

# **ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕКОРОНАРОГЕННОМ ПОВРЕЖДЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ**

**Хидирова Л.Д., Маянская Н.Н.,**

*Государственный медицинский университет,*

*Новосибирск, Россия*

Целью работы являлась роль эндокринно-метаболических механизмов дисрегуляции лизосом сердечной мышцы и нейтрофильных лейкоцитов у крыс с экспериментальными моделями инфаркта миокарда; выяснение вклада лизосомальных ферментов в патогенезе некоронарогенных стрессорнообусловленных повреждений миокарда. Экспериментальный метаболический инфаркт миокарда воспроизводили у 60 крыс Вистар, подкожным введением однократно или в течение недели ежедневно раствора адреналина (0.2 мл 0.1% раствора) и эмульсии гидрокортизона. Гистологический контроль срезов из сердечной мышцы экспериментальных крыс показал развитие морфологических изменений с максимумом к 7-м суткам от начала эксперимента. Это выражалось набуханием кардиомиоцитов, частичной потерей поперечно-полосатой исчерченности, появлением венозной гиперемии усилением агрегации тромбоцитов в коронарных сосудах, вдоль границ островков измененных кардиомиоцитов концентрировалась полиморфноклеточная инфильтрация с преобладанием лейкоцитов. Вместе с развитием некротических процессов в миокарде наблюдалось достоверное снижение удельной активности лизосомальных ферментов в гомогенате сердечной мышцы и значительное повышение свободной и неседиментируемой активности гидролаз, что, является признаком лабильности и повреждения лизосомальных мембран. В подтверждение этому, свидетельствовало повышение активности лизосомальных кислых гидролаз в сыворотке крови, которое постепенно нарастало к 14-м суткам эксперимента. Изменения гормонального статуса в организме экспериментальных животных, сопровождалось дисбалансом между интенсификацией процессов ПОЛ и активностью системы антиоксидантной защиты, что играет важную роль в повреждении лизосомальных мембран. Существенный вклад в повреждение лизосомальных мембран вносят окисленные липопротеиды низкой и очень низкой плотности, повышение содержания которых обнаруживалось у крыс с гормональными моделями метаболического инфаркта миокарда. Гиперкортицизм и гиперкатехоламинемия у экспериментальных животных вызывает нарушение липидного обмена и, как следствие, нарушение структурно-функциональной целостности

лизосомального аппарата миокардиоцитов и полиморфно-ядерных лейкоцитов, что ведет к развитию некоронарогенных стрессорно обусловленных повреждений миокарда.