

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЯЗИКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Івано-Франківський національний медичний університет (м. Івано-Франківськ)

Зв'язок роботи з науковими темами і планами. Робота є частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії людини "Морфофункціональна характеристика деяких органів та функціонуючих систем при цукровому діабеті в постнатальному періоді онтогенезу" (номер держреєстрації 0109U001106).

Вступ. Анатомо-морфологічні та фізіологічні особливості слизової оболонки язика (СОЯ), її взаємозв'язок із внутрішніми органами і системами, що зумовлюють різноманітні клінічні варіанти її конформаційних змін, давно привертають увагу вчених [2,7,8]. В нормі виявлено важливе значення взаємного зв'язку язика з нервовою системою [12]. Відомо також, що реалізація патологічних змін в тканинах тісно пов'язана з периферійним нервовим апаратом того чи іншого органу [9]. Нервово-трофічний компонент відіграє важливу роль у патогенезі багатьох дистрофічних і запальних уражень слизової оболонки ротової порожнини [6,11]. Морфологічні зміни периферійного нервового апарату язика відзначаються у людей з перніціозною анемією, гастритом, виразковою хворобою шлунка та 12-палої кишки, хворих хронічним гепатитом, інтоксикаціях різного ґенезу тощо [1,4,5]. За даними різних авторів [3,10] до 25,0% усієї патології СОЯ складають різноманітні ускладнення пов'язані з цукровим діабетом, але механізм розвитку цих уражень вивчено недостатньо [9,11]. Безумовно, що периферійному нервовому апарату належить неоднозначна роль у цьому процесі. Однак дані про стан власного нервового апарату язика при експериментальному стрептозотциновому цукровому діабеті (ЕСЦД) в сучасній науковій літературі вкрай обмежені [6,12].

Мета роботи – вивчити зміни слизової оболонки та периферійного нервового апарату язика щурів при ЕСЦД.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом дослідження служив язик 30 лабораторних щурів вагою 250-300 г, з яких 5 тварин слугували контролем, а у 25 тварин цукровий діабет моделювали за методикою, яка розроблена співробітниками кафедри анатомії людини Івано-Франківського національного медичного університету [1]. Тварин в період дослідження утримували на стандартному раціоні віварію, всі маніпуляції з ними проводилися згідно "Правил поводження з експериментальними тваринами" і "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах". Морфологічні дослідження тканин язика проводились під світловим та електронним мікроскопом у відповідно приготовлених зрізах. Депарафінізовані зрізи фарбували гематоксиліном та еозіном і фукселін-пікрофуксином за Ван-Гізона, напівтонкі зрізи – метиленовим синім. Мітотична активність в епітелії слизової оболонки язика була виражена в промілях [4]. Растрову електронну мікроскопію мікрорельєфу спинки язика проводили за загальноприйнятою методикою. Результати дослідження обробляли статистичними методами.

Результати досліджень та їх обговорення. Згідно одержаних даних, ЕСЦД викликає дистрофічні зміни у всіх тканинах язика. Вони практично ідентичні з такими змінами при нейропатії трійчастого нерва, описаними раніше рядом дослідників [6,11,12]. Дистрофічні порушення проявлялись у вигляді розвитку запально-дистрофічних, а потім і виразкових поразень слизової оболонки язика.

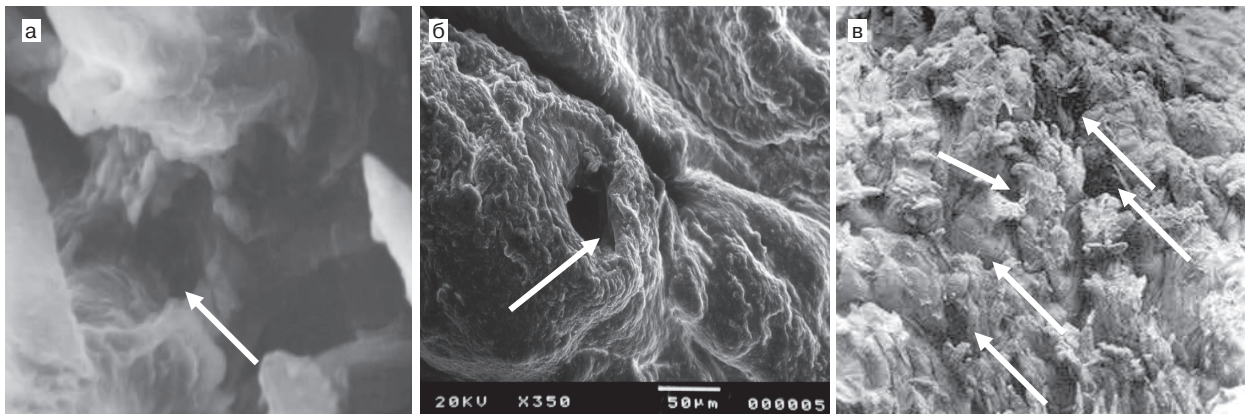


Рис. 1. Характер розподілу пор смакових цибулин (показані стрілками) в слизовій оболонці язика щура в нормі. а – основа грибоподібного сосочка, б – вершина грибоподібного сосочка, в – листоподібні сосочки. Метод: растрова електронна мікроскопія. Зб.: а x 2100, б x 850, в x 350.

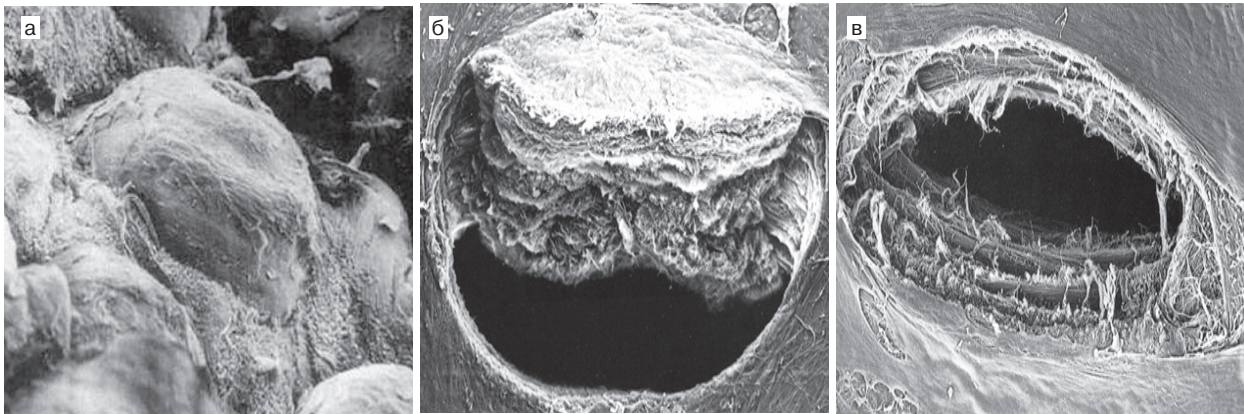


Рис. 2. Структура слизової оболонки язика через 8 тижнів після моделювання експериментального стрептозотцинового цукрового діабету. а – грибоподібний сосочок, б – пора смакової цибулини в основі грибоподібного сосочка, в – смакова пора на гладкій, атрофічно зміненій поверхні слизової оболонки язика.

Метод: растрова електронна мікроскопія. Зб.: а х 1200, б, в х 1550.

У тварин контрольної групи на слизовій оболонці спинки язика виявляються різноманітні сосочки. Пори смакових цибулин розташовуються в основі сосочків або на їх вершинах або нерівномірно розподіляються на поверхні між окремими сосочками і значно збагачують мікрорельєф СОЯ (рис. 1).

У тварин експериментальної групи протягом першого місяця після моделювання ЕСЦД поступово розвивається гіпотрофія СОЯ, внаслідок цього згладжується її мікрорельєф, зменшується діаметр і висота, в першу чергу, ниткоподібних сосочків, збільшується відстань між ними.

Через 6-8 тижнів після початку моделювання ЕСЦД значно зменшується висота грибоподібних сосочків (рис. 2 а), частина слизової оболонки повністю атрофується, на цьому фоні виявляються різко розширені і деформовані пори смакових цибулин (рис. 2 б, в). Такі зміни пор смакових цибулин, на нашу думку, можуть служити морфологічним субстратом підвищеної і спотвореної смакової чутливості при цукровому діабеті. Відомо, що на симптом спотвореного смаку скаржаться 80,0% таких пацієнтів [6, 11].

В контрольній групі тварин мітотична активність епітелія язика становить $6,60 \pm 0,25\%$, що не суперечить даним інших дослідників [4].

Через 2 тижні після початку моделювання ЕСЦД регенераційний потенціал зменшується до рівня $3,23 \pm 0,28\%$, а через 8 тижнів він становить тільки $1,90 \pm 0,15\%$ ($P < 0,05$). На нашу думку зменшення регенераційного потенціалу лежить в основі поступової атрофії СОЯ і появи виразок різної величини. В першу чергу виразки з'являються на кінчику і бокових поверхнях язика, тобто на поверхнях найбільшого контакту з зубами і відповідно посиленої травматизації.

Світлооптичне та електронно-мікроскопічне дослідження периферійного нервового апарату язика при ЕСЦД дозволило виявити сегментарну демієлінізацію в $34,75 \pm 3,15\%$ внутрішньом'язових мієлінових нервових волокнах в кінці першого місяця і $46,24 \pm 5,32\%$ – через 2 місяця.

Через 1 тиждень після початку моделювання ЕСЦД у демієлінованих аксонах з'являються зони стоншення в декількох сусідніх, але ще збережених інтернодальних проміжках.

На 4 тиждень спостереження відзначаються ознаки фрагментації і розпаду мієлінової оболонки, порушується її дрібнокоміркова структура, гіпертрофуються шванівські клітини. У периневральних клітинах спостерігається поява крапель ліпідів від зруйнованого мієліна. Ламелярно трансформовані фрагменти мієліну втрачають зв'язок з аксоном, і через 6 тижнів після початку моделювання ЕСЦД частина аксонів набуває спіралеподібної форми.

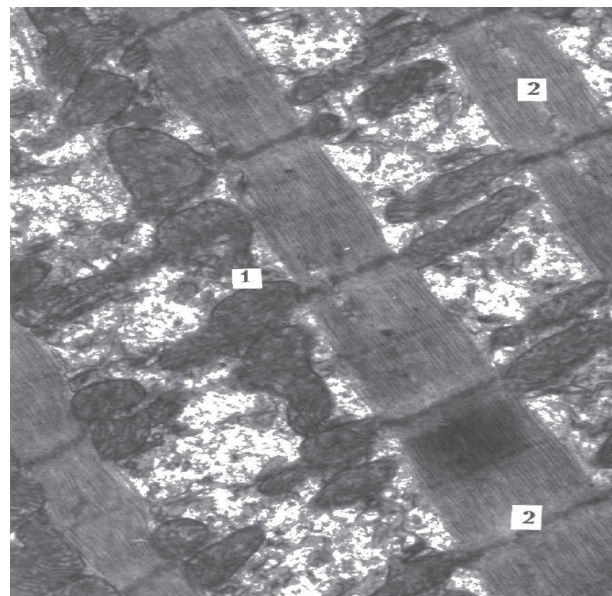


Рис. 3. Ультраструктура м'язових волокон язика через 8 тижнів після початку моделювання експериментального стрептозотцинового цукрового діабету з ознаками гідропічної вакуольної дистрофії і лізису (вказані стрілками). 1 – мітохондрія, 2 – міофібрила. Зб.: 20 000.

Деструктивні зміни відзначаються як у мієлінових, так і в безмієлінових волокнах. Провідники великого і середнього калібру пошкоджуються у більш вираженій формі, що пов'язано із загальнобіологічною реакцією багатівідростчатих клітин [12].

В м'язах язика відзначаються значні розростання неоформленої сполучної тканини. Серед фіброзної тканини виявляється дифузна проліферація фіброblastів. В них проходять дистрофічні зміни різного ступеня вираженості: від набряку їх цитоплазми і клітинних елементів в термін спостереження до 4 тижнів, до ознак каріорексису і деструкції цитоплазматичних компонентів на 8 тиждень. У 34,51% міофібрил виявляється картина розплавлення цитоплазми (1-4 тиждень), а у віддалені терміни спостереження (6-8 тиждень) на перший план виступають явища гідропічної вакуольної дистрофії (рис. 3).

Висновки.

1. Структурна перебудова слизової оболонки язика при експериментальному стрептозототиновому цукровому діабеті проявляється атрофічними змінами сосочків язика, зменшенням регенераційного потенціалу епітелію, розширенням пор смакових цибулин.

2. В периферійному нервовому апараті язика відбуваються деструктивні зміни у вигляді сегментарної де мієлінізації і втрати іннервації перебудови аксонів.

3. В поперечносмугастих м'язах язика спостерігається фіброз, цитоліз і вакуольна дистрофія окремих м'язових волокон.

Перспектива подальших досліджень полягає у вивченні структурних змін нервово-м'язових закінчень і мікроциркуляторного русла язика при ЕСЦД.

Список літератури

1. А.с. на раціоналізаторську пропозицію Спосіб моделювання цукрового діабету в експерименті: О.Я. Жураківська, В.А. Левицький, В.А. Міськів. – № 1/2585; подано 15.01.09; визн. рац. 15.02.09.
2. Богомолов Б. П. Об изменениях слизистой оболочки полости рта при острых кишечных инфекциях / Б. П. Богомолов, А. А. Сорокина // Клиническая медицина. – 2008. – № 3. – С. 66–70.
3. Качество управления сахарным диабетом 1-го типа и внутренняя картина болезни / П. И. Сидоров, А. Г. Соловьев, Н. Н. Мулькова [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2007. – № 3. – С. 7–10.
4. Левен И.И. Анализ эффективности морфометрического исследования при гиперплазии слизистой оболочки полости рта / И.И. Левен // Институт стоматологии. – 2011. – Т. 2, № 51. – С. 60–61.
5. Морфофункциональные изменения при метаболическом синдроме / О.Н. Гирина, К.М. Шатрова, Е.А. Карлова [и др.] // Внутренняя медицина – 2007. – Т.5, № 5. – С. 23–26.
6. Неврогенные механизмы развития сахарного диабета 1-го типа / С. В. Савельев, В. М. Барабанов, Ю. С. Кривова [и др.] // Архив патологии. – 2008. – № 6. – С. 9–13.
7. Нигматов Р.Н. Патоморфологические изменения слизистой оболочки полости рта у больных с общесоматическим заболеванием / Р.Н. Нигматов, Н.Р. Юлдашева // Вісник стоматології. – 2009. – № 4. – С. 37–38.
8. Оценка морфологических изменений слизистой оболочки полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта / Г. Г. Борисенко, Г. И. Лукина, Э. А. Базикян [и др.] // Клиническая медицина. – 2009. – № 6. – С.36–39.
9. Сон И. М. Современные особенности заболеваемости взрослого населения / И. М. Сон, С. А. Леонов, Е. В. Огрызко // Здравоохранение Российской Федерации №1 2010. – С. 3–7.
10. Шарапова Н.Е. Эндогенная интоксикация при хроническом пародонтите на фоне сахарного диабета (экспериментальное исследование) / Н. Е. Шарапова, М.А. Чиши // Институт Стоматологии – 2008. – Т.38, № 2. – С. 42–46.
11. Bataineh A. A Survey of Localized Lesions of Oral Tissues: A Clinicopathological Study / Anwar Bataineh, Ziad Nawaf AL-Dwairi // J. Contemporary Dental Practice. – 2005. – V.6, №3. – P. 198–201.
12. Plasticity of the different neuropeptide-containing nerve fibres in the tongue of the diabetic rat / Bayarchimeg Batbayar, Tivadar Zelles, Egota Vñr [et al.] // J. Peripheral Nervous System. – 2004. – V. 9, № 4. – P. 215–223.

УДК 616.316.1:616.313

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЯЗИКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Атаманчук О.В.

Резюме. Мета роботи полягала у вивченні закономірностей зміни структури окремих компонентів язика щура в нормі і при експериментальному стрептозототиновому цукровому діабеті. Встановлено, що із збільшенням терміну спостереження в слизовій оболонці язика відбувається поступове зниження діаметру і висоти, в першу чергу, нитко-і грибоподібних сосочків, розширення пор смакових цибулин, зниження регенераційного потенціалу епітелію. Нервові волокна піддаються сегментарній демієлінізації, а у м'язах язика спостерігається фіброз, цитоліз і вакуольна дистрофія окремих м'язових волокон. Обговорюються можливі механізми структурних змін та їх роль у виникненні окремих клінічних проявів цукрового діабету.

Ключові слова: язик, цукровий діабет.

УДК 616.316.1:616.313

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЯЗЫКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Атаманчук О.В.

Резюме. Цель работы заключалась в изучении закономерностей изменения структуры отдельных компонентов языка крысы в норме и при экспериментальном стрептозотоциновом сахарном диабете. Установлено, что с увеличением срока наблюдения в слизистой оболочке языка происходит постепенное снижение диаметра и высоты, в первую очередь, ните-и грибовидных сосочков, расширение вкусовых пор, снижение регенерационного потенциала эпителия. Нервные волокна поддаются сегментарной демиелинизации, а в мышцах языка наблюдается фиброз, цитоллиз и вакуольная дистрофия отдельных мышечных волокон. Обсуждаются возможные механизмы структурных изменений и их роль в возникновении отдельных клинических проявлений сахарного диабета.

Ключевые слова: язык, сахарный диабет.

UDC 616.316.1:616.313

Morpho-Functional Features Of Tongue At Experimental Diabetes Mellitus

Atamanchuk O.V.

Summary. The purpose of work consisted in the study of conformities to the law of change of structure of separate components of tongue of rat in a norm and at experimental streptozotocini diabetes mellitus. It is set that with the increase of term of supervision there is the gradual decline of diameter and height in the mucus shell of tongue, above all things, filli- and mushroom-like papillae, expansion pore of tastes bulb, decline of regeneration potential of epithelium. Nervous fibers are added to segmental demyelination, and in the muscles of tongue there is connective tissue, cytolysis and vacuolar dystrophy of separate muscular fibers. The possible mechanisms of structural changes and their role in the origin of separate clinical displays of diabetes mellitus come into question.

Key words: tongue, diabetes mellitus.

Стаття надійшла 11.04.2012 р.

Рецензент – проф. Шерстюк О.О.