

УДК: 616.127:616.831.31:616.153:612.08

**ЕЛЕКТРОННОМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ГЕМОКАПІЛЯРІВ
СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА І КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЇ**

Шевчук Т.І., Піскун Р.П., Климчук І.М.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Враховуючи значне поширення і високу смертність населення від ускладнень атеросклеротичного ураження судин, вивчення морфологічних змін серця та головного мозку не втрачає своєї значущості.

Метою нашого дослідження стало вивчення особливостей ультрамікроскопічних змін гемокапілярів міокарда та кори головного мозку в умовах експериментальної дисліпопротеїдемії (ЕДЛП).

Стан ЕДЛП моделювали кролям за класичною методикою М.М. Анічкова шляхом перорального введення кристалічного холестерину в дозі 0,5 г/кг маси тіла протягом 3 місяців. Для електронномікроскопічного дослідження брали ділянки із сосочкових м'язів лівого шлуночка та сенсомоторної кори головного мозку (поле 4) із правої півкулі. Шматочки серцевого м'яза і кори головного мозку фіксували 2,5% розчином глютарового альдегіду на фосфатному буфері (рН 7,4), дофіксували 1% розчином осмію. Заливали в суміш епоксидних смол. Зрізи виготовляли на ультрамікротомі УМТП7. Контрастування зрізів проводили 1% розчином уранілацетату і цитратом свинцю за Рейнольдсом (Б. Уіклі, 1975). Ультраструктурне дослідження проводили на мікроскопі ПЕМ 125К.

При дослідженні гемокапілярів міокарда на ультраструктурному рівні виявлено потовщення базальної мембрани капілярів, розширення та набряк периваскулярного простору, в якому розташовуються клітини сполучної тканини, колагенові волокна, клітинний детрит, а також помітні войлокоподібні структури, мілкі гранули, залишкові тільця. Деякі капіляри знаходяться в стані спазму. В цитоплазмі ендотеліальних клітин зменшується кількість піноцитозних міхурців, вона стає щільною і утворює численні вирости в

просвіт капілярів, що призводить до деформації і звуження їх просвіту. Просвіт інших капілярів розширений, вони знаходяться в стані парезу, спостерігається адгезія еритроцитів до стінки. Стінка таких капілярів потовщена і деформована за рахунок збільшення об'єму цитоплазми, в якій можна виявити краплі ліпідів. Між ендотеліальними клітинами спостерігається розширення міжклітинних контактів і накопичення міжклітинної рідини. Ендотеліоцити капілярів мають порушену структуру, спостерігається пошкодження органел. Ядра ендотеліальних клітин неправильної форми, іноді спостерігається розширення перинуклеарного простору, хроматин в каріоплазмі розподілений нерівномірно і переважно локалізується по периферії поблизу внутрішньої оболонки ядра, ядерця визначаються рідко і нечітко. Органели ендотеліальних клітин розташовуються переважно в навколо ядерному просторі. Канальці ендоплазматичної сітки часто розширені, фрагментовані, дегранульовані. Мітохондрії набряклі, мітохондріальний матрикс просвітлений, спостерігається порушення щільності розташування крист, їх деформація або руйнування.

Гемокапіляри кори великого мозку тварин з ЕДЛП мають розширений просвіт, який заповнений форменими елементами крові. В просвітленій, вузькій смужці цитоплазми ендотеліоцитів мало органел, а також зменшується кількість піноцитозних пухирців. Форма ядер ендотеліоцитів неправильна, відмічається розширення перинуклеарного простору та нерівномірне розподілення хроматину. Внутрішня поверхня ендотеліоцитів відносно рівна, плазмалема не має мікроворсинок. Базальна мембрана дещо стоншена, з нею контактують широкі просвітлені відростки астроцитів. У таких відростках невелика кількість органел, поодинокі пошкодження мітохондрій, окремі вакуолі, фібрилярні структури не виявлені.

Таким чином, в кровоносних капілярах міокарда і кори головного мозку кролів з ЕДЛП спостерігаються ультраструктурні ознаки як деструктивно-дистрофічні, так і компенсаторно-адаптаційні. Вказані зміни гемокапілярів призводять до явищ ішемії та гіпоксії, зменшуючи трофіку кардіоміоцитів і нейроцитів, спричинюючи порушення їх структури.