

Новаковская С. А., Семёник И. А., Арчакова Л. И.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, г. Минск

Установлены морфологические критерии ремоделирования миокарда и его микроциркуляторного русла на разных этапах развития экспериментального сахарного диабета, индуцированного стрептозотоцином.

Ключевые слова: кардиомиопатия, кардиомиоцит, микроангиопатия, некроз.

Novakovskaya S. A., Semenik I. A., Archakova L. I.

STRUCTURAL-FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM DURING EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Institute of Physiology, National Academy of Sciences, Minsk

The morphological criteria for remodeling of the myocardium and its microcirculatory bed are established at different stages of the development of experimental diabetes mellitus induced by streptozotocin.

Key words: cardiomyopathy, cardiomyocyte, microangiopathy, necrosis.

Патология сердца и сосудов является основной причиной нетрудоспособности и смертности пациентов с сахарным диабетом (СД). Структурно-функциональная дисфункция миокарда развивается у пациентов вне связи с возрастом, в отсутствие артериальной гипертензии, ишемической и клапанной болезни сердца и является причиной непосредственного поражения сердечной мышцы. Следствием прогрессирования диабетической дисфункции миокарда является сердечная недостаточность, которая выявляется у 12 % пациентов с СД [1, 2].

Целью настоящих исследований явилось изучение структурно-функционального состояния миокарда и его микроциркуляторного русла на разных этапах развития экспериментального СД.

Материалы и методы. Работа выполнялась на лабораторных крысах линии Вистар, разделенных на 3 группы. Объектом исследования являлся миокард левого желудочка сердца. Модель экспериментального СД формировали путем однократного внутрибрюшинного введения стрептозотоцина (Sigma, США) в дозе 60 мг/кг веса, разведенного в цитратном буфере (рН 4,5). Верификацию СД осуществляли по увеличению концентрации глюкозы в крови крыс, снижению массы тела, развитию полиурии и полидипсии. 1 группа — интактные животные, 2 группа — животные со стрептозотоцин-индуцированным СД на 21 сутки после введения препарата, 3 группа — животные со стрептозотоцин-индуцированным СД на 72 сутки после введения препарата. Исследования выполнены с использованием электронно-микроскопического метода по общепринятой в электронной микроскопии

методике [3], ультратонкие срезы контрастировали цитратом свинца (Sigma, США) и просматривали на электронном микроскопе JEM-100B (Япония).

Результаты и обсуждение. Получены морфологические данные, иллюстрирующие динамику и выраженность реакций структурных компонентов миокарда, сосудов микроциркуляторного русла сердечной мышцы при диабетическом поражении сердца на разных этапах развития СД. Установлено, что на 21 сутки после введения стрептозотоцина в миокарде экспериментальных животных преобладают дистрофические процессы, сопровождающиеся гипертрофией сердечных миоцитов и характерными структурно-функциональными изменениями их органелл — просветлением ядер, распадом эухроматина и маргинальной конденсацией гетерохроматина, нарушением структуры митохондрий, истончением и разволокнением миофибриллярного аппарата кардиомиоцитов (КМЦ), появлением зон пересокращения мышечных волокон, очагов миоцитолита. На фоне развивающейся эндотелиальной дисфункции отмечается формирование микроангиопатий сосудов микроциркуляторного русла миокарда, характеризующихся спазмированием мелких артериальных сосудов, отеком их стенок, закупоркой сосудистых просветов разрушенными фрагментами эндотелиальной выстилки. Капилляры миокарда переполнены эритроцитарными массами, отмечается диапедез эритроцитов в окружающее интерстициальное пространство с формированием микротромбов. В интерстиции миокарда наблюдается мелкоочаговый диффузный фиброз и мононуклеарная инфильтрация стромы, указывающая на развитие в сердечной мышце воспалительной реакции. Данные процессы протекают на фоне вакуолизации и отека интерстициального пространства миокарда. На поздних этапах развития экспериментального СД (на 72 сутки после введения стрептозотоцина) в миокарде экспериментальных животных преобладают разрушительные процессы, сопровождающиеся ремоделированием сердечной мышцы на фоне прогрессирующей диабетической дисфункции миокарда. КМЦ претерпевают некробиотические изменения, характеризующиеся кариопикнозом, множественными инвагинациями кариолеммы, маргинальной конденсацией хроматина, вакуолизацией околоядерного пространства саркоплазмы, разрушением и лизисом подсарколеммально расположенных митохондрий с формированием ламеллярных структур, разнонаправленным ходом мышечных волокон в КМЦ, многочисленными очагами миоцитолита и деструкции. Прогрессирование дисфункции миокарда на позднем этапе развития СД сопровождается альтерацией и разрушением большей части капилляров и формированием многочисленных интракардиальных тромбов, спазмированием и гиалинизацией артериол, закупоркой их просветов фрагментами поврежденных эндотелиальных клеток. Выявление в интерстиции миокарда мелких рассеянных липидных капель свидетельствует о развитии в сердечной мышце жировой дистрофии. Ремоделирова-

ние сердечной мышцы и сосудов микроциркуляторного русла протекает на фоне усиленной коллагенизации интерстициального пространства миокарда. Сокращение функционирующих сосудов в интерстиции миокарда приводит к гипоксии сердечной мышцы и гибели новых КМЦ.

Выводы. Установлены ультраструктурные критерии развития патологического процесса в миокарде на разных этапах СД, позволяющие оценить тяжесть патологических изменений в сердечной мышце, а также их необратимость на позднем этапе заболевания и развития диабетической кардиомиопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов, И. И. Диабетическое сердце : Causa Magna / И. И. Дедов, А. А. Александров // Сердце. 2004. Т. 3, № 1. С. 5–8.
2. Соколов, Е. И. Диабетическое сердце / Е. И. Соколов. Москва, 2002. 416 с.
3. Боголепов, Н. Н. Методы электронно-микроскопического исследования мозга / Н. Н. Боголепов. Москва, 1976. 71 с.