

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 является чрезвычайно сильным стрессирующим фактором, на который сердечные лизосомы отвечают повреждением с выходом ферментов в растворимую фракцию. Об этом же свидетельствует и снижение содержания белка в гомогенате сердечной мышцы через 90 минут после введения инсулина.

Обнаружение повышенной активности лизосомальных ферментов 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 сопровождалось 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 ферментов за пределы клеток в циркулирующую кровь, причем для некоторых ферментов степень их внеклеточной утечки могла быть столь значительной, что в миокарде определялось даже некоторое снижение 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.