

## МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА М'ЯЗОВИХ ВОЛОКОН ЯЗИКА В РАННІ ТЕРМІНИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ

ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

Робота є частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії людини «Морфофункціональна характеристика деяких органів та функціонуючих систем при цукровому діабеті в постнатальному періоді онтогенезу», № держ. реєстрації 0109U001106.

**Вступ.** Дистрофічно-атрофічні процеси в м'язах язика досить часто виникають на ґрунті попередньої мікроангіопатії, яка є грізним ускладненням цукрового діабету (ЦД) І типу [4, 6, 9]. Пошук факторів, які посилюють регенерацію і відновлення функції м'язових волокон при ЦД залишається актуальною науковою проблемою [3, 11]. Відомо, що при ЦД змінюється не тільки метаболізм м'язів [5, 7], але й їх структура, при цьому можуть виникати діабетичні міопатії язика [6, 8, 11]. И. В. Кононенко і співав. [7] та И. В. Михайлов і співав. [8] встановили, що при ЦД близько третини пацієнтів вказують на ту чи іншу ступінь порушення моторики язика. О. Г. Суковач [10] показала, що це обумовлено не тільки ураженням нервово-м'язових закінчень, але й порушенням самих м'язових волокон. Однак, дані про стан м'язових волокон язика при ЦД І типу обмежені і вимагають поточнення [11]. Цей процес неможливий без чіткого розуміння механізмів структурної перебудови м'язових волокон при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті (ЕСЦД).

**Мета роботи** – вивчити структурну перебудову м'язових волокон та мікрогемосудин язика в ранні терміни ЕСЦД.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дослідження проведені на 15 дорослих (однорічних) щурах-самцях масою тіла 250 г. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Моделювання ЕСЦД здійснювали за методикою розробленою на кафедрі нормальної анатомії Івано-Франківського національного медичного університету [2]. Тварин виводили з експерименту через 2 і 4 тижні після початку моделювання ЕСЦД. М'язову тканину язика фіксували в 12% нейтральному формаліні, а для електронно-мікроскопічного дослідження – в 1% розчині тетраоксиду осмію. Гістологічні зрізи імпрегнували азотнокислим сріблом і забарвлювали гематоксиліном та еозином. Для встановлення ступеня проникливості судинної стінки в якості трансендотеліального маркера використовували мічений колоїдним золотом альбумін

[1]. Матеріал для електронної мікроскопії готували по загальноприйнятій методиці, заливали в суміш епоксидної смоли епон-аралдіт. Ультратонкі зрізи отримували на ультрамікромомі УМТП-6М і переглядали в мікроскопі ПЕМ-125 К. Результати дослідження обробляли статистичними методами.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Через 2 тижні від початку моделювання ЕСЦД в м'язах язика спостерігаються явища інтерстиціального набряку, виражене розволокнення тканин навколо судинно-нервових пучків, що супроводжується збільшенням в 1,5 рази об'ємної долі стромальних компонентів. Саркоплазма більшості м'язових волокон має низьку електронно-оптичну щільність, містить підвищену кількість вакуолей, частково втрачається поперечна посмугованість, ядра нерідко переміщуються в центральну частину волокна. Таке явище є неспецифічною реакцією і зустрічається при деяких міопатіях [6], а також як компенсаторно-приспосувальна реакція м'язового волокна до метаболізму в анаеробних умовах [3].

В окремих роботах [3, 8] вказується на розвиток ішемічного компресійного синдрому при ЦД. Внаслідок цього проходить звуження просвіту гемокapілярів, затримка продуктів обміну і доставки кисню, що веде до посилення гіпоксії [5].

При аналізі електронних мікрофотографій встановлено, що в цей термін у м'язових волокнах язика спостерігається зниження електронної щільності саркоплазми за рахунок розвитку внутрішньоклітинного набряку, який спричиняє розволокнення міофібрил (рис. 1). У міофібрилах спостерігається

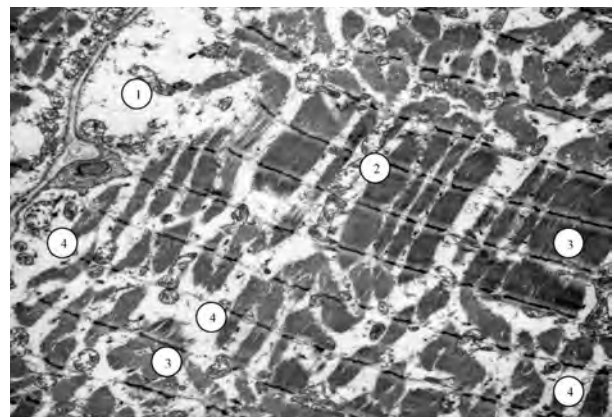
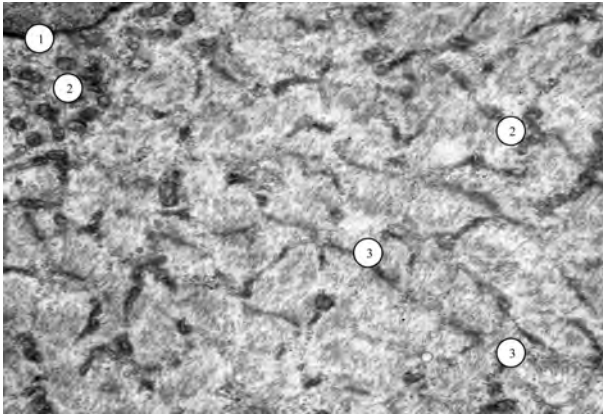


Рис. 1. Ультраструктурна організація м'язового волокна через 2 тижні від початку моделювання ЕСЦД.

3б. : x 8000. 1 – саркоплазма, 2 – мітохондрія, 3 – міофібрили, 4 – лізосома.



**Рис. 2.** Ультраструктурна організація м'язового волокна через 4 тижні від початку моделювання ЕСЦД. Зб. : 8000.  
1 – міоядро, 2 – мітохондрії, 3 – міофібрили.

деструкція міофіламентів, порушується структура Z-ліній, I-зони зовсім відсутні. Мітохондрії зменшуються в розмірах, їх матрикс має низьку електронно-оптичну щільність, кристи дезорієнтовані, вкорочені, фрагментовані.

Такі структурні зміни є причиною зменшення активної робочої поверхні мітохондрій і створюють передумови для виникнення дефіциту АТФ [10]. Цистерни саркоплазматичної сітки та її каналці зазнають деструкції, звужуються каналні апарату Гольджі, що свідчить про гальмування синтетичних процесів на мембранах цих органел [6]. Лізосоми концентруються, в основному, у ділянках деструкції міофібрил. В саркоплазмі спостерігається підвищена кількість включень різноманітної електронно-оптичної щільності.

Через 4 тижні від початку моделювання ЕСЦД спостерігається підвищення електронно-оптичної щільності м'язової тканини язика і збільшення питомої частки стромального компоненту м'язів. При цьому в сполучнотканинному каркасі м'язів виявляється підвищена кількість макрофагів, жирових клітин і фібробластів з відповідним збільшенням числа волоконних компонентів, які залягають у вигляді великих пучків паралельно поздовжньої осі кровоносних судин. Для більшості м'язових волокон язика характерні дистрофічно-деструктивні явища (рис. 2).

М'язові волокна витончені, втрачають поперечну смугастість, іноді утворюють локальні потовщення. При цьому треба зазначити, що інтенсивність ураження у більшій мірі виражена в окисно-гліколітичних

волоконнах. Це явище можна пояснити зменшенням вираженості компресійного синдрому, що сприяє розширенню гемокапілярів і посиленню їх дренажної функції. В результаті цього рН середовища змінюється в лужну сторону. Відомо, що окисно-гліколітичні волокна руйнуються більш інтенсивно у лужному середовищі [5, 8]. При електронно-мікроскопічному дослідженні у цей період експерименту в м'язових волокнах вогнища ураження носять дифузний характер, спостерігаються явища їх лізису. В таких зонах збільшується кількість аутофагосом і залишкових тілець. Ядра м'язових волокон з осміофобною нуклеоплазмою і нерівними контурами містять маргінований хроматин. Матрикс мітохондрій низької електронно-оптичної щільності, більшість крист зазнають редукції, в зовнішній мембрані з'являються ділянки деструкції.

Морфологічна перебудова м'язових волокон відбувається на фоні порушення структури гемокапілярів язика. Встановлено, що через 4 тижні від початку моделювання ЕСЦД просвіт мікросудин повністю не облітерується, але в їх стінці спостерігається розпушення базальної мембрани. У проміжках між нею і перичитами та навколо останніх відкладається підвищена кількість колагенових волокон. Вони групуються в пучки, які мають хаотичний напрямок. В науковій літературі такі зміни в судинній стінці розглядають як передумову майбутнього склерозу і гіалінозу м'язової тканини, які часто спостерігаються вже через 8 тижнів після початку моделювання ЦД [3, 4, 9]. Розлади мікроциркуляції мають первинний характер на фоні вже порушеного транскапілярного обміну, про що свідчить виявлена нами підвищена проникливість альбуміну міченого колоїдним золотом. Пусковим моментом діабетичних мікроангіопатій є порушення вуглеводного обміну, а також порушення обміну глікозаміногліканів, які визначають функціональну і структурну цілісність базальної мембрани мікрогемосудин [4, 6].

**Висновок.** В ранні терміни після початку моделювання ЕСЦД у м'язовій тканині язика відбувається пригнічення метаболічних процесів, що реалізується у вигляді деструкції саркоплазматичних органел, які забезпечують м'язове волокно енергією і пластичним матеріалом, на фоні зменшення об'єму циркулюючої крові, порушення структури та проникливості стінки мікрогемосудин.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні структурних змін нервово-м'язових закінчень і мікроциркуляторного русла язика в пізні терміни при ЕСЦД.

## Література

1. А. с. на раціоналізаторську пропозицію «Спосіб кон'югації альбуміну з частинками колоїдного золота в експерименті»: С. Л. Попель, Б. В. Шутка. – № 1/2585; подано 12.04.92; визн. рац. 25.09.92.
2. 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.
3. Блищак Н. Б. Діабетичні ангіопатії / Н. Б. Блищак // Клінічна анатомія і та оперативна хірургія. – 2012 – Т. 11, № 2 – С. 74–77.
4. Вазоконстрикторный пептид эндотелин-1 у детей и подростков с сахарным диабетом 1-го типа / В. Н. Панфилова, Т. Е. Таранушенко, Н. К. Голубенко [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2008. – № 5. – С. 12–16.

- 
- 
5. Влияние кислотно-основного состояния среды на течение раневого процесса при сахарном диабете / В. Л. Фаттахов, Ю. С. Винник, О. В. Тепляков [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2009. – № 6. – С. 26–28.
  6. Диабетические осложнения у крыс при длительных сроках моделирования сахарного диабета 1-го типа / А. Р. Закирьянов, М. А. Плахотный, Н. А. Онищенко, А. В. Володина [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 4. – С. 21–25.
  7. Кононенко И. В. Сахарный диабет 1 типа у взрослых / И. В. Кононенко, О. М. Смирнова // Лечащий врач. – 2005. – № 5. – С. 12–15.
  8. Михайлов И. В. Возможности исследования состояния периферического нервно-мышечного аппарата человека в клинике и эксперименте / И. В. Михайлов, П. В. Ткаченко // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований – 2009. – № 5. – С. 25–28.
  9. Состояние микроциркуляции у пациентов на разных стадиях развития сахарного диабета / И. А. Романенко, Е. А. Шамолина, О. А. Назарова [и др.] // Сахарный диабет. – 2005. – № 1. – С. 10–13.
  10. Суковач О. Г. Патологическое обоснование применения антиоксидантной терапии у больных сахарным диабетом / О. Г. Суковач // Морфологические ведомости. – 2011. – № 1. – С. 97–100.
  11. Талассионос Н. Ротовая полость у больного сахарным диабетом / Н. Талассионос // Диабетик. – 2008. – № 2. – С. 24–26.

**УДК 611.018.86:616.74-007.23**

### **МОРФОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА М'ЯЗОВИХ ВОЛОКОН ЯЗИКА В РАННІ ТЕРМІНИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ**

**Атаманчук О. В.**

**Резюме.** Досліджені м'язи язика 15 шурів-самців після моделювання стрептозотоцинового діабету з використанням гістологічного, електронно-мікроскопічного і морфометричного аналізу. Морфологія м'язів язика в ранні терміни експериментального стрептозотоцинового діабету характеризується явищами інтерстиціального набряку, вираженим розволокненням тканин навколо судинно-нервових пучків, що супроводжується збільшенням в 1,5 рази об'ємної долі стромальних компонентів. Саркоплазма більшості м'язових волокон має низьку електронно-оптичну щільність, містить підвищену кількість вакуолей, частково втрачається поперечна посмугованість, ядра нерідко переміщуються в центральну частину волокна. Таке явище є неспецифічною компенсаторно-приспосувальною реакцією м'язового волокна до метаболізму в анаеробних умовах. Характерною рисою експериментального стрептозотоцинового діабету є збільшення сполучнотканного компоненту м'язів язика, який виявляється у вигляді хаотично розташованих пучків, що залягають паралельно поздовжньої осі кровеносних судин. Встановлено, що через 4 тижні від початку моделювання експериментального стрептозотоцинового діабету просвіт мікросудин повністю не облітеруються. Водночас в стінці гемо капілярів спостерігається розпушення базальної мембрани і підвищена кількість маркера судинної проникливості як в її товщі, так і за її межами, у вільному екстравазальному просторі. Така структура мікрогемосудин обумовлює розвиток дистрофічно-деструктивних явищ у м'язових волокнах язика.

**Ключові слова:** язик, м'язові волокна, цукровий діабет.

**УДК 611.018.86:616.74-007.23**

### **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ПЕРЕСТРОЙКА МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ЯЗЫКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ І ТИПА**

**Атаманчук О. В.**

**Резюме.** Исследованы мышцы языка 15 крыс-самцов после моделирования стрептозотоцинового диабета с использованием гистологического, электронно-микроскопического и морфометрического анализа. Морфология мышц языка в ранние сроки экспериментального стрептозотоцинового диабета характеризуется явлениями интерстициального отёка, выраженным расслоением тканей вокруг сосудисто-нервных пучков, что сопровождается увеличением в 1,5 раза объёмной доли стромальных компонентов. Саркоплазма большинства мышечных волокон имеет низкую электронно-оптическую плотность, содержит повышенное количество вакуолей, частично теряется характерный поперечно полосатый вид, ядра нередко перемещаются в центральную часть волокна. Такие изменения являются неспецифической компенсаторно-приспособительной реакцией мышечного волокна к метаболизму в анаэробных условиях. Характерной чертой экспериментального стрептозотоцинового диабета является увеличение соединительнотканного компонента мышц языка, который выявляется в виде хаотически расположенных пучков, которые залегают параллельно продольной оси кровеносных сосудов. Установлено, что через 4 недели от начала моделирования экспериментального стрептозотоцинового диабета просвет микрососудов полностью не облитерируется. В то же время в стенке гемокапилляров наблюдается разрыхление базальной мембраны и повышенное количество маркера сосудистой проницаемости как в её толще, так и за её границами, в свободном экстравазальном пространстве. Такая структура микрогемососудов обуславливает развитие дистрофично-деструктивных явлений в мышечных волокнах языка.

**Ключевые слова:** язык, мышечные волокна, сахарный диабет.

---

---

UDC 611. 018. 86:616. 74-007. 23

**Morphological Alteration of Muscular Fibres of Tongue in Early Terms of Diabetes Mellitus I Type**  
**Atamanchuk O. V.**

**Summary.** Explored muscles of tongue 15 rats-males after the design of experimental streptozotocini diabetes mellitus I type with the use of histological one, electronic-microscopic and morphometrics analysis.

Morphology of muscles of tongue in the early terms of experimental streptozotocini diabetes mellitus is characterized by the phenomena of interstitial edema, expressed unfibers of fabrics round vascular-nervous bunches, that is accompanied by the increase in 1,5 times by volume fate of stromal components. Has sarcoplasm most muscular fibres low electron-optics closeness, contains the promoted amount of vesicles, is partly lost transversal striped, kernels quite often move in central part of fibre. Such phenomenon is the unspecific compensative-adaptation reaction of muscular fibre to metabolism in anaerobic terms. The increase of connective tissue component of muscles of tongue, which appears as the chaotically located bunches which bed parallel longitudinal axis of blood vessels, is the personal touch of experimental streptozotocini diabetes mellitus. It is set that in 4 weeks from the beginning of design of experimental streptozotocini diabetes mellitus of education of microvessels fully not obliteration.

There is the increase of electron-optical closeness of muscular fibers of tongue and increase of specific particle of connective tissue component of muscles. Thus the promoted amount of macrofagal, fatty cells and fibroblasts with the proper increase of number of fiber components which bed as large bunches parallel longitudinal axis of blood vessels appears in connective tissue framework of muscles. For most muscular fibers of tongue the characteristic dystrophic-destructive phenomena.

At the same time there is loosening of basal membrane and promoted amount of marker of the vascular penetrating both in its layer in the wall of capillaries and after its scopes, in free extravessels spacious. Such structure of micro blood vessels stipulates development of the dystrophic-destructive phenomena in the muscular fibres of tongue.

In cause, on early terms after the beginning of the experimental streptozotocini diabetes mellitus I type design there is oppression of metabolic processes in muscular fibers of tongue, that sacroplasma cells organel will be realized as destruction, which provide a muscular fibers by energy and plastic material, on a background diminishment of volume of circulatory blood, violation of structure and penetrating of wall of micro blood vessels.

**Key words:** tongue, muscular fibers, diabetes mellitus.

*Рецензент – проф. Старченко І. І.*

*Стаття надійшла 11.07.2013 р.*