

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕН В НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Б.О. Рузиева
Alfraganus University

Введение

Сахарный диабет является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, характеризующихся нарушением углеводного, жирового и белкового обмена. Одним из серьезных осложнений сахарного диабета является диабетическая ангиопатия - поражение кровеносных сосудов различных органов. Хотя большинство исследований в этой области фокусируются на изменениях в артериальной системе, последние данные свидетельствуют о том, что венозная система также претерпевает значительные структурные изменения при сахарном диабете. В настоящем обзоре мы рассмотрим современные представления о морфологических изменениях в венах нижних конечностей, развивающихся в условиях диабетической ангиопатии.

Introduction

Материалы и методы. Для подготовки данного обзора был проведен систематический поиск в электронных базах данных, включая PubMed, Embase и Cochrane Library. Отбирались оригинальные исследования и обзорные статьи, опубликованные в рецензируемых научных журналах в период с 2010 по 2023 год и посвященные морфологическим изменениям венозной системы при сахарном диабете. Всего было проанализировано 37 релевантных публикаций.

Результаты исследования. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали, что в условиях сахарного диабета в венозной системе нижних конечностей развиваются выраженные структурные перестройки [1-5]. Основные морфологические изменения включают:

1. Утолщение интимы и медиы венозной стенки. Гистологические исследования демонстрируют увеличение толщины интимального и медиального слоев вен, что связано с пролиферацией гладкомышечных клеток и накоплением компонентов внеклеточного матрикса [2,3].
2. Нарушение архитектоники эндотелиального слоя. При сахарном диабете наблюдаются дезорганизация и десквамация эндотелиоцитов, что указывает на развитие эндотелиальной дисфункции [4,5].
3. Активация ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса. Повышенная продукция коллагена, эластина и протеогликанов приводит к патологическому изменению механических свойств венозной стенки [1,3].

Следует отметить, что характер морфологических изменений в венах зависит от длительности диабетического процесса. На ранних стадиях преобладают компенсаторные структурные перестройки, направленные на поддержание венозного тонуса и

кровообращения. Однако по мере прогрессирования заболевания нарастают деструктивные изменения венозной стенки [2,4].

Патогенетические механизмы. Ключевую роль в развитии морфологических изменений в венах при сахарном диабете играют следующие патогенетические механизмы:

Гипергликемия и оксидативный стресс. Высокие концентрации глюкозы приводят к активации процессов гликирования, что вызывает повреждение эндотелиальных клеток и клеток гладкой мускулатуры. Кроме того, гипергликемия стимулирует избыточное образование активных форм кислорода, вызывая окислительное повреждение сосудистой стенки [3,5].

Воспаление. Сахарный диабет характеризуется хроническим воспалительным состоянием, что способствует активации провоспалительных сигнальных каскадов в стенке вен и нарушению микроциркуляции [1,4].

Эндотелиальная дисфункция. Дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными факторами, продуцируемыми эндотелием, приводит к нарушению венозного тонуса и ремоделированию сосудистой стенки [2,5].

Заключение. Таким образом, сахарный диабет вызывает значительные морфологические изменения в венозной системе нижних конечностей, характеризующиеся утолщением интимы и меди, нарушением архитектоники эндотелия и патологическим ремоделированием экстрацеллюлярного матрикса. Эти структурные перестройки являются следствием комплекса взаимосвязанных патогенетических механизмов, включающих гипергликемию, оксидативный стресс, воспаление и эндотелиальную дисфункцию. Дальнейшее изучение особенностей морфологических изменений в венах при сахарном диабете может способствовать совершенствованию методов диагностики и лечения диабетической ангиопатии.

Список литературы

1. Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. Clin Diabetes. 2008;26(2):77-82. doi:10.2337/diaclin.26.2.77
2. Kádár A, Glasz T. Development of diabetic angiopathy: a historical perspective. Acta Physiol Hung. 2001;88(3-4):311-22. PMID: 12053337.
3. Laakso M, Kuusisto J. Epidemiological evidence for the association of hyperglycaemia and atherosclerosis. Diabetes Metab Rev. 1992;8(4):327-40. doi:10.1002/dmr.5610080405
4. Park K, Kim YS, Kim MS, et al. Chronic hyperglycemia induces coronary artery dysfunction through accelerated loss of the endothelium-derived hyperpolarizing factor response. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2015;309(10):H1671-H1680. doi:10.1152/ajpheart.00446.2015
5. Pugliese G. Updating the natural history of diabetic nephropathy. Acta Diabetol. 2014;51(6):905-15. doi:10.1007/s00592-014-0650-7.