

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ ЭНДОТЕЛИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС

А.А. Емельянова, Е.И. Калиновская

Минск, ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси»

В патогенезе формирования и развития многих сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, ишемические и геморрагические инсульты, инфаркт миокарда и др. значительное внимание привлекает к себе состояние эндотелия церебральных сосудов, дисбаланс между факторами, обеспечивающими их тонус, а также местные процессы гомеостаза, пролиферации и миграции клеток в сосудистую стенку [1–6].

Физиологическим ответом на высокое артериальное давление в мелких артериальных сосудах мозга является их «эутрофическое ремоделирование», которое способствует повышению резистентности сосудов. Артериальная гипертензия – мультифакторная и гетерогенная патология, приводит к стрессу и срыву механизмов регуляции, возникновению и развитию генерализованного и прогрессирующего заболевания – атеросклероза, яв-

ляющегося предвестником тяжелых кардиоваскулярных и цереброваскулярных осложнений [7–10].

Цель настоящего исследования – изучить ультраструктуру микроциркуляторного русла теменной и лобной коры головного мозга крыс в условиях экспериментальной артериальной гипертензии.

Материал и методы. В условиях тиопенталового наркоза проведен забор кусочков теменной и лобной областей коры головного мозга у нормотензивных и гипертензивных крыс. Нормотензивные крысы – это беспородные половозрелые крысы (самцы) стандартной разводки вивария. Гипертензивные крысы – это животные линии SHR, течение артериальной гипертензии у которых близко к течению таковой у человека.

Для электронно-микроскопических исследований кусочки ткани мозга обрабатывали по общепринятой в электронной микроскопии методике [11] в нашей модификации. Капсулы с материалом резали на ультрамикротоме ЛКВ (Швеция), срезы контрастировали по способу Рейнольдса цитратом свинца и просматривали под электронным микроскопом JEM - 100 CX при увеличениях $\times 7\ 200$, $\times 9\ 800$, $\times 10\ 000$ и $\times 14\ 400$.

Результаты и их обсуждение. Ультраструктура микрососудов мозга нормотензивных крыс представлена на рисунке 1. Внутренняя поверхность сосуда выстлана эндотелием со всеми составляющими его структуру оргanelлами и базальным слоем со стороны базальной клеточной мембраны (рис 1а). Рисунок 1б иллюстрирует тесную связь сосудистой стенки с перипитом, которых объединяет общий базальный слой.

Ультраструктура сосудов теменной и лобной коры гипертензивных крыс значительно отличается от таковой нормотензивных (рис 2) Рельеф сосудов неровный, люминальная поверхность эндотелия бахромчатая, цитопlasма вакуолизована и содержит гранулы, мембранные структуры, незначительное число сохранных оргanelл и почти полное отсутствие пиноцитозных пузырьков (рис 2а). Дисфункция эндотелия характеризуется также нарушением структуры базального слоя, который во многих случаях не дифференцируется и выглядит почти прозрачным. В большинстве сосудов просвет представляет собой узкую щель, что, естественно, затрудняет кровотоку и наряду с другими факторами служит причиной микротравм эндотелия. Препятствуют кровотоку и цитоплазматические выросты эндотелиоцитов, выдающиеся в сторону просвета и в значительной мере, а иногда и вовсе его перекрывающие. Этому способствует и извитость сосудов с образованием дивертикулов разной величины и формы: в виде завитков, карманов, узких каналов, часто изгибающихся под углом 45° и меньше по отношению к основной части сосуда (рис 2б). Толщина стенок сосудов в местах грубого повреждения значительно увеличена за счет отека и разрушения клеточных оргanelл, расслоения и утолщения базального слоя, расширения межэндотелиоцитарных щелей. Нарушается проницаемость сосудистой стенки, происходит отек околосоудистого пространства и появление значительного числа элементов соединительной ткани, в том числе фибриллярных и коллагеновых волокон, липидных образований, что в конечном счете приводит к потере сосуда эластических свойств, склерозу и нарушению их функции.

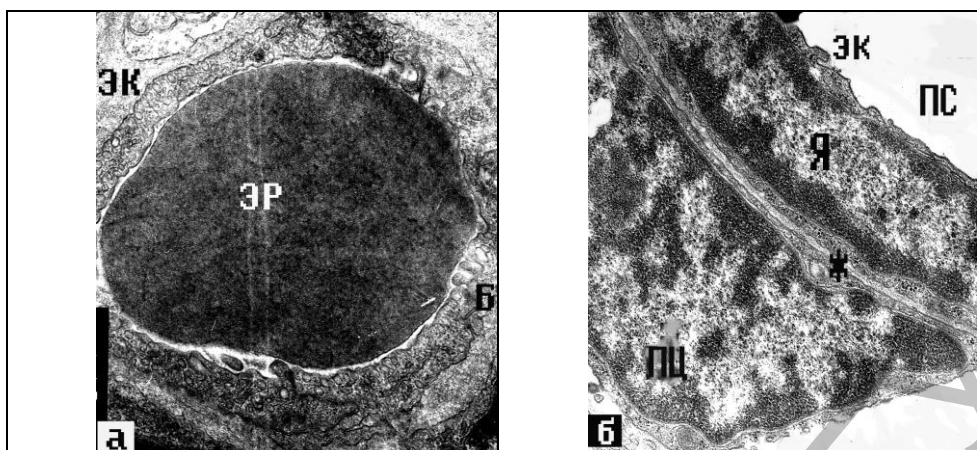


Рис 1. Ультраструктура сосудов теменной области коры нормотензивных крыс: а – сосуд с эритроцитом (ЭР); б – тесные взаимоотношения сосудистой стенки и перicyта (ПЦ), находящихся в одном общем базальном слое (*). ЭК – эндотелиальные клетки, Я – ядро, ПС – просвет сосуда. А – ув 10 200, б – ув 12 400.

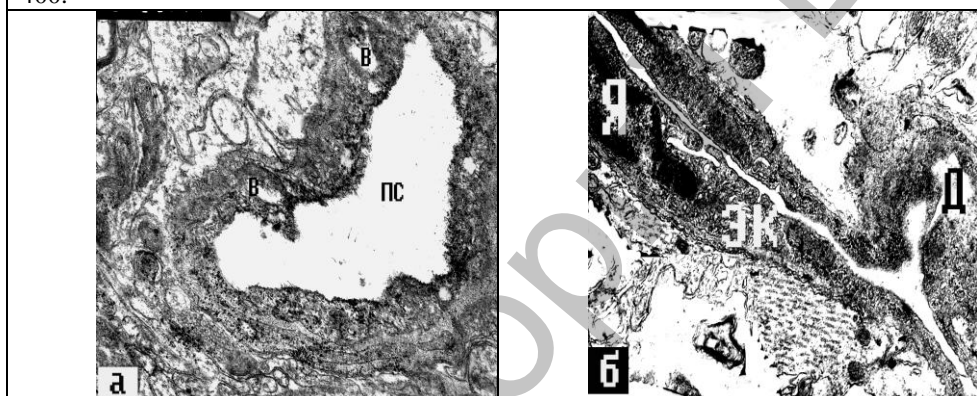


Рис 2. Ультраструктура сосудов лобной (а) и теменной (б) коры головного мозга гипертензивных крыс: а-контуры сосуда неровные, ворсистость эндотелия, вакуолизация цитоплазмы; б – узкий просвет сосуда с образованием дивертикула (Д), структура эндотелия которого необратимо нарушена. ПС – просвет сосуда, В - вакуоли, Я –ядро, ЭК-эндотелиальные клетки: а- ув 9 800, б – ув 11 500.

Итак, полученные нами результаты свидетельствуют о значительной роли ультраструктурных перестроек эндотелия церебральных сосудов крыс в условиях экспериментально вызванной артериальной гипертензии. Ранняя клиническая диагностика и поиск препаратов для лечения гипертонической болезни на самых ранних сроках ее возникновения смогут предотвратить многие заболевания сердечно-сосудистой системы и их осложнения.

Список литературы

1. Вихерт А.М., Розина В.Н //Бюлл. ВКНЦ АМН СССР. 1981. – №1. – С. 9–14.
2. Гуревич В.С. // Болезни сердца и сосудов. 2006. – №4. – С. 2–7.
3. Марков Х.М. // Кардиология. 2005. – №12. –С. 62–70.
4. Hassan H.H., Denis M., Krimbou L. // Can.J. Cardiol. 2006. – Vol.22. Suppl. B: 35–40.
5. Vanhoutee P.M. // Europ.Heart J. 1997. – Vol.18:19. – P.29–128.
6. Намаканов Б.А. // Кардиология. 2005. – №12. С. 62–66.
7. Белоусов Ю.В., Намсараев Ж.Н., // Фарматека, 2004. – №6. – С. 62–73.
8. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э.// Кардиология. 2005. – №2. – С. 59–61.
9. Deanfield J.,Donald A.,Ferric et al. // Hypertension.2005. – Vol.23. – P. 7–17.
10. Johansson B.B., Fredriksson K. // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1985. suppl. 7. Vol. 2. – P. 590–593.
11. Боголепов Н. Н. Методы электронно-микроскопического исследования. – М. 1976. – 367 с.