

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОЗНАКИ ДЕПОНУВАННЯ КАЛЬЦІЮ В МІОКАРДІ ПРИ ПОЄДНАННІ ІНФАРКТУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

©Ю. Г. Кияк, О. Ю. Барнетт, Г. Ю. Кияк

Національний медичний університет імені Данила Галицького

Відомо, що кальцифікація судин при атеросклерозі і цукровому діабеті 2 типу (ЦД) зумовлена депонуванням нанокристалів фосфату кальцію у формі гідроксиапатиту, переважно в інтимі та медії артерій, з подальшим їх злиттям у більші кристали, асоційовані в атеромі з некротичним детритом. Менше відомо про кальцифікацію структурних компонентів міокарда при ішемічній хворобі серця (ІХС) та ЦД.

Мета – з'ясувати ультраструктурні прояви кальцифікації кардіоміоцитів (КМЦ), ендотелію мікросудин і компонентів інтерстицію у померлих від інфаркту (ІМ), які хворіли на ЦД.

Матеріал і методи. Досліджували ультраструктуру експрес-некропатів міокарда (отриманих упродовж 10 хвилин після смерті хворих у стаціонарі) з різних ділянок лівого шлуночка (інтактні, колоінфарктні, зона інфаркту) у 56 осіб, які померли від ІМ у віці 39–84 роки. У більшості обстежених (72 %) в анамнезі була артеріальна гіпертензія, II–III стадія. Особливу увагу приділяли померлим, які хворіли на ЦД (n=24). Серед них було 12 чоловіків і 12 жінок у віці 63±12 років. Середній вік жінок був на 3 місяці меншим, ніж у чоловіків. Контролем

служив міокард 7 осіб (5 чоловіків і 2 жінки), які померли від екстракардіальних причин у тій самій віковій групі.

Результати дослідження. В інтактних ділянках лівого шлуночка при інфаркті найчастіше ознаками діабетичної кардіоміопатії було нерівномірне розширення і / або ущільнення вставних дисків та Z – пластинок КМЦ, а також вогнищеве розширення і надмірна осміофілія деяких ділянок ушкодженої сарколеми та прилеглого базального шару. Спостерігалась також надмірна осміофілія гранул ліпофусцину в КМЦ, як ознака їх надмірного кальцинозу. Деякі мітохондрії містили щільні депозити кальцію, як маркери їх загибелі, а поодинокі органи були майже повністю мінералізовані. Ознакою помірного ураження капілярів було ущільнення міжендотеліальних стиків.

У навколоінфарктних ділянках і при післяінфарктному кардіосклерозі ознакою перевантаження КМЦ іонами кальцію були контрактурні перескорочення міофібрил і більша кількість кальцифікованих гранул ліпофусцину, а також вже описані зміни вставних дисків і Z-пластинок. В інтерстиції іноді знаходилися ліпідні краплі з прилеглими до

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»
них депозитами кальцію. Вони мали здатність проникати в лімфатичні мікросудини та еліминуватись із зони ураження. Спостерігався кальциноз кардіолеми і гетерохроматину апоптично і некротично змінених ядер КМЦ. Макрофаги часто містили депозити кальцію, вивільненого із фагоцитованих залишків різних клітин. Виявлено кальциноз колагенових фібрил і поодиноких еластичних волокон та осміофільну гомогенізацію деяких ендотеліоцитів кровоносних капілярів і їх ядер.

У ділянках некрозу мінералізація структурних компонентів міокарда була максимальною. Це стосувалося кальцифікації “ниток” і “кульок” фібрину у складі мікротромбів, каріолеми ядер зруйнованих мікросудин і КМЦ, а також деяких ділянок сарколеми і вставних дисків та конгломератів ліпо-

фусцину ушкоджених клітин. Щільні депозити кальцію різних розмірів і конфігурації часто знаходилися в набряклому інтерстиції серед клітинного детриту. Іноді там були присутні надмірно осміофільні великого об'єму ліпідні краплі (співмірні з розмірами декількох еритроцитів), всередині яких знаходилася маса дрібних депозитів кальцію, очевидно вивільнених і агрегованих між собою при некрозі мітохондрій зруйнованих КМЦ.

Висновок. Наявність цукрового діабету 2 типу у пацієнтів з ІХС призводить до надмірного кальцинозу більшості структурних компонентів кардіоміоцитів, мікросудин та інтерстицію, ніж у контролі і при ізольованій ІХС, що в кінцевому результаті сприяє розширенню зони некрозу, а також сповільнює процеси рубцювання і погіршує прогноз захворювання.