

Филатова Д. В.

**УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНЫХ
КОМПОНЕНТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ КРЫС
СО СТРЕПТОЗОТОЦИН-ИНДУЦИРОВАННЫМ ДИАБЕТОМ**

Научный руководитель: д-р биол. наук, проф. Арчакова Л. И.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск

Актуальность. Сахарный диабет является одним из наиболее социально значимых заболеваний, его распространенность растет и по эпидемиологическим прогнозам к 2030 году достигнет 7-8% от общей численности населения земного шара. В связи с этим многочисленные отечественные и зарубежные научные исследования направлены на изучение механизмов патогенеза и морфогенеза этого заболевания. В частности, это касается роли структурно-функциональной гетерогенности клеточных элементов стенки сосудов и значимости межклеточных взаимодействий.

Цель: изучить ультраструктурные изменения в стенке периферических сосудов при развитии экспериментального сахарного диабета.

Материалы и методы. Эксперименты проводились на крысах - самцах весом 250-280г. Модель сахарного диабета воспроизводили путем однократного внутрибрюшинного введения стрептозотоцина в дозе 60 мг/кг веса, разведенного в цитратном буфере. Снятие животных с эксперимента – на 60-е сутки после введения препарата. Материалом для электронно-микроскопического исследования служили фрагменты периферических сосудов.

Результаты и их обсуждение. В результате электронно-микроскопического исследования периферических сосудов крыс на 60-е сутки развития экспериментального сахарного диабета выявлено наличие дистрофических и деструктивных изменений в большей части клеток оболочек сосудов, которые имели различную степень выраженности. В эндотелиоцитах обнаруживался резко выраженный полиморфизм формы и размеров ядра, большинство из которых имело фестончатый вид. Ядерная мембрана образовывала глубокие инвагинации, хроматин находился преимущественно в конденсированном состоянии и располагался по периферии ядра. Цитоплазма отростков эндотелиоцитов была истончена и содержала крупные вакуоли и незначительное количество пиноцитозных пузырьков. Цитоплазматическая мембрана, обращенная к току крови, образовывала выросты в виде микроворсинок. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума были расширены. На их мембранах практически отсутствовали рибосомы. Отмечались необратимые изменения митохондрий в виде разрушения наружной мембраны, тотального лизиса крист, резкого набухания, вследствие чего органеллы приобретали вид ограниченных мембранных включений. В цитоплазме таких клеток часто выявлялись миелиноподобные тельца и лизосомы. Большинство мышечных клеток, локализованных в стенке сосудов нижних конечностей крыс, по сравнению с таковыми интактных животных, были гипертрофированы. В их цитоплазме выявлялись умеренно выраженные дистрофические изменения органелл. В активированных фибробластах ядра приобретали фестончатый вид со множеством глубоких и мелких инвагинаций ядерной мембраны. Они были окружены большим количеством беспорядочно ориентированных коллагеновых волокон.

Выводы. Ультраструктурные изменения периферических сосудов при стрептозотоцин-индуцированном сахарном диабете сопровождаются митохондриальной недостаточностью клеток эндотелиальной выстилки, структурным проявлением которой является частичный и локальный лизис наружных мембран и крист, существенным образом нарушающий внутриклеточную биоэнергетику.