

ФОСФОЛИПИДНЫЙ СПЕКТР ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ГИПЕРИНСУЛИНЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕХидирова Л.Д., Маянская Н.Н., Антонов А.Р.,
Маянская С.Д.*Государственный медицинский университет
Новосибирск, Россия*

Накопление лизофосфолипидов является одной из важных причин лабильности лизосомальных мембран как в сердечной мышце, так и в лейкоцитах с последующей неуправляемой лизосомальной цитолитической реакцией. К этому же приводит падение энергопродукции вследствие нарушения структуры и функции митохондрий, о чем свидетельствует появление кардиолипина в крови. Поскольку инсулин является главным гормоном, регулирующим обмен углеводов, то в первую очередь у животных определяли концентрацию сахара в крови и проводили сравнение полученных результатов с таковыми, полученными при действии аллоксана. Кроме того, у всех животных в крови измеряли содержание суммарной фракции липопротеидов низкой и очень низкой плотности, электрофоретически определяли изменения спектра плазменных липопротеидов, а также изменение спектра фосфолипидов в сыворотке крови. Впервые экспериментальным путем получены данные об изменении фосфолипидного спектра в плазме крови под влиянием гиперинсулинемии: обнаружено увеличение содержания кардиолипина – фосфолипида, который является характерным для сердечной мышцы. Кроме того, найдено значительное увеличение содержания в крови лизофосфолипидов, которые являются сильным фактором, повреждающим клеточные мембраны, включая и лизосомальные мембраны. Впервые показано, что после введения инсулина обнаруживается активации процесса дегрануляции, о чем свидетельствует достоверное снижение количества катионных белков в нейтрофилах. В работе впервые показано отрицательное влияние липопротеидов низких плотностей на биоцидность нейтрофилов. Под влиянием гиперинсулинемии в сердечной мышце происходит активация лизосомального аппарата миокарда и лабильзация лизосомальных мембран с последующим выходом лизосомальных кислых гидролаз в межклеточное пространство и в кровь и развитием цепного цитолитического процесса. Измерение количества суммарной фракции ЛПОНП и ЛПНП показало, что после введения инсулина обнаружилось значительное снижение количества плазменных липопротеидов низкой и очень низкой плотности.

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ В ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДАХидирова Л.Д., Маянская Н.Н., Антонов А.Р.,
Маянская С.Д.*Государственный медицинский университет
Новосибирск, Россия*

Ранее показано, что повреждение миокарда, вызванное эндокринно-метаболическими нарушениями, облигатно сопровождается воспалительной реакцией. Особенности клинического течения метаболического инфаркта миокарда, а также развитие его осложнений в большой степени определяются структурно-функциональным состоянием лизосомального аппарата клеток как самого миокарда, так и полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ). Лизосомы при поломке гормональной регуляции могут освобождать активные кислые гидролазы в цитозоль и далее во внеклеточное пространство и циркулирующую кровь и тем самым инициировать процессы клеточного повреждения в миокарде. С этой точки зрения лизосомальную гиперферментемию следует рассматривать как прогностический признак, характеризующий тяжесть патологического процесса. Однако до настоящего времени остаются менее всего изученными молекулярные механизмы вовлечения в процессы повреждения миокарда инсулина (его недостаточности или, напротив, гиперинсулинемии).

В настоящей работе было проведено изучение изменения активности лизосомального аппарата миокарда в условиях экспериментальной гиперинсулинемии. Гиперинсулинемию у крыс Вистар воспроизводили внутрибрюшинным введением инсулина (0,1 ед/1 кг массы тела). Затем через 15, 30, 60 и 90 мин у крыс брали кровь, печень и сердце для исследования. Результаты исследования показали, что через 15 мин после введения инсулина в сердце обнаруживалось значительное снижение общей активности лизосомальных ферментов и повышение отношения свободной активности к общей. Гиперинсулинемия сопровождалась повреждением ткани миокарда, что подтверждается увеличением в крови их активности, увеличением содержания кардиолипина – фосфолипида, который является характерным для сердечной мышцы. Источниками повышенной активности ЛзФ в сердечной мышце и сыворотке крови могут служить сам поврежденный миокард, нейтрофилы крови и нейтрофилы, мигрировавшие в зону повреждения. Накопление лизофосфолипидов при избытке инсулина также является одной из важных причин лабильности лизосомальных мембран как в сердечной мышце, так и в лейкоцитах с последующей неуправляемой лизосомальной цитолитической реакцией.