

---

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

С.Н. Абдрешов

Лаборатория физиологии лимфатической системы  
Институт физиологии человека и животных ЦБИ МОН РК  
*пр. аль-Фараби, 93, Алматы, Казахстан, 050060*  
*тел. +79114636467, email: SNABDRESHOV@mail.ru*

В настоящем исследовании изучались морфофункциональное состояние лимфатических и кровеносных сосудов, а также сократительная активность сосудов при экспериментальном аллоксановом диабете у крыс. Было установлено, что при аллоксановом диабете угнетается сократительная активность дуга аорты, в стенке крупных артерий отмечается утолщение и извилистость внутренней эластической мембраны, уплощения и очаговая десквамация эндотелиальных клеток.

**Ключевые слова:** лимфатическая система, аллоксановый диабет, дуга аорты.

Аллоксановый диабет у лабораторных животных является моделью инсулин-зависимого сахарного диабета, в патогенезе которого ключевую роль играет прогрессирующая гибель  $\beta$ -клеток поджелудочной железы [1]. При экспериментальном сахарном диабете имеет место нарушение кровоснабжения и уменьшение плотности сосудов. В связи с этим нами была проведена экспериментальная работа по изучению морфофункционального состояния лимфатических и кровеносных сосудов при аллоксановом диабете.

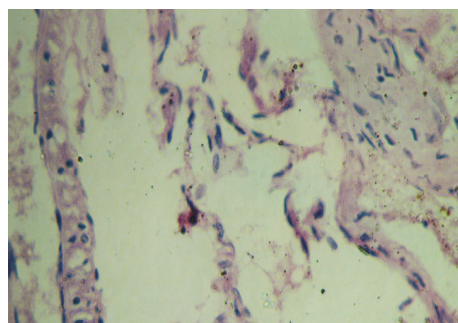
**Методы исследования.** Опыты выполнены на белых беспородных крысах самцах 220—250 г. Все животные содержались на стандартном пищевом рационе. Животные были разделены на 2 группы: 1-я группа — контрольная (10 крыс), 2-я — крысы (15 крыс), после 3-суточного голодания в/б вводили аллоксан (15 мг/100 г). Брали дуги аорты для регистрации их спонтанных и вызванных сокращений до и после аллоксана. Развитие сахарного диабета подтверждало наличие сахара в лимфе, крови и моче, которое определяли с помощью прибора «Глюкотренд-2». После установления по клиническим данным стойкого аллоксанового диабета с длительностью заболевания 1 и 1,5 месяца животных забивали путем декапитации. Для морфологического изучения брали кусочки ткани из артериального и венозного сосуда, лимфатического — из грудного протока. Для изучения общей морфологической картины кусочки ткани фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводили через спирты и заливали парафином. Срезы толщины 7—8 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, для выявления соединительной ткани по Ван Гизону. Изучали сократительную активность изолированных лимфатических узлов по общепринятой методике на установке, состоящей из камеры, механотрона и регистрирующего прибора. В качестве питательного раствора для изолированных сосудов использовали раствор Кребса, pH — 7,4. В качестве раздражителей для изучения вызванной сократительной активности сосудов использовали физиологически вазоактивные вещества: адреналин, ацетилхолин и гис-

тамин в концентрациях  $10^{-8}$ — $10^{-3}$  М. Результаты опытов обработаны методом вариационной статистики на ЭВМ с использованием *t*-критерия Стьюдента. Результаты считались достоверными при  $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ .

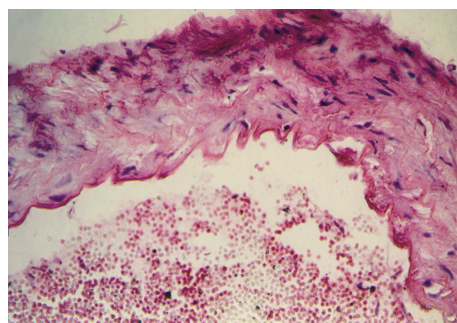
**Результаты и их обсуждение.** Через 5 дней после введения аллоксана содержание глюкозы в крови и лимфе повышалось на 84,7% и 112% (в норме  $5,9 \pm 1,2$  и  $6,4 \pm 1,5$  ммоль/л). Через 30 дней и в моче появилась глюкоза ( $7,2 \pm 1,5$  ммоль/л). У крыс с аллоксановым диабетом содержание инсулина в крови и лимфе снижалось в 3 раза. Летальных случаев отмечено 10% от исходного числа крыс.

Спонтанная сократительная активность препаратов кровеносных сосудов обнаруживалась в 70% опытов. В остальных 30% опытов отсутствовала. Если в норме частота сокращений была 7 сокр./мин., то у крыс второй группы составила 2,5 сокр./мин. Вазоактивные вещества (адреналин, ацетилхолин, гистамин) в концентрации ( $1 \times 10^{-6}$  М) вызывали угнетение сократительных реакций препаратов кровеносных сосудов на 25% по сравнению с контролем с одновременным снижением амплитуды сокращений. Высокие концентрации этих веществ ( $1 \times 10^{-4}$ — $1 \times 10^{-3}$  М) также вызывали угнетение сократительной активности. В ответ на действие вазоактивных веществ препараты дуги аорты крыс отвечали тоническим сокращением.

При морфологическом исследовании лимфатических и кровеносных сосудов у контрольных животных обнаружено, что их строение соответствует описанному в литературе [2, 3]. В лимфатических и кровеносных сосудах при аллоксановом диабете было выявлено морфологические изменения: атрофия в стенках сосудов и развитие застоя, характеризующееся расширением посткапилляров и венул, диapedезными кровоизлияниями, нечеткостью контуров микрососудов. У крыс с развившимся аллоксановым диабетом в лимфатических сосудах обнаружено расширение лимфатических щелей и значительное утолщение стенки крупных лимфатических сосудов, что связано с повышением объема плазмы крови, нарастанием нагрузки на лимфатические сосуды, как дренажной системы организма. В грудном протоке — расширение просвета лимфатических сосудов (рис. 1, А).



А



Б

**Рис. 1.** Гистологическая структура лимфатических и кровеносных сосудов при аллоксановом диабете:

А — грудной проток, Б — артериальный сосуд.

Гематоксилин-эозин  $\times 200$

Описанные морфологические изменения эндотелия кровеносных сосудов характерны для долипидной стадии развития атеросклероза. В дальнейшем в этих участках появляются пристеночные тромбы, организация тромба и развитие атеросклеротического процесса. В стенке крупных артерий отмечается утолщение и извилистость внутренней эластической мембраны, отек подэндотелиального слоя, появление в этой зоне отдельных светлых макрофагов, уплощения и очаговая десквамация эндотелиальных клеток. Десквамация и пролиферация эндотелиальных клеток крупной артерии, образование пристеночного тромба (рис. 1, Б).

Таким образом, результаты наших экспериментов показали, что при аллоксановом диабете сократительная активность сосудов угнеталась почти на 50%, особенно где наблюдалось урежение частоты и одновременное уменьшение амплитуды спонтанных сокращений. Картина морфологических изменений в лимфатической и кровеносной системах при аллоксановой диабете свидетельствует о глубоких изменениях кроветворной, иммунной, барьерно-фильтрационной, транспортной и других функций этих органов.

Из полученного материала видно, что аллоксановой диабет, сопровождается структурными изменениями лимфатических и кровеносных сосудов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- [1] Lee C.S., De Leon D.D., Kaetstner K.H., Stoffers D.A. Regeneration of pancreatectomy in mice does not involve the reaction of neurogenin-3 // *Diabetes*. — 2006. — Vol. 55. — № 2. — P. 269—272.
- [2] Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. — Ленинград, 1952. — 336 с.
- [3] Хэм А., Кормак Д. Гистология / Пер. с англ. — М.: Мир, 1983. — Т. 2. — 254 с.; М.: Мир, 1983. — Т. 4. — 244 с.

## MORPHOLOGICAL STATE OF LYMPHATIC AND BLOODS VESSELS AT ALLOXAN DIABETES

S.N. Abdreshov

Laboratory of Physiology of Lymphatic System  
Institute of Human and Animal Physiology CBI MES RK  
al-Farabi str., 93, Almaty, 050060  
tel. +79114636467, email: SNABDRESHOV@mail.ru

In the present research were studied morphofunctional a condition lymphatic and blood vessels, and also contractile activity of vessels at experimental alloxan diabetes at rats. It has been received,

**Key words:** lymphatic system, a diabetes, an aorta arch.