

Новаковская С.А., Арчакова Л.И.

Структурные особенности ремоделирования миокарда при сахарном диабете и ишемии в эксперименте

ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси», Минск, Республика Беларусь

Сахарный диабет (СД) является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. К основным причинам смерти больных СД относят ишемическую болезнь сердца, при которой наблюдаются органные осложнения, тяжелые поражения сердца и сосудов вследствие развития специфических для диабета микро- и макроангиопатий, метаболических нарушений, диабетической автономной нейропатии. СД способствует развитию коронарного атеросклероза, который протекает на фоне диабетического поражения миокарда – диабетической кардиомиопатии. Неблагоприятный прогноз

заболевания связан с прогрессированием миокардиальной ишемии, повторными инфарктами миокарда, развитием застойной сердечной недостаточности.

Целью исследований явилось изучение ультраструктурных изменений миокарда при ишемическом и диабетическом поражении сердца в эксперименте.

Материал и методы исследования. Объектом исследования являлся миокард левого желудочка сердца лабораторных крыс линии Вистар. Модель экспериментального СД формировали путем однократного внутривенного введения стрептозотоцина (Sigma, США) в дозе 60 мг/кг. Для изучения диабетического и ишемического поражения миокарда экспериментальным животным с 60-ти суточным СД за две недели до окончания эксперимента двукратно подкожно вводился изопротеренол в дозе 80 мг/кг с интервалом 24 ч. В работе использован электронно-микроскопический метод исследования. Срезы готовили на ультрамикротоме РТС PowerTome (RMC Boeckeler, США) и просматривали в электронном микроскопе JEM-100B (Jeol, Япония).

Результаты исследований. Электронно-микроскопическими исследованиями показана динамика развития морфо-функциональных изменений в структурных компонентах миокарда и сосудах микроциркуляторного русла при сочетанном ишемическом и диабетическом поражении сердца. Ишемия миокарда на фоне развившегося СД усиливает ремоделирование сердечной мышцы и формирование микроангиопатий на фоне прогрессирования атеросклеротических процессов. Нарушение структурной организации сердечной мышцы, феномен «disarray», появление волнообразно деформированных мышечных волокон и зон пересокращения кардиомиоцитов (КМЦ) указывают на угнетение сократительной функции миокарда. Выявление очагов миоцитолита, разрушения сердечных миоцитов, их вставочных дисков вплоть до исчезновения поперечной исчерченности сократительных волокон свидетельствует о прогрессировании деструктивных процессов в сердечной мышце. Мишенью повреждающего действия факторов, вызывающих диабетическое и ишемическое повреждение миокарда, является митохондриальный аппарат КМЦ. Характерно появление популяций митохондрий с частично и полностью разрушенным матриксом, а также органелл с поврежденными наружными мембранами, подвергающихся распаду с формированием миелоноподобных структур. Отдельные митохондрии принимают вид вакуолей, заполненных бесструктурной субстанцией. Выявление объемных лизосом в местах распада митохондрий свидетельствует об активации в миокарде процессов аутофагии.

Сочетание метаболических факторов СД и ишемии ускоряет развитие атеросклероза, который служит морфологической основой ишемической болезни сердца. Прогрессирование эндотелиальной дисфункции сопровождается утолщением и уплотнением стенок сосудов микроциркуляторного русла миокарда вследствие их гиалиноза, фиброза и диффузной липидной инфильтрации. Выявление спавшихся сосудов с истонченными и полностью разрушенными стенками свидетельствует о микроциркуляторной недостаточности сердечной мышцы. Отек и расширение интерстициальных и периваскулярных пространств миокарда, активация фибробластов вызывают усиление коллагенообразования и нарастание деструктивных процессов, способствующих remodelированию сердечной мышцы и развитию сердечной недостаточности.

Заключение. Моделирование ишемии миокарда на фоне СД усиливает тяжесть сердечно-сосудистых осложнений. Фрагментация ядер, массовое разрушение митохондрий с формированием гигантских лизосом, внутриклеточный миоцитолиз – основные пути повреждения КМЦ, приводящие к их гибели. Прогрессирование интерстициального и заместительного фиброза, атеросклеротические повреждения сосудов микроциркуляторного русла миокарда являются основными признаками ишемического поражения сердечной мышцы.