

введении стрептозотоцина на фоне метаболического синдрома развитие микроангиопатий происходит в основном за счет развития спазма или пареза сосудов, периваскулярной инфильтрации и десквамации эндотелиоцитов. В течение более длительного времени от момента введения препарата выраженность деструктивных процессов усиливается.

Литература

1. Косыгина А.В., Васюкова О.В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины – гормоны жировой ткани // Проблемы эндокринологии. - 2009. – Т. 55, №1. – С. 44-51.
2. Creager M.A. et al. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part I // Circulation. – 2003. – Sep.23. – Vol. 108, №12. – P. 1527-1532.
3. Lüscher T.F. et al. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II // Circulation. – 2003. – Sep 30. – Vol. 108, №13. – P. 1655-1661.
4. Hadi, H.A. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus / H.A. Hadi, J.A. Suwaidi // Vasc Health Risk Manag. – 2007. – Vol.3, №6. – P. 853-786.
5. Ikram M.K. et al. Retinal vascular caliber as a biomarker for diabetes microvascular complications // Diabetes Care. – 2013. – Mar; Vol.36, №3. – P. 750-759. doi: 10.2337/dc12-1554.

ВЛИЯНИЕ СТРЕПТОЗОЦИНА НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО КОЖИ КРЫС

Кузнецова Т.Е.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси,
Минск, Беларусь (tania_k@mail.ru)

В настоящее время в структуре заболеваемости сахарный диабет занимает одно из ведущих мест. Учитывая, что данная патология сопровождается большим числом осложнений, а именно развитием органоспецифических поражений многих органов и систем, проблемы профилактики и лечения сахарного диабета приобретают особое значение. Распространенные сосудистые поражения (диабетические макро- и микроангиопатии) при диабете в большинстве органов возникают уже на ранних его стадиях [1]. Т.е., диабетические ангиопатии являются тем морфологическим субстратом, на фоне которого развиваются патологические изменения. Повреждение мелких сосудов при диабете

характеризуется утолщением базальной мембраны, пролиферацией эндотелия и отложением избыточного количества PAS-положительных веществ. Типичными клиническими проявлениями микроангиопатий являются поражения сосудов сетчатки глаза и почек у больных сахарным диабетом типа 1. Однако нарушение функции указанных органов не означает, что функциональное и морфологическое состояние мелких сосудов других органов и тканей остается интактным. Микроангиопатия – это универсальный процесс, развивающийся в сосудах всех органов и систем, с той лишь разницей, что степень выраженности сосудистых нарушений, действительно, неодинакова и зависит как от анатомических, морфологических и других особенностей определенной ткани и органа, так и от различных внешних факторов.

В настоящее время остается актуальной задача – определить наиболее доступные объекты для изучения малых сосудов с целью использования этих объектов как маркеров при развитии возможных сосудистых осложнений на системном уровне [2, 3]. Изучение микроциркуляторного русла кожи является перспективным объектом как с точки зрения экспериментальной, так и клинической диагностики.

Работу проводили на белых крысах линии Вистар. Эксперименты выполнены согласно требованиям, изложенным в Хельсинкской декларации о гуманном обращении с животными. Модель сахарного диабета создавали однократным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина в дозе 50 мг/кг на цитратном буфере. Животных снимали с эксперимента спустя 21 день после инъекции препарата.

Проведено комплексное (гистологическое, гистохимическое и электронно-микроскопическое) исследование микрососудов кожи.

В коже крыс с стрептозотин-индуцированным сахарным диабетом выявлены изменения состояния сосудов микроциркуляторного русла, расположенных вблизи гиподермы. На гистологических препаратах наблюдали артериолы в спазмированном состоянии. Спазм сосудов часто сопровождался периваскулярным отеком. Эндотелиоциты большинства сосудов отслаивались в просвет, иногда изменяя свою форму. Нарушение эндотелиальной выстилки приводило к диапедезу форменных элементов в крови в окружающую ткань. При окраске препаратов кожи крыс азур II – эозином вблизи сосудов микроциркуляторного русла выявлялись

скопления тучных клеток, некоторые из которых были с признаками дегрануляции.

Данные морфометрического исследования продемонстрировали, что в коже на 21-е сутки после введения стрептозотоцина большая часть артериол (85%) была в состоянии умеренного спазма. Десквамация эндотелия определялась в 67% сосудов микроциркуляторного русла. Начальные признаки тромбообразования обнаруживались в 24% сосудов. Периваскулярные кровоизлияния присутствовали в 15% случаев. Воспалительная инфильтрация обнаруживалась вблизи 43% сосудов.

При гистохимическом исследовании эндотелиоцитов сосудов микроциркуляторного русла кожи крыс после введения стрептозотоцина выявлено значимое повышение активности ферментов углеводно-энергетического обмена по сравнению с животными контрольной группы. Активность ключевого фермента гликолиза – лактатдегидрогеназы увеличивалась на 41,8 % ($p < 0,05$). Аэробное окисление также возрастало, на что указывало повышение активности сукцинатдегидрогеназы на 15,7 % ($p < 0,05$). Параллельное ускорение окисления глюкозы как в цикле Кребса, так и в гликолитическом пути указывает на то, что энергообеспечение клеток осуществляется на более высоком уровне. Описанные изменения метаболической активности эндотелиоцитов свидетельствуют о компенсаторно-приспособительных процессах в микроциркуляторном русле кожи в ответ на системное введение стрептозотоцина.

Электронно-микроскопическое исследование кожи крыс на 21-е сутки после введения стрептозотоцина продемонстрировало выраженные структурные изменения сосудов микроциркуляторного русла. В эндотелиоцитах капилляров наблюдались деформация ядер, увеличение числа выростов на люминальной поверхности, деструкция митохондрий, уменьшение количества пиноцитозных пузырьков. В перикапиллярном пространстве отмечалось разрыхление базальной мембраны, ее толщина была неравномерной. В просвете сосудов выявлялся стаз эритроцитов, их адгезия к поверхности эндотелиальных клеток.

Таким образом, в коже на 21-е сутки после введения стрептозотоцина в дозе 50 мг/кг наблюдался спазм артериол, нарушение эндотелиальной выстилки сосудов, приводящее к повышенной проницаемости, диapedезу форменных элементов крови

в периваскулярное пространство. Выявлялись деструктивные изменения ультраструктуры эндотелиоцитов с деформацией ядер, разрушением митохондрий, уменьшением количества пиноцитозных пузырьков. Нарушение вязкости крови приводило к стазу эритроцитов, их адгезии к люминальной поверхности эндотелиальных клеток. При анализе данных гистохимического исследования выявлено повышенное энергообразование в эндотелиоцитах артериол как в цикле Кребса, так и путем гликолиза, что указывало на их компенсаторно-приспособительный потенциал.

Литература

1. Коненков В.И., Климонтов В.В. Ангиогенез и васкулогенез при сахарном диабете: новые концепции патогенеза и лечения сосудистых осложнений // *Diabetes mellitus*. – 2012. – №4. – С.17–27.

2. Яковлев В.В., Сотников А.В., Сахин В.Т. Возможности микроскопического исследования сублингвальной микроциркуляции для оценки состояния, прогноза и эффективности лечения у пациентов, находящихся в критических состояниях // *Вестник СПбГУ*. – 2014. – Сер. 11, Вып. 2. – С. 189–200.

3. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. – Москва: Медицина, 1975. – 456 с.

ОВАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ КАК ТКАНЕВОЙ РЕЗЕРВ ПЕЧЕНИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ОРГАНА

Лебедева Е.И., Мяделец О.Д., Грушин В.Н., Кичигина Т.Н., Колмагоров В.И.

Витебский государственный медицинский университет,
Витебск, Беларусь (lebedeva.ya-elenale2013@yandex.ru)

Введение. В настоящее время биология стволовых клеток является одной из самых активно развивающихся областей науки и по праву считается базисом регенеративной медицины [1]. Долгое время открытым оставался вопрос: существуют ли стволовые клетки в печени? На данную роль, по мнению разных авторов, претендуют гепатоциты, овальные клетки, гепатобласты, клетки экзогенного происхождения [2]. Однако до настоящего времени нет единого мнения об иерархии стволовых клеток печени и роли различных претендентов в восстановлении ее функции при клеточной недостаточности. В ряде исследований, проведенных за рубежом, показано, что поведение и характерные черты стволовых клеток печени зависят от повреждающего агента [2, 3].