

Х.І. Рудницька<sup>1</sup>, М.І. Серветник<sup>1</sup>,  
Н.О. Амбарова<sup>1</sup>, В.Ф. Сімонов<sup>2</sup>,  
А.П. Гриценко<sup>2</sup>, І.В. Твердохліб<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів

<sup>2</sup> «Grace Clinic», Київ

<sup>3</sup> Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна







Надійшла: 26.08.2024

Прийнята: 15.09.2024

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2024.3.104-109>

УДК:611.841.019:616.379-00864-092.4/068

## ДИНАМІКА ЗМІН В ШАРАХ РОГІВКИ ОКА ЩУРА НАПРИ- КІНЦІ ЧЕТВЕРТОГО ТИЖНЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Rudnytska Kh.I. , Servetnyk M.I. , Ambarova N.O. , Simonov V.F. , Hrytsenko A.P. , Tverdokhlib I.V.  Changes dynamics in the cornea layers of the rat eye at the end of the fourth week of experimental streptozocin diabetes.

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv; «Grace Clinic», Kyiv; Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine.

**ABSTRACT. Background.** Ophthalmic complications of diabetes are still a huge medical and social problem worldwide. Taking into account the above, diabetic damage to the structures of the eyeball will continue to be an actual problem of the possible development of diabetic damage to the cornea. **The aim** of our study was to find out the features of the microstructural reconstruction of the rat cornea at the end of the fourth week of experimental streptozotocin-induced diabetes. **Methods.** Experimental diabetes was induced by a single intraperitoneal injection of streptozotocin at the rate of 7 mg per 100 g of body weight. Research was conducted from the fourth week of the experiment on animals with a glucose level of more than 15.58 mmol per 1 liter. 2 groups of animals were used in the work: 1 group (10 animals) with diabetes that developed (4 weeks after administration of streptozotocin); Group 2 was the control group (5 animals). Preparations for histological examination were prepared according to generally accepted methods. Microscopic studies and photography of the preparations were carried out using a MBI-1 microscope and a Nikon D 3100 digital camera. **Results and conclusion.** The outer epithelium was preserved in most areas, but alternative changes were registered in the cells of the basal, middle and superficial layers. The cells of the basal layer were located loosely. Epitheliocytes with vacuolated cytoplasm and compacted, homogeneously basophilic, pyknotic nucleus were found in the basal layer. Cells of the middle and superficial layers of the outer epithelium of the cornea were randomly arranged chaotically. Epitheliocytes with vacuolated cytoplasm were also found in these layers. As a result of dystrophic and necrotic changes in the cells of the basal and middle layers, there were foci of destructively changed epithelial cells in the layer of the outer epithelium of the cornea. In addition, in the back part of the corneal stroma, the matrix was unevenly colored, in separate plates it had a fine-grained acidophilic appearance. Keratocytes were located sparsely. Areas of edema also occurred between the connective tissue plates of the corneal stroma and Descemet's membrane. The endothelium of the anterior chamber of the eye was detached from Descemet's membrane in some areas. There were areas of corneal bulging where a decrease in the number of rows of cells in the middle and superficial layers was noted. Between the connective tissue plates of the corneal stroma and the Descemet's membrane, there were also areas of edema with detachment of the endothelium of the anterior chamber from the Descemet's membrane. The study of the structural rearrangement in the layers of the cornea at the end of the fourth week of experimental streptozotocin-induced diabetes will provide an opportunity to compare the depth of pathomorphological changes at different time points, which will further contribute to the creation of a pathomorphological basis for establishing the optimal terms from the point of view of morphology for drug correction of changes in the layers of the cornea in subchronic terms of exposure hyperglycemia in order to stabilize the emerging and subsequently progressing phenomena of diabetic keratitis.

**Key words:** eye, cornea, experiment, pathology, diabetes, rat.

### Citation:

Rudnytska Kh.I, Servetnyk M.I, Ambarova N.O, Simonov V.F, Hrytsenko A.P, Tverdokhlib I.V. [Changes dynamics in the cornea layers of the rat eye at the end of the fourth week of experimental streptozocin diabetes]. Morphologia. 2024;18(3):104-9. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2024.3.104-109>

 Rudnytska Kh.I. 0000-0002-9474-7863;  Servetnyk M.I. 0000-0001-5774-7744;

 Амбарова Н.О 0000-0002-6867-6803;  Simonov V.F. 0009-0000-8103-4883;

 Hrytsenko A.P. 0009-0008-6369-9433;  Tverdokhlib I.V. 0000-0002-8672-3773

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

## Вступ

Цукровий діабет залишається вагомою ендокринною патологією, що займає одне з чільних місць, поруч із серцево-судинною та онкологічною нозологією. Кількість хворих діабетом в Україні складає 3% від усього населення [1]. За даними дослідників Міжнародного інституту діабету (Австралія) до 2025 р. очікується збільшення числа хворих цукровим діабетом у світі до 339,3 млн., зокрема інсулінзалежною формою – до 24,7 млн. Широке розповсюдження, великий діапазон ускладнень, важкість проявів та складність процесів корекції змін зумовлює необхідність ретельного та комплексного підходу до вивчення питань змін мікро структурної організації тканин органів, що уражуються. Тотальне ураження судин мікроциркуляторного русла характерне як для інсулінзалежної форми цукрового діабету, так і для інсулін незалежної, в значній мірі визначає протікання і прогноз захворювання [2].

Ураження структур органу зору у світі коливається в межах від 67% до 99%. Чисельні клінічні та експериментальні дослідження встановили взаємозв'язок захворювань тканин ока зі станом соматичного здоров'я, зокрема станом ендокринної системи, що сприяє розвитку кератитів. Зокрема, бактеріальні кератити зустрічаються у хворих на цукровий діабет частіше, ніж у загальній популяції, та мають більш тяжкий перебіг [3-8]. При цукровому діабеті відмічаються значні зміни в тканинах очного яблука. Найчисельніші і одночасно суперечливі відомості торкаються судинної концепції хронічного ураження оболонок очного яблука, сформульовані ще в минулому сторіччі [9,10]. На сьогоднішній день остаточно не є встановленим, що уражається первинно - нервово волокно, внаслідок порушення трофіки, чи судина, як об'єкт нейротрофічного впливу [11].

Орган зору виконує низку складних функцій, спрямованих на сприйняття, обробку візуальної інформації, забезпечує сприйняття навколишнього світу і життєдіяльність людини [12-15]. Структурні компоненти первинно чутливого органа чуття дуже часто ушкоджується, особливо рогівка, яка бере участь у проходженні світла і фокусуванні зображення на сітківці, що забезпечує зір. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, на світі понад 2,2 мільярда людей мають проблеми зі зором або є сліпими [16]. У структурі травм органа зору розрізняють ушкодження, спричинені механічними (проникаючі та непроникаючі поранення, контузії очного яблука), хімічними та термічними (опіки) факторами, а також комбіновані ушкодження, зумовлені впливом кількох факторів. Основну частину становлять мікротравми – 60 %, на частку тупих травм припадає близько 30 %, проникаючих поранень – близько 2 %, опіків – 8 % від усіх випадків очних травм [17, 18]. Лікування ушкоджень рогівки залежить від їхнього характеру та тяжкості. Це може включати

медикаментозну терапію, хірургічні втручання, трансплантацію рогівки та інші методи відновлення та лікування [19].

Враховуюче вищезгадане, діабетичне ураження структур очного яблука і надалі залишається актуальною проблемою можливого розвитку діабетичного ураження рогівки.

Мета дослідження: з'ясувати особливості мікро структурної перебудови рогівки щура наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотиніндукованого цукрового діабету.

## Матеріали та методи

Дослідження проводили на 15 статевозрілих, безпородних білих щурах-самцях, масою 120-130 г.

Експериментальний цукровий діабет викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотину фірми "Sigma" з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла (приготованому на 0,1 моль цитратному буфері, рН=4,5). Розвиток цукрового діабету контролювали впродовж 2 тижнів за зростанням рівня глюкози в крові, яку вимірювали глюкозооксидазним методом. Дослідження проводили з четвертого тижня експерименту на тваринах з рівнем глюкози понад 15,58 ммоль на 1 л. У роботі використовували 2 групи тварин: 1 - група (10 тварин) - з цукровим діабетом, що розвинувся (4 тижні після введення стрептозотину); 2 - група була контрольною (5 тварин), отримували ін'єкції 0,9% фізіологічного розчину упродовж 4 тижнів.

Усі тварини знаходились в умовах віварію і процедури, що стосувалися питань утримання, догляду, маркування та всі інші маніпуляції проводилися із дотриманням положень "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей" [Страсбург, 1985], "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики [Київ, 2001], Закону України № 3447 – IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». Комісією з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького встановлено, що проведені наукові дослідження відповідають етичним вимогам згідно наказу МОЗ України № 231 від 01. 11. 2000 року (протокол № 10 від 26.12. 2011 року), (протокол №2 від 20 лютого 2012 року). Перед забором матеріалу дослідної ділянки тварину виводили з експерименту за допомогою диетилового ефіру. Для мікроскопічного дослідження використовували очні яблука щурів (пересікалися по ділянці лімба). Препарати для гістологічного дослідження готували за загальноприйнятою методикою [20]. Мікроскопічні дослідження та фотографування препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа МБІ – 1 і цифровим фотоапаратом Nicon D 3100.

## Результати та їх обговорення

При проведені мікросекційного дослідження рогівки наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотоцину індукованого цукрового діабету рогівки лабораторних щурів виявили, що на більшості ділянок зовнішній епітелій був збережений, проте в клітинах базального, середнього та поверхневого шарів реєстрували альтеративні зміни. Клітини базального шару розташовувались нещільно. В базальному шарі траплялись епітеліоцити з вакуолізованою цитоплазмою та з ущільненим, однорідно базофільним, пікнотичним ядром (рис. 1).

Клітини середнього та поверхневого шарів зовнішнього епітелію рогівки місцями розташовувались хаотично. У цих шарах також зустрічались епітеліоцити з вакуолізованою цитоплазмою. У наслідок дистрофічних та некротичних змін клітин базального та середнього шару в пласті зовнішнього епітелію рогівки траплялись вогнища деструктивно змінених епітеліальних клітин (рис. 2). Клітини поверхневого шару переднього епітелію рогівки фрагментарно розташовувались хаотично. Зустрічались ділянки неоднорідного потовщення поверхневого шару зовнішнього епітелію рогівки (рис. 2).

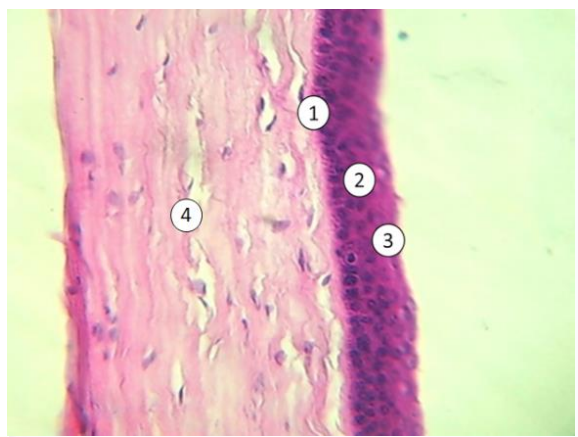


Рис. 1. Рогівка наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету. Забарвлення гематоксилін та еозин.  $\times 400$ . 1 – просвітлення цитоплазми поодиноких клітин базального шару зовнішнього епітелію рогівки; 2 – хаотичне розташування клітин середнього шару; 3 – дезорганізація клітин зовнішнього шару; 4 – розшарування пластинок власної речовини рогівки.

На поверхні зовнішнього епітелію рогівки відзначали вогнищеві нашарування ацидофільних мас (рис. 3). На ряді препаратів були присутні ділянки де відзначали зменшення кількості рядів клітин середнього та поверхневого шарів рогівки (рис. 4).

Сполучнотканинні пластинки власної речовини рогівки на деяких ділянках розташовувались нещільно унаслідок розвитку набряку строми рогівки (рис. 2-4).



Рис. 2. Рогівка наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету. Забарвлення гематоксилін та еозин.  $\times 400$ . 1 – деструкція клітин базального та середнього шару зовнішнього епітелію рогівки; 2 – неоднорідне потовщення поверхневого шару зовнішнього епітелію рогівки; 3 – набряк власної речовини рогівки.



Рис. 3. Рогівка наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету. Забарвлення гематоксилін та еозин.  $\times 400$ . 1 – вогнищеве нашарування дрібнозернистих ацидофільних мас на поверхні зовнішнього епітелію рогівки; 2 – набряк та розшарування пластинок власної речовини рогівки.

Оптично світла набрякова рідина нагромаджувалась як у колагенових пластинках, так і між ними. Колагенові волокна в таких сполучнотканинних пластинках розташовувались нещільно, втрачали свою впорядковану паралельну локалізацію.

У ділянках значного нагромадження набрякової рідини в задній частині строми рогівки візуалізувались вакуолеподібні ділянки неправильної овальної форми, що були заповнені оптично світлими масами (рис. 4).

Окрім цього, у задній частині строми рогівки матрикс забарвлювався неоднорідно, в окремих пластинках був дрібнозернистого ацидофільного вигляду. Кератоцити розташовувались розрі-



джено. Цитоплазма окремих кератоцитів набухала, у ній була локалізована надмірна кількість нагромаджених дрібних ацидофільних зерен.

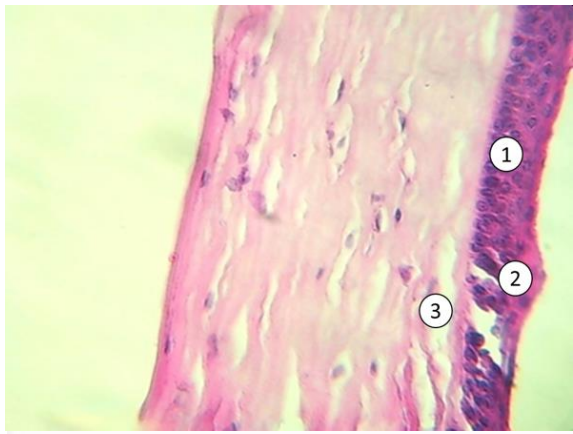


Рис. 4. Рогівка наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотацинового цукрового діабету. Забарвлення гематоксилін та еозин.  $\times 400$ . 1 – зменшення кількості рядів клітин середнього та поверхневого шарів; 2 – набряк та виразне розшарування пластинок власної речовини строми рогівки; 3 – вакуолеподібні ділянки набряку.

Між сполучнотканинними пластинками строми рогівки та десцеметовою мембраною також траплялись ділянки набряку. Ендотелій передньої камери ока на окремих ділянках відшаровувався від десцеметової мембрани.

#### Підсумок

В результаті проведеного нами мікроструктурного дослідження наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотацинового цукрового діабету нами встановлено, що в клітинах базального, середнього та поверхневого шарів присутні альтеративні зміни. Клітини базального шару розташовувались нещільно, присутні епітеліоцити з вакуолізованою цитоплазмою та з

уцільненим, однорідно базофільним, пікнотичним ядром. У наслідок дистрофічних та некротичних змін клітин базального та середнього шару в пласті зовнішнього епітелію рогівки траплялись вогнища деструктивно змінених епітеліальних клітин. Клітини поверхневого шару переднього епітелію рогівки фрагментарно розташовувались хаотично. Зустрічались ділянки неоднорідного потовщення поверхневого шару зовнішнього епітелію рогівки. Були присутні ділянки виточення рогівки де відзначали зменшення кількості рядів клітин середнього та поверхневого шарів. Між сполучнотканинними пластинками строми рогівки та десцеметовою мембраною також траплялись ділянки набряку з відшаруванням ендотелію передньої камери від десцеметової мембрани.

#### Перспективи подальших досліджень

Вивчення структурної перебудови у шарах рогівки наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотациндуваного цукрового діабету дасть можливість провести порівняння глибини патоморфологічних змін на різних термінах, що в подальшому сприятиме створенню патоморфологічного підґрунтя для встановлення оптимальних з точки зору морфології термінів проведення медикаментозної корекції змін у шарах рогівки у субхронічний термін впливу гіперглікемії з метою стабілізації виникаючих та в подальшому прогресуючих явищ діабетичного кератиту.

#### Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

#### Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Морфофункціональні особливості органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу, при впливі опіоїдів, харчових добавок, реконструктивних операціях та ожирінні» (номер державної реєстрації 0120U002129).

#### Літературні джерела

#### References

1. Fong DS, Aiello L, Gardner TW, et al. American Diabetes Association. Retinopathy in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(1):84-87.
2. Cheung N, Wong TY. Diabetic retinopathy and systemic vascular complications. *Prog. Retin. Eye Res*. 2008;27(2):161-176.
3. Liew G, Wong TY, Mitchell P, et al. Retinopathy predicts coronary heart disease mortality. *Heart*. 2009;95(5):391-394.
4. Vijan S, Hofer TP, Hayward RA. Cost-utility analysis of screening intervals for diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA*. 2000;283(7):889-896.
5. Kempen JH, O'Colmain BJ, Leske MC, et al. Eye Diseases Prevalence Research Group. The prevalence of diabetic retinopathy among adults in the United States. *Arch. Ophthalmol*. 2004;122(4):552-563.
6. Chang YS, Tai MC, Ho CH, Chu CC, Wang JJ, Tseng SH, Jan RL. Risk of Corneal Ulcer in Patients with Diabetes Mellitus: A Retrospective Large-Scale Cohort Study. *Sci Rep*. 2020;10(1):73-88.
7. Wang B, Yang S, Zhai HL, Zhang YY, Cui CX, Wang JY, Xie LX. A comparative study of risk factors for corneal infection in diabetic and non-diabetic patients. *Int. J. Ophthalmol*. 2018;11(1):43-47.
8. Badawi AE, Moemen D, El-Tantawy NL. Ep-

idemiological, clinical and laboratory findings of infectious keratitis at Mansoura Ophthalmic Center, Egypt. *Int. J. Ophthalmol.* 2017;10(1):61-67.

9. Hovind P, Tarnow L, Rossing K, et al. Decreasing incidence of severe diabetic microangiopathy in type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26(4):1258-1264.

10. Nordwall M, Bojestig M, Arnqvist HJ, et al. Diabetes Complications Study. Declining incidence of severe retinopathy and persisting decrease of nephropathy in an unselected population of type 1 diabetes. *Diabetologia.* 2004;47(7):1266-1272.

11. Bloomgarden ZT, Drexler A. Fibrate use in diabetes. *New concepts. J. Diabetes.* 2011;3(1):1-2.

12. Kronschläger MN, Talebizadeh YuZ, Meyer LM, Löfgren S. Apoptosis in Rat Cornea After In Vivo Exposure to Ultraviolet Radiation at 300 nm. *Cornea.* 2015;34(8):945-949. DOI: 10.1097/ICO.0000000000000498.

13. Wilson SE. Corneal wound healing. *Exp. Eye Res.* 2020;197:108089. DOI: 10.1016/j.exer.2020.108089.

14. Lovald ST, Rau A, Nissman S, et al. Finite element analysis and experimental evaluation of penetrating injury through the cornea. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 2017;66: 104-110. DOI:10.1016/j.jmbbm.2016.11.001.

15. Belknap EB. Corneal Emergencies. *Top Companion Anim. Med.* 2015;30(3):74-80. DOI:

10.1053/j.tcam.2015.07.006.

16. Slobodyan OM, Vovk OYu, Chelpanova I.V, Hnidyk YuV. [Morphofunctional features of the structural components of the eyeball in a comparative-species aspect and in various pathological processes (review article)]. *Morphologia.* 2022;16(3):7-14. Ukrainian. DOI: 10.26641/1997-9665.2022.3.7-14

17. Barrientez B, Nicholas SE, Whelchel A, et al. Corneal injury: Clinical and molecular aspects. *Exp. Eye Res.* 2019;5:186. DOI: 10.1016/j.exer.2019.107709.

18. Ebenezar OO, Roney A, Goswami DG, et al. Ocular injury progression and cornea histopathology from chloropicrin vapor exposure: Relevant clinical biomarkers in mice. *Exp. Eye Res.* 2023;230:109440. DOI: 10.1016/j.exer.2023.109440.

19. Turchyn MV, Volkov KS, Klishch IM, Borys RM. [Histological and electron microscopic study of kerat Xenotransplant with different types of preservation]. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny.* 2016;25(1):73-77. Ukrainian. DOI: 10.11603/1811-2471.2016.v25.i1.6033

20. Horalskyi LP, Khomych VT, Kononskyi OI. [Basics of histological technique and morphofunctional research methods in normal and pathological conditions]. *Zhytomyr: Polissia.* 2015. 286 p. Ukrainian.

**Рудницька Х.І., Серветник М.І., Амбарова Н.О., Сімонов В.Ф., Гриценко А.П., Твердохліб. І.В.**  
**Динаміка змін в шарах рогівки ока щура наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозототинного цукрового діабету.**

**РЕФЕРАТ. Актуальність.** Офтальмологічні ускладнення цукрового діабету і сьогодні становлять величезну медичну та соціальну проблему у всьому світі. Враховуюче вищезгадане, діабетичне ураження структур очного яблука і надалі залишається актуальною проблемою можливого розвитку діабетичного ураження рогівки. **Метою** нашого дослідження стало з'ясувати особливості мікроструктурної перебудови рогівки щура наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозототиніндукованого цукрового діабету. **Методи.** Дослідження проводили на 15 статевозрілих, безпородних білих щурах-самцях, масою 120-130 г. Експериментальний цукровий діабет викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозототину фірми "Sigma" з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла (приготованому на 0,1 моль цитратному буфері, рН=4,5). Розвиток цукрового діабету контролювали впродовж 2 тижнів за зростанням рівня глюкози в крові, яку вимірювали глюкозооксидазним методом. Дослідження проводили з четвертого тижня експерименту на тваринах з рівнем глюкози понад 15,58 ммоль на 1 л. У роботі використовували 2 групи тварин: 1 - група (10 тварин) - з цукровим діабетом, що розвинувся (4 тижні після введення стрептозототину); 2 - група була контрольною (5 тварин), отримували ін'єкції 0,9% фізіологічного розчину упродовж 4 тижнів. Препарати для гістологічного дослідження готували за загальноприйнятою методикою. Мікроскопічні дослідження та фотографування препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа МБІ – 1 і цифровим фотоапаратом Nikon D 3100. **Результати та підсумок.** Як показали наші дослідження, на більшості ділянок зовнішній епітелій був збережений, проте в клітинах базального, середнього та поверхневого шарів реєстрували альтеративні зміни. Клітини базального шару розташовувались нещільно. В базальному шарі траплялись епітеліоцити з вакуолізованою цитоплазмою та з ущільненим, однорідно базофільним, пікнотичним ядром. Клітини середнього та поверхневого шарів зовнішнього епітелію рогівки місцями розташовувались хаотично. У цих шарах також зустрічались епітеліоцити з вакуолізованою цитоплазмою. У наслідок дистрофічних та некротичних змін клітин базального та середнього шару в пластці зовнішнього епітелію рогівки траплялись вогнища деструктивно змінених епітеліальних клітин. Окрім цього, у задній частині строми рогівки матрице забарвлювався неоднорідно, в окремих пластинках був дрібнозернистого ацидофільного вигляду. Кератоцити розташовувались розріджено. Цитоплазма окремих кератоцитів набухала, у ній була локалізована надмірна кількість нагромаджених дрібних ацидофільних

зерен. Між сполучнотканинними пластинками строми рогівки та десцеметовою мембраною також траплялись ділянки набряку. Ендотелій передньої камери ока на окремих ділянках відшаровувався від десцеметової мембрани. Були присутні ділянки виточення рогівки де відзначали зменшення кількості рядів клітин середнього та поверхневого шарів. Між сполучнотканинними пластинками строми рогівки та десцеметовою мембраною також траплялись ділянки набряку з відшаруванням ендотелію передньої камери від десцеметової мембрани. Вивчення структурної перебудови у шарах рогівки наприкінці четвертого тижня експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету дасть можливість провести порівняння глибини патоморфологічних змін на різних термінах, що в подальшому сприятиме створенню патоморфологічного підґрунтя для встановлення оптимальних з точки зору морфології термінів проведення медикаментозної корекції змін у шарах рогівки у субхронічний терміни впливу гіперглікемії з метою стабілізації виникаючих та в подальшому прогресуючих явищ діабетичного кератиту.

**Ключові слова:** око, рогівка, експеримент, патологія, діабет, щур.