

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРИОРГАННЫХ СОСУДОВ МАТКИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Сагатов Т.А.¹, Хожаназарова С.Ж.², Пулатов Х.Х.³, Юсупова М.А.⁴

¹Сагатов Туляган Агзамович - доктор медицинских наук, профессор,
кафедра анатомии и клинической анатомии, медико-профилактический факультет;

²Хожаназарова Саулехан Жубатыровна - старший преподаватель, кандидат медицинских наук;

³Пулатов Хабибулла Хайруллаевич - ассистент;

⁴Юсупова Муниса Алишеровна – магистр,
кафедра анатомии и клинической анатомии,
Ташкентская медицинская академия,
г. Ташкент, Республика Узбекистан

Аннотация: цель данной статьи - установить закономерности органоспецифических структурных преобразований внутриорганных сосудов матки в норме и на фоне АД.

Материал и методы: Работа выполнена на 107 крысах - изучались морфологические особенности развития и становления внутриорганных венозных сосудов матки в постнатальном онтогенезе на фоне АД в динамике возраста. Животные забивали в сроки под общезфирным наркозом 3,7, 15, 30, 90 дней.

Результаты: наши исследования показывают, что в ранние сроки (3-30 дней) после АД, наблюдаются воспалительно-деструктивные изменения в микроциркуляторном русле и тканевых структурах матки.

Последующие стадии (60-90 дней) характеризуются прогрессированием склеротических изменений микроциркуляторного русла (увеличение количеств бессосудистых зон, редукция капилляров) структурных и функциональных расстройств в матке.

Выводы: на фоне АД структурные изменения в матке крыс в различные периоды постнатального онтогенеза являются закономерными, отражают нарушение интеграции регуляторных систем организма.

Ключевые слова: матка, микроциркуляторное русло, аллоксановый диабет, внутриорганные сосуды матки

УДК 611.66.611.13-053 7/8

В акушерской и гинекологической практике при процедурах, проводимых на матках, установлено важное значение макро- и микроциркуляторного русла в каждом отделе матки, способствующего быстрому восстановлению тканей [1]. Особую актуальность приобретает изучение динамики структурных преобразований венозного русла матки на фоне сахарного диабета, распространенность которого в мире продолжает увеличиваться. При этой патологии значительно нарушается строение, в венозных сосудах возникают микроангиопатии, которые приводят к замедлению кровоснабжения и застойным явлениям в органах [2, 3]. Недостаточно изучена микроскопическая анатомия венозных сосудов маточных сосудов на фоне сахарного диабета в постнатальном онтогенезе и их органоспецифические закономерности строения стенок, особенности возрастных преобразований и специфической дифференцировки в различных отделах женских половых органов [10, 11].

В опубликованных работах недостаточно были учтены критические периоды развития, а также влияние различных экзогенных эндогенных факторов, особенно сахарного диабета.

Исходя из вышеизложенного, актуальность и необходимость более глубокого исследования данной проблемы и формирования комплексных взглядов на ее сущность и возможности решения не вызывают сомнений.

Цель исследования: Установить закономерности органоспецифических структурных преобразований внутриорганных сосудов матки в норме и на фоне сахарного диабета.

Задачи исследования: Изучить микроциркуляторное русло и тканевые структуры матки при сахарном диабете.

Материал и методы исследования: Для решения поставленных задач были использованы новорожденные 2-дневные белые беспородные крысы-самки, им вводили аллоксан.

Модель аллоксанового диабета создавалась внутрибрюшинным однократным введением аллоксана 2,5% в буферном растворе из расчета 11 мг на 100 г массы животного. Наличие эмиссии определяли глюкооксидантным методом: при этом количество сахара в крови составляло - 7,5-14,5 ммоль/л [9]. Животные забивали после создания аллоксанового диабета в сроки 3,7, 15, 30, 60 и 90 дней.

Для изучения ангиоархитектоники матки, через брюшную аорту медленно вводили массу Герота, полученный материал просветляли по методу Т.А. Сагатова [4], и после соответствующей проводки заливали в парафин.

Для гистологических препаратов из разных отделов матки выделялись участки размером 0,3-0,6 мм, которые фиксировали в жидкости Карнуа, 10% нейтральном формалине. После соответствующей проводки кусочки заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином и по

Ван-Гизону.

Результаты количественных исследований подвергнуты статистической обработке с помощью пакета прикладных программ Excel-2003 с вычислением среднеарифметической (М), среднего квадратического отклонения (а), стандартной ошибки (m), относительных величин (доля, %), критерия Стьюдента (t), достоверности (Р).

Различия величин считались достоверными при $P \leq 0,05$.

Результаты исследований. В ранние сроки на фоне ЭАД (3-15 дней) на всем протяжении онтогенеза выявлены достоверные их различия по сравнению с интактными животными и они отчетливо проявляются через 15 дней после рождения животных (табл. 1).

Таблица 1. Динамика длины и толщины матки крыс в постнатальном онтогенезе на фоне ЭАД(n=10) Просвет и плотность сосудов гемомикроциркуляторного русла матки при экспериментальном сахарном диабете

Сроки наблюдения	Ма тки	Микрососуды					
		А	ПРА	К	ПВ	В	Удельная плотность
Контроль	-/-	12,35±1,12	8,45±0,42	3,5±0,02	10,34±1,54	21,90±1,09-	0,12±0,001
3 дня	-/-	34,80±2,08*	0,26±0,015*	6,89±0,15*	15,78±1,45*	23,80±1,78	0,19 ±0,002*
15-день	-/-	34,50±1,80*	0,20±0,018*	7,12±0,31*	19,00±1,98*	25,50±1,98*	0,25±0,016*
30день	-/-	25,80±1,06*	18,60±0,77*	6,90±0,85*	26,50±2,08*		
90 день	-/-	18,90±0,85*	10,7±0,65*	6,60±0,09*	26,18±1,80*		

Примечание: * – достоверно по отношению с данными предыдущего срока ($P < 0,05$).

В среднем общее количество вен во всех оболочках матки достигает максимума к 90 дням после рождения. Количество плотности сосудов микроциркуляторного русла в ранние сроки, достоверно меньше, чем у интактных животных, в каждой оболочке трех отделов матки. Подобная динамика изменения числа микрососудов во внутренних органах отмечалась при сахарном диабете [5].

На 90 день эксперимента к вышеописанным морфологическим изменениям присоединяются более выраженная дезорганизация соединительной ткани стенок вен. На наш взгляд, уменьшение доли посткапиллярных венул снижает эффективность сосудисто-соединительнотканых взаимоотношений, способность к пролиферации капилляров.

Совокупность взаимосвязанных процессов между клетками, как структурно-функциональных единиц органов, и транспортируемых через них биологических жидкостей (кровь, интерстициальная жидкость, лимфа) в норме обеспечивает оптимальный уровень метаболизма и гомеостаза. При недостаточности сосудов микроциркуляторного русла, особенно в первые дни постнатального развития и становления органа, это неизбежно приводит к нарушению структуры органа.

Венозная кровь продвигается медленнее, и, растекаясь по многочисленным тонкостенным сосудам, оказывает решающее влияние на структуру и функцию органа, процессы органогенеза. Исследование артериальных ветвей, отходящих от одной артерии, и количество венул у параллельно идущей артерии, показало, что их соотношение равно 1/2. Преобладание в физиологических условиях числа посткапиллярных венул и венул над количеством артериальных сосудов в органах - одно из частных проявлений закона неравенства артериального и венозного бассейнов.



Рис. 1. Через 90 дней на фоне АД. Внутриорганные сосуды расширены, извилисто расположены, наблюдаются Экстровазаты ↑. Наливка сосудов массой Герота. Ув. 10×20

Большая емкость венозного русла органа, широкое колебание числа и диаметра венул составляет неперемное условие для надежного функционирования органа (рис. 1). Полученные данные о динамике изменений параметров внутриорганных сосудов в оболочках матки свидетельствуют о диссонансе, неадекватности кровотока при аллоксановом диабете

Извилистость сосудов, неравномерность просвета сосудов (расширение) на их протяжении, утолщение их в стенке матки, независимо от сроков исследования, является одним из проявлений генерализованного поражения венозного отдела микроциркуляторного русла. Как отмечено исследователями [4, 5], утолщение базальной мембраны, нарушение транскапиллярного обмена приводит к атрофии эндотелиоцитов и миоцитов, неравномерному сужению микрососудов и сосудов. Нарушение тонуса сосудов микроциркуляторного русла (в нашем исследовании посткапиллярных венул) явление распространенное. В многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов было обнаружено, что рефлекторные реакции капилляров и венул на различные воздействия при сахарном диабете нарушаются [1, 2, 4]. Ими установлено, что описываемые в стенке матки морфологические изменения внутриорганных сосудов обусловлены как нарушениями функций микроциркуляторного русла, так и, главным образом, локальным поражением вегетативных нервных волокон.

Изучение метаболизма межклеточной ткани в коже и других органах показывает, что при сахарном диабете усиливается неферментативное гликозирование белков (в том числе и коллагена базальных мембран). Вследствие этого, а также окисления и других химических соединений, наблюдается аномалия деятельности клеток рыхлой соединительной ткани и структурно-функциональные нарушения в виде ангиопатий и нейропатий.

Таким образом, морфологические изменения в стенке матки ее венозных сосудах отражают изменения, происходящие и в других органах при аллоксановом диабете. Полученные нами данные указывают на выраженные структурно-функциональные нарушения в микроциркуляторном русле во всех оболочках и отделах матки. Являясь следствием изменения сосудистотканевых взаимоотношений, а также регуляции метаболических процессов, они отражают изменения и в других органах, являются клинически значимыми для периода беременности, возникновения осложнений у матери и ребенка.

Макро- и микроскопическая асимметрия рогов и отдельных участков матки в динамике возраста, а также в период эстрального цикла крыс с аллоксановым диабетом является закономерным следствием нарушения структуры и функции венозного звена микроциркуляторного русла сосудистой системы в матке.

Органогенез и морфогенез оболочек, сосудов в норме и их нарушение при патологии являются выражением соответственно интеграции и дезинтеграции. Приведенные выше структурные изменения в каждой оболочке матки, в сосудах при аллоксановом диабете обусловлены нарушением регуляторных систем, принимающих непосредственное участие во всех процессах: гистогенезе, органогенезе, пролиферации, дифференцировке, апоптозе, росте, становлении и инволюции [7]. Аллоксановый диабет, возникая эндогенно, становится причиной возникновения структурных и функциональных расстройств как в матке, так и в других органах и системах.

На основании полученных данных мы пришли к заключению, что аллоксановый диабет дезинтегрируя деятельность регуляторных систем организма [6, 7, 8, 9, 10], образует первичные и вторичные патологические детерминанты. На различных уровнях ими становятся вышедшие из под контроля, молекулярные и биохимические механизмы.

Таким образом, выявленные нами при аллоксановом диабете структурные изменения в матке крыс в различные периоды постнатального онтогенеза являются закономерными, отражают нарушение интеграции регуляторных систем организма. Эффекты первичных и вторичных патологических детерминант реализуются на макро- и микроскопическом уровне в виде нарушений развития вен и венул, структур, составляющих основу эндометрия и миометрия матки [5, 6, 8].

Выводы:

1. В ранние стадии развития вопалительно-деструктивные изменения в микроциркуляторном русле в прогрессируют и патологическим нарушениям тканевых структур стенки матки.

2. В последующие стадии, изменения микрососудов является следствием нарушения структуры и функции венозного звена микроциркуляторного русла в матке.

3. В различные периоды постнатального онтогенеза изменения являются закономерными, отражают нарушение интеграции регуляторных систем организма, характеризуются прогрессированием склеротических изменений микроциркуляторного русла (увеличение количеств бессосудистых зон, редукция капилляров) структурных и функциональных расстройств в матке.

Список литературы

1. Активность НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ рибосомальных белков и развитие микроциркуляторного русла в гладкомышечных опухолях матки / Лазаров А.Ф., Авдалян А.М., Бобров И.П., Климачева Т.Б., Мищенко Е.В. // Сибирский онкологический журнал, 2008. № 5. С. 42-44.
2. Бондарь И.А., Климонтов В.В. Изменения метаболизма коллагена при диабетической нефропатии // Проблемы эндокринологии, 2005. № 1. С. 23-28.
3. Каплунова О.А. Особенности интраорганных венозных сосудов почек в норме и при ишемической болезни сердца // Морфология, 2005. Т. 127. № 1. С. 25-28.
4. Павлов Ю.И. Характеристика параметров кровотока при различных формах синдрома диабетической стопы // Ангиология и сосуд, хирургия, 2005.Т. 11. № 3. С. 21-27.
5. Дерматоглифика сахарного диабета у детей // Тинбо ахборатномаси –Ташкент 2015. № 1. С. 122-125.
6. Сагатов Т.А., Каттаходжаева Д.У., Сагдуллаева М.К. Морфологическое состояние тканевых элементов тонкой кишки при острой затравке пестицидами // Вестник ТМА, 2016. № 3. С. 29-31. Тошкент, 2016.
7. Сагатов Т.А., Агзамов Т.А., Тастанова Г.Е., Хасанов Н.А. Влияние пестицидов и аллоксанового диабета на морфологию желудочно-кишечного тракта. Ташкент, 2016. 102 с.
8. Санькова И.В., Каплукова О.А., Соколов В.В. Морфологические особенности внутриорганных артериальных сосудов матки в возрастном аспекте // Медицинский вестник Юга России, 2016. № 3. С. 49-50.
9. Эндотелиальная дисфункция и микроциркуляторные нарушения у больных сахарным диабетом 2 типа / Ю.В. Башкирова и др. // Бюл. Сиб. отд. Рос. акад. мед. Наук, 2008. № 6. С. 182-186.
10. Jabbour H.N., Kelly W. R., Fraser H.M., Critchley H. Endocrine regulation of menstruation. // Endocrine Reviews, 2005. Vol. 1. P. 115.
11. Oxidative stress, nitric oxide, and diabetes / D. Pitocco et al. // Rev. Diabet. Stud., 2010. Vol. 7. № 1. P. 15-25.
12. Peroxynitrite mediates diabetes-induced endothelial dysfunction: possible role of rho kinase activation / A.B. El-Remessy et al. // Exp. Diabetes. Res., 2010. № 247861.
13. Sessa C., Morasch M.D., Friedland M., Kline R.A. Risk factors of atherosclerosis and saphenous vein endothelial function / Int. Angiol., 2001. Vol. № 2. P. 152-63.