

Чеботаронок А.В., Помилёнок В.Ю.

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА СЕРДЦЕ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Летковская Т.А.

Кафедра патологической анатомии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Понимание механизмов влияния сахарного диабета (СД) на сердце имеет большое клиническое значение. Это позволяет разрабатывать эффективные стратегии профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с диабетом.

Основным фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний при СД является атеросклероз коронарных сосудов. Предпосылка атеросклероза при СД — эндотелиальная дисфункция, связанная прежде всего с снижением синтеза NO — основного вазодилататора.

При гипергликемии активируется протеинкиназа C, что приводит к увеличению проницаемости сосудистой стенки и активации окислительного стресса. Следствие ЭД — ослабление межклеточных соединений, что облегчает миграцию моноцитов и лейкоцитов через эндотелий.

Неферментативное гликозилирование приводит к изменению структуры аполипопротеина В100 и модификации ЛПНП. Измененные ЛПНП накапливаются в интиме артерий. Мигрировавшие через эндотелий моноциты превращаются в макрофаги и поглощают модифицированные ЛПНП, погибая и превращаясь в атерогенные пенные клетки. Пенные клетки вместе с Т-лимфоцитами начинают формировать атеросклеротическую бляшку, а медиаторы воспаления индуцируют ее дальнейшее развитие. Пенные клетки способствуют активации энзимов деградации, приводя к образованию нестабильной и склонной к разрывам бляшки. Повышение активности и агрегации тромбоцитов и снижение антиагрегационной активности эндотелия вследствие гиперинсулинемии, при разрыве бляшки способствует формированию тромба.

Посмертные исследования свидетельствуют о наличии специфической кардиомиопатии при диабете (ДКМ), которая может способствовать дисфункции миокарда в отсутствие атеросклероза коронарных артерий.

При абсолютном или относительном дефиците инсулина в клетках сердечной мышцы снижается получения АТФ путем гликолиза и увеличивается β -окисления жирных кислот. В результате накапливаются промежуточные продукты окисления жирных кислот, а также увеличивается потребления кислорода миокардом. Гликозилирование приводит к накоплению конечных продуктов гликирования. Оба фактора способствуют развитию воспаления и окислительного стресса. Продолжительное воздействие гипергликемии и воспаления активирует процесс фиброза в миокарде. Это проявляется увеличением отложения коллагена и других белков, и как следствие утолщение и сужение просвета сосудов микроциркуляторного русла — развитие диабетической микроангиопатии, а также к ремоделирование сердца и утолщению стенок миокарда. Кардиомиоциты выглядят разобщенными, изолированными друг от друга прослойками интерстиция.

Повышение содержания коллагена в сердечной мышце, а также гипертрофия левого желудочка приводят к потере эластичности, повышается диастолическое давление и уменьшается ударный объем, что отражается на способности миокарда полноценно расслабляться и наполняться кровью во время диастолы. Развивается сердечная недостаточность. Как итог, макроскопически: стенки сердца увеличены, а камеры дилатированы.

Таким образом, в развитии поражения сердца при сахарном диабете участвует несколько механизмов: макроангиопатия (атеросклероз коронарных артерий) и диабетическая микроангиопатия, характеризующаяся развитием генерализованного процесса — диабетической кардиомиопатии.