

© Султан Р.Я.

УДК 611.313-018.73:616.631.11-036.7-092.9

## **УЛЬТРАСРУКТУРНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯЗИКА В ПІЗНІЙ ПЕРІОД РОЗВИТКУ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

**R.Y. Султан**

*Кафедра нормальної анатомії (зав. – доц. Ю.Я.Кривко) Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького*

---

**Резюме.** Дослідження проведено на 10 шурах-самцях. Цукровий діабет викликали ін'екцією стрептозотоцину. Встановлено, що в пізній період розвитку цукрового діабету спостерігаються незворотні патологічні зміни слизової оболонки спинки язика на ультраструктурному рівні.

**Ключові слова:** цукровий діабет, яzik, ультраструктура.

---

Захворюваність на цукровий діабет (ЦД), яка зростає з кожним роком, вимагає докладного вивчення. Одними з проявів ЦД є зміни в ротовій порожнині, зокрема й язика. Проблеми морфологічних змін слизової оболонки ротової порожнини при ЦД розробляли різні науковці [1-6]. Проте морфологічні зміни язика на ультраструктурному рівні за умов ЦД досі не вивчені.

**Мета дослідження.** Вивчити зміни епітелію, базальної мембрани, власної пластинки слизової оболонки спинки язика білого шура в пізньому періоді розвитку стрептозотоциніндукованого діабету.

**Матеріал і методи.** Експериментальний ЦД викликали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням статевозрілим білим щуром-самцям лінії *Visistar стрептозотоцину "Sigma"* на 0,1 М цитратно-му буфері,  $pH=4,5$  з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла. Для відтворення експерименту обрано щура, оскільки будова слизової оболонки спинки його язика схожа до людського [7]. Для дослідження відбирали тварин на 8-й тиждень розвитку стрептозотоциннового діабету з рівнем глюкози понад 20 ммоль/1 літр крові. Контроль – ін tactні білі щури. Після декапітації у тварин забирали біоптати спинки язика та фіксували у 2 %  $OsO_4$  на 0,1 M фосфатному буфері протягом 2 год. Матеріал обробляли за загальноприйнятою електронномікроскопічною методикою. Вивчення та фотографування ультратонких зразків здійснювали за допомогою електронного мікроскопа *YEMB-100 K* (Україна). Дослідження проводили відповідно до вимог та принципів Хельсинської декларації про гуманне ставлення до тварин.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Епітелій слизової оболонки язика через 8 тиж. розвитку стрептозотоциніндукованого ЦД дезорганізований. Це виражається розшаруванням клітин рогового шару. Міжклітинні простири збільшені, клітини рогового шару потовщені, мають низьку електронну щільність. Переважна більшість клітин рогового шару в стані набряку, частково або повністю десквамовані. Більшість електронносвітливих клітин, що перебувають у стані набряку, мають лізовану цитоплазму (рис. 1). Для даних умов патології зернистий шар епітелію потовщений, представлений видовженими електронносвітлими клітинами, цитоплазма яких перебуває в стані набряку. Плазматичні мембрани в даних клітинах стоншені, на більшості ділянок зливаються між собою. Міжклітинні контакти у формі атрофованих десмосом. Цитоплазма клітин вміщує малу кількість дрібних гранул кератогіаліну. В цитоплазмі виявляються, в основному, редуковані тонофібрили, канальці ендоплазматичного ретикулума на етапах розпаду, вакуолізовані мітохондрії. Ядра клітин малих розмірів, з ознаками каріолізису. Присутність у клітинах зернистого шару одиничних значних розмірів гранул кератогіаліну виявлена в ділянках цитоплазми, віддалених від ядра. Для клітин зернистого шару, що знаходяться близче до клітин остистого шару епітелію, характерна майже повна відсутність в їх цитоплазмі гранул кератогіаліну. Ядра

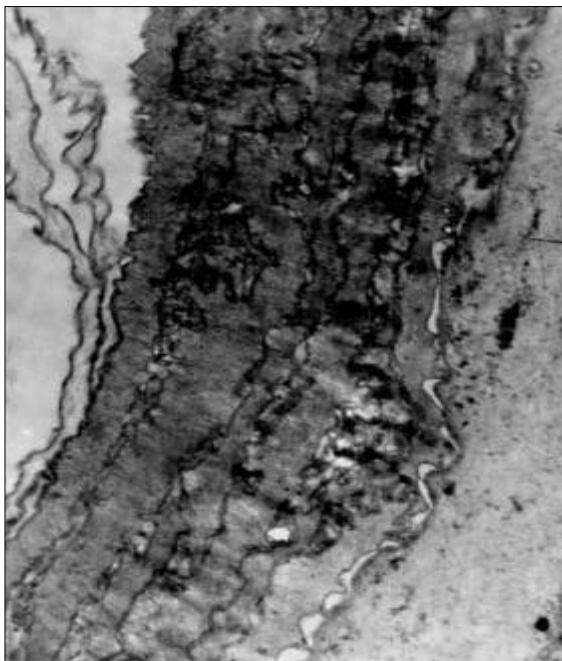


Рис. 1. Ультраструктура клітин рогового шару епітелію слизової оболонки спинки язика білого щура через 8 тижнів розвитку стрептозотоциніндукованого діабету. Зб. 4800 $\times$ .

даних клітин заповнені незначної електронної щільності дезорганізованим хроматином та одним або двома гіпертрофованими ядерцями, в яких слабко диференціюються фібрілярні центри. Мембрани ядерної оболонки, як і мембрани ендоплазматичного ретикулума, комплексу Гольджі, мітохондрій, втратили цілісність. Плазматична мембра на та десмосоми не мають чітких контурів.

Клітини остистого та базального шарів гіпертрофовані. Їхні ядра великих розмірів і неправильної форми. Периферайні ділянки цих ядер утворюють велику кількість куполоподібних випинів. У першу чергу це стосується ядер клітин базального шару. В цих клітинах цитоплазма насищена великою кількістю рибосом, полісом, електроннощільними мітохондріями, кристи яких втратили чіткі контури. Базальна поверхня даних клітин прилягає до базальної мембрани епітелію і з'єднана з нею атрофованими напівдесмосомами. Плазматична мембра на клітин базального шару епітелію деструктурована.

Дезорганізованою також виявляється й сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки спинки язика, що виражується розшаруванням пучків колагенових волокон та при-



Рис. 2. Ультраструктура дезорганізованого гемокапіляра з електроннощільними масами та еритроцитом власної пластинки слизової оболонки спинки язика білого щура через 8 тижнів розвитку стрептозотоциніндукованого діабету. Зб. 4500 $\times$ .

сутністю фібробластів з частково лізованою цитоплазмою. Основна маса гемокапілярів власної пластинки слизової оболонки має звужені просвіти, їхня стінка складається з ендотеліальних клітин підвищеної електронної щільності з цитоплазмою та нерівномірно потовщеної базальної мембрани. Просвіти гемокапілярів заповнені скupченнями еритроцитів, у яких пошкоджена плазматична мембра на. В місцях найбільшої руйнації плазматичних мембрани еритроцитів та люмінальної поверхні ендотеліальних клітин спостерігається їхнє злипання. У ділянках гемокапілярів, що вміщують маси фібрин-мономера, люмінальна поверхня ендотеліальних клітин утворює мікроворсинки та кавеоли. Ядро ендотеліальних клітин видовжене, неправильної форми, формує значну кількість передапоптичних випинів. У цитоплазмі виявляються ознаки апоптозу. Прилеглі до гемокапілярів відростки фібробластів по периферії своєї цитоплазми містять видовженої форми електроннощільні преципірати та коагуляти (рис. 2).

У власній пластинці слизової оболонки виявлено пошкодження нервів. Значні ділянки



**Рис. 3.** Ультраструктура дезорганізованого нерва, аксолазма мієлінових нервових волокон, заповнена гіпертрофованими мітохондріями, власної пластинки слизової оболонки спинки язика білого щура через 8 тижнів розвитку стрептозотоциніндукованого діабету. Зб. 10500 $\times$ .

мієлінових нервових волокон представлена мієліновими оболонками у формі гомогенних мас або таких, що перебувають на етапах розладу та лізису. Подекуди лізовані маси мієліну безпосередньо контактували з поверхнею ядра нейролемоцитів. Каріотека нейролемоцитів, як і плазматична мембрана, розпушенні. Базальна мембра на нейролемоцитів місцями нерівномірно потовщена. Нейроплазма центральних осьових циліндрів мієлінових нервових волокон насичена гіпертрофованими і вакуолізованими мітохондріями, масами преципітатів та коагулятів (рис. 3).

**Висновок.** В пізній період розвитку стрептозотоциніндукованого діабету розвиваються незворотні патологічні зміни на ультраструктурному рівні слизової оболонки спинки язика, які характерні для склерозу, циркуляторної гіпоксії, порушень коагуляційної та фібринолітичної систем та апоптозу.

**Перспективним** видається використання язика лабораторної тварини для подальших експериментальних досліджень як морфологічної основи діагностики цукрового діабету.

#### **Література**

1. Данилевський М.Ф., Несин О.Ф., Рахній Ж.І. Захворювання слизової оболонки порожнини рота. – К., 1998. – 408 с.
2. Скрипникова Т.П. Клінічні прояви та лікування десквамативного гlosиту у хворих з патологією органів травлення // Вісн. стоматол. – 2002. – № 4. – С. 26-30.
3. Султан Р.Я. Порівняльна морфологія язика людини і щура // Вісник морфології. – 2006. – Т. 12., № 1. – С. 14-15.
4. Юркевич А.В. Структурно-процесувальні процеси в слизистій оболочці десни при інсульнезависимому сахарному діабеті: Автограф. дис... канд. мед. наук: 14.03.01 / НІІІ регіональної патології та пат. морф. – Новосибирськ, 1999. – 17 с.
5. Hayashi A., Shinohara M., Ohura K. Effect of insulin on naturally occurring gingivitis rats with diabetes // J. Osaka Dent. Univ. – 1999. – V. 33. – P. 1-7.
6. Okamura M., Shinohara M. Effects of streptozotocin-induced diabetes in neonatal rats with naturally occurring gingivitis // J. Osaka Dent. Univ. – 2003. – V. 37, № 1. – P. 13-19.
7. Walker W.F., Homberger D. Anatomy and dissection of the rat. – Freeman Publishers, 1998. – 120 p.

#### **УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЯЗЫКА В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ РАЗВИТИЯ СТРЕПТОЗОТОЦИНИНДИЦИРОВАННОГО ДИАБЕТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

**Резюме.** Исследование приведено на 10 крысах-самцах. Сахарный диабет вызывали инъекцией стрептозотоцина. Установлено, что в поздний период развития сахарного диабета отмечаются необратимые патологические изменения слизистой оболочки спинки языка на ультраструктурном уровне.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, язык, эксперимент.

#### **ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE TONGUE DURING A REMOTE PERIOD OF THE DEVELOPMENT OF STREPTOZOTOCININDUCED DIABETES**

**Abstract.** The study was carried out on 10 male rats. Diabetes mellitus was evoked by means of a streptozotocin injection. It has been established that irreversible abnormal changes of the mucous membrane of the back of the tongue at the ultrastructural level are observed during a remote period of the development of diabetes mellitus.

**Key words:** diabetes mellitus, tongue, experiment.

Danylo Halits'kyi National Medical University (L'viv)

Надійшла 18.01.2008 р.  
Рецензент – проф. В.С.Пикалюк (Сімферополь)