

significant deterioration of trophic causes the violation of the ultrastructure of epithelial plate and the structures of lamina propria. Submicroscopic changes in the blood vessels of the mucous membrane of the mouth corner in the experimental streptozotocin-induced diabetes were noticed within the terms of the experiment data. They indicate significant violations of the histohematogenous barrier and transcapillary exchange. This makes it possible in the future to obtain new information about the pathogenesis and the dynamics of changes in tissues and organs at different stages of the course of the experimentally simulated pathological process. Such data may have practical application in the future studies to serve the development of diagnostic and preventive measures for this disease.

**Key words:** The mucous membrane of the lips, mucous of the mouth corner, streptozotocin, diabetes, rat.

Стаття надійшла до редакції 16.05.2013 р.

Гнідик Юлія Володимирівна - асистент кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; 032) 2757551; julya.h@hotmail.com.

© Левицький В.А., Атаманчук О.В.

УДК: 616.316.1:616.313

**Левицький В.А., Атаманчук О.В.**

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет" (вул. Галицька, 2, м.Івано-Франківськ, 76018, Україна)

## ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРА ЯЗИКА В НОРМІ І ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ І ТИПУ

**Резюме.** Проведене дослідження внутрішньом'язових нервів та мікроциркуляторного русла язика в нормі і при цукровому діабеті І типу. Встановлено, що морфологічні зміни МЦР язика мають прогресуючий дистрофічний характер, які приводять до сегментарної демієлінізації нервових волокон з ознаками затримки аксонного транспорту і реактивної перебудови нервово-м'язових закінчень. Зміна метричного складу МНВ відбувається внаслідок збільшення кількості НВ середнього і великого діаметрів (через 4 тижні) і дрібного діаметра (після 6 тижнів).

**Ключові слова:** язик, цукровий діабет, нервові волокна, нервово-м'язові закінчення, мікроциркуляторне русло.

### Вступ

В науковій літературі немає спільної думки щодо характеру патологічних змін мієлінових нервових волокон (МНВ) при діабетичній нейропатії [Мельман, 1988; Левицький і др., 1992; Жураківська та ін., 2009; Гирина і др., 2007]. Одні дослідники відносять ці зміни до первинних, визнаючи при цьому виражений характер деструкції, швидкоплинність і зворотність процесів [Савельєв і др., 2008; Жураківська та ін., 2009]. Інші вважають їх вторинними, які розвиваються внаслідок порушення місцевого кровообігу [Гирина і др., 2007; Зак, Попова, 2008]. Треті притримуються теорії порушення нейрогуморальної регуляції місцевого метаболізму МНВ [Гирина і др., 2007]. До сьогоднішнього дня не встановлена реакція безмієлінових нервових волокон (БНВ) при цукровому діабеті. Також відсутні дані про зміни рухових закінчень у м'язах язика. В світлі сучасних запитів практичної нейростоматології, вивчення механізмів структурно-адаптаційних змін у складових компонентах язика при цукровому діабеті представляють значний інтерес [Закирьянов і др., 2007; Зак, Попова, 2008].

**Мета роботи:** вивчити особливості нейро-вазо-десмальних взаємовідношень язика в нормі і при експериментальному стрептозотоциновому діабеті.

### Матеріали та методи

Будову внутрішньоязикових нервів та його нервово-м'язових закінчень (НМЗ) вивчали в безпосередньому зв'язку з особливостями МЦР в нормі (5 щурів)

та при експериментальному стрептозотоциновому діабеті (ЕСЦД), який моделювали за методикою О.Я.Жураківської та співавторів [2009] - 30 щурів.

Для дослідження використовували методи: 1) тонкої ін'єкції судин хлороформно-ефірною сумішшю паризької синьої; 2) імпрегнації судин азотно-кислим сріблом за В.В.Купріяновим; 3) виявлення нервових волокон за Кульчицьким, Масоном і Ренсоном; 4) одночасного виявлення на поперечному перерізі нервового стовбура нервових волокон і кровоносних судин із застосуванням морфометрії; 5) імпрегнації азотно-кислим сріблом за Більшовським-Грос рухових нервових закінчень у м'язах язика; 6) електронної мікроскопії та 7) морфометричного, кореляційного та інформаційного аналізу.

Всі МНВ за розміром розподіляли на дрібні (1,0-4,0 мкм), середні (4,1-7,0 мкм) і великі (більше 7,0 мкм) [Левицький і др., 1992]. Індекс "g" визначали за формулою  $g=a/d$ , де a - діаметр аксона, d - діаметр цілого МНВ.

Тварин виводили з експерименту через згідно "Правил гуманного поводження з експериментальними тваринами" та "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах".

### Результати. Обговорення

Встановлено, що на площі 1 мм<sup>2</sup> поперечного перерізу м'язів язика нараховується 78,0±4,62 (75,7%) МНВ та 22,0±2,21 (24,3%) БНВ, а певні їх кількісні коливан-

ня визначаються неоднаковою щільністю розташування між окремими м'язовими волокнами (МВ) язика. Серед МНВ нараховується 25,0% дрібних волокон, 29,9% - середніх і 45,1% - великих. Така кількість МНВ різного діаметра визначає унімодальний розподіл гістограми в ділянці волокон великого діаметра. При цьому, діаметр осьового циліндра дрібних волокон коливається від 0,5 до 1,1 мкм, середніх - від 1,2 до 2,8 мкм і великих - від 2,9 до 8,5 мкм. Тому показник "g" відповідно становить 0,28; 0,43 і 0,5. Такі незначні його коливання в усіх метричних групах МНВ вказують на прямопропорційну залежність між діаметром аксона і товщиною мієлінової оболонки (МО).

Джерелом кровопостачання язика у щурів є язикова артерія (гілка зовнішньої сонної артерії). Внутрішньом'язове кровоносне русло язика складається із взаємопов'язаної судинної сітки з однотипною просторовою архітектонікою, яка характеризується модульною організацією. Магістральні кровоносні судини є джерелом артеріол, які проникають в товщу язика між окремими пучками МВ, поступово розгалужуються і утворюють п'ятикомпонентне МЦР. При цьому внутрішньом'язові гемокапіляри діаметром 4-10 мкм формують петлі видовженої прямокутної форми, розмір яких варіює в межах від 120x530 мкм в довжину до 20-45 мкм в ширину. На площі 1 мм<sup>2</sup> поперечного перерізу язика нараховується 100,0 ± 9,2 капілярів, сумарна ємність яких складає 12664 мкм<sup>3</sup>. Капіляри діаметром 4,0-6,0 мкм (12,6 %) , 6,1-8,0 мкм (56,4%) і більше 8,0 мкм (31 %) розміщуються в сполучнотканинних прошарках між МВ різного розміру і знаходяться один від одного на відстані 22,0-40,0 мкм. Кожний гемокапіляр забезпечує живлення МВ та їх периферійний нервовий апарат в радіусі 25,5-42,5 мкм. "Зони васкуляризації" гемокапілярів становлять 3340 мкм<sup>2</sup> і перекривають одна одну, за рахунок чого створюються надійні умови для кровопостачання цілих груп МВ. Це підтверджує дані окремих авторів [Мельман, 1988; Кривко та ін., 2010] про значні резервні можливості основних джерел кровопостачання для метаболічного забезпечення МВ та МНВ розташованих на великій відстані від цих джерел.

На площі васкуляризації кожного гемокапіляра знаходиться у середньому 70,6±7,42 МВ, 12,0±1,42 МНВ і 4,0±0,8 БНВ. Між кількістю НВ і капілярів існує тісний позитивний кореляційний зв'язок: зі збільшенням кількості НВ зростає кількість капілярів і навпаки ( $r=0,82$ ).

Провівши інформаційний аналіз метричного розподілу МНВ і внутрішньом'язових гемокапілярів, ми встановили, що всі інформаційні підсистеми (нерво- і м'язово-волоконна та гемокапілярна) перебувають у тісному позитивному кореляційному взаємозв'язку і взаємозалежності ( $r=0,81$ ), що свідчить про структурну взаємообумовленість мієло-міо- та ангіоархітектоніки язика.

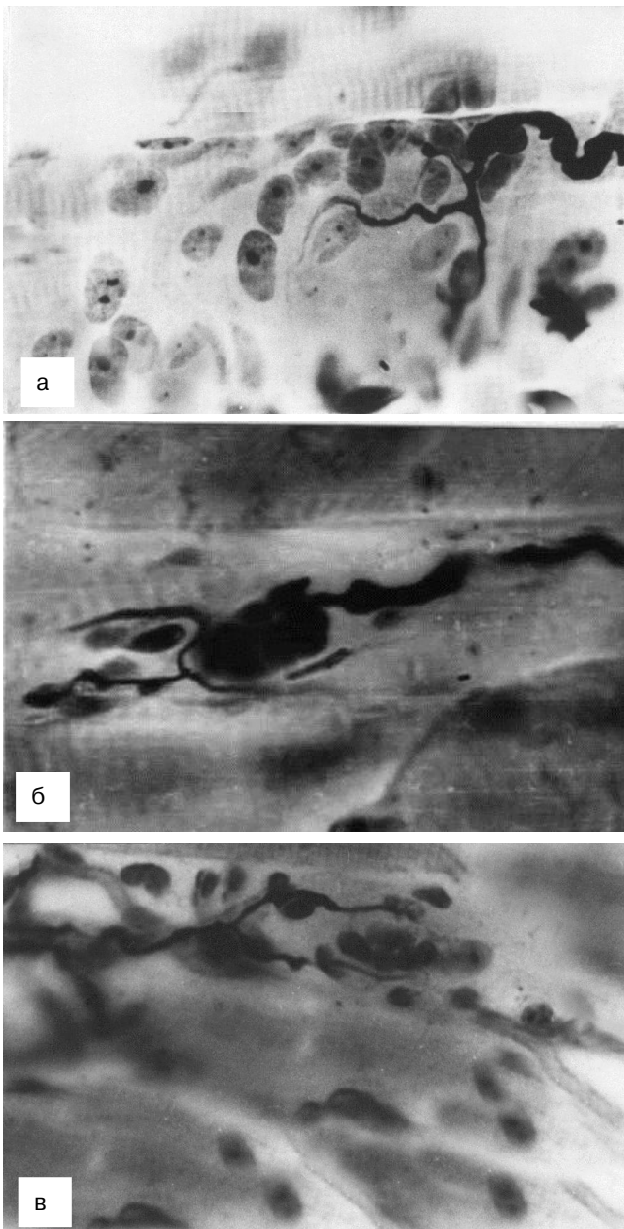
Через 2 тижні після початку моделювання ЕСЦД в окремих МНВ дрібного і середнього діаметра спостерігаються периаksonальні зміни, а саме, набряк та част-

кове руйнування МО, нерівномірність їх фарбування (рис. 1). Підтвердженням цьому є їх метричний перерозподіл (збільшення кількості середніх та великих, зменшення числа дрібних волокон) та зменшення показника g. Претермінальні ділянки рухових аксонів утворюють локальні звуження та варикозні розширення, зменшується площа їх термінальних розгалужень. При електронно-мікроскопічному дослідженні виявляється зменшення довжини синаптичних контактів, ширини та довжини активних зон пресинаптичної мембрани, кількості складок постсинаптичної мембрани та чисельності синаптичних пухирців. Переважна більшість БНВ у складі язика при цьому залишається інтактною.

Реакція кровоносного русла у цей термін проявляється звуженням просвіту артеріальних та розширенням венозних судин, збільшенням кількості функціонуючих артеріоло-венозних анастомозів (АВА). Із-за цього зменшується число внутрішньостовбурових капілярів та їх площа "зон васкуляризації" одним внутрішньом'язовим гемокапіляром збільшується в середньому на 12,3% ( $p<0,05$ ). Це призводить до збільшення на 22,1% кількості МВ, які припадають на 1 гемокапіляр і розташовуються в цих "зонах". Збільшення чисельності функціонуючих АВА обумовлюється дією вазоактивних речовин, серед яких неспецифічні метаболіти, гістамін, серотонін, кініні, що у великій кількості утворюються при порушенні в організмі утилізації глюкози [Савельєв і др., 2008; Жураківська та ін., 2009]. Підвищене скидання артеріальної крові у вени через АВА приводить до зменшення артеріо-венозного градієнту концентрації кисню, порушення окисно-відновних процесів і розвитку ацидозу в оточуючих тканинах, до якого більш чутливими є МНВ у порівнянні з БНВ [Жураківська та ін., 2009; Сон і др., 2010].

Через 4 тижні після початку моделювання ЕСЦД структурні зміни МНВ поглиблюються. Виявляється помітний набряк та нерівномірна імпрегнація осьових циліндрів як МНВ, так і БНВ. При обробці НВ за методом Маркі виявляється значна кількість недоокислених продуктів розпаду мієліну - ельцгольцівські тільця. У більшості МНВ спостерігається виражений набряк МО, нерівномірність забарвлення за рахунок порушення її дрібнокоміркової структури, вакуолізація, локальне руйнування із оголенням осьових циліндрів, варикозні розширення. У зв'язку з цим у метричному розподілі МНВ відбувається виражена перекалібровка: зменшується кількість дрібних і середніх та збільшується число великих НВ, зменшується показник g. Наслідком демієлінізації окремих аксонів є зменшення загальної кількості МНВ на площі 1 мм<sup>2</sup> поперечного перерізу язика (на препаратах зафарбованих за Кульчицьким), тоді як число БНВ не змінюється, що підтверджується також електронномікроскопічними даними.

У претермінальних та термінальних відділах рухових аксонів язика також відбувається поглиблення дез-



**Рис. 1.** Патоморфологічні зміни у претермінальних ділянках аксонів через 2 (а), 6 (б) і 8 (в) тижнів від початку моделювання експериментального цукрового діабету. Варикозні розширення, локальні звуження, зменшення довжини та площі розгалуження термінальних гілок рухового аксона. Імпрегнація за Більшовським-Грос. Ок.  $\times 15$ , об.  $\times 40$ .

інтеграційних процесів. Спостерігаються варикозні розширення і фрагментація окремих претерміналей, на 26,0% зменшується периметр терміналей та на 33,3% - довжина синаптичного контакту. Електронномікроскопічно визначається розширення синаптичної щілини і вростання в неї відростків кінцевих нейролемоцитів, зменшення кількості синаптичних пухирців в аксоплазмі терміналей, фрагментація пресинаптичної мембрани, дезінтеграція більшості складок постсинаптичної мембрани та їх часткове руйнування.

У цей час за рахунок розвитку вираженої вазоконстрикції відбувається розрідження судинної сітки язика, її капілярні петлі збільшуються у розмірах до 50-120  $\times$  35-55 мкм, а кількість внутрішньом'язових гемосудин зменшується до  $76,0 \pm 5,41$  на 1 мм<sup>2</sup> поперечного перерізу язика. Внаслідок зменшення діаметра просвіту складових частин МЦР відбувається метричний перерозподіл гемокапілярів язика: значне зменшення великих та збільшення дрібних і середніх за діаметром. Внаслідок зменшення діаметра вони переповнюються форменими елементами крові, що приводить до венозно-капілярного стазу за рахунок зміни реологічних властивостей крові: підвищується агрегація еритроцитів і в'язкість крові внаслідок підвищеної фільтрації дрібно-молекулярної фракції білків. Порушення проникливості судинної стінки, як відомо, є одним з проявів цукрового діабету [Мельман, 1988]. У зв'язку із зменшенням кількості внутрішньом'язових гемокапілярів віддалі між ними та радіус їх кровопостачання збільшуються, що веде до розширення "зон васкуляризації" кожного із них та збільшення числа НВ та МВ в їх межах, що сприяє погіршенню трофіки тканин язика.

Через 6 тижнів від початку моделювання ЕСЦД у 64,3% МНВ МО має неоднорідне забарвлення із чергуванням гіпер- та гіпохромних ділянок, спостерігається розволокнення ламел мієліну, обширні ділянки демієлінізації та накопичення в цитоплазмі нейролемоцитів продуктів розпаду мієліну. При електронно-мікроскопічному дослідженні виявляються ділянки оголених аксонів, аксоплазма яких набуває підвищеної електронної щільності, а цитоплазма нейролемоцитів містить фагосоми, переповнені зруйнованим мієліном. При кількісному та морфометричному аналізі МНВ виявляється зменшення їх загального числа та збільшення кількості дрібних та середніх, тоді як число великих за калібром волокон є на 43,2% меншим, ніж у нормі. У порівнянні із попереднім терміном дослідження показник  $g$  для великих МНВ збільшується, тоді як для дрібних і середніх волокон він залишається практично незмінним.

Претермінальні та термінальні відділи рухових аксонів язика у цей термін незначно відрізняються від аналогічних структур попереднього терміну: вони є потовщеними, гіперімпрегнованими, варикозно розширеними і навіть частково фрагментованими. Периметр та довжина синаптичного контакту аксонних терміналей, кількість активних зон і синаптичних пухирців зменшується. Останні концентруються, в основному, вздовж пресинаптичної мембрани. Центральна частина терміналей містить велику кількість агрегованих нейрофіламентів. У субсинаптичній зоні нерідко зустрічаються кристалоподібні включення. Поряд із цим мітохондрії пре- і субсинаптичної зон проявляють різні адаптаційні можливості: одні мають електронно-щільний матрикс і добре контуровані кристи, в інших - просвітлений матрикс та дезінтегровані кристи. В окремих кінцевих ней-

ролемоцитах спостерігається каріопікноз.

Основною рисою кровоносного русла язика в цей термін досліду є помітне зменшення діаметра просвіту всіх складових компонентів його артеріальної та венозної частин, внаслідок чого судинний рисунок язика розріджується. Відбувається перекалібровка гемокапілярів за рахунок збільшення кількості судин середнього діаметра, збільшується розмір петель внутрішньоязикової капілярної сітки до 110-230 x 55-80 мкм, зменшується сумарна ємкість кровоносного русла до 10780 мкм<sup>3</sup>. Середній радіус "зони васкуляризації" кожного гемокапіляра становить 42,3 мкм, що на 14,5% менше, ніж до експерименту. Такі зміни в ангіоархітектоніці язика призводять до зменшення кількості НВ, які припадають на 1 гемокапіляр та розташовуються в його "зоні васкуляризації". Тривала венозна гіперемія і стаз обумовлені на думку багатьох авторів [Закирьянов и др., 2007; Мельман, 1988] затримкою продуктів розпаду мієліну і закисненням середовища, в якому закономірно підвищується концентрація кінінів. Вони викликають парез аретріол, підвищення проникливості судин, порушують місцеві ферментативні системи і підвищують чутливість тканин до кисневого голодування [Закирьянов и др., 2007; Гиринаи др., 2007; Bataineh, Nawaf AL-Dwairi, 2005].

Через 8 тижнів від початку моделювання ЕСЦД міомієло- та ангіоархітектоніка язика значно відрізняється від такої в нормі. Поряд з цим загальна кількість МНВ у порівнянні з попереднім терміном (хоча не вірогідно) все ж залишається меншою ( $p < 0,05$ ). Менше, у порівнянні з нормою, нараховується НВ великого діаметра, тоді як кількість дрібних із тонкою МО є більшою, що підтверджує продовження процесів демієлінізації. Показник  $g$  зменшується у всіх розмірних групах НВ. Нейролемоцити таких НВ містять ядра дрібного розміру із маргінально розподіленим хроматином. Гетерохроматизація ядра, на думку Y.G.Shkorbатов зі співавторами [2009], свідчить про глибоке порушення мітотичної та білок синтезуючої активності клітини. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки та складові частини пластинчастого апарату Гольджі невпорядковані. Мітохондрії мають ознаки деструкції, що вказує на їх низьку функціональну активність. Кількість рибосом зменшується, полісоми не виявляються. В аксоплазмі спостерігається зменшена кількість мітохондрій, порушується співвідношення в системі мікротрубочки-нейрофіламенти, визначаються ділянки їх переважної концентрації на периферії аксоплазми. Крім того, спостерігаються поодинокі МНВ із розволокнуною, частково зруйнованою або фрагментованою МО, із вираженими натіканнями аксоплазми, що є ознакою затримки аксоходу. На електронно-мікроскопічному рівні такі ознаки проявляються дисоціацією ламел мієліну, його гомогенізацією та розпадом, продукти якого накопичуються у фаголізосомах нейролемоцитів та тканинних макрофагах, вакуолізацією цитоплазми нейролемоцитів, патологічними змінами їх органел; підвищенням осміоф-

ільності аксоплазми, вираженою дезорієнтацією мікротрубочок.

Як і в попередній термін у товщі м'язів язика поряд із деструктивно зміненими пре- та термінальними відділами рухових аксонів виявляються НМЗ із повністю зміненою ультраструктурою. Кількість таких НМЗ у порівнянні з попереднім терміном збільшується. При цьому на 25,0% від нормальних величин зменшується площа структурно збережених НМЗ. На електронно-мікроскопічному рівні композиція таких НМЗ не відрізняється від норми, але довжина пресинаптичної мембрани, кількість і глибина складок постсинаптичної мембрани, число синаптичних пухирців є меншими. Зникають активні зони синапсів.

У кровоносному руслі язика у цей термін зберігається тенденція до зменшення просвіту його складових частин. При цьому діаметр просвіту судин артеріальної частини вірогідно відрізняється від норми, тоді як його венозна частина залишається розширеною. Все ж морфометрично встановлено зменшення кількості великих та середніх і збільшення числа дрібних гемокапілярів, збільшення середнього радіусу та площі зони кровопостачання кожного із них, зменшення сумарної ємкості кровоносного русла. При цьому кількість МНВ, які припадають на 1 гемокапіляр, та їх число, яке розміщується в кожній із "зон васкуляризації" є меншим, ніж в попередній термін. Слід також відмітити, що між кількісним і якісним складом НВ і капілярів відмічається низький кореляційний зв'язок ( $r = 0,28$ ), що свідчить про зменшення взаємообумовленості мієло- та ангіоархітектоніки язика.

Отже, в ранні терміни (2-4 тижень) від початку моделювання ЕСЦД у структурних компонентах (нервово-провідниковому та судинному) язика переважають набрякові та дистрофічно-деструктивні процеси, а у віддалені терміни (6-8 тижень) у цих структурах превалюють деструктивні явища.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. В язика щура виявляються пучки НВ із середнім вмістом  $78,0 \pm 4,62$  МНВ і  $22,0 \pm 2,21$  БНВ. Волоконний склад пучків на всіх рівнях схильний до значних індивідуальних коливань. Більшість мієлінових НВ (74,6%) належить до групи великих волокон ( $d = 7,0$  мкм і вище) з унімодальним характером розподілу. Кількість гемокапілярів складає в середньому  $22,0 \pm 3,85$  в кожному пучку м'язових волокон.

2. При ЕСЦД відбувається структурна перебудова МВ, НВ і мікроциркуляторного русла язика з порушенням організації НМЗ. В цьому процесі виділені три фази в динаміці діабетичної нейропатії:

- фаза реактивно-дистрофічних змін з максимальною вираженістю через 2 тижні досліду;
- фаза деструктивно-дистрофічних процесів, яка починається з четвертого тижня досліду;
- дегенеративно-деструктивна фаза, яка розви-

вається після 6 тижня від початку моделювання ЕСЦД.

Перспективи подальших розробок вимагають спеціального вивчення характеру дистрофічно-деструктивних змін та морфофункціонального стану структурних

компонентів язика, що буде сприяти поглибленню знань про характер патологічних процесів і зміни нейро-вазальних відношень язика при різних формах і видах терапії цукрового діабету.

### Список літератури

- А.с. на раціоналізаторську пропозицію : Спосіб моделювання цукрового діабету в експерименті: О.Я.Жураківська, В.А.Левицький, В.А.Міський.- №1/2585; подано 15.01.09; визн. рац. 15.02.09.
- Диабетические осложнения у крыс при длительных сроках моделирования сахарного диабета 1-го типа /А.Р.-Закирьянов, М.А.Плахотный, Н.А.Онищенко [и др.] //Патол. физиология и эксперимент. терапия.- 2007.- №4.- С.21-25.
- Зак К.П. Хемокины при сахарном диабете 1-го типа у человека (обзор литературы и собственные данные) / К.П.Зак, В.В.Попова //Укр. мед. часопис.- 2008.- Т.68, №6.- С.45-49.
- Левицький В.А. Структурные изменения составных компонентов периферических нервов при их патологических состояниях /В.А.Левицький, В.Г.Павлович, С.Б.Герщенко //Тез. докл. XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов.- Полтава, 1992.- С.142.
- Мельман Е.П. Пути микроваскуляризации периферических нервов и их пластичность /Е.П.Мельман //Архив анат., гистол. и эмбриол.- 1988.- Т.95, №12.- С.72-79.
- Морфофункциональные изменения при метаболическом синдроме /О.Н.Гирин, К.М.Шатрова, Е.А.Карлова [и др.] //Внутренняя медицина.- 2007.- Т.5, №5.- С.23-26.
- 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.
- Сон И.М. Современные особенности заболеваемости взрослого населения / И.М.Сон, С.А.Леонов, Е.В.Огрызко //Здравоохранение Росс. Федерации.- 2010.- №1.- С.3-7.
- Ультраструктура ланок гемомикроциркуляторного русла в норме та за умов експериментального цукрового діабету /Ю.Я.Кривко, Л.Р.Машук-Вацеба, З.З.Масна [та ін.] //Вісник морфології.- 2010.- Т.16, №2.- С.397-400.
- Bataineh A.A. Survey of Localized Lesions of Oral Tissues: A Clinicopathological Study /A. Bataineh, Z.Nawaf AL-Dwairi //J. Contemporary Dental Practice.- 2005.- Vol.6, №3.- P.198-201.
- The influence of differently polarised microwave radiation on chromatin in human cells /Y.G.Shckorbatov, V.N.Pasiuga, N.N.Kolchigin [et al.] // Int. J. Radiat. Biol.- 2009.- Vol.85, №4.- P.322-329.

**Левицький В.А., Атаманчук О.В.**

#### ГИСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРА ЯЗЫКА В НОРМЕ И ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

**Резюме.** Проведено дослідження внутримышечных нервов и микроциркуляторного русла языка в норме и при сахарном диабете I типа. Установлено, что морфологические изменения МЦР языка имеют прогрессирующий дистрофический характер, которые приводят к сегментарной демиелинизации нервных волокон с признаками задержки аксонного транспорта и реактивной перестройки нервно-мышечных окончаний. Изменение метрического состава МНВ происходит в результате увеличения количества НВ среднего и большого диаметров (через 4 недели) и мелкого диаметра (после 6 недель).

**Ключевые слова:** язык, сахарный диабет, нервные волокна, нервно-мышечные окончания, микроциркуляторное русло.

**Levitsky V.A., Atamanchuk O.V.**

#### HISTO-ULTRASTRUCTION OF TONGUE IN NORM AND AT DIABETES MELLITUS OF A I TYPE

**Summary.** The research of intramuscular nerves and microcirculatory blood vessels network of tongue in a norm and at diabetes mellitus of the I type has been conducted. It is set that the morphological changes of the microcirculatory blood vessels network tongue have making progress dystrophy character, which results in segmental demyelination nerve fibers with the signs of delay of axon transport and reactive alteration of the nerve-muscle endings. The change of the metrical composition MNV takes place as a result of increase of amount of the myelin nerve fibers middle and large diameters (in 4 weeks) and small diameter (after 6 weeks).

**Key words:** tongue, diabetes mellitus, nerve fibers, nerve-muscle endings, microcirculatory network.

Стаття надійшла до редакції 23.04.2013 р.

Левицький Володимир Андрійович - д. мед. наук, професор кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет";

Атаманчук Оксана Володимирівна - асистент кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"; serg\_popel@mail.ru.

© Гавриш О.С., Кричкєвич В.А.

УДК: 616.127-005.4-036.12+616.124.2]-091

Гавриш О.С., Кричкєвич В.А.

ДУ ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д.Стражеска" НАМН України (вул. Народного ополчення, 5, м.Київ, 03151, Україна)

## ПАТОМОРФОЛОГІЯ СКОРОТЛИВОГО МІОКАРДА ПОЗАІШЕМІЧНИХ ВІДДІЛІВ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

**Резюме.** При хронічній ІХС поєднані адаптаційні і патологічні зміни вентрикулярних кардіоміоцитів з умовно інтактною зоною лівого шлуночка, працюючих у режимі перманентної компенсаторної гіперфункції призводять до недостатності механізмів їх