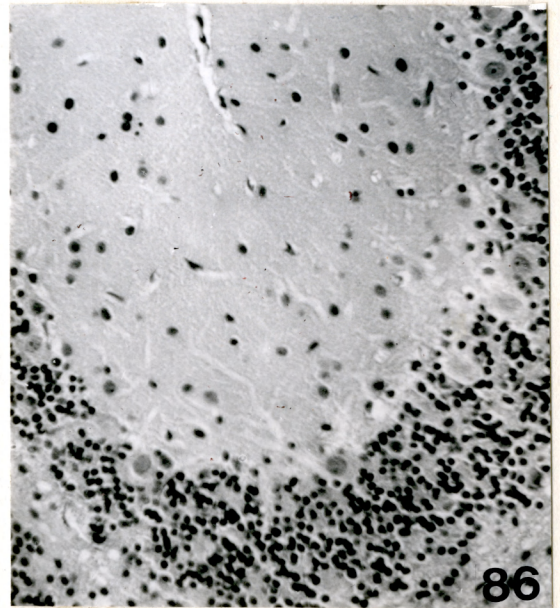
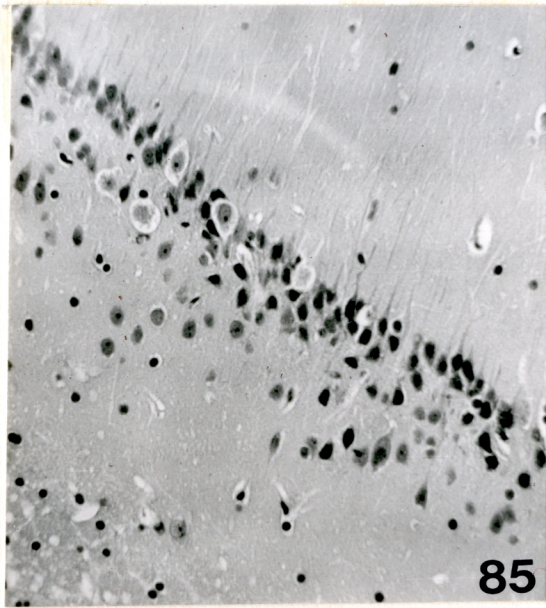
Widoczne cienie komórek w dnie rowka. H-E.

Pow. 120 x.

Ryc. 87. Szczur grupy II z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 2 j.m./100 g masy ciała. Ischemicznie zmienione neurony w opuszce z pojedynczymi wodniczkami w cyto-

plazmie. H-E. Pow. 300 x.

Ryc. 88. Szczur grupy II z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 4 j.m./100 g masy ciała. Uszkodzenie komórek opuszki. Widoczne rozrzedzenie podłoża. H-E. Pow. 240 x.



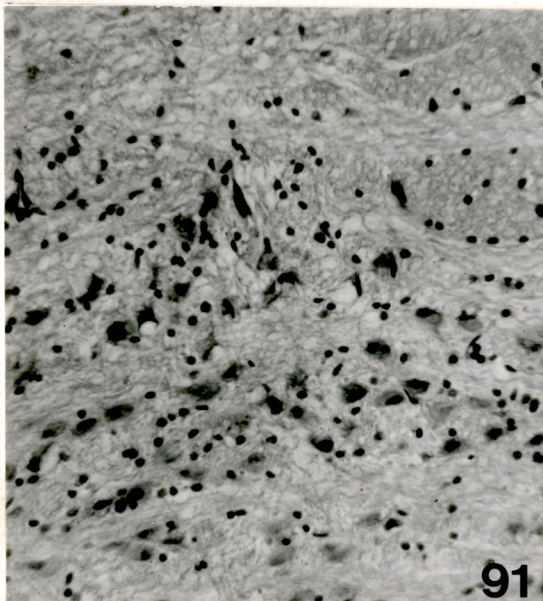
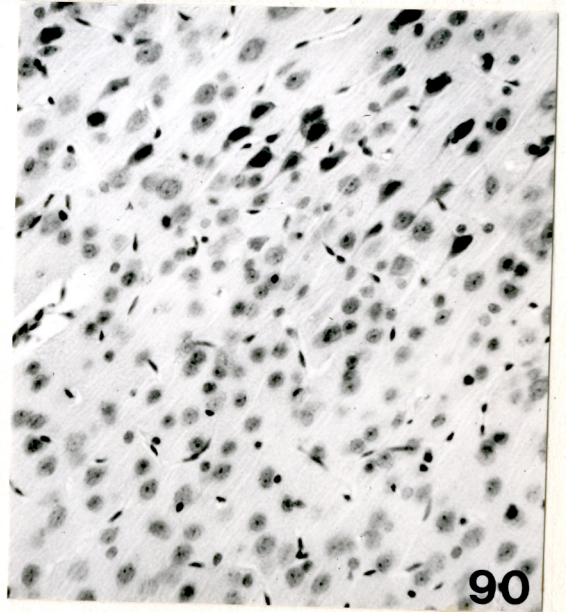
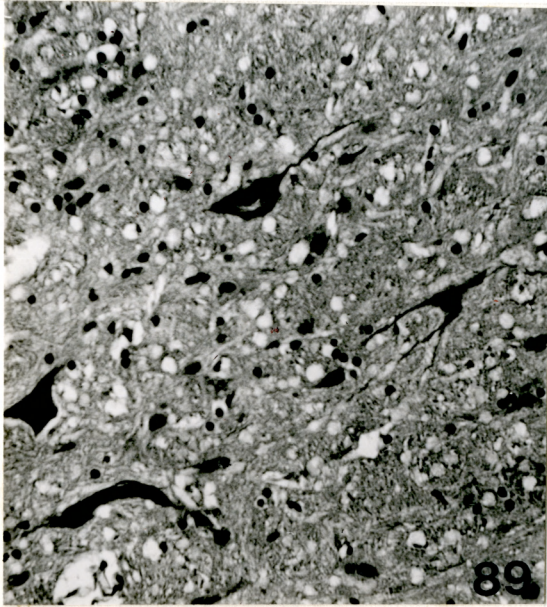
Ryc. 89. Szczur grupy II z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 5 j.m./100 g masy ciała. Ciemne obkurczone neurony ze zmianami typu schorzenia przewlekłego w opuszce. H-E. Pow. 240 x.

Ryc. 90. Szczur grupy II z 4-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 5 j.m./100 g masy ciała. Skupienie neuronów ze schorzeniem ischemicznym w korze ciemieniowej w pograniczu unaczynienia tętnicy środkowej i tylnej mózgu. H-E. Pow. 120 x.

Ryc. 91. Szczur grupy II z 6-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 4 j.m./100 g masy ciała. Zmiany ischemiczno-wakuolizacyjne i ciężkie w neuronach jąder własnych mostu. H-E. Pow. 120 x.

Ryc. 92. Szczur grupy II z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 1 j.m./100 g masy ciała. Ubytek komórek nerwowych w dnie rowka kory mózgu. Fiolet krezylu. Pow. 60 x.





Ryc. 93. Szczur grupy II z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 2 j.m./100 g masy ciała. Ubytek komórek Purkinjego w dnie rowka kory mózdzku. Fiolet krezyłu. Pow. 100 x.

Ryc. 94. Szczur grupy II z 24-godzinnym przeżyciem po podaniu insuliny w dawce 2 j.m./100 g masy ciała. Odcinkowy ubytek neuronów opaski zębatej kory amonalnej. Fiolet krezyłu.

a - Pow. 60 x;

b - Pow. 120 x.

