

Г. С. АРЕВШАТЯН

## СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ДЕСЕН И ЯЗЫКА У ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ

В последние годы стоматологи изучают кариес и другие заболевания зубочелюстной системы, отмечая связь их с теми или иными заболеваниями органов и систем. К числу таких заболеваний относится сахарный диабет у детей.

Так, Бугаева [2] после перерезки главного протока поджелудочной железы у собак в полости рта обнаружила краевую гиперемию десен, кровоточивость, гингивит и т. д.

Адлер [7] при применении гормональных препаратов в эксперименте на мышах получил остеопороз альвеолярного отростка с сильной задержкой остеобластической реакции, расширение капилляров и кровоизлияния в периодонте и деснах.

Аналогичные изменения в полости рта обнаружили Коган-Ясный [3], Хавин [6], Аревшатыан [1] и другие.

**Экспериментальная модель влияния аллоксанового диабета на зубочелюстную систему у кроликов.** Экспериментальные данные были получены на основании наблюдений над 30 опытными и 5 контрольными беспородными кроликами. По возможности подбирались животные одного возраста, удовлетворительного питания, весом 3—3,4 кг. Опытные и контрольные кролики содержались в лабораторных условиях на белково-углеводном рационе с неограниченным водным режимом и в просторных клетках. Сахарный диабет у подопытных животных вызывали внутривенными инъекциями свежеприготовленного 5% раствора аллоксана из расчета 150 мг на 1 кг живого веса.

Методически исследования велись по двум направлениям. Первое основывалось на биохимическом определении сахара в крови методом Хагедорна и Иенсена и морфологической оценке состояния поджелудочной железы и печени при аллоксановом диабете, что явилось основанием для его тестировки. Сахар в крови определялся перед опытом, через 3 дня после инъекции аллоксана, а далее через каждые 7 дней до конца срока наблюдения, который ограничивался 156 днями. Исследование проводили с раннего утра, натощак. Кровь бралась из краевой вены уха кролика в объеме 0,1—0,2 мл.

Второе направление заключалось в оценке тех изменений в полости рта, которые возникали на фоне аллоксанового диабета. Это достигалось визуальными наблюдениями, осмотром мацерированных челюстей и па-

томорфологическими исследованиями. К оценке вышеперечисленных методов мы приступили в момент, когда уровень сахара в крови достиг 300 мг% и более. Контрольные и опытные животные взвешивались параллельно перед началом исследований (исходный вес), на 20-ые сутки и в конце эксперимента. Взятый на 156 сутки материал (поджелудочная железа, печень, десна, язык, Гассеров узел, периферический отдел мандибулярного нерва) для патогистологического исследования, в зависимости от метода последующего окрашивания, фиксировался в нейтральном формалине, жидкости Карнуа, абсолютном спирте и соответствующим образом заливался в парафин. Часть материала, предназначенная для импрегнации по Бильшовскому-Гроссу, резалась на замораживающем микротоме. Парафиновые срезы толщиной 4—6 мк окрашивались гематоксилинэозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, толуидиновым синим и по методу Шабадаша на гликоген.

Наиболее характерные препараты подвергались микрофотосъемке (цветной и черно-белой). Полученный цифровой материал обрабатывался статистическим методом, описанным Ойвиным [4] и методом определения достоверности ряда по Урбаху [5].

Десна верхней челюсти покрыта многослойным плоским эпителием, толщина которого неоднородна.

На свободной поверхности слизистой оболочки десны эпителиальный покров широк. Сосочковый слой местами глубоко проникает в эпителий. Ядра базального слоя гиперхромные. Шиповидный слой местами утолщен, а блестящий—повсеместно (рис. 1).

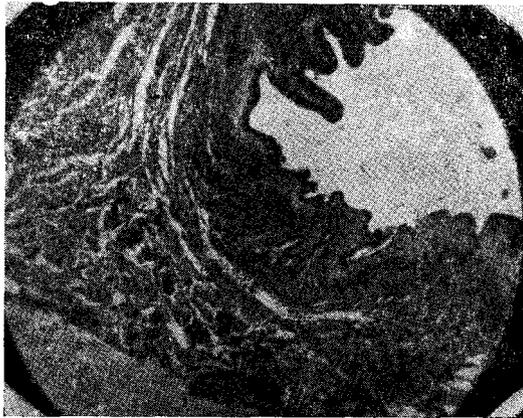


Рис. 1. Кролик 8. Забит через 156 дней после введения аллоксана. Десна. Выраженный блестящий слой многослойного плоского эпителия с явлениями ороговения. В подлежащей соединительной ткани клеточная реакция (окраска гематоксилин-эозином,  $\times 70$ ).

Слизистая оболочка большей частью отечна, коллагеновые волокна набухшие, встречаются незначительные лимфогистиоцитарные скопления. Тучных клеток нет. Стенки сосудов утолщены, коллагеновые волокна гомогенизированы (рис. 2).

Склеротические изменения охватывают и более глубокие слои, приводя к атрофии поперечно-полосатых мышечных структур (рис. 3). При окраске толуидиновым синим неклеточные структуры соединительной ткани ортохроматичны. Лишь изредка встречаются очаги метакромазий межучного основного вещества.

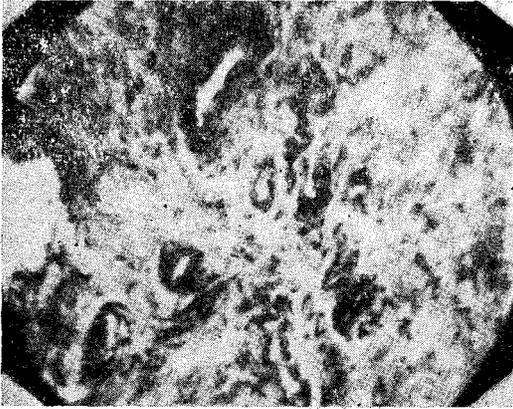


Рис. 2. Кролик 9. Забит через 156 дней после введения аллоксана. Десна. Стенки сосудов утолщены и гомогенизированы. (Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 200$ ).



Рис. 3. Кролик 5. Забит через 156 дней после введения аллоксана. Десна. Разрастание соединительной ткани на месте атрофированных поперечно-полосатых мышечных волокон. (Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 70$ ).

Эпителиальный же покров нижней десны резко истончен (рис. 4). Собственный слой слизистой оболочки резко утолщен и ослизнен (при этом отмечается интенсивная лейкоцитарно-гистоцитарная инфильтрация, а также очаги кровоизлияния). Коллагеновые пучки здесь разрыхлены.

При окраске толуидиновым синим отмечается слабовыраженная метакромия межучного основного вещества и волокнистых струк-

тур. При окраске пикрофуксином коллагеновые пучки слабо воспринимают фуксин и местами приобретают желтый цвет.

На 7-ые сутки на языке отмечается выраженная вакуолизация ядер росткового и прилегающего к нему шиповидного слоев эпителия. В подэпителиальной соединительной ткани указанные явления отсутствуют. Коллагеновые пучки имеют отчетливое фибриллярное строение.

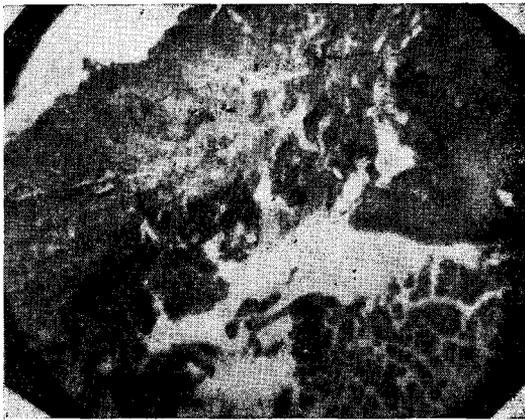


Рис. 4. Кролик 7. Забит через 156 дней после введения аллоксана. Десна. Истончение многослойного плоского эпителия в подлежащей соединительной ткани, умеренная клеточная реакция. (Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 70$ ).

Количество лимфоидных и гистиоцитарных элементов несколько увеличено и они преимущественно имеют периваскулярное расположение.

При окраске толудиновым синим перинуклеарно в цитоплазме клеток базального и шиповидного слоев выявляется метакромазия.

В подэпителиальной соединительной ткани имеется очаговая метакромазия межучного основного вещества и волокнистых структур. При окраске пикрофуксином коллагеновые пучки повсеместно фуксинофильны.

Через 14 дней вакуолизация ядер росткового слоя по степени выраженности такая же, как и через 7 дней после введения аллоксана.

Ядра соединительно-тканых клеточных элементов также в состоянии гидратации. Сосуды расширены и инфицированы эритроцитами.

При окраске толудиновым синим в подэпителиальной соединительной ткани отмечается нежная диффузная метакромазия межучного основного вещества.

156 сутки в опыте характеризуются ярко выраженной отечностью соединительной ткани и застойными явлениями в сосудах. Встречаются также множественные точечные кровоизлияния. Местами наблюдается умеренно выраженный периваскулярный склероз. При окраске пикрофуксином коллагеновые волокна стенок сосудов местами окрашиваются в желтый цвет.

## В ы в о д ы

1. Наблюдаемые морфологические изменения в полости рта, десен и языка характеризуются гидратацией и хроматолизом ядер эпителиальных и соединительнотканых клеток.

2. На фоне отека подэпителиальной соединительной ткани и клеточных инфильтратов наблюдаются склеротические изменения, затрагивающие и сосуды, и атрофия глуболежащих тканевых структур.

Ереванский государственный  
медицинский институт

Поступило 19.IX 1969 г.

## Հ. Ս. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

ԼՆԳԻՐԻ ԵՎ ԼԵԶՎԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ՎԻՃԱԿԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ  
ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԴԻԱԲԵՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերջին տարիներում մեծ աշխատանքներ են կատարվում ինչպես կարիեսի, այնպես էլ դիմաձնոտային հատվածներում նկատվող հիվանդությունների ուսումնասիրության ուղղությամբ, նշվում է նրանց կապը առանձին օրգանների և սիստեմների ախտաբանական փոփոխության հետ:

Մենք ուսումնասիրել ենք 30 փորձնական և 5 ստուգիչ ճազարներ, որոնց մոտ նախօրոք առաջացրել ենք ալոքսանային դիաբետ:

Լնդերի և լեզվի պաթո-հիստոլոգիական ուսումնասիրությունները կատարվել են փորձի տարբեր ժամկետներում:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ ինչպես լեզվի, այնպես էլ լրնդերի կողմից նկատվում են մի շարք փոփոխություններ, որոնք արտահայտվում են էպիթելային և շարակցական հյուսվածքների բջիջների կորիզների հիպրատացիայով և խրոմատոլիզով:

Փոփոխություններ են նկատվում նաև անոթների կողմից, որոնք արտահայտվում են վերջիններիս սկլերոզով:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аревшатян Г. С. Состояние полости рта у детей при сахарном диабете. Дисс. Ереван, 1970.
2. Бугаева М. Г. Научн. конф. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, 1961.
3. Коган-Ясный В. И. Сахарная болезнь. Медгиз., 104, 1957.
4. Ойвин И. А. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 4, 76. 1960.
5. Убрах Ю. В. Биометрические методы, М., 1964.
6. Хавин И. Б. Сахарный диабет. Руководство по клинической эндокринологии. Медгиз, 181, 1958.
7. Adler P. S. Endokrinologie und Parodontologia öst. s. stomat, 61, 1—20, 1964.