

МОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІАБЕТИЧНОЇ МІКРОАНГІОПАТІЇ СЕРЦЯ

Мартовицька Ю. В.

*Запорізький державний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії та судової медицини з основами права*

Вступ. Діабетична мікроангіопатія (ДМАП) та нейропатія є добре відомими та одночас погано зрозумілими віддаленими ускладненнями цукрового діабету, та спостерігаються у пацієнтів як з добре контрольованим рівнем цукру крові так і у пацієнтів з неконтрольованою гіперглікемією.

Метою дослідження є визначення морфогенезу та ранніх морфологічних критеріїв діабетичної мікроангіопатії серця.

Матеріали та методи дослідження. Досліджувався аутопсійний матеріал 29 пацієнтів хворих на цукровий діабет типу 1. Середній вік хворих становив 48 років при тривалості захворювання 8-19 років. Досліджувалися гістологічні препарати забарвлені гематоксилином та еозіном, за Ван-Гізеном і проводилося імуногістохімічне визначення експресії CD105, PCNA та α -SMA в мікросудинах серця.

Результати та їх обговорення. Глюкоза у високих концентраціях надає безпосередню токсичну дію на ендотеліальні клітини (ЕК) судин, що морфологічно позначається у особливостях проліферації та активуванні ендотеліоцитів судин. Так, проліферативна активність ендотеліоцитів мікросудин, що визначалася за рівнем експресії PCNA, оцінювалася як виражена реакція у більшості клітин ендотелію (+++), при загальній відсутності експресії даного антигену ендотелієм коронарних артерій. Активація проліферативної активності ендотелію в умовах гіперглікемії порушує продукцію матриксу судин, морфологічним субстратом чого є збільшення товщини базальної мембрани судин, потовщення судинної стінки цілком та проліферації мікросудин. Товщина стінки інтраміокардіальних мікросудин при ЦД типу 1 становить $6,36 \pm 0,22$ мкм. Артеріоли меншого діаметру мають більші показники фактору форми ($r = -0,5$ - зворотній кореляційний зв'язок середнього ступеню), це означає що скорочувальна та дилатаційна можливості артеріол, при зміні артеріального тиску у хворих на ЦД типу 1 молодого віку, значно менші ніж за нормальних умов. В мікросудинах з потовщеною та деформованою базальною мембраною ЕК експресія CD105 слабка або зовсім відсутня, в цитоплазмі ЕК накопичуються гранули ліпофусцину, клітини частково десквамовані. Порушення структури та функції ЕК зі зниження продукції ендотеліального оксиду азоту та його деструкція приводять до порушення ендотеліально-залежної вазодилатації та дисрегуляції гладко-м'язових клітин (ГМК), що морфологічно проявляється деформацією судин. Такі зміни активують міграцію ГМК судинної стінки до інтими з ймовірною послідовною їх трансформацією у макрофагальні клітини. Активація ГМК є вибіркоким процесом, так в стінках мікросудин виявили клітини, що одночасно експресують на своїй поверхні CD105 та α -SMA. Клітини з подвійною експресією CD105 та α -SMA здебільшого розташовані у верхній треті судинної стінки під ЕК в мікросудинах з мінімальними морфологічними проявами потовщення та деформації БМ мікросудин, тобто є проявами початкових морфологічних змін судинної стінки та структури БМ.

Висновки. Початковими морфологічними змінами мікросудин при ДМАП є активація проліферативної активності ендотелію мікросудин, деформація артеріол зі збільшенням показників фактору форми, слабка або зовсім відсутня експресія CD105 ЕК, поява клітин з подвійною експресією CD105 та α -SMA.