

Чеботаронок А.В., Помилёнок В.Ю.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Научный руководитель: ассист. Шестель И.В.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Пациенты с сахарным диабетом (СД) имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Ведущим из которых является ИБС, связанная с атеросклерозом коронарных артерий.

Первым звеном в развитии ССЗ при диабете является эндотелиальная дисфункция (ЭД), которая в основном обусловлена нарушением синтеза и снижением биологической активности NO, основного вазодилататора.

Активированный гипергликемией сорбитоловый путь превращения глюкозы, расходует ферментный комплекс НАДФН, который необходим для нормального функционирования NO-синтазы — ключевого фермента синтеза NO. Гипергликемия ведет к увеличению количества диацилглицерола и активации им протеинкиназы C, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки и активации окислительного стресса. При диабете резко возрастает количество активных форм кислорода, и как следствие повышается разрушение NO супероксидами кислорода.

При ЭД происходит ослабление межклеточных соединений, что облегчает миграцию моноцитов и лейкоцитов через эндотелий.

Неферментативное гликозилирование приводит к изменению структуры аполипропротеида В100 на ЛПНП. Модифицированные ЛПНП накапливаются в интима артерий. Поврежденные эндотелиоциты синтезируют молекулы клеточной адгезии и цитокины, которые привлекают в интиму моноциты и Т-лимфоциты. Поглотившие избыток ЛПНП макрофаги погибают и превращаются в пенистые клетки, которые вместе с Т-лимфоцитами начинают формировать атеросклеротическую бляшку. Медиаторы воспаления стимулируют ее дальнейшее созревание и формируют над липидным ядром фиброзную капсулу, которая отделяет бляшку от кровотока. Пенистые клетки способствуют активации энзимов деградации, приводя к образованию нестабильной и склонной к разрывам бляшки.

Вследствие гиперинсулинемии увеличивается внутрисосудистая активация тромбоцитов и снижается антиагрегационная активность эндотелия, поэтому если истонченная бляшка разрывается, тканевые факторы, имеющиеся на поверхности пенистых клеток, с легкостью активируют систему свертывания крови и формируется тромб.

Из этого можно заключить, что дисфункция эндотелия со снижением уровня NO, окислительный стресс, повреждение ЛПНП интимы сосудов с накоплением пенистых клеток и выделением медиаторов воспаления, повышение активности и агрегации тромбоцитов являются основными механизмами в развитии атеросклеротического поражения сосудов при сахарном диабете.