

Структурные критерии развития экспериментальной диабетической кардиомиопатии

Научный руководитель – Новаковская Светлана Алексеевна

Деревянко Ирина Александровна

Аспирант

Национальная академия наук Беларуси, Минск, Беларусь

E-mail: mari.derewianko@mail.ru

Введение. Поражение сердца при СД является неперенным атрибутом данного заболевания. Особое внимание сосредоточено на изучении диабетической кардиомиопатии, поскольку долгое время существование самостоятельной нозологической единицы «диабетическая кардиомиопатия» оставалось спорным, ввиду отсутствия специфических признаков и частого протекания заболевания без субъективной симптоматики [1].

Цель работы - определить структурные критерии ремоделирования миокарда в динамике развития экспериментальной диабетической кардиомиопатии.

Материалы и методы исследования. Модель экспериментального диабета формировали путем однократного внутривбрюшинного введения стрептозотоцина в дозе 60мг/кг веса. С целью определения структурных критериев развития диабетической кардиомиопатии, животных снимали с эксперимента в три срока: через 3 недели (ранняя стадия), через 5 недель (промежуточная стадия), через 8 недель (поздняя стадия).

Результаты исследования. На *ранней стадии* диабетической кардиомиопатии грубых изменений структуры кардиомиоцитов (КМЦ) на светооптическом уровне не выявлено. На ультраструктурном уровне выявлены изменения митохондриального аппарата КМЦ в виде набухания большого числа органелл, которые сопровождались просветлением их матрикса, сглаживанием, фрагментацией крист и истончением межмембранного пространства (рис. 1). При этом сохраняется нативная пространственная локализация митохондрий в пределах КМЦ.

На *промежуточной стадии* развития диабетической кардиомиопатии в миокарде появляются признаки литического повреждения, нарушение функций энергетического и сократительного аппарата КМЦ. На ультраструктурном уровне отмечается деструкция митохондрий подсарколеммальной зоны и изменение структуры сарколеммы. Деструкция митохондрий сопровождалась разрывом их наружных мембран, что приводит к полному разрушению крист, а в области деструкции органелл формируются миелоноподобные тельца (рис.2А). В структуре сарколеммы наблюдается нарушение регулярности Т-трубочек, а соответственно и нарушение саркотубулярной системы (рис.2Б). На промежуточной стадии морфогенеза диабетической кардиомиопатии увеличивается площадь волокон соединительной ткани в периваскулярной зоне.

На *поздней стадии* диабетической кардиомиопатии сопровождается развитием диффузного кардиосклероза, характерной особенностью которого является неупорядоченное хаотическое расположение коллагеновых волокон (рис. 3). На ультраструктурном уровне отмечается увеличение числа деструктивно измененных митохондрий в подсарколеммальной зоне, подсарколеммальный отек и инвагинации сарколеммы.

Выводы. 1) Морфологическим критерием ранней стадии диабетической кардиомиопатии является набухание митохондрий, сопровождаемое просветлением их матрикса, сглаживанием, фрагментацией крист с сохранением нативной локализации митохондрий

в КМЦ. 2) Ультраструктурным критерием промежуточной стадии диабетической кардиомиопатии является деструкция митохондрий подсарколеммальной зоны и нарушение структуры сарколеммы. 3) Основным морфологическим критерием поздней стадии диабетической кардиомиопатии является развитие диффузного кардиосклероза.

Источники и литература

- 1) Battiprolu P.K. Diabetic cardiomyopathy and metabolic remodeling of the heart // Life Sci. 2013. Vol.92. № 11. P. 609–615.

Иллюстрации

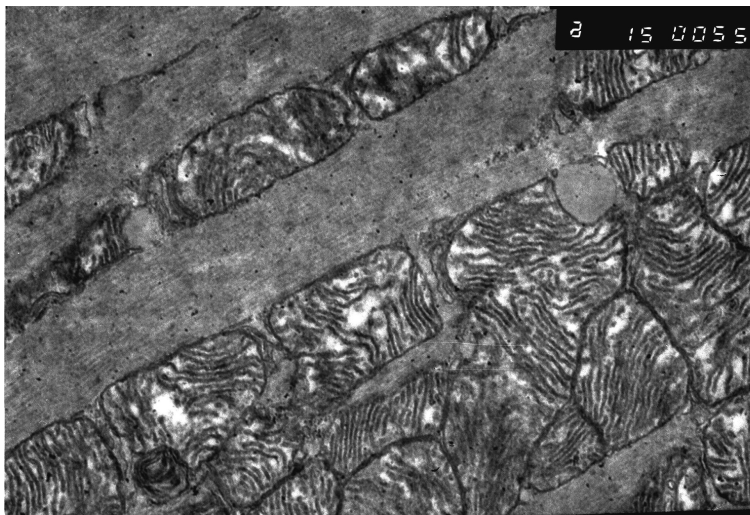


Рис. 1. Рис. 1 - Набухание митохондрий на ранней стадии развития диабетической кардиомиопатии

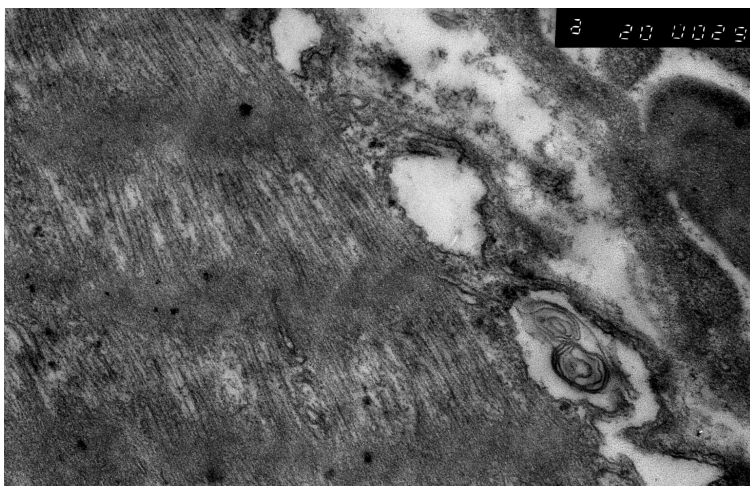


Рис. 2. Рис. 2А - миелиноподобные тельца на месте деструкции митохондрий подсарколеммальной зоны

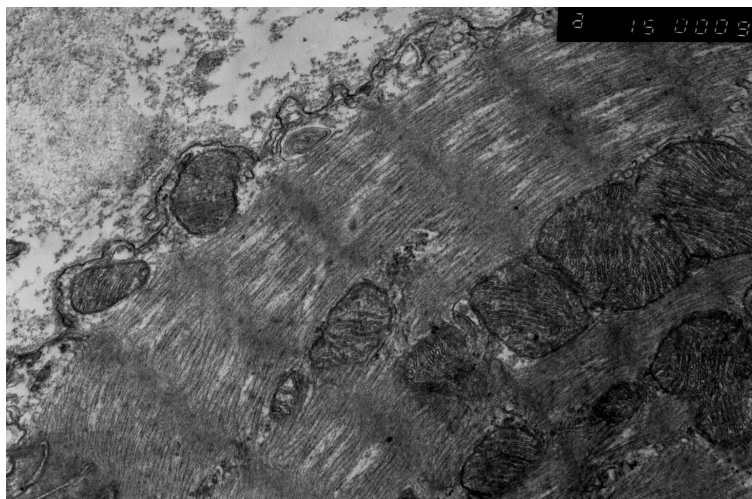


Рис. 3. Рис. 2Б - изменение в структуре сарколеммы (отсутствие регулярных Т-трубочек)

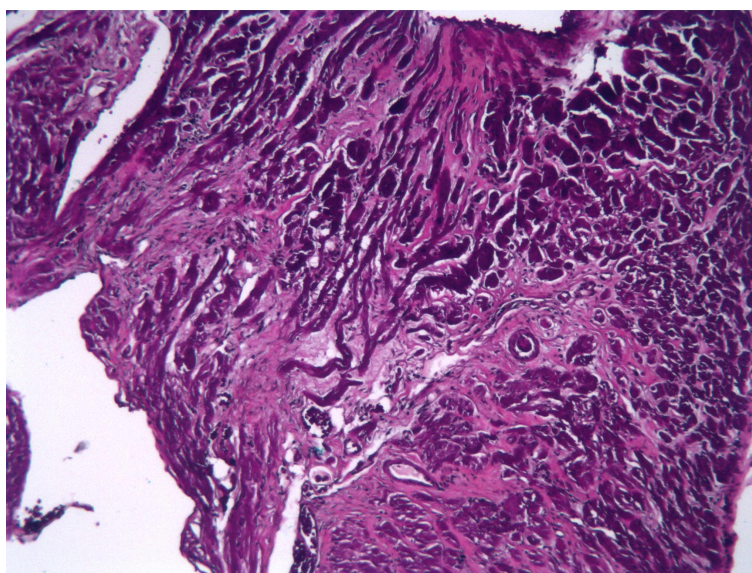


Рис. 4. Рис.3 - диффузный кардиосклероз на поздней стадии диабетической кардиомиопатии