

ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЛЫХ ВЕН У КРЫС РАННЕГО ВОЗРАСТА

А.У. ГАДЖИЕВА, С.А. БЛИНОВА, Ф.М. ХАМИДОВА
Самаркандский Государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

Резюме. Для выявления изменений морфофункциональных особенностей при воздействии этанолом изучен интраперикардиальный отдел краниальных полых вен у 144 крысят 1-30-дневного возраста. 60 крысят получали этанол с молоком самок, которым в лактационный период с 2 по 22 день внутриматочно вводили 40° этиловый спирт в дозе 8 мл/кг. 72 интактных крысят служили контролем. Результаты: при поступлении этилового спирта с молоком матери происходит уменьшение толщины стенки и нарушение ее прироста в устье и внеустьевой части интраперикардиального отдела краниальных полых вен. Наблюдается также утолщение коллагеновых и эластических волокон, деструкция ретикулярных волокон, миоцитов и эндотелиоцитов.

Ключевые слова: постнатальный онтогенез, интраперикардиальный отдел, краниальные полые вены, этиловый спирт.

THE TOXIC EFFECT OF VENAE CAVAE OF RATS OF THE EARLY AGE

A.U. GADJIEVA, S.A. BLINOVA, F.M. HAMIDOVA
Samarkand State medical institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Resume. In order to detect changes of morphological and functional features when exposed to ethanol studied intrapericardial division of the cranial venae cavae in 144 rats 1-30 days of age. 60 rats received milk ethanol females lactation period in which the 2 to 22 day intraperitoneal administered 40 ° ethanol in a dose of 8 ml / kg. 72 intact rats served as controls. Results: admission of ethanol in mother's milk is a reduction of the wall thickness and the violation of its growth in the intrapericardial part of the cranial venae cavae. There is also a thickening of the collagen and elastic fibers, destruction of reticular fibers, muscle cells and endothelial cells.

Key words: postnatal ontogenesis, intrapericardial part, cranial venae cavae, ethanol.

Число людей с заболеваниями вен ежегодно увеличивается на 2,5%. Среди заболеваний вен их варикозное расширение, связанное с морфофункциональной неполноценностью стенки, приводит к выраженному расстройству здоровья, значительным потерям трудоспособности и инвалидизации. Распространенность заболевания среди населения, по данным отечественных и зарубежных авторов, колеблется от 9,3% до 25%, составляя в среднем 14,7% [1]. В основе развития синдрома венозной недостаточности в большинстве случаев лежит врожденная или приобретенная клапанная неполноценность, затем неполноценность мышечно-эластической структуры венозной стенки. Наиболее тяжёлой разновидностью венозной недостаточности является посттромботическая болезнь. Распространённость её составляет около 28% от общего числа венозной патологии [6,7,8]. При тромбозе во всех слоях венозной стенки выявлены грубые морфологические нарушения

[4]. Морфологические изменения в тромбированных венах носят необратимый характер, что свидетельствует о невозможности развития компенсаторных механизмов. При экспериментальном тромбозе и флеботромбозе клетки эндотелия, коллагеновые и эластические волокна подвергаются дистрофическим изменениям, частичной или полной гибели [2].

Изучение изменений морфофункционального состояния крупных венозных магистралей при экспериментальном воздействии токсических веществ в разные возрастные периоды даст возможность разработать ряд дополнительных профилактических и лечебных мероприятий при различных заболеваниях у детей. В доступной литературе нами не найдены данные о влиянии алкоголя на состояние и развитие полых вен в постнатальном онтогенезе.

Цель исследования. Изучить изменения интраперикардиального отдела краниальных

полых вен крысят в постнатальном онтогенезе при воздействии этанолом.

Материал и методы исследования. Для моделирования токсического поражения сосудов выбран этанол, который обладает отчетливым вазотропным действием. Этанол обладает способностью проникать в молочные железы и поступать в молоко. Исследованы правая (ПКПВ) и левая (ЛКПВ) краниальные полые вены в интраперикардальном отделе у 144 крысят в возрасте с 1 по 30 сутки после рождения. 72 крысёнка получали этанол с молоком самок, которым в лактационный период в течение 22 дней внутрижелудочно вводили 40° этиловый спирт в дозе 8 мл/кг. Контролем служили 72 крысёнка тех же возрастов, самкам-матерям которых ежедневно внутрижелудочно в том же объеме вводили дистиллированную воду. Приготовлены гистологические препараты продольных и поперечных срезов интраперикардального отдела (устье и внеустьевая часть – участок между устьем и местом прикрепления перикарда к стенке вены) ПКПВ и ЛКПВ. Применена окраска срезов гематоксилином и эозином, методами Ван-Гизона, Вейгерта и импрегнация по методу Фута в модификации Н.А. Юриной. С помощью окулярной линейки при увеличении микроскопа об.90, ок.7. измерены толщина стенки краниальных полых вен в области устья и внеустьевой части. Обработка математических данных проводилась с использованием прикладных программ Microsoft Excel 2010. Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты. Поступление этанола в течение 6 дней вызывает утолщение эластических волокон в устье и снижение числа ретикулярных волокон во внеустьевой области. Более длительная алкогольная интоксикация приводит к дальнейшей деструкции ретикулярных волокон и миоцитов, отмечаются дистрофические изменения эндотелиоцитов. К 22 суткам после рождения у экспериментальных крысят к отмеченным изменениям в стенке краниальных полых вен присоединяется утолщение коллагеновых волокон. После прекращения поступления этанола с молоком матери (с 22 по 30 сутки) эластические и ретикулярные волокна не восстанавливают своей структуры, происходит их разволокнение или формирование толстых пучков. Наблюдается значительное утолщение коллагеновых волокон, что является проявлением склероза стенки вены.

При воздействии этанолом в течение 6 суток после рождения приводит к тому, что толщина устьевого отдела ПКПВ составляет

$16,1 \pm 0,45$ мкм, что меньше, чем в контроле ($17,4 \pm 0,51$ мкм). На 11 и 16 сутки толщина стенки ПКПВ становится достоверно меньше (соответственно $17,7 \pm 0,47$ и $22,1 \pm 0,47$ мкм), по сравнению с контрольными крысятами ($19,5 \pm 0,47$ и $23,6 \pm 0,41$ мкм). По мере увеличения длительности воздействия этанолом эта разница между экспериментальными и контрольными животными возрастает. На 22 и 30 сутки у крысят, получавших этанол с молоком матери толщина ПКПВ становится $24,6 \pm 0,63$ и $29 \pm 0,65$ мкм, тогда как у контрольных $29,6 \pm 0,63$ и $36,9 \pm 0,57$ мкм. Сходным образом изменяется толщина устья ЛКПВ. Уже на 6 сутки она меньше ($20,6 \pm 0,53$ мкм), чем в контроле ($21,5 \pm 0,65$ мкм). Начиная с 11 и до 30 суток после рождения эти различия становятся достоверными. Через 11 и 16 суток после рождения толщина устья ЛКПВ в эксперименте равна соответственно $22,3 \pm 0,57$ и $25,9 \pm 0,64$ мкм, а в контроле – $26,5 \pm 0,69$ и $28,7 \pm 0,82$ мкм. В дальнейшем на 22 и 30 сутки эти различия возрастают. При воздействии этанолом толщина устья в эти сроки становится $28,4 \pm 0,73$ и $29,3 \pm 0,82$ мкм, а в контроле эти показатели выше и составляют $33 \pm 0,67$ и $38,1 \pm 0,56$ мкм.

Во внеустьевой части интраперикардального отдела краниальных вен на 6 сутки после воздействия этанолом с молоком матери наблюдается меньшая толщина их стенки по сравнению с контролем, хотя различия не достоверны. У ПКПВ толщина этой области в эксперименте равна $13,8 \pm 0,33$, а в контроле $15,6 \pm 0,45$ мкм. В ЛКПВ эти показатели соответственно равны $15,6 \pm 0,39$ и $16,2 \pm 0,47$ мкм. В ПКПВ толщина стенки внеустьевой части в эксперименте достоверно ниже, чем в контроле и составляет на 11 сутки $14,8 \pm 0,42$ мкм, на 16 суток – $18 \pm 0,55$, на 22 – $23,6 \pm 0,49$ мкм. В контроле эти показатели равны $17,2 \pm 0,48$; $20,5 \pm 0,45$; $25,9 \pm 0,8$ мкм. На 30 сутки стенка внеустьевой части возрастает до $36,9 \pm 0,6$ мкм, и становится достоверно больше, чем в норме ($34,6 \pm 0,83$ мкм).

Толщина стенки ЛКПВ во внеустьевой части на протяжении 11-30 суток достоверно меньше, чем в контроле, у крысят, которые с молоком матери потребляли этанол. На 11 сутки она равна $16,4 \pm 0,55$ мкм, на 16 суток – $19,2 \pm 0,58$, на 22 сутки после рождения $19,6 \pm 0,49$ и на 30 – $23,4 \pm 0,64$ мкм ($P < 0,05$). У контрольных крысят на 11 сутки после рождения толщина стенки внеустьевого отдела ЛКПВ составляла $19,1 \pm 0,7$ мкм, на 16 суток – $22,2 \pm 0,62$ мкм, на 22 и 30 суток соответственно $27,2 \pm 0,63$ и $35,9 \pm 0,66$ мкм.

Таким образом, толщина стенки ПКПВ и ЛКПВ в интраперикардальном отделе у крысят

с алкогольной интоксикацией на протяжении всего эксперимента достоверно меньше, за исключением ПКПВ на 30 сутки во внеустьевой области. Поступление этанола в организм крысят в течение 6 дней приводит к дисплазии соединительной ткани. Более длительное воздействие этанолом вызывает деструкцию ретикулярных волокон и миоцитов, дистрофическим изменениям эндотелиоцитов. Сходные изменения выявлены при алкогольной болезни у человека в головном мозге, при этом обнаружено нарушение целостности стенки сосудов, десквамация эндотелиоцитов, разволокнение мышечной и адвентициальной оболочек [3]. Длительная алкогольная интоксикация приводит у 22- дневных крысят к наступлению склеротических изменений в краниальных полых венах вследствие утолщения коллагеновых волокон. После прекращения поступления этанола с молоком матери (с 22 по 30 сутки) не происходит восстановления соединительнотканного каркаса и мышечных элементов вен.

Выраженные морфометрические изменения, несомненно, свидетельствуют о нарушении гемодинамики, как это отмечено в венах печени [5].

Выводы. Таким образом, воздействие этиловым спиртом на ранних этапах постнатального онтогенеза приводит к нарушению гистогенеза стенки краниальных полых вен, которые проявляются как в устье, так и во внеустьевой части интраперикардального отдела.

Литература:

1. Абалмасов К.Г., Морозов К.М., Егоров К.С., Гайнуллин Р.М., Малинин А.А., Лебедев А.В. Эндовазальная реконструкция венозных клапанов при варикозной болезни // Ангиология и сосудистая хирургия. 1999. - №3. - С. 109-119.
2. Баешко А.А., Берлов Г.А., Рогов Ю.И., Крючок А.Г., Маркауцан П.В., Сысов А.В., Герасимова Т.Н., Известнова Л.А. Морфологические изменения в тромбе и стенке вены при экспериментальном флеботромбозе и тромбозе. Морфология.- 1998.-Т.114,№5.- С.59-64
3. Крачун Г.П., Пищенко Е.Е., Разыграева Н.Л. Петровина И.А., Кушнир Р.Х. Функциональная гистоморфология межтканевых изменений в стенке сосудов мозга при алкогольной болезни. // Хист, Черновцы, Вып.15. 2013.-С.270.

4. Макарова Н.П., Пешков А.В., Крохина Н.Б. Оценка морфофункционального состояния стенки вены при поверхностном тромбозе в динамике // Журнал: Вестник уральской медицинской академической науки. 2009.- №3(26).-С.29-33.
5. Очеретина Р.Ю., Мкртчян О.З., Стогов М.В. Морфометрические параметры сосудов долики печени у мышей в восстановительном периоде после травмы голени. //Морфология, Спб. 2012.- Т.141, № 2.-С.32-34.
6. Baele H.R. Venous diseases // Clin. Pediatr. Med. Surg.- 1992. - V.9, № 1. -P. 91 -108.
7. Donaldson M.C. Chronic Venous Disorders // Vascular Medicine / Eds. by Loscalzo J., Greager M.A., Dzau V.J. Boston etc.: Little, Brown & Co. - 1996. -Ch.47. - P. 1081 - 1102.
8. Ruckley C.V. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcer//Angiology. 1997.-Vol.48. - P.67-69.

ЭРТА ЁШДАГИ КАЛАМУШЛАРНИНГ КОВАК ВЕНАСИНИ ТОКСИК ЗАРАРЛАНИШИ

А.У. ГАДЖИЕВА, С.А. БЛИНОВА,
Ф.М. ХАМИДОВА

Самарканд Давлат тиббиёт институти,
Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

Резюме. Иш каламушларнинг краниал ковак веналарнинг интраперикардиял сохасининг нормада ва этанол тасирда гистоструктурасига боғишланган. Янги туғилган каламушларнинг 144 та 1 дан то 30-кунликгача ўнг ва чап краниал ковак веналари ўрганилди. тажриба гуруҳидаги она каламушлардан олинган каламушлар 22 кун давомида ошқозон ичига 40° этил спирти 8 мл/кг дозасида юборилди. Бизнинг тадқиқот курсатдики, каламушларда туғилгандан кейин краниал ковак веналари интраперикардиял сохасини асосий морфофункционал структуралари ривожланиши давом этади ва бириктирувчи туқима каркас томонидан купроқ кузатилади. Этил спирти таъсирида краниал ковак веналари интраперикардиял сохасини ҳамма тузулиш структурасида ўзгариш кузатилади.

Калит сўзлар: постнатал онтогенез, интраперикардиял соха, краниал ковак вена, этил спирти.