

*Арчакова Л.И., Калиновская Е.И., Кузнецова Т.Е., Новаковская С.А,
Филипович Т.А., Деревянко И.А., Федорова Е.В., Балашевич Т.В.*

**ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА СОСТОЯНИЕ
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И ГОЛОВНОГО
МОЗГА**

*Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси,
Минск, Республика Беларусь*

В результате комплексного морфологического исследования получены новые данные, иллюстрирующие клеточные механизмы развития микроангиопатий в сосудистом русле кожи, мышц бедра, внутренних органов (миокард, печень, поджелудочная железа, почки) и головного мозга (гематоэнцефалический барьер, лобная доля мозга) на модели метаболического синдрома.

Ключевые слова: микроциркуляция, метаболический синдром.

*L.I. Archakova, E.I. Kalinovskaya, T.E. Kuznetsova, S.A. Novakovskaya,
T.A. Filipovich, I.A. Derevianko, E.V. Fedorova, T.V. Balashevich*

**INFLUENCE OF THE METABOLIC SYNDROME ON THE STATE OF THE
MICROCIRCULATION OF INTERNAL ORGANS AND THE BRAIN**

*Institute of Physiology of National Academy of Sciences of Belarus,
Minsk, Republic of Belarus*

As a result of a complex morphological study, new data have been obtained that illustrate the cellular mechanisms of the development of microangiopathies in the vascular bed of the skin, hip muscles, internal organs (myocardium, liver, pancreas, kidneys) and the brain (blood brain barrier, frontal lobe of the brain) in the metabolic syndrome model.

Key words: microcirculation, metabolic syndrome.

Метаболический синдром – это комплекс изменений, связанный с нарушением обмена веществ [1]. Гормон инсулин перестает восприниматься клетками и выполнять свои функции. В таком случае развивается инсулинорезистентность, что приводит к нарушению усвоения клетками глюкозы, а также патологическим изменениям всех систем и тканей. Развивается метаболический синдром, когда организм одновременно страдает от четырех болезней: гипертонии, ожирения, ишемической болезни сердца,

сахарного диабета 2-го типа [2, 3]. В организме нарушаются нейроэндокринные механизмы контроля метаболизма, эндокринных функций, гомеостаза [4]. Это ведет к нарушению обмена углеводов, жиров, белков, развитию атеросклероза, нарушений гемодинамики с изменениями на уровне микрососудов, изменению трофики в сердечной мышце, изменению уровня артериального давления.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфологических и метаболических особенностей ремоделирования микроциркуляторного русла кожи, мышц и внутренних органов на модели метаболического синдрома.

Работу проводили на белых крысах линии Вистар. Эксперименты выполнены согласно требованиям, изложенным в Хельсинкской декларации о гуманном обращении с животными. Животных содержали в стандартных условиях пищевого и питьевого рациона, при естественном световом дне со свободным доступом к воде и корму. Моделирование метаболического синдрома осуществлялось с использованием восьминедельной диеты с высоким содержанием жиров и углеводов: к стандартному пищевому рациону вивария дополнительно добавлялось 38 % (от суточной калорийности) жиров и 17 % (от суточной калорийности) углеводов, а питьевая вода замещалась на 10 % раствор фруктозы [5].

Проведено комплексное (гистологическое, гистохимическое и электронно-микроскопическое) исследование микрососудов миокарда левого желудочка сердца, печени, поджелудочной железы, почек, гемато-энцефалического барьера и лобной доли головного мозга, кожи и мышц.

Моделирование метаболического синдрома вызывает у экспериментальных животных развитие ожирения с характерными признаками ремоделирования кожи и скелетных мышц бедра – увеличением толщины подкожно-жировой клетчатки, развитием гипертрофических и деструктивных изменений мышечных волокон, пролиферацией эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудов.

Изменение организации микроциркуляторного русла миокарда

экспериментальных крыс при моделировании метаболического синдрома развивается по типу дистрофии. Выражены перикапиллярный отек, гипертрофия эндотелиоцитов и выбухание их в просвет сосудов, заполнение просвета сосудов эритроцитарными массами и аморфным содержимым, накопление липидов по ходу сосудов микроциркуляторного русла в виде мелкокапельных включений. При электронно-микроскопическом исследовании выявляются капилляры с отеком перикапиллярной зоны и набуханием базальной мембраны эндотелия, что свидетельствует о нарушении их трофической функции. В интерстиции миокарда, в околососудистой области, выявляются многочисленные липидные капли.

В поджелудочной железе верифицировался липоматоз междольковых пространств, накопление липидов в плазме крови. Морфофункциональные изменения выявлялись, прежде всего, во всех звеньях микроциркуляторного русла: спазм, краевое стояние лейкоцитов, гибель и слущивание эндотелиоцитов в просвет сосуда, стаз. В эндотелиоцитах сосудов микроциркуляторного русла параллельно происходит ускорение окисления глюкозы как в цикле Кребса, так и по гликолитическому пути, что указывает на то, что энергообеспечение клеток осуществляется на более высоком уровне. На ультраструктурном уровне в эндотелиоцитах капилляров выявляются признаки повышенного транспорта веществ через стенки сосудов: пиноцитоз, фенестрация, разрыхленность базальных мембран.

Морфофункциональные изменения со стороны почек крыс с моделированным метаболическим синдромом проявлялись в первую очередь нарушением почечной микроциркуляции коркового вещества (спазм артериол, неравномерное полнокровие, микротромбы, периваскулярный и интерстициальный отек) с нарастающими процессами дистрофии почечных клубочков (гипертрофия, гиперплазия, утолщение капсулы, дистрофия мезангиальных клеток, полиморфно-клеточная инфильтрация), в результате возникшей гипоксии в почках наблюдались процессы дистрофии почечных канальцев (жировая и гидропическая дистрофия). Электронно-

микроскопическое исследование выявило обратимость ультраструктурных изменений в клетках сосудов микроциркуляторного русла, в результате чего эндотелиоциты сохраняли свои функциональные возможности, что проявлялось в незначительных изменениях активности ферментов углеводно-энергетического обмена по сравнению с таковыми у интактных животных.

В печени крыс с моделированным метаболическим синдромом на фоне частичной сохранности обычной гистоструктуры выявлялась выраженная жировая дистрофия: капли жира определялись в гепатоцитах и в просвете синусоидных капилляров. В части долек наблюдалось чередование участков расширенных кровеносных синусоидных капилляров с участками их спазмирования, неравномерного синусоидального и венозного полнокровия, определялась гипертрофия клеток Купфера и тромбирование ими просветов синусоидных капилляров. Ультраструктурные признаки дистрофических повреждений органелл, выявленные в гепатоцитах и эндотелиоцитах синусоидных капилляров: набухание митохондрий, изменение плотности их матрикса, вакуолизация и расширение цистерн зернистого эндоплазматического ретикулула, перераспределение хроматина ядра, уменьшение числа рибосом и полисом, микропиноцитозных пузырьков, являются свидетельством изменения функциональной активности клеток, что подтверждалось гистохимическим исследованием активности окислительно-восстановительных ферментов.

Развитие метаболического синдрома приводит к изменению реакционной способности церебральных сосудов, нарушению кровотока в микроциркуляторном русле, что в свою очередь может способствовать развитию его атрофии. Анализ экспериментального материала на светооптическом и ультраструктурном уровне после моделирования метаболического синдрома на фоне алиментарного ожирения выявил гипертрофию, снижение тонуса сосудистой стенки и спазм сосудов микроциркуляторного русла в коре лобной доли и в передней области гипоталамуса головного мозга крыс.

Выводы: получены новые морфологические данные, иллюстрирующие клеточные механизмы развития микроангиопатий в микроциркуляторном русле кожи, мышц бедра, внутренних органов (миокард, печень, поджелудочная железа, почки) и головного мозга (гематоэнцефалический барьер, лобная доля мозга) при развитии метаболического синдрома.

Литература:

1. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – № 3. – С. 32-38.
2. Wyatt H.R. Update on treatment strategies for obesity // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2013. – Vol. 98, №4. – P. 1299-1306.
3. Kim S., Moustaid-Moussa N. Secretory, endocrine and autocrine/paracrine function of the adipocyte / S. Kim, // J. Nutr. – 2000. – Vol. 130. – P. 3110-3115.
4. Косыгина А.В., Васюкова О.В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины – гормоны жировой ткани // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55, №1. – С. 44-51.
5. Gancheva S., Zhelyazkova-Savova M., Galunska B., Chervenkov T. Experimental models of metabolic syndrome in rats // Scripta Scientifica Medica. – 2015. – Vol. 47, no 2. – P. 14–21.