

**ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЯЗИКА ЩУРА
В ДИНАМІЦІ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

**Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького (м. Львів)**

uhalyuk@gmail.com

Робота є фрагментом НДР кафедри нормальної анатомії «Структурна організація, ангіоархітектоніка та антропометричні особливості органів у внутрішньо- та позаутробному періодах розвитку за умов екзо- та ендопатогенних факторів», № державної реєстрації 0115U000041.

Вступ. Особливості перебудови органів та їхнього судинного русла за умов цукрового діабету (ЦД) залишається до сьогодні важливою та актуальною проблемою сучасної медицини [4,5,6,8,9, 10,11,12,14,17,19,24]. Одним з проявів ЦД є зміни структурної організації стінок ротової порожнини [3,13,14,20,21,22,23], а також язика [1, 16,18]. Саме оглянувши язик і слизову оболонку стінок ротової порожнини можна виявити перші прояви ЦД. У фаховій літературі відсутні дані про зміни язика та динаміку перебудови його гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) при ЦД.

Мета дослідження. Описати перебудову ГМЦР язика щура в динаміці перебігу експериментального стрептозотозиніндукованого цукрового діабету (ЕС ЦД).

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом дослідження послужили 50 статевозрілих білих щурів-самців віком 4,5-7,5 місяців і масою тіла 130-150 г. Нами використано комплекс морфологічних методик: препарування язика щурів, моделювання ЦД, ін'єкція судинного русла язика газовою сажею «Темпера», просвітлення зрізів і фотографування під мікроскопом МБІ-1 на цифровому фотоапараті Olympus FE 210, морфометрія параметрів судинного русла язика на ін'єкованих та просвітлених препаратах, статистичне опрацювання морфометричних параметрів за допомогою пакета прикладних програм на комп'ютері, біохімічне дослідження периферійної крові. У щурів інсулінзалежну форму ЦД I типу викликали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотозину («Sigma» США) з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла тварини (приготованому на 0,1 М цитратному буфері, рН=4,5) [2,7,25]. Розвиток ЦД протягом 56 днів контролювали за зростанням рівня глюкози в крові, яку вимірювали глюкозоксидазним методом. Дослідження проводили на тваринах з рівнем глюкози понад 13,4 ммоль/л. У тварин з ЕС ЦД забирали язик для дослідження через 2 тижні (1 група – 10 тварин), 4 тижні (2 група – 10 тварин), 6 тижнів (3 група – 10 тварин), 8 тижнів (4 група – 10 тварин) після введення стрептозото-

цину. Інтактні тварини відповідного віку склали 5 контрольну групу. Усі матеріали НДР з експериментальними тваринами були розглянуті членами комісії з питань біоетики ЛНМУ імені Данила Галицького (Протокол №1/2009). Тварини утримувалися у віварії на стандартному харчовому раціоні.

Результати досліджень та їх обговорення. Від глибокої артерії язика білих щурів-самців лінії відгалужуються численні дорсальні гілки язика. Їхнє розгалуження утворює судинну сітку власної пластинки слизової оболонки язика. Морфометричні параметри судин ГМЦР язика щурів в нормі є такими: діаметр артеріол становить $25,50 \pm 0,10$ мкм; капілярів – $5,10 \pm 0,06$ мкм; венул – $38,5 \pm 0,11$ мкм. Артеріоло-венулярний коефіцієнт дорівнює $0,670 \pm 0,003$; густина пакування обмінних судин становить: для артеріол – $0,080 \pm 0,001$; капілярів – $0,150 \pm 0,001$, венул – $0,035 \pm 0,001$. Коефіцієнт звивистості судин становить $0,960 \pm 0,002$.

Вивчення морфологічних змін ГМЦР язика почали через 2 тижні перебігу ЕС ЦД. В цей період на ін'єкованих та просвітлених препаратах відмічено зміни ангіоархітектоніки язика щурів, зокрема розширення глибокої артерії язика та дорсальних гілок язикової артерії (рис. 1).

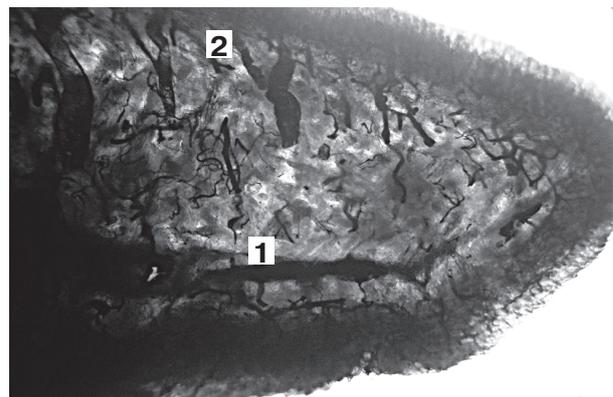


Рис. 1. Нижня поверхня язика щура через 2 тижні розвитку стрептозотозиніндукованого цукрового діабету. Мікрофото. Об.20, ок.5. Ін'єкція судин ГМЦР газовою сажею «Темпера». Просвітлений препарат. 1 – глибока артерія язика; 2 – дорсальні гілки язика.

Просвіт артеріол стає нерівномірним, а венул – дещо звуженим. Капілярна сітка слизової оболонки спинки язика щура структурно збережена. Морфометричні параметри ГМЦР язика щурів через 2 тижні розвитку ЕС ЦД є такими: діаметр артеріол становить $28,20 \pm 0,10$ мкм; прекапілярних артеріол – $12,90 \pm 0,08$ мкм; капілярів – $4,8 \pm 0,08$ мкм; посткапілярних венул $11,70 \pm 0,09$ мкм; венул – $36,5 \pm 0,10$ мкм. Артеріоло-венулярний коефіцієнт дорівнює $0,732 \pm 0,003$; густина пакування обмінних судин становить: для артеріол – $0,095 \pm 0,001$; капілярів $0,142 \pm 0,002$, а венул – $0,0175 \pm 0,0005$. Коефіцієнт звивистості судин становить $0,710 \pm 0,037$. Спостерігається спазм прекапілярних артеріол, хоча капілярна сітка слизової оболонки спинки язика білого щура структурно збережена на даному етапі перебігу захворювання.

Через 4 тижні перебігу ЕС ЦД судини великого калібру мають звужені просвіти, а дрібні судини м'язів язика і власної пластинки слизової оболонки переважно спазмовані. Артеріоли і капіляри стають звивистими, а капілярні сітки частково зруйновані. Венулярна ланка ГМЦР язика розширена. Мають місце артеріоло-артеріальні анастомози. Між правою і лівою глибокими артеріями язика щура починають функціонувати розширені артеріо-артеріальні анастомози (рис. 2). Капілярні петлі втрачають мереживоподібний рисунок. Капілярні сітки стають грубопетлястими та розширеними.

У цей період ЦД спостерігається зміна калібру судин, про що свідчать морфометричні показники ланок ГМЦР, зокрема діаметр артеріол зменшується до $23,7 \pm 0,11$ мкм; діаметр прекапілярних артеріол – до $9,80 \pm 0,07$ мкм; діаметр капілярів – до $4,7 \pm 0,07$ мкм; діаметр посткапілярних венул збільшується до $13,20 \pm 0,09$ мкм, діаметр венул – до $41,60 \pm 0,13$ мкм. Артеріоло-венулярний коефіцієнт дорівнює $0,732 \pm 0,003$; густина пакування обмінних

судин становить, для артеріол – $0,050 \pm 0,006$; капілярів – $0,130 \pm 0,010$, а венул – $0,0225 \pm 0,0005$. Коефіцієнт звивистості судин становить $0,612 \pm 0,008$. Морфометричний аналіз ГМЦР язика щура підтверджує спазм капілярів та часткову деструкцію капілярних сіток, відкриття і функціонування анастомозів свідчить про включення компенсаторних механізмів. При цьому відбувається наростання процесів вазоконстрикції артеріолярного та капілярного русла, а венулярна ланка ГМЦР продовжує розширятися.

Через 6 тижнів перебігу ЕС ЦД спостерігається наростання деструктивної перебудови усіх ланок ГМЦР язика щура, водночас відбуваються компенсаторні зміни ГМЦР, а саме відкриття і функціонування артеріо-артеріальних, артеріоло-артеріолярних та артеріоло-венулярних анастомозів. Вони забезпечують розвантаження капілярного русла від надлишкової кількості крові, а також зменшення амплітуди пульсуючих коливань на вході в ГМЦР. Зміна калібру судин, їхньої звивистості, ангуляризація, сакуляризація свідчать про активне включення компенсаторних та адаптаційних механізмів. На 6 тижень перебігу ЕС ЦД спостерігається звивистість артеріол, що на нашу думку, дозволяє послабити силу пульсуючих коливань в цих судинах, Розширення вен дає можливість збільшити ємність венулярного компоненту ГМЦР. Звивистість артеріол та розширення глибокої вени язика добре прослідковується на рис. 3.

Васкуляризація слизової оболонки язика за допомогою капілярної сітки значно погіршується, тому відмічаємо в язичі щура десквамацію епітелію. Через 6 тижнів розвитку ЕС ЦД змінюються всі морфометричні параметри судин ГМЦР. Діаметр артеріол зростає до $27,90 \pm 0,11$ мкм; прекапілярних артеріол до $12,60 \pm 0,09$ мкм; діаметр капілярів зменшується – до $4,50 \pm 0,07$ мкм; діаметр посткапілярних венул збільшується – до $13,70 \pm 0,09$ мкм; діаметр венул збільшується до $43,50 \pm 0,15$ мкм. Артеріо-

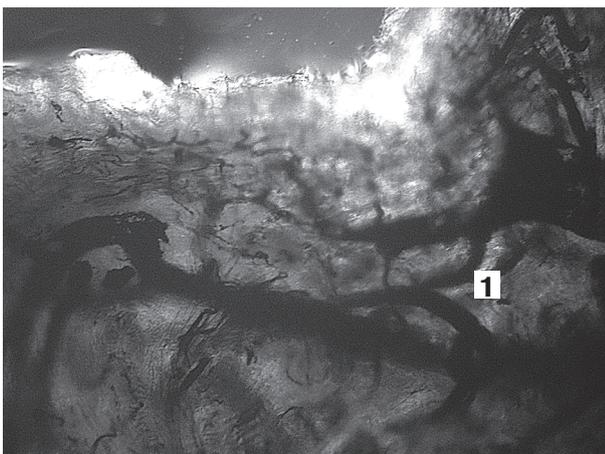


Рис. 2. Фрагмент тіла язика щура через 4 тижні розвитку стрептозоточиніндукованого цукрового діабету. Мікрофото. Об.20, ок.5. Ін'єкція судин ГМЦР газовою сажею «Темпера». Просвітлений препарат.
1 – артеріо-артеріальний анастомоз між глибокими артеріями язика.

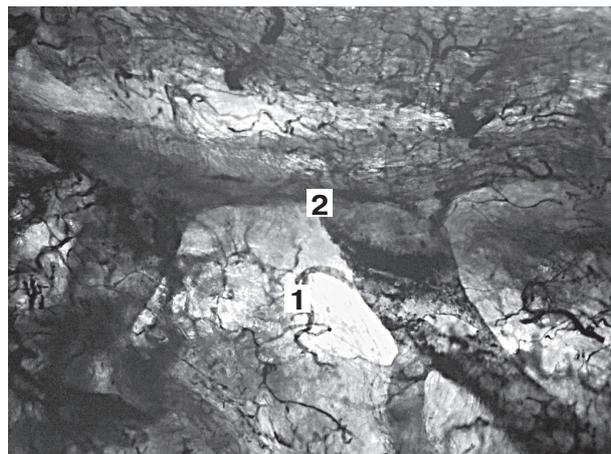


Рис. 3. Фрагмент тіла язика щура. Судинне русло язика щура через 6 тижнів розвитку стрептозоточиніндукованого цукрового діабету. Мікрофото. Об.20, ок.5. Ін'єкція судин ГМЦР газовою сажею «Темпера». Просвітлений препарат.
1 - звивиста артеріола;
2 – глибока вена язика.

ло-венулярний коефіцієнт дорівнює $0,641 \pm 0,004$. Густота пакування обмінних судин така: артеріол – $0,060 \pm 0,006$; капілярів – $0,127 \pm 0,012$; венул – $0,0250 \pm 0,0005$. Коефіцієнт звивистості судин зменшується до $0,585 \pm 0,008$.

Через 8 тижнів розвитку ЕС ЦД ми спостерігали глибокі зміни у перебудові ГМЦР язика щурів. Капіляри зруйновані, облітеровані, внаслідок чого артеріальне русло бере на себе все навантаження кровоплину. За допомогою артеріоло-венулярних анастомозів кров з розширених артеріол скидається у дуже розширене венулярне русло. Розширюються також артерії великого калібру, зокрема язикової артерії в її прикореневій ділянці. Спостерігається ангіопатія та склероз мікросудин.

Нами виявлено дефект тканини в ділянці спинки язика, що викликано руйнуванням капілярного компонента ГМЦР (рис. 4).

При морфометричному аналізі судинного русла язика щурів через 8 тижнів розвитку ЕС ЦД на ін'єкованих та просвітлених препаратах спостерігаються такі зміни параметрів ланок ГМЦР: діаметри судин збільшуються, зокрема артеріол – до $28,60 \pm 0,11$ мкм; прекапілярних артеріол – до $13,30 \pm 0,09$ мкм; капілярів до – $5,9 \pm 0,07$ мкм; посткапілярних венул – до $14,20 \pm 0,09$ мкм; венул до – $45,30 \pm 0,15$ мкм. Артеріоло-венулярний коефіцієнт зменшується до $0,631 \pm 0,003$; густота пакування обмінних судин змінюється, зокрема артеріол і капілярів зменшується до $0,060 \pm 0,007$ і $0,10 \pm 0,01$ відповідно, а венул збільшується – до $0,025 \pm 0,001$. Коефіцієнт звивистості судин зменшується до $0,575 \pm 0,008$.

Проаналізувавши морфометричні показники через 8 тижнів розвитку ЕС ЦД можна стверджувати, що патологічний процес набуває незворотного характеру. Значне розширення артеріолярного компоненту свідчить про те, що стінка судин, яка є склерозованою і потовщеною, не справляється з масивним кровонаповненням і не може забезпечити адекватний кровообіг язика. Руйнування капілярного компоненту супроводжується підвищеною судинною проникністю. Порушення відтоку і застій венозної крові призводить до надмірного розширення венулярного компоненту. Зниження густоти пакування судин пояснюється значною деструкцією, здебільшого капілярного русла, а також звивистістю судин, яка значно зростає в цей період протікання патологічного процесу.

Висновки

На експериментальній моделі стептозотиндукованого цукрового діабету доведено, що перші

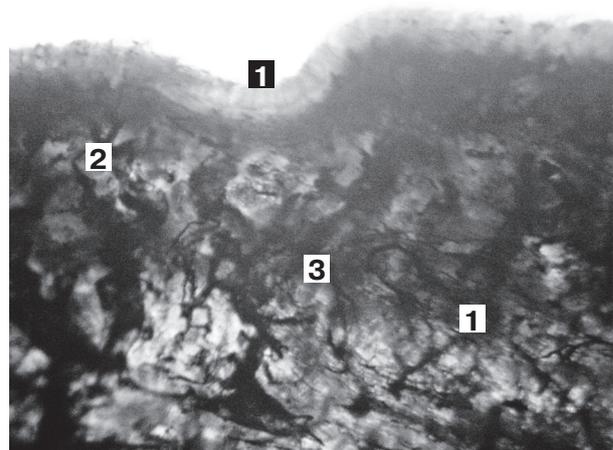


Рис. 4. Дефект слизової оболонки спинки язика щура через 8 тижнів розвитку стрептозотиндукованого цукрового діабету. Мікрофото. Об.20, ок.5. Ін'єкція судин ГМЦР газовою сажею «Темпера». Просвітлений препарат. 1 – артеріола; 2 – венула; 3 – артеріоло-венулярний анастомоз; 4 – дефект слизової оболонки спинки язика.

структурні зміни в язика білих щурів-самців виявляються через 2 тижні. Через 4 тижні більшість артеріол і капілярів спазмовані, спостерігається звуження просвіту судин великого калібру (глибоких артерій язика та їхніх дорсальних гілок), капілярні петлі втрачають ніжний, мереживоподібний рисунок. Через 6 тижнів перебігу стептозотиндукованого цукрового діабету наступають деструктивні зміни у перебудові усіх ланок ГМЦР язика щура. Через 8 тижнів перебігу стептозотиндукованого цукрового діабету деструктивні зміни язика щурів нарастають, зокрема виявлено розширення всіх ланок ГМЦР та їх руйнування, деструкцію капілярного компонента, потовщення і склероз стінок судин. Глибина структурних перетворень ГМЦР язика щурів підтверджується зміною його морфометричних показників. Достовірна різниця середніх значень усіх морфометричних показників судинного русла язика при стептозотиндукованому цукровому діабеті у порівнянні з нормою свідчить про значні зміни всіх ланок ГМЦР язика.

Перспективи подальших досліджень

Подальші експериментальні дослідження скеровані на вивчення особливостей перебудови ГМЦР органів ротової порожнини, органа зору, яєчка, печінки і серця при моделюванні цукрового діабету I типу на лабораторних тваринах.

Література

1. Банченко Г.Б. Язык – «зеркало» организма: клиническое руководство для врачей / Г.Б. Банченко. – М., 2000. – 407 с.
2. Великий Н.Н. Корригирующий эффект никотинамида на процессы гликозилирования гемоглобина при стрептозотининовом диабете у крыс / Н.Н. Великий, В.А. Бурда, И.Г. Обросова [и др.] // Вопросы медицинской химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 36-38.
3. Галюк У.М. Морфометрична характеристика міокарда шлуночків щура / У.М. Галюк, Ю.Я. Кривко, О.М. Мота [та ін.] // Актуальні проблеми функціональної морфології та інтегративної антропології: матеріали науково-практичних конференцій. – Вінниця, 2009. – С. 65.
4. Дац Р.І. Кровоносне русло зорового нерва щура в нормі та за умов експериментального цукрового діабету / Р.І. Дац // Вісник морфології. – 2011. – № 3, Т. 17. – С. 482-485.

5. Джалілова Е.А. Серце: гістологічна будова та гемомікроциркуляторне русло щура в нормі та ранніх етапах стрептозоточин індукованого цукрового діабету / Е.А. Джалілова, Ю.Я. Кривко // Український морфологічний альманах. – 2012. – Т. 10, № 2. – С. 35-39.
6. Ефимов А.С. Тридцатилетний опыт изучения сахарного диабета / А.С. Ефимов // Эндокринология. – 1996. – Т. 1, № 1. – С. 64-71.
7. Кіхтяк О.П. Можливості відтворення цукрового діабету в експерименті / О.П. Кіхтяк, Н.В. Скрипник // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2004. – № 2. – С. 118-120.
8. Кирик Х.А. Морфометричний аналіз гемокапілярної ланки судинної оболонки очного яблука в нормі та при цукровому діабеті (експериментальне дослідження) / Х.А. Кирик // Український медичний альманах. – 2013. – Т. 16, № 2. – С. 38-39.
9. Кирик Х.А. Порівняльна морфометрія ангіоархітектоніки судинної оболонки очного яблука щура в нормі та при експериментальному цукровому діабеті / Х.А. Кирик // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 3 (72). – С. 97-99.
10. Матешук-Вацеба Л.Р. Ангіопатія та нейропатія зорового нерва при цукровому діабеті / Л.Р. Матешук-Вацеба, Р.І. Дац // Лікарський збірник. – 2012. – Т. 20. – С. 95-98.
11. Покотило П.Б. Гістологічне дослідження нирки щура на ранніх термінах перебігу експериментального цукрового діабету / П.Б. Покотило, М.В. Логаш // Судово-медична експертиза. – 2014. – № 1. – С. 23-25.
12. Покотило П.Б. Ангіоархітектоніка нирки щура в нормі та при експериментальному цукровому діабеті (огляд літератури) / П.Б. Покотило // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 4, Т. 1 (96). – С. 25-31.
13. Романенко И.Г. Содержание лизоцима в слюне у больных хейлитом, протекающим на фоне сахарного диабета / И.Г. Романенко // Вісник стоматології. – 1998. – № 2. – С. 35-37.
14. Согуйко Ю.Р. Ультраструктурные особенности печени крысы в норме и при экспериментальном сахарном диабете на поздних этапах протекания / Ю.Р. Согуйко, Ю.Я. Кривко, Е.Н. Крикун [и др.] // Научные известия Белгородского медицинского университета. – 2013. – № 4. – С. 147-150.
15. Согуйко Ю.Р. Основні молекулярні механізми розвитку діабетичних ускладнень / Ю.Р. Согуйко, М.В. Логаш, Р.Р. Согуйко [та ін.] // Світ медицини та біології. – 2015. – № 2 (49). – С. 214-217.
16. Султан Р.Я. Порівняльна морфологія язика людини і щура / Р.Я. Султан // Вісник морфології. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 14-15.
17. Alvin C. Powers. Diabetes Mellitus / C. Alvin, A.C. Fanci, E. Braunwald, D.L. Kasper McGraw. – Hill Book Company, 2008. – P. 2275-2304.
18. Farman A.G. Atrophic lesions of the tongue: A prevalence study among 175 diabetic patients / A.G. Farman // J. Oral Pathology. – 1976. – V. 5. – P. 255-264.
19. Kryvko Yu.Ya. Ultrastructural haemomicrocircular channel links of the rat testicle in streptozotocin-induced diabetes / Yu.Ya. Kryvko, L.R. Mateshuk-Vatseba, I. Savka // J. of Pre-Clinical and Clinical Research. – 2014. – V. 8 (2). – P. 86-89.
20. Ngairangbam S. Oral changes in Diabetes – a review / S. Ngairangbam // IOSR J. Dent. and Med. Sci. – 2014. – V. 13 (1). – P. 36-39.
21. Okamura M. Effects of streptozotocin-induced diabetes in neonatal rats with naturally occurring gingivitis / M. Okamura, M. Shinohara // J. Osaka Dent. Univ. – 2003. – V. 37, № 1. – P. 13-19.
22. Shinohara M. Leukocyte function of streptozotocin-induced diabetes in naturally occurring gingivitis rat / M. Shinohara, K. Ohura // Scand. J. Lab. Anim. Sci. – 1996. – V. 23. – P. 375-378.
23. Vijayabala G.S. Mucomycosis in a diabetic ketoacidosis patient / G.S. Vijayabala, R.G. Annigeri, R. Sudarshan // Asian Pac. J. Trop. Biomed. – 2013. – V. 3(10). – P. 830-833.
24. Wallis R. Type I diabetes in the BB rat: a polygenic disease / R. Wallis, K. Wang, L. Marandi [et al.] // Diabetes. – 2009. – V. 8. – P. 1201-1215.
25. Wassef M.K. Recipes for creating animal models of diabetic cardiovascular disease / M.K. Wassef, W. Hsueh, E.D. Abel // Circulatory research. – 2007. – V. 100. – P. 1415-1427.

УДК: 611.313:611.16]+[616.379 – 008.64 – 092.4/.9 – 02:[616.313:616.16]

ПЕРЕБУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЯЗЫКА ЩУРА В ДИНАМІЦІ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Султан Р. Я., Покотило П. Б., Гнідик Ю. В., Мота О. М., Галюк У. М.

Резюме. Метою даної роботи було визначити особливості гемомікроциркуляторного русла язика білого щура в нормі та в динаміці перебігу експериментального цукрового діабету. Для досягнення мети нами було використано наступні морфологічні методики: препарування язика щурів, моделювання стрептозоточиніндукованого цукрового діабету, ін'єкція судинного русла язика щурів, виготовлення і просвітлення зрізів препаратів язика, морфометрія структур судинного русла, статистичне опрацювання морфометричних параметрів та біохімічне дослідження периферійної крові. Отримані нові дані про динаміку перебудови гемомікроциркуляторного русла язика щурів в динаміці перебігу експериментального цукрового діабету.

Ключові слова: гемомікроциркуляторне русло, язик білого щура, цукровий діабет.

УДК: 611.313:611.16]+[616.379 – 008.64 – 092.4/.9 – 02:[616.313:616.16]

ПЕРЕСТРОЙКА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЯЗЫКА КРЫСЫ В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Султан Р. Я., Покотило П. Б., Гнидык Ю. В., Мота О. М., Галюк У. М.

Резюме. Целью данной работы было определить особенности гемомикроциркуляторного русла языка белой крысы в норме и в динамике течения экспериментального сахарного диабета. Для достижения цели нами были использованы следующие морфологические методики: препарирование языка крыс, моделирование стрептозоточининдуцированного сахарного диабета, инъекция сосудистого русла языка крысы, изготовление и просветление препаратов языка, морфометрия структур сосудистого русла, статистическая обработка морфометрических параметров и биохимическое исследование периферийной крови. Получе-

ны новые данные о перестройке гемомикроциркуляторного русла языка белых крыс в динамике течения экспериментального сахарного диабета.

Ключевые слова: гемомикроциркуляторное русло, язык белой крысы, сахарный диабет.

UDC: 611.313:611.16]+[616.379 – 008.64 – 092.4/.9 – 02:[616.313:616.16]

THE RECONSTRUCTION OF THE RAT TONGUE HEMOCIRCULATING VESSEL BED UNDER THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Sultan R. Y., Pokotylo P. B., Hnidyk Y. V., Mota O. M., Halyuk U. M.

Abstract. The overall aim of the investigation is to study the reconstruction of the hemomicrocirculating vessel bed of the white rat tongue throughout different stages of experimental diabetes mellitus. Thus the present study has investigated the rat tongue on the 2nd, 4th, 6th and 8th weeks of experimental streptozotocin-induced diabetes. Male white pubertal rats of 130–150 g in weight were used in the experiments and divided into 5 exercise groups. All the experiments were approved by the University Animal Care and Use Bioethical Committee (Protocol #1/2009). During the investigation, the anatomical, injectional, morphometric and biochemical methods were used. A morphometrical analysis of the white rat hemomicrocirculating vessel bed throughout different periods of streptozotocin-induced diabetes was carried out.

It was established that numerous dorsal arterial branches run from the deep lingual artery. Those dorsal branches are divided into vascular networks of the mucous membrane of the proper lamina. The morphometrical parameters of the hemomicrocirculating vessel bed of the white rat tongue are the following: the diameter of arteriolas equal – $25.50 \pm 0.10 \mu\text{m}$; of capillaries – $5.10 \pm 0.06 \mu\text{m}$; and of venules – $38.5 \pm 0.11 \mu\text{m}$. The arteriolar-venular coefficient equals 0.670 ± 0.003 ; the density of exchange vessels are as follows: for arteriolas – 0.080 ± 0.001 ; for capillaries – 0.150 ± 0.001 , and for venules – 0.035 ± 0.001 . The vascular sinuosity coefficient equals 0.960 ± 0.002 .

The investigation of the morphological changes started after two weeks of streptozotocin-induced diabetes. The first changes in the hemomicrocirculating vessel bed were marked, especially the enlargement of the deep lingual artery lumen and dorsal branches of the tongue. The lumen of arteriolas was irregular in shape, whereas the lumen of venules was partly constricted. The mucous membrane capillary networks of the lingual dorsum was preserved. After four weeks of streptozotocin-induced diabetes, most arteriolas and capillaries were spasmodic. The great vessels of the tongue were constricted (i.e. the deep artery of the tongue and its dorsal branches). The capillaries of the tongue were constricted and lost their lace-like patterns. At the end of the sixth week of experimental streptozotocin-induced diabetes, the destructive changes in the hemomicrocirculating vessel bed were marked with simultaneous compensatory changes. The arteria-arterial, arteriola-arteriola and arteriola-venula anastomoses joined the process. All the morphometrical parameters of the hemomicrocirculating vessel bed of the white rat tongue changed after the sixth week of the experimental diabetes mellitus.

Our data show that after the eighth week of streptozotocin-induced diabetes the following deep changes in the hemomicrocirculating vessel bed of the rat tongue were observed: the enlargement of every vascular component, the destruction of capillary components and the thickening and sclerosis of vascular walls. The capillary networks were destroyed. These processes were combined with the enlargement of arteriolar-venular anastomoses. The blood directly ran to the dilated venular component. Big vessels were enlarged in the region of the tongue root. The following deep structural changes in the hemomicrocirculating vessel bed of the rat tongue have been established: diameters of vessels increased (arteriolas – to $28.60 \pm 0.11 \mu\text{m}$; precapillary arteriolas – to $13.30 \pm 0.09 \mu\text{m}$; capillaries to – $5.9 \pm 0.07 \mu\text{m}$; postcapillary venules to – $14.20 \pm 0.09 \mu\text{m}$; venules to – $45.30 \pm 0.15 \mu\text{m}$). The arteriolar-venular coefficient decreased to 0.631 ± 0.003 ; the density of the exchange vessels, such as arteriolas and capillaries, decreased to 0.060 ± 0.007 and 0.10 ± 0.01 ; venules increased to – 0.025 ± 0.001 . The vascular sinuosity coefficient decreased to 0.575 ± 0.008 . Having analyzed of the morphometric parameters, we are able to confirm that the pathological process after eight weeks of streptozotocin-induced diabetes becomes irreversible. The dilated vessels (arteriolas) and sclerosal and thickened walls of the hemomicrocirculating vessel bed do not provide adequate blood the tongue.

Keywords: hemomicrocirculating vessel bed, white rat tongue, diabetes mellitus.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.
Стаття надійшла 10.03.2016 року*