

УДК 616.133.2.-092-02:616.153.455.01]-092.9
DOI

©І. М. Яворська–Скрабут, І. Є. Герасимюк, С. І. Яворська

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА ПЕРЕБУДОВА СУДИННОГО РУСЛА ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

СТРУКТУРНО-ПРОСТОРОВА ПЕРЕБУДОВА СУДИННОГО РУСЛА ВЕЛИКИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ – Морфологічні дослідження артеріального русла привушних та підщелепних слинних залоз щурів встановили, що при експериментальній гіперглікемії відбувається структурно-просторова перебудова артерій, яка підтверджується наростанням звивистості судин, збільшенням значень коефіцієнтів асиметрії та галуження, довжинно-діаметральних відношень судин та зростанням загального кута галужень артерій та його складових. Ці зміни сприяли зменшенню судинного опору та були більш істотними із збільшенням терміну експериментальної гіперглікемії.

СТРУКТУРНО-ПРОСТРАНСТВЕННАЯ ПЕРЕСТРОЙКА СОСУДИСТОГО РУСЛА БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ – Морфологические исследования артериального русла околоушных и подчелюстных слюнных желез крыс установили, что при экспериментальной гипергликемии происходит структурно-пространственная перестройка артерий, которая подтверждается нарастанием извилистости сосудов, увеличением значений коэффициентов асимметрии и ветвления, длинно-диаметральных отношений сосудов и увеличением общего угла ветвлений артерий и его составляющих. Эти изменения способствовали уменьшению сосудистого сопротивления и были более существенными с увеличением срока экспериментальной гипергликемии.

STRUCTURAL-DIMENSIONAL RECONSTRUCTIONS OF VASCULAR BED OF THE RATS' SALIVARY GLANDS UNDER EXPERIMENTAL HYPERGLYCAEMIA – Morphological study of arterial bed of rats parotid and submandibular salivary glands found that in experimental hyperglycemia the structural and spatial restructuring of arteries occurs, which confirmed with the increase of tortuosity of blood vessels, increasing the coefficients of asymmetry and branching, length-diameter relationships of vessels and increasing of arteries overall angle branching and its components. These changes contributed to a decrease of vascular resistance and were more significant with increasing duration of experimental hyperglycemia.

Ключові слова: привушна залоза, підщелепна залоза, гіперглікемія.

Ключевые слова: околоушная железа, подчелюстная железа, гипергликемия.

Key words: parotid gland, submandibular gland, hyperglycemia.

ВСТУП В Україні та світі відбувається постійне збільшення числа хворих на цукровий діабет. Актуальність вивчення цукрового діабету визначається швидким зростанням захворюваності та розвитком тяжких хронічних ускладнень. Ксеростомія є одним із ранніх симптомів цукрового діабету та пов'язана із зменшенням слиновиділення і зневодненням. Функціональний стан слинних залоз залежить від стану судин, що їх кровопостачають. Тому розвиток тяжких системних захворювань, що супроводжується порушенням гемодинаміки неодмінно веде до зміни функціонування великих слинних залоз на тлі зміни архітектоники внутрішньоорганних судин, про що свідчить ряд публікацій [3–5]. Проте наукова література не містить достатньо повної інформації щодо змін судинного русла великих слинних залоз при цукровому діабеті. Метою дослідження стало вивчення структурно-просторової перебудови артеріального русла привушних та підщелепних слинних залоз білих щурів при стрептозотоциновому цукровому діабеті.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження виконано на білих щурах-самцях масою тіла 180–200 г, в яких викликали інсулінозалежну форму цукрового діабету шляхом одноразового внутрішньочеревного введення стрептозотоцину фірми “Sigma” з розрахунку 60 мг/кг. Забій тварин здійснювали шляхом введення тіопенталу натрію через 1, 2 та 3 місяці від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного матеріалу. Контрольні групи тварин склали інтактні тварини відповідного до експериментальних тварин віку. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням правил проведення робіт із використанням експериментальних тварин.

Для рентгеноанатомічного дослідження судин проводили ін'єкцію артеріального русла щура рентгеноконтрастною речовиною. Для заповнення артеріального русла щура використовували водну суспензію дрібнодисперсного свинцевого сурика, після чого виконували рентгенографію. Кількісну оцінку контрастних рентген-ангіограм проводили за методикою, згідно з якою, структурною одиницею судинного русла визначено трійник (розгалуження, біфуркація), який складається із трьох судин – стовбура і двох його гілок [6]. У судинному трійнику вимірювали діаметр (D_0) основного стовбура, товстішої (D_1) і тоншої (D_2) гілок, довжину основного стовбура (L), сумарний кут галуження (Φ_0) і його складові частини (Φ_1) та (Φ_2). На підставі вимірюваних характеристик трійника розраховували коефіцієнт асиметрії (H_2), коефіцієнти галуження (k) та звивистості (Δt), відносну довжину основного стовбура судинного трійника (L/D_0). Отримані цифрові дані обробляли статистично, достовірність різниці визначали за Манном–Уїтні й достовірними вважали зміни при рівні значущості $p < 0,05$ [1].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У товщі великих слинних залоз артерії розгалужуються на судинні порядки, що кровопостачають ці органи відповідно до їх структури. Ми встановили, що за показником асиметрії H_2 судини другого порядку привушних та підщелепних слинних залоз щурів контрольних груп є артеріями II класу асиметрії, тобто судинами, яким не є властивою висока опірність кровотоку, що також співпадає з даними літератури [2, 3]. При наступних галуженнях показник асиметрії зростає у судинах III та IV порядків, що свідчить про зростання опору кровотоку.

Рентгенологічні дослідження стану судин експериментальних тварин свідчили про зниження пропускну здатності артеріального відділу кровоносного русла судин привушних та підщелепних слинних залоз. Порушення гемодинаміки супроводжувалось змінами морфометричних показників галужень судин. Геометрична перебудова судинного русла слинних залоз щурів, встановлена нами, була наслідком посилення судинного опору периферичного відділу артеріального русла залоз. Проявом такої перебудови було зниження інтенсивності судинного малюнка на контрастних рентгенангіограмах внаслідок порушення надходження контрастної речовини у звужені периферичні відділи артерій, а також подальше достовірне наростання коефіцієнта звивистості Δt периферичних артерій привушних та підщелепних слинних залоз до рівня ($28,198 \pm 2,013$) ($p < 0,5$) та ($29,351 \pm 0,723$) ($p < 0,01$) у найдрібніших судинних порядках у кінцевих термінах досліду. Тобто мало місце перевищення контрольних даних у артеріях другого порядку привушних залоз на 33,7, 49,1, 52,1 % при гіперглікемії

тривалістю 1, 2 та 3 місяці, а в судинах III та IV порядків коефіцієнт звивистості відповідно збільшувався на 25,2, 38,7, 47,8 % та на 24,2, 32,2, 53,1 % (табл. 1).

Схожу, проте більш суттєво виражену динаміку зростання коефіцієнта звивистості було встановлено і

в судинах підщелепних залоз. Цей показник у судинах другого порядку збільшувався на 35,1, 62,8, 74,7 % у відповідні терміни експерименту, в судинах III порядку – на 25,9, 59, 68,1 % та на 22,4, 47,1, 62,8 % у судинах IV порядку (табл. 2).

Таблиця 1. Динаміка змін структурно-просторової організації артерій привушної залози щурів при стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті (M±m)

Параметр	Порядок судин	Характер експерименту		
		ЦД 1 міс.	ЦД 2 міс.	ЦД 3 міс.
H ₂ (%)	II	28,417±0,548	28,819±0,838	30,337±1,609
	III	38,348±0,920	39,819±1,458*	44,646±1,289**
	IV	43,285±0,327	44,391±1,168	45,834±1,325*
K (%)	II	76,084±3,387	78,315±2,829	74,421±0,006
	III	84,601±4,813	77,095±2,498	91,050±4,135*
	IV	106,132±3,785	118,568±3,780*	127,721±5,039*
L/D ₀	II	17,983±0,703	20,666±0,642*	23,278±0,816
	III	26,234±0,613	28,478±0,671*	34,761±1,166**
	IV	39,732±1,480	39,256±1,318	42,594±1,555*
Δt	II	18,540±1,294*	21,157±1,164*	23,729±1,454**
	III	20,343±1,358*	23,373±0,867**	25,108±0,848**
	IV	21,947±1,203	26,830±1,234**	28,198±2,013*
φ ₀ (град)	II	59,667±1,054	61,333±1,476*	63,500±1,384*
	III	69,00±1,238*	70,667±1,984*	71,167±2,272
	IV	75,167±1,641	77,333±2,186	78,333±1,801
φ ₁ (град)	II	26,00±0,683*	26,00±0,730	27,167±0,910*
	III	30,667±1,116*	31,333±1,256	31,667±1,174*
	IV	34,167±0,872	35,333±1,022	36,500±0,847*
φ ₂ (град)	II	34,00±0,730	35,00±0,632	36,333±0,558
	III	38,333±0,333	39,333±0,760	39,500±1,118
	IV	41,00±0,816	42,00±1,238	41,833±1,138

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01.

Таблиця 2. Динаміка змін структурно-просторової організації артерій підщелепної залози щурів при стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті (M±m)

Параметр	Порядок судин	Характер експерименту		
		ЦД 1 міс.	ЦД 2 міс.	ЦД 3 міс.
H ₂ (%)	II	29,713±1,368	28,715±0,862	28,813±0,848
	III	40,078±1,794	41,409±1,154*	43,259±0,866**
	IV	42,042±0,919	43,155±0,282	44,430±1,138
K (%)	II	75,337±1,344*	78,167±2,013	72,934±2,666
	III	76,193±3,356	79,503±3,462	83,844±3,766
	IV	130,845±5,642*	124,933±5,930	137,975±6,073
L/D ₀	II	18,966±0,561	21,135±0,581	22,514±1,139*
	III	27,956±1,522	29,385±1,347	33,897±1,169**
	IV	43,005±1,447	41,091±2,650	43,519±1,639*
Δt	II	18,046±0,695*	22,153±0,866**	25,177±0,701**
	III	19,769±0,723*	24,276±1,007**	26,186±0,970**
	IV	20,925±0,809*	26,055±1,117**	29,351±0,723**
φ ₀ (град)	II	59,500±1,118	61,00±1,155**	62,500±1,335*
	III	68,833±1,078*	70,333±1,585*	70,667±1,994
	IV	74,833±1,493	75,833±2,040	77,500±1,408
φ ₁ (град)	II	26,00±0,730*	26,00±0,730*	26,833±0,833*
	III	29,833±0,477*	30,833±0,980*	31,500±1,088*
	IV	33,333±1,145	34,167±1,014	36,00±0,365*
φ ₂ (град)	II	33,833±0,730	35,00±0,516*	35,667±0,558
	III	39,00±0,632*	39,500±0,671*	39,167±0,949
	IV	41,50±0,428	41,667±1,054	41,333±1,054

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01.

Визначення коефіцієнта H_2 протягом нашого спостереження показало, що при гіперглікемії зростала опірність кровотоку в судинах як привушних, так і підщелепних слинних залоз. Мало місце збільшення симетричності судин у всіх порядках галуження. Так, у привушних залозах коефіцієнт H_2 у судинах другого порядку при гіперглікемії тривалістю 1, 2 та 3 місяці зростав на 2, 7–7,7 %, у судинах III порядку – на 7,7, 10,9, 31,5 % та у артеріях IV порядку на 7,4, 6,1 та 11,7 % відповідно порівняно із показниками контрольних груп щурів. У підщелепних залозах цей показник також збільшувався у судинах II порядку на 8,6, 4,5, 1 %, у судинах III порядку – на 12,8, 14,9, 19,3 % та у судинах IV порядку – на 2,5, 3,3 та 8,7 % відповідно.

Поряд з цим, при експериментальній гіперглікемії мало місце збільшення коефіцієнта галуження k у артеріях привушних та підщелепних слинних залоз, що відбувалось як при переході до судин дрібнішого калібру, так і за умов збільшення терміну спостереження. У привушних залозах коефіцієнт галуження у судинах II порядку зростав на 3,4, 4,5 та 2,2 % при спостереженні терміном 1, 2 та 3 місяці. У судинах III порядку галуження це зростання становило 13,6, 3,15 та 22,6 %, а в судинах IV порядку – 5,1, 12,2 та 16,9 % відповідно. Визначення коефіцієнта галуження судин підщелепних слинних залоз щурів також показало його зростання у всі терміни дослідження. У судинах II порядку коефіцієнт k збільшувався на 10,6, 8,2, 0,1 %, у судинах III порядку – на 2,8, 6,1, 10 %, а в судинах IV порядку – на 21,3, 6,9 та 18,9 % при тривалості гіперглікемії 1, 2 та 3 місяці. Таким чином, при тривалій гіперглікемії коефіцієнти симетрії галужень за рівнем H_2 і k судин IV порядку привушних залоз сягали рівня $(45,834 \pm 1,325)$ ($p < 0,05$) і $(127,721 \pm 5,039)$ ($p < 0,05$). У судинах підщелепних слинних залоз ці коефіцієнти в кінцевому терміні спостереження становили $(44,430 \pm 1,138)$ та $(137,975 \pm 6,073)$ відповідно.

При цьому в привушних залозах компенсаторно зростав сумарний кут судинних біфуркацій ϕ_0 . У судинах IV порядку в кінцевий термін спостереження величина сумарного кута становила $(78,333 \pm 1,801)^\circ$ при значенні кута відхилення гілки більшого діаметра ϕ_1 – $(36,500 \pm 0,847)$ ($p < 0,05$) і кута відхилення гілки меншого діаметра ϕ_2 – $(41,833 \pm 1,138)^\circ$. У артеріях II порядку збільшення загального кута галуження відбувалось на 6,5, 8,5, 11,4 %, у судинах III порядку – на 7,2, 9,6, 9,2 %, а в судинах IV порядку – на 3,4, 5,7 та 6,3 % у відповідні терміни експерименту. Збільшення сумарного кута галуження відбувалось в основному за рахунок збільшення кута відхилення гілки більшого діаметра, який достовірно зростав на 13, 11,4, 14,8 % у судинах II порядку, на 14,9, 14,4, 15,1 % у судинах III порядку та на 6,7, 9,3, 12,3 % у судинах IV порядку. Збільшення кута галуження гілки меншого калібру було менш суттєвим і це зростання в судинах II порядку відбувалось на 3,5, 5,5, 9 %, у судинах III порядку – на 6,5, 5,8, 4,9 %, а в судинах IV порядку галуження – на 0,8, 2,9 та 1,6 %.

У підщелепних залозах сумарний кут судинних біфуркацій ϕ_0 також зростав і при тривалості експериментальної гіперглікемії 3 місяці у судинних трійниках IV порядку величина ϕ_0 сягала $(77,500 \pm 1,408)^\circ$ при значеннях ϕ_1 – $(36,00 \pm 0,365)^\circ$ ($p < 0,05$) та ϕ_2 – $(41,333 \pm 1,054)^\circ$. Визначення сумарного кута судинних біфуркацій у розгалуженнях II порядку показало стійку тенденцію його збільшення на 6,25, 9,25 та 9 % при термінах спостереження 1, 2 і 3 місяці. У наступних галуженнях – III та IV порядків величина сумарного кута у визначені терміни спостереження збільшувалася на 8,7, 9,9, 8,7 % та 3,9, 4,4, 4,5 % відповідно. На таке зростання сумарного кута більш вагомо вплинуло статистично достовірне збільшення кута відхилення гілки більшого діаметра. Так, було встановлено,

що у динаміці досліду в розгалуженнях II порядку кут відхилення товстішої артеріальної гілки збільшувався на 12,2, 13,9, 14,2 %, у трійниках III порядку – на 11,2, 17,1, 15,2 % та на 5,3, 6,8, 9,1 % відбувалось зростання цього кута у розгалуженнях IV порядку. Кут відхилення тоншої гілки також збільшувався у всіх порядках судинних галужень у підщелепних залозах, проте це зростання було менш значимим порівняно із збільшенням кута відхилення гілки більшого діаметра за аналогічних умов. У судинах II порядку величина ϕ_2 збільшувалася на 3, 6,6, 5,4 %, у трійниках третього порядку – на 6,8, 9,7, 3,9 % та IV порядку – на 2,9, 2,5 та 0,4 %. Таким чином, слід вважати, що збільшення сумарного кута галуження ϕ_0 та його складових – ϕ_1 та ϕ_2 компенсаторно сприяло зниженню судинного опору в судинах обмінного рівня.

Підвищення опірності судин супроводжувалось змінами довжини судинних стовбурів, значення яких зростало при одночасному наростанні звивистості, збільшенні кутів галужень та підвищенні тону гладких м'язів у середній оболонці артерій. Ці зміни характеризувались стійким зростанням довжинно-діаметральних відношень L/D_0 , при цьому слід зазначити, що найбільш суттєво цей показник збільшувався при тривалій гіперглікемії у судинах як привушних, так і підщелепних залоз щурів, сягаючи значень $(42,594 \pm 1,555)$ ($p < 0,05$) та $(43,519 \pm 1,639)$ ($p < 0,05$). Так, у судинах привушних слинних залоз значення L/D_0 змінювалось наступним чином – у судинах II порядку зростання відбувалось на 5,4, 16,9, 5,1 %; у судинах III порядку – на 6,4, 10, 32,3 % та у судинах IV порядку – на 13,5, 8,6, 15,7 % у відповідні терміни спостереження. У підщелепних залозах динаміка зміни довжинно-діаметральних відношень також була позитивною, зокрема у судинах II порядку було встановлено зростання значення L/D_0 на 11,5, 13,5, 20,8 %; у судинах III порядку – на 8,3, 13,4, 24,7 %, у судинах IV порядку – на 8,6, 11,2 та 14,9 % порівняно із показниками контрольних груп при тривалості спостереження 1, 2 та 3 місяці. Отже, як свідчать результати наших досліджень, із збільшенням тривалості експериментальної гіперглікемії мало місце зростання довжини судинних стовбурів у судинах різних розмірів та порядків галуження, причому найбільші значення показника L/D_0 встановлено у судинах III та IV порядків при тривалості досліду 3 місяці.

При вираженій структурно-просторовій перебудові судин із збільшенням тривалості гіперглікемії ми одночасно відзначали розвиток склеротично-дистрофічних змін компонентів паренхіми та строми привушних та підщелепних слинних залоз, що свідчило про порушення функціонального стану органів.

ВИСНОВКИ При експериментальній гіперглікемії було встановлено зниження пропускної здатності судин привушної та підщелепної залоз. У ранні терміни спостереження відбувалось наростання звивистості судин, збільшення значень коефіцієнтів асиметрії та галуження, довжинно-діаметральних відношень судин та зростання загального кута галужень артерій та його складових.

Структурно-просторова перебудова судин, встановлена у привушній та підщелепній залозах, сприяла зменшенню судинного опору.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Беденюк О. А. Особливості топографії та кровопостачання великих слинних залоз у щурів у нормі / О. А. Беденюк, В. В. Магльона, І. Є. Герасимюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – Т. 14, № 1. – С. 29–33.
3. Левків М. О. Структурно-просторова перебудова артеріального русла привушної залози при експериментальній механічній

жовтяниці / М. О. Левків, А. Г. Шульгай // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 2. – С. 73–76.

4. Посоленик Л. Я. Структурна перебудова піднижньощелепної залози при системній патології / Л. Я. Посоленик // Український медичний альманах. – 2012. – Т. 15, № 5. – С. 210–212.

5. Сікора В. З. Мікроскопічні зміни структури піднижньощелепної слинної залози за умов впливу техногенних мікроелементозів / В. З. Сікора, В. О. Бойко // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2013. – Т. 1, № 3. – С. 363–369.

6. Архитектоника кровеносного русла / К. А. Шошенко, А. С. Голубь, В. И. Брод, С. В. Иванова. – Новосибирск : Наука, 1982. – 210 с.

Отримано 07.10.15