

О.Є. Кошкін
О.Я. Жураківська

Івано-Франківський
національний медичний
університет

Надійшла: 22.07.2019

Прийнята: 16.09.2019

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2019.3.60-65>

УДК:612.017.1+616.833-002+616.379-008.64+615.37

ГІСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ СКРОНЕВОГО М'ЯЗА В РАННІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ СТРЕПТОЗО- ТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Koshkin O.Ye. , Zhurakivska O.Ya.  ✉ Gisto-ultrastructural changes of temporal muscle in the early stages of streptozotocin diabetes mellitus.

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine


ABSTRACT. Background. Skeletal muscles are responsible for glucose utilization under the influence of insulin, so they play an important role in glucose metabolism. They are the prime target for insulin action in regulating of blood glucose levels by activating the insulin-sensitive glucose transporter (GLUT-4) on the plasma membrane of the cell. **Objective.** Therefore, the aim of our work was to establish histological and ultrastructural changes of the temporal muscle of the rat on the 14th and 28th day of the development of streptozotocin DM (SDM). **Methods.** 16 adult white male rats (bodyweight 160-200 g) were used for the study. All animals were divided into 2 groups: the first - experimental (10 animals) with SDM (single intraperitoneal injection of streptozotocin at the rate of 6 mg/100 g of bodyweight), the second control (6 animals). Material sampling was carried out on the 14th and 28th days from the beginning of the SDM simulation. **Results.** On the 14-28th day of the SDM development, there is a significant decrease of the area of muscle fibers in 1.5-1.4 times due to the decrease of the amount of glycogen, which is confirmed by histological and ultrastructural studies. There are initial signs of diabetic microangiopathy, which morphologically manifests itself as a spasm of the afferent vessels, which is confirmed by: a decrease in the area of the lumen of arterioles and an increase on their Vogenvort index; reduced number of capillaries on 0.1 mm² by 1.2 times on the 28th day of the experiment and by an increased area of their wall and Vogenvort index by 1.4 times and 1.3 times, respectively; hemorheological disorders in vessels (erythrocyte clots, adhesion of erythrocytes and platelets, microclasmatisis). Such changes in the vessels of hemomicrocirculatory blood flow lead to muscle hypoxia, that's why at the submicroscopic level their mitochondria have the most pronounced changes, while the myofibrils retain their ultrastructure. **Conclusion.** Thus, in early stages of SDM development (14-28 days) on a background of hyperglycemia in temporal muscle we observe: a decrease in the area of muscle fibers due to the reduction in the amount of glycogen in them. In the vessels of the hemomicrocirculatory blood flow, the initial signs of diabetic microangiopathy are manifested, which is characterized by a spasm of afferent vessels, a decrease in the number of capillaries on 0.1 mm² and an increase in the area of their wall and Vogenvort index, hemorheological disorders in the exchange vessels.

Key words: temporal muscle, muscle fibers, streptozotocin diabetes mellitus.

Citation:

Koshkin OYe, Zhurakivska OYa. [Gisto-ultrastructural changes of temporal muscle in the early stages of streptozotocin diabetes mellitus]. Morphologia. 2019;13(3):60-5. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2019.3.60-65>

 Koshkin O.Ye. 0000-0002-6527-8965

 Zhurakivska O.Ya. 0000-0002-1041-4237

✉ zhurakivska.o.ya@gmail.com

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Вступ

Різке зростання частоти захворювання, тяжкі ускладнення та висока летальність, особливо серед працездатного населення, призвели до внесення цукрового діабету (ЦД) до тріади найпоширеніших сучасних захворювань (після серцево-судинних та онкологічних), які є найчастішими причинами інвалідності та смертності хворих [1,2] і найбільш гострою медико-соціальною проблемою національної сис-

теми охорони здоров'я всіх країн світу. Скелетні м'язи відповідають за утилізацію глюкози під впливом інсуліну, тому відіграють важливу роль в обміні глюкози [3]. Вони є головною мішенню для дії інсуліну щодо регулювання рівня глюкози в крові шляхом активації інсулін-чутливого транспортера глюкози (GLUT-4) на плазматичній мембрані клітини [4]. При ЦД засвоєння глюкози зменшується внаслідок порушення синтезу глікогену [3] тому скелетні м'язи втрачають

здатність швидко перемикається між ліпідами та вуглеводами, що є важливим аспектом інсулінорезистентності при ЦД [4,5].

Мета

Метою нашої роботи було встановлення гістологічних та ультраструктурних змін скроньового м'яза щура на 14-у і 28-у доби розвитку стрептозотоцинового ЦД (СЦД).

Матеріали та методи

Для дослідження використано 16 статевозрілих білих щурів-самців (масою тіла 160-200 г), які порівню розподілялися на 2 групи: перша – дослідна (10 тварин) з стрептозотоциновим ЦД (СЦД) (одноразове внутрішньоочеревинне введення стрептозоточину («SIGMA Chemical» США) із розрахунку 6 мг/100 г маси тіла), друга – контрольна (6 тварин). Забір матеріалу здійснювали на 14-у і 28-у доби від початку моделювання СЦД. Для контролю за перебігом СЦД в умовах віварію ми використовували портативний глюкометр «Accu-ChekActive» фірми «RocheDiagn. GH» (Німеччина) зі стандартним набором тест-смужок. Вміст HbA_{1c} в крові визначали в сертифікованій лабораторії «Діагеб».

Усі маніпуляції, які проводилися з тваринами впродовж експерименту, не суперечили положенням Європейської конвенції про захист хребетних тварин (Страсбург, 1986), Директиві Ради Європи 86/609/ЄЕС (1986), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 15 грудня 2009 року. Використали гістологічний (забарвлення гематоксилін-еозином, трихром за Массоном, за Хартон-Ван-Гізоном), гістохімічний (за Шабадашем для виявлення в м'язових волокнах (МВ) глікогену) та електронномікроскопічний методи дослідження. Інтерпретацію отриманих результатів глікогену в одному МВ проводили за якісною характеристикою (відсутня (-), незначна (+), помірна (++) та виражена (+++) чисельність гранул глікогену) на мікрофотографіях гістологічних зрізів, забарвлених за Шабадашем. Для морфометричних досліджень використовувались фотографії гістологічних зрізів (поле зору світлового мікроскопа Leica DM750 фотографували за допомогою цифрової фотокамери Topr Cam 5.2M UNCCD C-Mount Sony). Морфометрію здійснювали за допомогою програми ImageJ версії 1.47t, яка розроблена співробітниками National Institutes of Health (USA) і розповсюджується з відкритим вихідним кодом без ліцензійних обмежень. Визначили: площу м'язових волокон (МВ) та їхніх ядер. Вимірювали площу профільного поля артеріол, капілярів, венул, їх стінки і просвіту. В артеріолах і капілярах визначали індекс Вогенворта (ІВ) за формулою [6]: $W = So / Sp \times 100$, де So – площа стінки судини (мкм²); Sp – площа просвіту судини (мкм²). Статистичний аналіз

здійснювали за допомогою статистичного пакета Stat. Soft. Inc; Tulsa, OK, USA; Statistica 10.

Результати та їх обговорення

На 14 добу розвитку ЕСЦД рівень глюкози в крові достовірно зростає до $13,16 \pm 0,18$ ммоль/л (контроль $5,09 \pm 0,16$ ммоль/л, $p=0,0026$). При цьому рівень HbA_{1c} зростає до $6,87 \pm 0,17\%$ (контроль $2,21 \pm 0,06\%$, $p<0,0254$). Такі біохімічні зміни є свідченням розвитку субкомпенсованої форми ЦД. На 28-у добу після моделювання СЦД рівень глюкози зростає до $15,73 \pm 0,80$ ммоль/л (контроль $4,87 \pm 0,69$ ммоль/л, $p=0,0253$), HbA_{1c} – до $6,53 \pm 0,94\%$ (контроль $2,49 \pm 0,51\%$, $p=0,0364$), що вказує на розвиток декомпенсованого СЦД. Ці показники достовірно збільшуються порівняно з попереднім терміном спостереження (у всіх випадках $p<0,05$).

На 14-у добу розвитку СЦД простежується достовірне зменшення площі МВ до $967,25 \pm 261,06$ мкм² (контроль – $1458,34 \pm 207,91$ мкм², $p=0,0001$), при цьому площа ядер вірогідно не змінюється і становить $16,93 \pm 3,24$ мкм² (контроль – $15,90 \pm 3,18$ мкм², $p=0,2413$). На 28-у добу розвитку СЦД відмічається вірогідне збільшення площі МВ до $1071,81 \pm 247,62$ мкм² порівняно з попереднім терміном експерименту ($p=0,0055$), проте такі показники залишаються меншими за контроль (контроль – $1487,45 \pm 163,34$ мкм², $p=0,0001$). Площа ядер МВ збільшується до $18,49 \pm 3,52$ мкм² (контроль – $15,53 \pm 2,72$ мкм², $p=0,0032$), проте не відрізняється від попереднього терміну експерименту ($p=0,1262$). На гістологічних препаратах простежується потовщення ендомізю, подекуди явища секвестрації МВ (рис. 1а).

Зменшення площі МВ, на нашу думку, пов'язані зі зменшенням в МВ глікогену, що підтверджується світлооптичними дослідженнями. Так, на гістологічних препаратах забарвлених за Шабадашем відмічається незначна чисельність глікогену на периферії МВ (рис. 1б), тоді як у контрольній групі тварин чисельність гранул глікогену в МВ є вираженою і рівномірно розподіленою у саркоплазмі. Патоморфогенез змін структурної організації МВ пов'язаний із збільшенням рівня в крові рівня контрінсулярних гормонів, які сприяють глюконеогенезу при дефіциті інсуліну, що і призводить до зменшення глікогену в МВ [7, 8]. Слід також зазначити, що гіперпродукція контрінсулярних гормонів при ЦД є однією з патогенетичних ланок розвитку діабетичних ангіопатій [9, 10]. При цьому деякі автори відзначають високі рівні кортизолу в ранні терміни розвитку СЦД [7, 11], що за даними наших досліджень призводить до спазму судин приносної ланки (рис. 1в) та супроводжується достовірним зменшенням площі артеріол на 14-у та 28-у добивідповідно до $318,43 \pm 25,63$ мкм² (контроль – $363,41 \pm 52,37$ мкм², $p=0,0036$) та до $268,75 \pm 45,17$ мкм² (кон-

троль – $324,52 \pm 41,05 \text{ мкм}^2$, $p=0,0015$), внаслідок достовірного зменшення їхнього просвіту до $45,34 \pm 7,02 \text{ мкм}^2$ (контроль – $67,54 \pm 7,32 \text{ мкм}^2$, $p=0,0125$) та до $38,14 \pm 6,52 \text{ мкм}^2$ (контроль – $64,22 \pm 5,13 \text{ мкм}^2$, $p=0,0026$), що призводить до збільшення ІВ до $602,27 \pm 71,72\%$ (контроль – $438,07 \pm 51,02\%$, $p=0,0031$) та до $604,65 \pm 53,25\%$ (контроль – $405,34 \pm 42,36\%$, $p=0,0042$) і вказує на зменшення пропускної здатності цих судин гемодіфузійного русла. З боку обмінних і емісійних судин вірогідних морфометричних змін на 14-у добу експерименту нам виявити не вдалось, тоді як на 28-у добу відмічається збільшення площі стінки капілярів до $12,68 \pm 1,28 \text{ мкм}^2$ (контроль – $9,34 \pm 1,81 \text{ мкм}^2$, $p=0,0126$), при цьому площа їхнього просвіту вірогідно не змінюється і становить $7,16 \pm 1,42$

мкм^2 (контроль – $6,74 \pm 1,31 \text{ мкм}^2$, $p=0,2356$), що призводить до зростання ІВ до $177,09 \pm 9,21\%$ (контроль – $138,57 \pm 6,76\%$, $p=0,0256$). На гістологічних препаратах просвіт більшості артеріол звужений і заповнений форменими елементами крові (рис. 1в). Внутрішня еластична мембрана має вигляд темної спіралі і візуалізується не по всьому периметру судини. Просвіти капілярів і венул заповнені еритроцитарними елементами (рис. 1г). Кількість капілярів на $0,1 \text{ мм}^2$ скроневого м'яза на 14-у добу становить $45,4 \pm 4,61$, що достовірно не відрізняється від контрольних показників (контроль – $41,9 \pm 3,15$, $p=0,4273$), проте має тенденцію до зменшення і на 28-у добу становить $35,8 \pm 3,17$ (контроль – $42,6 \pm 3,72$, $p=0,0025$).

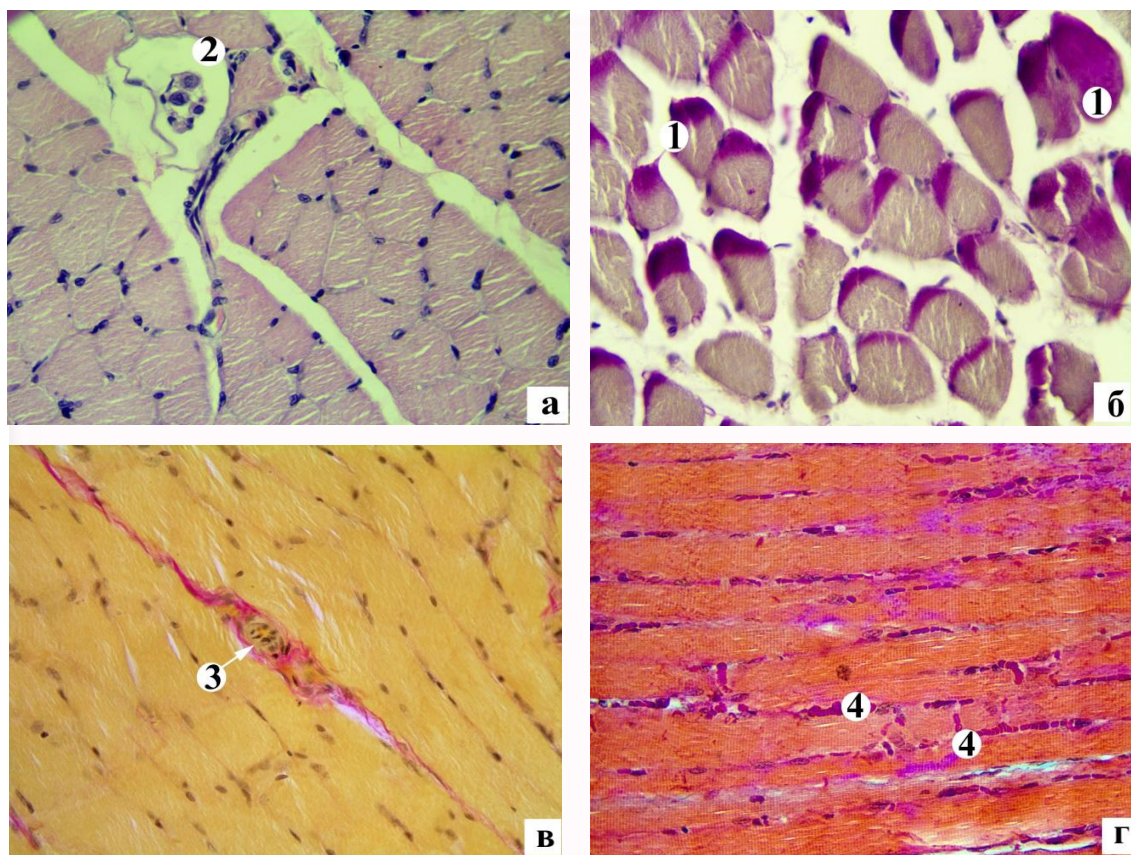


Рис. 1. Гістологічні зміни скроневого м'яза на 28-у добу розвитку СЦД. 1 – глікоген, 2 – секвестрація МВ, 3 – спазмована артеріола, 4 – еритроцитарні складжі. Мікрофотографії. Забарвлення: гематоксилином і еозином (а), за Шабдашем (б), за Хартон-Ван-Гізеном (в), трихром за Массоном (г). $\times 400$.

На субмікроскопічному рівні в МВ у ранні терміни розвитку СЦД найбільш виражених змін зазнають мітохондрії, натомість міофібрили зберігають свою ультраструктуру. У саркоплазмі біля ядра візуалізуються скупчення первинних і вторинних лізосом. Між міофібрилами відмічаються ліпідні включення, розширені каналці саркоплазматичної сітки. Досить часто під сарколемою трапляються збільшені в

розмірах мітохондрії зі зруйнованими кристами, при цьому частина з них перетворюється у вакуолі (рис. 2 а), в інших – просвітлюється матрикс унаслідок дисконкомплексції крист (рис. 2б).

У МВ відмічається набряк саркоплазми переважно біля сарколеми, яка межує зі стінкою капіляра. Тут постерігається більш пухке розміщення міофібрил та мітохондрій. У саркомерах простежується дезінтеграція окремих Z-

ліній, міофібрили місцями розволокнені. Між міофіламентами міофібрил виявляються поодинокі гранули глікогену. В окремих МВ

візуалізуються нормохромні ядра, а мембранні органели, структури саркоплазматичної сітки та міофібрили мають звичайну будову (рис. 2 б).

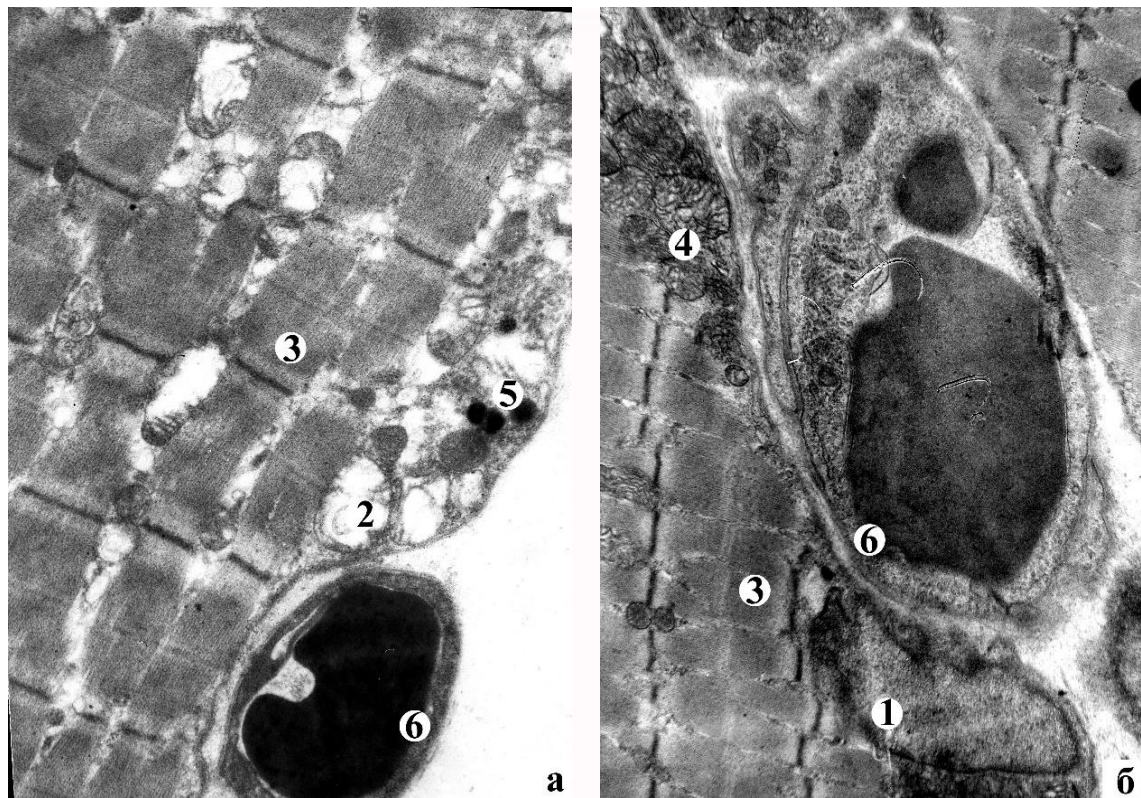


Рис. 2. Скупчення структурно змінених мітохондрій під сарколемою(а) та адгезія еритроцитів у стінці капіляра (б) скроневого м'язу на 28-у добу від початку моделювання СЦД. 1 – ядро МВ, 2 – вакуоля, 3 – міофібрили, 4 – мітохондрії, 5 – лізосоми, 6 – адгезія еритроцита. Електронні мікрофотографії. а) $\times 9600$, б) $\times 6400$.

У мікрогемосудинах відмічається адгезія еритроцитів, тромбоцитів, еритроцитарні складжі (рис. 2). Такі зміни виникають внаслідок підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та високих рівнів катехоламінів при ЦД, які викликають вазоконстрикцію і підвищують тромбогенну активність крові, сприяючи порушенню мікроциркуляції [9-11]. Найбільш виражені зміни спостерігаються в ендотеліоцитах капілярів внаслідок їхньої вакуольної дистрофії, яка чітко простежується на субмікроскопічному рівні. У цих клітинах відмічається зменшення електронно-оптичної щільності цитоплазми при збільшеній чисельності піноцитозних пухирців великих розмірів (рис. 2 б), що вказує на посилення трансендотеліального обміну. Поряд із цим уздовж люменальної поверхні плазмолемі піноцитозні пухирці утворюють окремі скупчення.

Висновки

У ранні терміни розвитку СЦД (14-28 доби) на тлі гіперглікемії у скроневому м'язі простежується зменшення площі МВ внаслідок зниження вмісту глікогену в них. У судинах

гемомікроциркуляторного русла відмічаються початкові ознаки діабетичної мікроангіопатії, яка проявляється: спазмом судин приносячої ланки, що підтверджується: зменшенням площі просвіту артеріол та зростанням їхнього ІВ; зменшенням кількості капілярів на $0,1 \text{ мм}^2$ в 1,2 рази на 28-у добу експерименту та зростанням площі їхньої стінки і ІВ в 1,4 рази та 1,3 рази відповідно; гемореологічними порушеннями в мікрогемосудинах (еритроцитарні складжі, адгезія еритроцитів і тромбоцитів, мікроклазматоз).

Перспективи подальших досліджень

Перспективними є дослідження морфологічних змін у скроневому м'язі у віддалені терміни перебігу експериментального стрептозотоцинового діабету для встановлення патоморфогенезу діабетичних міопатій, що послужить теоретичним підґрунтям для удосконалення існуючих та пошуку нових методів лікування і профілактики ЦД та його ускладнень.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Вікові особливості патоморфогенезу деяких органів нейроендокринної, серце-

во-судинної, травної та дихальної систем при цукровому діабеті» (номер державної реєстрації 0116U003598).

Літературні джерела References

1. Ahmedova ShU. [The role of genetic factors in the development of type 1 diabetes (literature review)]. *Pediatric endocrinology*. 2012;2(42):99-101. Russian.
2. Baliga V, Sapsford R. [Review article: Diabetes mellitus and heart failure – an overview of epidemiology and management]. *DiabVascDisRes*. 2009;6(3):164-71.
3. Venojärvi M, Puhke R, Hämäläinen H, Marniemi J, Rastas M, Rusko H, et al. [Role of skeletal muscle-fibre type in regulation of glucose metabolism in middle-aged subjects with impaired glucose tolerance during a longterm exercise and dietary intervention]. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2005;7:745-54.
4. Titov VN. [Formation in phylogeny, etiology and pathogenesis of insulin resistance syndrome. Differences from type 2 diabetes]. *RAMS Gazette*. 2012;4:65-73. Russian.
5. Goodpaster BH, Brown NF. [Skeletal muscle lipid and its association with insulin resistance: what is the role for exercise?]. *Exerc Sport Sci Rev*. 2005;33(3):150-4.
6. Shaurin VA, Avramenko UN. [Comparative morphometry of cerebral microvessels in atherosclerotic and diabetic encephalopathies]. *Morphologia*. 2017;11(1):58-61. Russian
7. Tkachuk YuL. [Morpho-functional changes of the pituitary-adrenal system in the early stages of experimental diabetes]. *The world of medicine and biology*. 2015;1:159-162. Ukrainian.
8. Tkachuk YL. [Morpho-functional changes of pituitary-adrenal system in the long-term course of experimental diabetes mellitus]. *Journal of Education, Health and Sport formerly Journal of Health Sciences*. 2016;6(4):375-384.
9. Li Y, Zeng KW, Wang XM. [Cerebral microangiopathy of diabetes]. *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi*. 2017;42(12):2247-2253. doi:10.19540/j.cnki.cjcm.2017.0104.
10. Tomita M, Kabeya Y, Okisugi M, Katsuki T, Oikawa Y, Atsumi Y, et al. [Diabetic Microangiopathy Is an Independent Predictor of Incident Diabetic Foot Ulcer]. *J Diabetes Res*. 2016;2016:5938540. doi: 10.1155/2016/5938540
11. Cherkasova OP., Kuznetsova NV, Palchikova NA, Solatitskaya VG. [Adrenocortical system activity in experimental diabetes in rats. Diabetes mellitus]. 2011;2:37-40. Russian.

Кошкін О.Є., Жураківська О.Я. Гісто-ультраструктурні зміни скроневого м'яза в ранні терміни розвитку стрептозотоцинового цукрового діабету.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Скелетні м'язи відповідають за утилізацію глюкози під впливом інсуліну, тому відіграють важливу роль в обміні глюкози. Вони є головною мішенню для дії інсуліну щодо регулювання рівня глюкози в крові шляхом активації інсулін-чутливого транспортера глюкози (GLUT-4) на плазматичній мембрані клітини. Тому **метою** нашої роботи було встановлення гістологічних та ультраструктурних змін скроневого м'яза щура на 14-у і 28-у доби розвитку стрептозотоцинового ЦД (СЦД). **Методи дослідження.** Для дослідження використано 16 статевозрілих білих щурів-самців (масою тіла 160-200 г), які розподілялися на 2 групи: перша – дослідна (10 тварин) із СЦД (одноразове внутрішньоочеревинне введення стрептозотину із розрахунку 6 мг/100 г маси тіла), друга – контрольна (6 тварин). Збір матеріалу здійснювали на 14-у і 28-у доби від початку моделювання СЦД. **Результати.** На 14-28-у доби розвитку СЦД простежується достовірне зменшення площі м'язових волокон у 1,5-1,4 раза внаслідок зменшення в них глікогену, що підтверджується гістологічними і ультраструктурними дослідженнями. Спостерігаються початкові ознаки діабетичної мікроангіопатії, яка морфологічно проявляється: спазмом судин приносячої ланки, що підтверджується зменшенням площі просвіту артеріол та зростанням їхнього індексу Вогенворта (ІВ); зменшенням кількості капілярів на 0,1 мм² в 1,2 раза на 28-у добу експерименту та зростанням площі їхньої стінки і ІВ в 1,4 раза та 1,3 раза відповідно; гемореологічними порушеннями в обмінних судинах (еритроцитарнісладжі, адгезія еритроцитів і тромбоцитів, мікроклазмотоз). Такі зміни руслі призводять до гіпоксії м'язових волокон, тому на субмікроскопічному рівні у них найбільш виражених змін зазнають мітохондрії, натомість міофібрили зберігають свою ультраструктуру. **Підсумок.** Таким чином, у ранні терміни розвитку СЦД (14-28 доби) на тлі гіперглікемії у скроневому м'язі простежується зменшення площі м'язових волокон внаслідок зниження вмісту глікогену в них. У судинах гемомікроциркуляторного русла відмічаються початкові ознаки діабетичної мікроангіопатії, яка проявляється: спазмом артеріол, зменшенням кількості капілярів на 0,1 мм² та зростанням площі їхньої стінки і ІВ, гемореологічними порушеннями в

мікрогемосудинах.

Ключові слова: скроневий м'яз, м'язові волокна, стрептозотоциновий цукровий діабет.

Кошкин О.Е., Жураковская О.Я. Гисто-ультраструктурные изменения височной мышцы в ранние сроки развития стрептозотоцинового сахарного диабета.

РЕФЕРАТ. Актуальность. Скелетные мышцы отвечают за утилизацию глюкозы под влиянием инсулина, поэтому играют важную роль в обмене глюкозы. Они есть главной мишенью для действия инсулина по урегулированию уровня глюкозы в крови путем активации инсулин-чувствительного транспортера глюкозы (GLUT-4) на плазматической мембране клетки. **Цель.** Поэтому целью нашей работы было изучение гистологических и ультраструктурных изменений височной мышцы крысы на 14-ю и 28-ю сутки развития стрептозотоцинового сахарного диабета (ССД). **Методы.** Для исследования использованы 16 половозрелых белых крыс-самцов (массой тела 160-200 г), которые распределялись на 2 группы: первая - исследовательская (10 животных) со ССД (однократное внутривентральное введение стрептозотоцина из расчета 6 мг/100 г массы тела), вторая - контрольная (6 животных). Забор материала осуществляли на 14-ю и 28-ю сутки от начала моделирования ССД. **Результаты.** На 14-28-е сутки развития ССД наблюдается достоверное уменьшение площади мышечных волокон в 1,5-1,4 раза вследствие уменьшения в них гликогена, что подтверждается гистологическими и ультраструктурными исследованиями. Наблюдаются начальные признаки диабетической микроангиопатии, которая морфологически проявляется: спазмом сосудов приносящего звена, что подтверждается уменьшением площади просвета артериол и ростом их индекса Вогенворта (ИВ); уменьшением количества капилляров на $0,1 \text{ мм}^2$ в 1,2 раза на 28-е сутки эксперимента и ростом площади их стенки и ИВ в 1,4 раза и 1,3 раза соответственно; гемореологическими нарушениями в обменных сосудах (эритроцитарный сдвиг, адгезия эритроцитов и тромбоцитов, микроклатоз). Такие изменения в гемомикроциркуляторном русле приводят к гипоксии мышечных волокон, поэтому на субмикроскопическом уровне в них наиболее выражены изменения в митохондриях, при этом миофибриллы сохраняют свою ультраструктуру. **Выводы.** Таким образом, в ранние сроки развития ССД (14-28 сутки) на фоне гипергликемии в височной мышце наблюдается уменьшение площади мышечных волокон вследствие снижения численности гликогена в них. В сосудах гемомикроциркуляторного русла отмечаются начальные признаки диабетической микроангиопатии, которая проявляется: спазмом артериол; уменьшением количества капилляров на $0,1 \text{ мм}^2$, ростом площади их стенки и ИВ; гемореологическими нарушениями в микрососудах.

Ключевые слова: височная мышца, мышечные волокна, стрептозотоциновое сахарное диабет.