

Указується, що дальніше вивчення дентального біотопа привело до появи нових клінічних і лабораторних методів його дослідження.

На основі проведеного аналізу заключається, що роль зв'язей всередині біотопів організму-хазяїна і між ними є недооціненою і мало вивченою, хоча саме вона повинна впливати в більшій мірі на взаємодії між структурою і функцією організму в умовах норми і патології. Передбачається, що першочерговим в дослідженні біотопів повинно бути вивчення функціонування, яке може змінюватися в силу трансформації екологічної ситуації. Показано, що в'ясування функціональних зв'язей між представниками біотопів повинно повлечь за собою появу нових методів вивчення і способів впливу на мікробіому.

Ключові слова: зубні відкладення, мікроорганізми, методи дослідження.

DENTAL PLAQUE. INVESTIGATION OF THE VALUE ASPECTS

Zaitsev A. V., Boichenko O. M., Sidash Yu. V., Kotelevska N. V., Nikolishyn A. K.

Abstract. Currently, the normal microflora is considered to be the open biocenosis of the microorganisms occurring in a healthy host organism. This biocenosis is physiological and helps to maintain the healthy status of the body, as well as its proper physiological functioning. However, reducing the body resistance may initiate the complications caused by the microbiocenoses representatives in the course of various human diseases. The representatives of microbiocenoses themselves become the etiological factor of disease state, including dental caries and periodontal diseases. Considering the high prevalence of the mentioned pathologies among the human representatives, they become of the great social significance. Particularly, at the present stage of human development, the ambiguity in the microflora functionality causes its multiple evaluations in medical specialists and representatives of other fields of science.

The controversial and unclear aspects in the study of microbiocenoses, as well as the unexplored gaps in this field make it relevant to conduct the further research of biotopes. The microflora species composition of the oral cavity varies throughout the life of the individual. The primary penetration of bacteria into the oral cavity occurs when the fetus passes through the birth canal. The initial microflora is already replaced on 2-7 day by bacteria living in the oral cavity of mother and maternity unit staff. During the first months of life, aerobes and facultative anaerobes predominate in the oral cavity of the child. It is explained by the absence of the teeth rows in babies, necessary for obligate anaerobes existence. Teeth eruption causes the sharp changing in the qualitative composition of microorganisms characterized by the appearance and rapid increase in the number of obligate anaerobes. At the same time, the distribution of microorganisms and "colonization" of the oral cavity according to the anatomical features of the certain biotopes occur. In this case, the numerous microsystems with the relatively stable microbiocenoses are formed. Spirochetes and bacteroids appear in the oral cavity only nearly 14 years of age, which is associated with the age-related changes in the body endocrine profile. The human immune system becomes mature by this time. During this period, the risk of gingivitis and various types of stomatitis increases. The changes in the oral cavity microflora of adults occur either in case of dental diseases, or as a result of the teeth loss and their replacement with the dental prostheses, or in systemic diseases accompanied by disbacteriosis.

Considering the above mentioned, it can be noted that the role of the biotopes links inside the host organism and between them is underestimated and poorly studied, although it should greatly influence on the relations between the structure and functioning of the body in normal and pathological conditions. Therefore, it can be assumed that the primary aim of the biotopes study is the functioning investigation, which is changing due to the ecological transformations, and also affects the organism morphology and its changes. In turn, determining the functional links between the biotopes representatives provides the new methods and means implementation influencing microbioms.

Key words: dental plaque, microorganisms, research methods.

*Рецензент – проф. Ткаченко І. М.
Стаття надійшла 17.09.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-4-1-146-20-24

УДК 616:614.4;612.4;611

Кризина О. В.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет» (м. Київ)

olena.kryzyna@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Експериментальне і клінічне обґрунтування механізмів дії біологічно активних речовин, фізичних та інформаційних факторів», державний реєстраційний номер теми 0113U007296.

Вступ. Захворюваність та поширеність цукрового діабету (ЦД) у світі стійко зростає. За останні 30 років темпи збільшення ЦД випередила такі захворюван-

ня, як туберкульоз і ВІЛ-інфекція. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я та Міжнародної діабетичної асоціації (IDF) чисельність хворих на ЦД у світі на 2014 рік становила 382 мільйони населення (8,3% хворих на цукровий діабет). За прогнозами – до 2030 року ця цифра збільшиться до 552 мільйонів (9,9% або 1 хворий ЦД на 10 здорових), а до 2035 року – до 592 мільйонів (10,1%). При цьому на діабет другого типу припадає 90% всіх випадків діабету у

світі. В Україні – за даними IDF у 2015 році зафіксовано 1,1 млн. хворих на ЦД (2,45%), серед них 438 тис. чоловіків та 605 тис жінок віком від 20 до 79 років, це 310 тис. сільського та 734 тис. міського населення [1-3].

Ще досі не вирішеними є низка питань, що стосуються патоморфології змін м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті. Зокрема вимагає вивчення питання динаміки змін мікроциркуляторного русла та магістральних судин, що беруть участь у кровопостачанні м'яких тканин стопи. Вказане вище стало основою для вибору теми даного дослідження.

Деякі вчені вважають, що мікроангіопатії генетично обумовлені і підтверджують точку зору про мікроангіопатії, як прояв діабету а не його ускладнення.

Дослідження біоптатів м'язів нижніх кінцівок, які були проведені ще в 60-80 роках минулого сторіччя, показали наявність потовщення базальної мембрани судин у осіб з предіабетом за декілька років до маніфестації порушень вуглеводного обміну, також спостерігаються чіткі порушення функцій мікросудинного русла у вигляді зниження коронарного резерву.

Патологічні зміни судин при ЦД є універсальною морфогенетичною ознакою розвитку ускладнень діабету, які характеризуються різною частотою, поширеністю та особливостями у кожного конкретного хворого.

Питання, що є первинним чи вторинним в патогенезі ангіопатій по відношенню до ЦД – залишається не вирішеним.

Клінічна морфологія ангіопатій при цукровому діабеті поділяється на мікроангіопатії – при якій вражаються капіляри, артеріоли і венули, та на макроангіопатії – де вражаються судини великого і середнього калібру [4,5].

Діабетична мікроангіопатія (ДМАП) на ранній стадії характеризується потовщенням базальних мембран (БМ), пошкодженням і проліферацією ендотелію та перицитів. На пізній стадії – проявляється гіалінозом або склерозом судин [6-8] і носить генералізований характер, вражаючи дрібні судини шкіри, сітківки очей, нервової системи, нирок та інших органів і тканин [9].

Морфологічні зміни в стінках мікросудин проявляються звуженням просвіту судин, що веде до прогресу ішемічних пошкоджень периферичних тканин і обмеженню можливості розвитку колатерального кровообігу, що клінічно проявляється: змінами в шкірі, нефропатією, ретинопатією та призводить до мікроангіопатій [10].

Відомо, що патологічні зміни розвиваються у всіх структурних елементах судинної стінки: ендотеліальних клітинах (ЕК), базальній та еластичній мембранах, гладком'язових клітинах (ГМК), волокнистих структурах, перицитах і адвентиції [11].

Найбільші характерні морфологічні зміни при ДМАП відбуваються в БМ мікросудин. Розвиток уражень БМ при ДМАП досить складний і досі до кінця не вивчений. Вважається, що в основі уражень БМ лежать три основні механізми: метаболічний, гіпоксичний та імунокомплексний [12].

При метаболічному ураженні БМ йдуть процеси ферментативного і не ферментативного глікозування білків мембрани [4,13,14].

Основними білковими складовими БМ є колагени: фібрилярні колагени інтерцелюлярного матриксу I, II, III, V типів та нефібрилярний колаген IV типу базальної мембрани, які суттєво впливають на стан ендотеліальних клітин судин. Так, колаген I типу стимулює ріст, але пригнічує міграцію ендотелію, а колаген IV типу діє антиангіогенно, оскільки порушується його структура, само агрегація мембранних матриксних молекул та міжмолекулярного взаємозв'язки у БМ [15,16].

При цьому порушується конформація взаємин між протеогліканами та іншими компонентами БМ, в наслідок чого настає клітинна адгезія на БМ яка сповільнює повноцінну регенерацію пошкоджених ЕК і ГМК мікросудин [17].

При гіперглікемії різко порушується взаємодія волокнистих структур БМ з адгезивними молекулами, білками ендочитаплазматичного матриксу, розчинними медіаторами, ЕК, перицитами і ГМК.

Підвищена експресія трансформуючого фактора росту в ендотелії, регуляторних Т-клітинах, перицитах і ГМК різко підвищує синтетичний фенотип цих клітин і приводить до накопичення в БМ надмірної кількості колагену IV типу.

Також кількість ламініну в БМ зменшується, що веде до порушення архітектоніки БМ та підвищенню її проникності, зниженню адгезії ЕК та пригніченню регенерації нервових волокон, тому, що ламінін є ідеальним субстратом для адгезії, зростання та диференціації ендотеліоцитів капілярів. Порушується взаємодія між ламініном і фібронектином, що посилює підвищення неспецифічної мембранної проникності, але і перешкоджає регенерації пошкоджених структур мікросудин. Цей механізм досить значний при аутоімунному генезі ЦД.

На БМ мікросудин субендотеліально або на «оголену» БМ осідають імунні комплекси (ІК) різного складу. Як антигени, так і ІК містять інсулін, його попередників та метаболіти; білки гладком'язових волокон і фібробластів; поверхневі та циклічні β-плазматичні антигени острівкових клітин підшлункової залози; імуноглобуліни G, а також багато інших речовин, що виконують функцію антигенів або гаптенів [18,19].

Аутоімунне пошкодження БМ приводить до позитивного цитотоксичного ефекту відносно лімфоцитів, макрофагів, лейкоцитів, ГМК. Дані клітини мають здатність виробляти біологічно-активні речовини, зокрема коротко-дистанційної дії, які спільно з адгезивними молекулами можуть безпосередньо пошкоджувати структуру БМ і стимулювати синтез нових біологічно-активних речовин. В результаті пошкоджуються структури БМ протеолітичними ферментами макрофагів і лейкоцитів, а також різними аутокоїдами сенсйбілізованих лімфоїдних клітин. Пошкодження ендотелію мікросудин визнається багатьма авторами первинною в розвитку ДМАП і має істотні патогенетичні відмінності при ЦД типу 1 і типу 2 [12].

Порушення функції ендотелію супроводжується зміною тонуусу судин, їх проникності, локального сиртезу білка, зміною протромботичних і антифібринолітичних властивостей. Механізми пошкодження ендотелію різні і вивчені недостатньо. Вважається, що основними чинниками пошкодження ендотелію

є: мікротромбоз; не ферментативне глікозування білкових макромолекул; окислювальний стрес; сорбітоловий шлях метаболізму глюкози; вільно-радикальний стрес; кетоацетоз і глікозування N-кінців трансмембранних протеїнів [20].

Велике значення в механізмі розвитку ДМАП відводиться змінам системи гемостазу і порушенням реологічних властивостей.

Порушення функції тромбоцитів, фібринолізу і згортання крові свідчить про посилення їх функціональної активності, що порушує внутрішньосудинну мікроциркуляцію і пошкоджує судини.

У хворих підвищується внутрішньосудинна активація тромбоцитів і знижується антиагрегаційна активність судинної стінки, що приводить до появи у судинному руслі тромбоцитарних агрегатів і порушенню мікроциркуляції. Мікротромбоз створює місцеву циркуляторну і гемічну гіпоксію, активацію перекисного окислення ліпідів з пошкодженою мембраною цитоплазми ЕК [21,22].

Швидкість утворення базального рівня NO у хворих ЦД типу 2 не змінена, а застосування L-аргініну, який є субстратом для утворення NO, не супроводжується збільшенням вазоделятації. Знижується синтез NO, але в експериментальних дослідженнях були отримані протилежні результати [23,24].

В ЕК, які поміщували в середовище з високим вмістом глюкози, збільшується утворення NO. Таку невідповідність експериментальних і клінічних даних пояснюють підвищеною деструкцією NO при ЦД. Однією з причин зниження активності NO може бути і зниження рівня глутатіону, дія якого супроводжується утворенням нітрозотіролів у клітинах за участю NO. Біологічна дія NO при ЦД може знижуватися також внаслідок підвищення рівня ендотеліну, який має вазоконстрикторну дію.

До тепер – немає чітких даних про достовірні причини низької концентрації NO при ЦД, нестача якого викликає пролонгований спазм артерій і посилює гіпоксію, а отже, приводить до вторинного пошкодження ЕК.

Вільні радикали є високо реактивними нестабільними хімічними сполуками, які можуть пошкоджувати судинну стінку. Вважається, що збільшення рівня дієноних кон'югатів з підвищеною вільно радикальною активністю є одним з чинників, які беруть участь в патогенезі мікроангіопатій. Вважається, що загальний вміст дієноних кон'югатів і відношення до них тригліциридів при мікроангіопатії в 1,5 рази вище ніж у хворих без мікроангіопатій.

Окислювальний стрес є невід'ємним при метаболічних порушеннях ЦД, оскільки представляє порушення балансу між прооксидантами і системою антиоксидантного захисту, який супроводжує дефіцит інсуліну або інсулін-резистентність, що є одним із обов'язкових компонентів патогенезу судинних ускладнень ЦД. При цьому йде надмірне утворення вільних радикалів, що приводить до пошкодження клітин, тканин і органів [24].

Ліквідація окислювального стресу у хворих ЦД і застосування антиоксидантів супроводжується підвищенням рівня NO, зниженням ступеню виразності клінічних симптомів обумовлених дисфункцією ендотелію. Важливим чинником пошкодження ЕК є сорбітоловий шлях метаболізму глюкози.

При електронно-мікроскопічному дослідженні основними морфологічними проявами пошкодження ЕК є збільшення кількості ендотеліоцитів, підвищення прозорості цитолемми, руйнування крипти мітохондрій, набухання і вакуолізація ендоплазматичної мережі, розпад лізосом, порушення конформації мікрофіламентів.

Вихід у цитоплазму лізосомальних гідролітичних ферментів приводить до аутолізу ЕК. Зміни мембрани ЕК і їх філаментних структур ведуть до руйнування десмосомальних і щільних міжклітинних контактів у середині пласта ендотелію, а також до зміни взаємодії між ЕК і БМ. В результаті ЕК стають кубічної або полігональної форми, злуцуються в простір мікросудин і руйнуються.

При цукровому діабеті відновлення пошкодженого ендотелію мікросудин різко пошкоджується. Провідними чинниками цього порушення є пошкодження онкогенів p50 і p65, молекул адгезії судинних клітин (VCAM-1). Патологія (VCAM-1) приводить до порушення комплексу мікротрубочки плазмолема БМ і характеризується порушенням міграції ЕК до місця руйнування епітелію. Є точка зору, що основу патології регенерації ендотелію при ДМАП становить зниження вироблення факторів росту, які необхідні для гіперплазії і регенерації ЕК. Особливого значення, у зв'язку з цим, надають порушенню трансмембранних білків, пов'язаних з плазмолемою в місцях приєднання до неї білків, мікрофіламентів [20].

При ДМАП особливу роль більшість дослідників надають змінам серицитів капілярів і ГМК артерій, в яких відбувається не лише метаболічні, гіпоксичні та імунні пошкодження, але і різке порушення їх синтетичної та репараційної функції.

Морфологічним проявом закінчення описаних вище процесів є плазматичне насичення мікросудин, порушення регенерації всіх компонентів судинної стінки і гіаліноз з переважанням ліпогіаліну, який є основним морфологічним субстратом термінальної стадії діабетичної ангіопатії. Вказані зміни мікросудин приводять до порушення селективної фільтрації біологічних рідин і обмінної дифузії, що перешкоджає видаленню продуктів обміну, забезпеченню тканин поживними речовинами та киснем. Гіпоксія викликає деструктивні зміни тканин аж до розвитку гангренозно-некротичних процесів.

Виявлено, що не у всіх хворих на ЦД, навіть при тривалій та недостатній компенсації гіперглікемії, розвиваються судинні ускладнення, так нефропатія зустрічається у 40%, а проліферативна ретинопатія – у 60% хворих ЦД. Це вказує на те, що крім гіперглікемії в розвитку ускладнень діабета беруть участь й інші чинники. Серед них виділяють ряд важливих патогенетичних чинників судинних ускладнень: порушення вуглеводного обміну, підвищення рівня вільних жирних кислот, недостатність естрогену.

Зміна структури та потовщення стінки капілярів є наслідком порушення обміну глікогену або муко полісахаридів в БМ і сполучній тканині судинної стінки. Спостерігається зниження здатності еритроцитів до деформації в період проходження по капіляру з потовщеною і деформованою стінкою, що приводить до підвищення тиску в них, відкладанню в базальній мембрані імунних комплексів та підвищення проникності судинної стінки для білків плазми.

Значну роль в генезі ДМАП відіграє недостатня кількість естрогенів, що веде до зниження утворення кількості NO і посилення атерогенного ефекту ліпідного обміну. Естроген має властивість антагоніста Ca²⁺, при цьому даний гормон викликає схожі релаксуючі ефекти судинної стінки.

Клінічні і експериментальні дослідження J. Tooke та співавторів показали, що морфо-функціональні зміни мікроциркуляторного русла спостерігаються вже при нормоглікемічній фазі інсулінорезистентності [25].

Дослідження показують, що через 4-5 років після маніфестації діабету в нирках виявляються явища дифузного діабетичного гломерулосклерозу, а через 15-20 років від початку захворювання, ці зміни з різних ступенях перебігу ЦД виявляються у 43-45% хворих.

Морфологічні зміни шкіри у хворих на ЦД спостерігаються на субклінічному етапі розвитку захворювання у вигляді порушення диференціації клітин епітелію, змін об'єму ядер та цитоплазми клітин, що приводить до порушення захисних властивостей шкіри.

Проявом ушкодження мікросудин шкіри є діабетична дерматопатія, пігментна пурпура, телеангіоектазії, еризепілоїд.

Висновки. Клінічна картина та прояви ускладнень цукрового діабету дуже варіабельні, але морфологічно у всіх випадках спостерігається ураження судинної стінки, що проявляється потовщенням БМ мікросудин з зонами гіалінозу, звуженням просвіту судин за рахунок потовщення і набряку ендотеліоцитів, вогнища десквамації ендотеліоцитів з явищами мікроморфометозу, зменшенням кількості або повне зникнення перичитів, посилення адгезії Т-лімфоцитів до інтими стінки судин, екстравазальне відкладання ліпопротеїдів, які виникають у наслідок патогенетичних процесів.

Не дивлячись на безліч клінічних і морфологічних досліджень – ще досі не до кінця виявлено вплив особливостей перебігу захворювання на розвиток і прогресування ДМАП.

Одні вчені вважають, що ДМАП знаходиться в прямій залежності від перебігу ЦД, а інші – віддають перевагу тривалості захворювання, віку хворих та способу корекції гіперглікемії.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення особливостей патоморфології уражень м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД 2-го типу забезпечить своєчасне і адекватне лікування, профілактику, що дозволить підвищити якість життя хворих і зменшити або відстрочити розвиток інвалідизуючих ускладнень захворювання.

Література

1. Megdunarodnaja diabeticheskaja asociacija (Idf), web-mesto. Dostupno: <http://www.idf.org/diabetesatlas> Tekst dlja perewoda //www.idf.org/diabetesatlas [in Russian].
2. ICES Atlas Primary care in Ontario. Chapter 12 indicators of Primary care based on administrative data. Ontario; 2011. p. 210.
3. World Health Organization. The world health report: Primary health care now more than ever [Internet]. Geneva (Switzerland): World Health Organization, 2008. Available from: http://www.who.int/whr2008/whr_08_en.pdf
4. Shapoval SD, Savon IL, Maksimova O, Belinska VO. Sostojanie mikrocirkulacii krowi niznich konechnosti w zawisimosti ot urownja zakuporki e bolnych sacharnym diabetom 2-go tipa. Kharkivska khirurgichna schkola. 2015;(4):89-94. [in Russian].
5. Shudin WW. Nowaja etiologija aspektow w epidemiologii autoimmunnego sacharnogo diabeta. Gurnal Megdunarodnoii endokrynologii. 2006;(4):56-63. [in Russian].
6. Rusin VI, Korsak VV, Nosenko OA, Mitrovka BA, vynakhidnyky. Patent na korysnu model № 79018. Sposib likuwannja chronicnych ran. No u2012 11102; zajavl. 24.09.2012; opubl. 10.04.2013; Bjul. No7. [in Ukrainian].
7. Munivappa R, Montagnani M, Koh KK, Quon MG. Cardiovascular Actions of Insulin. Endocrine Review. 2007;38(24):143-8.
8. Larin OS, redactor. Cukrowyj diabet 2-go typu u praktyci simejnogo likarja (praktycnyj posibnyk). Kyiv: Ukrainyy naukowopraktychnyy centr endokrynnoi chirurgii, transplantacii endokrynnyh organiw i tkanyn MOZ Ukrainy; 2013. s. 271. [in Ukrainian].
9. Chavers BM, Mauer SM, Ramsay RC, Steffes MW. Relationship between retinal and glomerular lesions in IDDM patients. Diabetes. 1994;43(2):441-6.
10. Goshinskii WB, Lugowii OB, Olchowii WW. Endowaskularna rewaskularyzacija nyznjeji kinciwky w umowach krytychnoi ischemii. XXIII zizg chirurgiw Ukrainy. Kyiv. Clinica chirurgija. Zbirnyk naukowych rodit. 2015. s. 85-6. [in Ukrainian].
11. Udowichenko OV, Grekova NM. Diabeticheskaja stopa. Moskwa: Prakticheskaja medicina; 2010. s. 124, 213. [in Russian].
12. McKnight JA. Assessing vascular risk in people with Type 1 diabetes: implications for the effectiveness of statin therapy. Diabet Med. 2007;24(6):575-8.
13. Ptak W, Klimek M, Bryniarski K, Ptak M, Majcher P. Machophage function in alloxan diabetic mice: expression of cadhesion molecules, generation of monokines and oxygen and NO radicals. Clin. Exper. Immunology. 1998;11(4):13-8.
14. Schultz RO, Matsuda M, Yee RW, Edelhauser HF, Schultz KJ. Corneal endothelial changes in type I and type II diabetes mellitus. American J Ophthalmology. 1984;98(6):401-10.
15. Balabolkin MI, Kolebanowa EM, Kreminskaja WM. Lechenie sacharnogo diabeta I ego oslognenija (rukowodstwo dlja wracheii). M.: Medicina; 2015. s. 511. [in Russian].
16. Saltykow BB, Kaufman OJ, Welikowa WK, Shubina OI. Morphogija diabeticheskoi microangiopatii. Archiw patologii. 1991;(7):60-5. [in Russian].
17. Lavi S, Gaitini D, Milloul V, Jacob G. Impaired cerebral CO₂ vasoreactivity: association with endothelial dysfunction. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006;291(4):56-61.
18. Nikonenko AS, Voloshin AN. Perspektivy dlja ispolzowanija stwolowych kletok w sosudistoi chirurgii. Patolohija. 2012;(1):4-7. [in Russian].
19. Tooke JE, Goh KL. Vascular function in Type 2 diabetes mellitus and pre-diabetes: the case for intrinsic endotheliopathy. Diabetic Medicine. 2006;16(9):710-5.
20. Fitzgerald SM, Kemp-Harper BK, Parkington HC, Head GA, Evans RG. Endothelial dysfunction and arterial pressure regulation during early diabetes in mice: roles for nitric oxide and endothelium-derived hyperpolarizing factor. American J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2007;23(2):241-8.
21. Endemann DH, Schiffrin EL. Endothelial Dysfunction. Journal of Am. Soc. Nephrology. 2004;15(8):1983-92.
22. Brownlee M. Glycation products and the pathogenesis of diabetic complications. Diabetes Care. 1992;15(12):1835-43.
23. Fitzgerald SM, Kemp-Harper BK, Parkington HC, Head GA, Evans RG. Endothelial dysfunction and arterial pressure regulation during early diabetes in mice: roles for nitric oxide and endothelium-derived hyperpolarizing factor. American J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2007;23(2):241-8.
24. Pereira MA, Sanomiya P, Leme JG. Inhibition of leukocyte chemotaxis by factor in alloxan-induced diabetic rat plasma. Diabete. 1987;36(8):1307-14.
25. Tooke JE, Goh KL. Vascular function in Type 2 diabetes mellitus and pre-diabetes: the case for intrinsic endotheliopathy. Diabetic Medicine. 2006;16(9):710-5.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Кризина О. В.

Резюме. Захворюваність та поширеність цукрового діабету (ЦД) у світі стійко зростає. Прогнозується, що до 2030 року ця цифра збільшиться до 552 мільйонів (9,9% або 1 хворий на ЦД на 10 здорових), а до 2035 року – до 592 мільйонів (10,1%). При цьому на діабет другого типу припадає 90% всіх випадків діабету у світі.

На сьогодні, ще не вирішеними є також низка питань, що стосуються морфологічних змін м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті. Зокрема вимагає вивчення питання динаміка змін мікроциркуляторного русла та магістральних судин, що беруть участь у кровопостачанні м'яких тканин стопи.

Однією з найбільш стійких змін при цукровому діабеті є дифузне потовщення базальних мембран. Найкраще воно виражене у капілярах шкіри, скелетних м'язах, сітківці ока, ниркових клубочках.

Патологічні зміни судин при ЦД є універсальною морфогенетичною ознакою розвитку ускладнень діабету.

Ключові слова: цукровий діабет, ускладнення цукрового діабету, мікроангіопатія при цукровому діабеті, кровопостачання м'яких тканин стопи.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Кризина Е. В.

Резюме. Заболеваемость и распространенность сахарного диабета (СД) в мире стойко растет. Прогнозируется, что до 2030 года эта цифра увеличится до 552 миллионов (9,9% или 1 больной СД на 10 здоровых), а до 2035 года – до 592 миллионов (10,1%). При этом на диабет второго типа приходится 90% всех случаев диабета в мире.

На сегодня, еще нерешенным является также пакет вопросов, которые касаются морфологических изменений мягких тканей нижних конечностей при сахарном диабете. В частности требует изучения вопроса динамика изменений микроциркуляторного русла и магистральных сосудов, которые участвуют в кровоснабжении мягких тканей стопы.

Одним из наиболее стойких изменений при сахарном диабете есть диффузное утолщение базальных мембран. Лучше всего оно выражено в капиллярах кожи, скелетных мышцах, сетчатке глаза, почечных клубочках.

Патологические изменения сосудов при СД являются универсальным морфогенетическим признаком развития осложненного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, осложнения сахарного диабета, микроангиопатия при сахарном диабете, кровоснабжение мягких тканей стопы.

PATHOMORFOLOGIJA FEATURES OF BLOOD SUPPLY OF SOFT FABRICS OF LOWER LIMBS AT DIABETES MELLITUS

Kryzyna O. W.

Abstract. Morbidity and prevalence of diabetes mellitus in the world grow proof. Forecast, that 2030 to this number will increase of 552 millions (9,9% or 1 patient on diabetes mellitus on 10 healthy), and 2035 to 592 millions (10,1%). Thus on diabetes of the second type there is 90% of all cases of diabetes in the world.

For today, yet unsolved is also a package of questions that touch the morphological changes of soft fabrics of lower limbs at a diabetes mellitus. In particular requires the study of question of loud speaker of changes of microvasculature and main vessels, that participate in the blood supply of soft fabrics of foot.

One of the most proof changes at a diabetes mellitus is a diffuse bulge of basal membranes. The best of all it is shown in the capillaries of skin, skeletal muscles, retina of eye, kidney glomerulus and pyramids.

Pathological changes of vessels at diabetes mellitus are the universal morphogenic sign of development of complications of diabetes, that are characterized different frequency, prevalence and features for every certain patient.

Question that is primary or secondary in pathogen of angiopathy in relation to – it remains not decided.

Research of bioplates of muscles of lower limbs, showed the presence of bulge of basal membrane of vessels for persons from premellitus a few years prior to manifestation of violations of carbohydrate exchange, also there are expressive functional violations of mikrokapilar river-bed as a decline of coronal reserve already on the early stages of diabetes.

On the basis of it, some scientists consider that microangiopathies are genetically conditioned and confirm the point of view about microangiopathies, as a display of diabetes but not his complication. Clinical morphology of angiopathy at a diabetes mellitus is divided into a microangiopathy – at that capillaries, atherioles and venus, are struck, and on microangiopathy – where the vessels of large and middle calibre are struck. A diabetic microangiopathy on the early stage is characterized the bulge of basal membranes, damage and proliferation of endothelial and pherecitis. On the late stage shows up a hyalinosis or sclerosis of vessels.

The basic albuminous constituents of basal membranes are collagen: phibrilars collagen of inthercelural matrice and, II, III, V of types and don't phibrilars collagen of IV as a basal membrane, that substantially influence on the state of endothelial cages of vessels. Yes, collagen and as stimulates a height, but represses migration of endothelia, and type IV collagen acts antiangiogenically, as his structure is violated, aggregating of membrane matricis molecules and intermolecular intercommunications in basal membranes. Conformation of mutual relations is thus violated between proteoglycans and by other components of basal membranes, in a consequence what cellular adhesion comes on basal membranes that slows the valuable regeneration of damaged and gemomacrocirkulathio of mikrokapilar.

At a hyperglycaemia, cooperating of fibred structures of basal membranes is sharply violated with adhesion molecules, squirrel of endocitoplasmatic matrice, soluble neurohumors, and perecstis and control group.

Key words: diabetes mellitus, complications of diabetes mellitus, microangiopathy at a diabetes mellitus, blood supply of soft fabrics of foot.

*Рецензент – проф. Старченко І. І.
Стаття надійшла 05.09.2018 року*