

## **Структурно-функциональная организация миокарда при экспериментальном сахарном диабете**

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

Патология сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете (СД) является основной причиной нетрудоспособности и смертности более 70% пациентов с СД. Вследствие прогрессирования диабетической дисфункции миокарда развивается сердечная недостаточность, основным механизмом развития которой является специфическое поражение миокарда, связанное с микроангиопатиями и метаболическими факторами – хронической гипергликемией и инсулинорезистентностью.

**Целью** исследований явилось изучение структурно-функциональной организации миокарда и его микроциркуляторного русла на разных этапах развития экспериментального СД.

**Материал и методы исследования.** Объектом исследования являлся миокард левого желудочка сердца лабораторных крыс линии Вистар. Модель экспериментального СД формировали путем однократного внутрибрюшинного введения стрептозотоцина (Sigma, США) в дозе 60 мг/кг веса. Верификацию СД осуществляли по увеличению концентрации глюкозы в крови крыс, снижению массы тела, развитию полиурии и полидипсии. В работе использован электронно-микроскопический метод исследования. Срезы готовили на ультратоме РТРС PowerTome (RMC Voeckeler, США) и просматривали в электронном микроскопе JEM-100B (Jeol, Япония).

**Результаты исследований.** Получены морфологические данные, иллюстрирующие динамику и выраженность реакций структурных компонентов миокарда и сосудов микроциркуляторного русла при экспериментальном СД на разных этапах его развития, свидетельствующие о ремоделировании сердечной мышцы, прогрессировании эндотелиальной дисфункции и формировании микроангиопатий. Установлено, что структурные изменения миокарда у животных со стрептозотацин-индуцированным СД на 21 сутки после введения препарата сопровождаются дистрофическими процессами – гипертрофией кардиомиоци-

тов (КМЦ), просветлением ядер, распадом эухроматина и маргинальной конденсацией гетерохроматина, изменением организации митохондрий, истончением и разволокнением миофибриллярного аппарата, появлением зон пересокращения мышечных волокон, очагов миоцитолита. На фоне развивающейся эндотелиальной дисфункции отмечается альтерация сосудов микроциркуляторного русла миокарда, сопровождающаяся отеком их стенок вследствие накопления в них белков плазмы крови и гликозаминогликанов, закупоркой сосудистых просветов разрушенными фрагментами эндотелиальных клеток с формированием миелоноподобных структур. Капилляры миокарда переполнены эритроцитарными массами, отмечается диапедез эритроцитов в окружающее интерстициальное пространство с формированием микротромбов. В интерстиции миокарда наблюдаются зоны диффузного фиброза, очаги вакуолизации и отека.

На 60 сутки после введения препарата у животных со стрептозотоцин-индуцированным СД в миокарде преобладают разрушительные процессы, ремоделирование сердечной мышцы и развитие микроангиопатий. КМЦ претерпевают некробиотические изменения, сопровождающиеся карнопикнозом, маргинальной конденсацией хроматина, вакуолизацией околядерного пространства саркоплазмы, разрушением и лизисом подсарколеммально расположенных митохондрий с формированием ламеллярных структур, разнонаправленным ходом мышечных волокон КМЦ, многочисленными очагами миоцитолита и деструкции. Часть КМЦ подвергается разрушению, в интерстициальном пространстве миокарда выявляются фрагменты сердечных миоцитов.

На позднем этапе развития СД наблюдается альтерация и разрушение большей части капилляров и формирование многочисленных интракардиальных тромбов, спазмирование и гиалинизация артериол. Выявление в интерстиции миокарда мелких рассеянных липидных капель свидетельствует о развитии в сердечной мышце жировой дистрофии. Отмечается коллагенизация интерстициального пространства миокарда, а выявление в его толще активных фибробластов указывает на продолжающиеся процессы фиброзирования сердечной мышцы, приводящие к разобщению КМЦ, альтерации сосудов микроциркуляторного русла и их деструкции. Разрушенные сосуды замещаются соединительной тканью, что влечет за собой развитие гипоксии сердечной мышцы и гибель КМЦ.

**Заключение.** Установленные ультраструктурные критерии поражения миокарда на разных этапах развития СД позволяют оценить тяжесть патологического процесса в сердечной мышце, а также его необратимость на позднем этапе развития диабетической кардиомиопатии.