

РОЛЬ ЛІЗОСОМАЛЬНИХ ФЕРМЕНТІВ НЕЙТРОФІЛОЦИТІВ У ФОРМУВАНІ АДАПТАЦІЙНОГО СИНДРОМУ В УМОВАХ ДИСБАЛАНСУ ІНСУЛІНУ

Золотько К.М.¹, Іванова Т.М.¹, Оганесян І.Г.¹, Олійник О.О.²

¹Національний технічний університет

«Харківський політехнічний інститут», м. Харків

²ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»

В науковій літературі нейтрофільний лейкоцитоз й активацію гранулоцитопоезу більшість авторів розглядали тільки як участь нейтрофілів у процесах формування резистентності до пошкоджуючої дії інфекційно-запалювальних факторів. У працях багатьох авторів, нейтрофільний лейкоцитоз став розглядатися з нової точки зору – на участь нейтрофілів у процесах формування адаптації в екстремальних умовах. За умов дії на організм різних стресорів неінфекційної природи не тільки розвивалася нейтрофілія, обумовлена активацією гранулоцитопоезу, а й у нейтрофілах зменшувалася кількість лізосом і гранул лізосомальних катіонних білків, а також у плазмі крові підвищувалась активність маркерного лізосомального фермента – кислій фосфатази. Лізосомальні ферменти, беруть участь у гуморальній регуляції функцій організму, активують системи згортання, фібринолізу, кініногенезу та комплементу через XII фактор згортання крові й об'єднуються у спільну «систему фактора Хагемана».

Дослідження мало на меті виявити вплив інсуліну на реакцію лізосомального апарату нейтрофілоцитів і пов'язаних з нею змін гемостатичних показників на рівні цілісного організму в умовах стресу. Досліди проводили на безпорідних статевозрілих кролях. Тварини були поділені на групи: контрольну та 2 експериментальні – з гіпер- та гіпоінсулінемією. У якості стресору використовували 24-годинну іммобілізацію. Результати досліджень дозволили встановити стресіндукуючу гіперкоагуляцію й активацію кініногенезу в умовах гіперінсулінемії, що дозволяє визначити, що формування адаптаційного синдрому в цих умовах здійснюється за допомогою лізосомальних ферментів нейтрофільних лейкоцитів крові. Надлишок інсуліну, імовірно, стимулює ці реакції, забезпечуючи більш швидке формування адаптаційно-відновлювальних реакцій у ланці гемостазу й організмі у відповідь на дію стресору.

Інсулінова недостатність сама собою викликає активацію згортання системи, збільшення кількості фібриногену, а при дії стресору неінфекційної природи зміни виражалися в неузгодженні процесів згортання крові й фібринолізу, також у порушенні окремих фаз згортання, що дозволяє припустити розвиток хронічного ДВС-синдрому. Таким чином, інсулінова недостатність перешкоджає формуванню адаптаційних реакцій у системі гемостазу й призводить до розвитку патофізіологічних процесів у відповідь на надзвичайний вплив.