

АРХІТЕКТОНІКА КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Р.Я.Красний, І.Я.Грицко, Б.Д.Кордис, О.Є.Стадник

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Одним із найчастіших і тяжких проявів цукрового діабету (ЦД) є діабетичні ангіопатії, які нерідко призводять до глибоких структурних змін кровоносних судин, зокрема, в органах травлення.

Дослідження проводили з метою вивчення структурної перебудови кровоносних судин товстої кишки (ТК) і судинно-тканинних взаємовідношень у процесі розвитку експериментального ЦД. Експерименти проводили на 30 безпородних білих щурах масою 120-150 г, у яких ЦД викликали внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину в дозі 70 мг/кг. Тварин розділено на 3 групи по 10 щурів. Після розвитку гіперглікемії до 15-17 ммоль/л їх забивали через 2 тиж. (I група), через 4 тиж. (II) і через 6 тиж. (III). Кровоносні судини вивчали на просвітлених препаратах після ін'єкції газовою сажею на органічному розчиннику.

Результати дослідження показали, що на початку розвитку експериментального ЦД виявляються морфофункціональні зміни в мікросудинному руслі ТК, що виражається перебудовою капілярного русла, меншою мірою артеріол і венул морфофункціональних комплексів слизової оболонки. Прекапіляри і капіляри нерівномірно розширені, ледь покручені. Діаметри посткапілярних венул збільшені на 26,0-30,0 %. У процесі розвитку ЦД виявляються зміни в стінці мікросудин, що виражається нерівномірністю її товщини, зміною просвіту судин, а також збільшенням кількості капілярів на одиниці площі на 10-12 %. У тварин з тривалим перебігом ЦД структурні зміни мікросудин більш виражені, які виявляються у більшості мікросудин морфофункціональних комплексів слизової оболонки, зокрема, в артеріолах, венулах, внутрішньостінкових і навіть прямих артеріях. Кількість капілярів збільшена на 12-15 %, середні діаметри нерівномірно-розширених капілярів коливалися в межах 7-9 мкм.

Одержані дані вказують на поглиблення структурних змін у кровоносному руслі ТК в процесі розвитку експериментального ЦД, що призводить до порушень судинно-тканинних взаємовідношень та функції кишечника.