Роль лизосом миокарда и нейтрофильных лейкоцитов в патогенезе коронарогенных и некоронарогенных повреждений миокарда при гипо- и гиперинсулинемии.

Хидирова Л.Д., Маянская Н.Н., Маянская С.Д., Антонов А.Р., Летягина В.В.
Новосибирский государственный медицинский университет

Высокий процент сердечно-сосудистой патологии, обусловленной ростом напряженности людей в современном обществе, определяет острую необходимость выяснения причин и условий развития деструктивно-дистрофических нарушений в клетках и тканях под влиянием эндокринно-метаболических факторов (липопротеиды крови, инсулин, глюкагон, глюкокортикоиды, катехоламины). Эта проблема остро стоит у практически здоровых людей, подвергающихся сочетанному воздействию на организм экологических факторов урбанизации, производственных катастроф. Еще более часто с этой проблемой сталкиваются больные сахарным диабетом люди при действии тех же стрессорных факторов. Существенным патогенетическим звеном при сахарном диабете могут быть нарушения гормональной регуляции биоэнергетики клетки и структурно-функционального состояния ее лизосомального аппарата. При этом возникают такие частые и грозные осложнения, как системные поражения сосудов атеросклеротическим процессом, диабетическая кардиомиопатия и метаболический инфаркт миокарда, дистрофические изменения во всех тканях, в первую очередь в печени и миокарде и др.

Цель исследования: выяснить роль лизосом миокарда и нейтрофильных лейкоцитов в патогенезе коронарогенных и некоронарогенных повреждений миокарда при гипо- и гиперинсулинемии.

Через 15 мин после введения инсулина в сердце обнаруживалось значительное повышение свободной активности и неосаждаемой (растворимой) активности кислой фосфатазы и катепсина D. Причем, повышение этих показателей было более высоким, чем под влиянием инсулиновой недостаточности, вызванной введением аллоксана.

Достоверное повышение неседиментируемой активности кислой фосфатазы и катепсина D говорит о том, что введение инсулина яв¬ляется чрезвычайно сильным стрессирующим фактором, на который сер¬дечные лизосомы отвечают повреждением с выходом ферментов в раство¬римую фракцию. Об этом же свидетельствует и снижение содержания белка в гомогенате сердечной мышцы через 90 минут после введения инсулина.

Обнаружение повышенной активности лизосомальных феремнтов в сыворотке крови у крыс с гиперинсулинемией также свидетельствует о повреждении ткани миокарда. Биохимические исследования гомогената из ткани миокарда и сыворотки крови показали, что развитие некротических изменений в миокарде сопровожда¬лось значительным повышением активности лизосомальных ферментов в органе с максимумом на 1-е -3-и сутки и в сыворотке крови, где также наблюдалось повышение активности всех исследованных лизосомальных ферментов.

Таким образом, развитие ЭИМ закономерно сопровождалось выходом Лз фер-ментов за пределы клеток в циркулирующую кровь, причем для неко¬торых ферментов степень их внеклеточной утечки могла быть столь значительной, что в миокарде определялось даже некоторое сниже¬ние их активности. Эти результаты позволяют предположить, что, по крайней мере, часть проявлений действия гиперинсулинемии может опосредоваться через метаболическую перестройку, сопровождающую это состояние. Полученные данные расширяют существующие представления о патогенезе системных нарушений при патологии сердца, возникающей при нарушениях гормональной регуляции и под влиянием недостаточности инсулина и/или гиперинсулинемии.