

де. Полученные данные свидетельствуют об активации нейтрофилов у крыс с МИМ.

Для решения вопроса о том, насколько универсальной является воспалительная реакция у крыс в ответ на гормональную перестройку, в работе определяли также способность организма к производству и выделению в кровь провоспалительных цитокинов. В соответствии с динамикой биоцидности нейтрофилов по мере развития изменений в миокарде у этих животных содержание ТНФа в крови также нарастало. Так, в 1-е сутки МИМ содержание цитокина возрастало на 33%, на 3-и сутки - почти вдвое. На 14-е сутки уровень ТНФа был уже в 2,3 раза выше, чем в контроле. Содержание ИЛ-1 β нарастало параллельно с увеличением деструктивных нарушений. На 3-и сутки концентрация ИЛ-1 β была выше на 40% ($P < 0,01$), на 14-е сутки - на 85% ($P < 0,01$). Выработка ИЛ-6 начинала расти к 3-м суткам, а на 14-й день превышала контрольный уровень в 5,5 раз. Эти данные свидетельствуют о том, что у крыс с гормональной перестройкой воспалительные изменения сохраняются до конца эксперимента.

Результаты экспериментального исследования показали, что гормональная модель метаболического повреждения миокарда у крыс сопровождалась целым рядом метаболических изменений, среди которых особо следует отметить изменения содержания суммарной фракции ЛПНП и ЛПОНП, а также значительные изменения спектра плазменных ЛП: относительное содержание ЛПОНП под влиянием адреналина увеличивалось в 1,5-2 раза. Гидрокортизон, напротив, вызывал небольшое, но достоверное снижение относительного содержания ЛПОНП. Что касается ЛПВП, выявлено перераспределение в сторону снижения ЛПВП2 и повышения ЛПВП3

у животных под влиянием адреналина, введенного на фоне аллоксана, и, особенно, у крыс, которым в течение 6 дней вводили гидрокортизон. Относительное уменьшение ЛПВП2 и увеличение ЛПВП3 может быть результатом нарушения другого этапа трансформации подклассов ЛПВП, который заключается в следующем: ЛПВП2 взаимодействуют с ремнантами ХМ, затем обогащенные триглицеридами ЛПВП2 подвергаются в капиллярах печени атаке со стороны печеночной триглицеридлипазы с расщеплением ТГ, освобождением эфиров холестерина и превращением ЛПВП2 в ЛПВП3.

Известно, что ЛПВП в базальных условиях являются противовоспалительным фактором, способным разрушать окисленные липиды, генерирующие воспалительный ответ. Однако во время острого воспаления, наблюдавшегося при метаболическом повреждении миокарда, липопротеиды изменяются и сами становятся провоспалительными. Такая «хамелеоно-подобная» природа ЛПВП зависит от их сложной композиции. Эти данные демонстрируют ключевую роль ЛПВП в модуляции воспаления и его осложнения в виде атерогенеза и дальнейшего развития некротических и некробиотических процессов в миокарде. Полученные в результате исследований данные позволят дать рекомендации для ранней диагностики и предупреждения поражений сердца при обнаружении гормонально-метаболических нарушений.

Работа представлена на V общероссийскую научную конференцию «Актуальные вопросы науки и образования», Москва, 13-15 мая 2009 г. Поступила в редакцию 17.06.2009.

Педагогические науки

АЛФАВИТ И ПЕРИОДИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Крицкая Е. Б., Саакян М., Велигура Р.А.

*Кубанский государственный технологический университет
Краснодар, Россия*

Одна из главных фундаментальных матриц нашего сознания – алфавит, но он не дотягивает до системы, так как до сих пор мы изучаем его как множество букв. А система – это такое множество элементов, в котором установлены взаимосвязи между ними и принципы, организующие их в единое целое. Поэтому в своём исследовании в качестве соответствующей системы к.п.н., доцент МАБиБД Г. Г. Дзясин использовал Периодическую систему Д.И. Менделеева. Затем Г.Г. Дзясин рассмотрел два алфавита: латинский и русский. Причём русский алфавит он представил в виде мандалы (мандала – круговая симметричная форма изображения чего-то), в которой представлена не только периодичность, но и

симметрия букв. Чтобы полностью сопоставить мандалу химических элементов, автор немного пересмотрел русский алфавит таким образом, что в алфавите получилось 6 периодов и 5 групп. И теперь можно было проставить нумерацию букв алфавита, и этот момент очень важный, так как впервые нумерация идёт не просто по перечислению, а по закону, создав графики частоты употребления букв. Таким образом, автор обнаружил, что языки – разные; слова, имеющие одинаковое значение, совершенно не похожи, но внутренние законы оказываются едиными. И, обнаружив сквозную линию между двумя системами – буквами и химическими элементами, он получил новое подтверждение о соответствии мира природы и человека, мира косной и живой материи.

При изучении семантики русского языка, было установлено, что и русская азбука несет в себе «неазбучные» истины. Если вместо звуков вставить их славянское значение и перевести полученные фразы на русский, то получится: «Я

ведаю Бога! Письмо – это достояние. *Трудитесь усердно, земляне, как подобает разумным людям – постигайте мироздание!* Несите слово убежденно. *Знание - дар Божий!* Дерзайте, вникайте, чтобы Сущего свет постичь!». С нашей точки зрения, используя полученную систематику, возможно построение общей матрицы различных языков, что поможет прочесть неразгаданные языки древних народов мира.

Кроме подобных систем и общих закономерностей, возможны сходные части общего в

Медицинские науки

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА У КРЫС ВИСТАР ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРИНСУЛИНЕМИИ

Антонов А.Р., Хидирова Л.Д., Маянская Н.Н.,
Маянская С.Д.

*Государственный медицинский университет
Новосибирск, Россия*

Исследование механизмов развития метаболического инфаркта миокарда (МИМ) показало, что ведущее значение в этом процессе имеет влияние гиперкатехоламинемии на фоне снижения продукции инсулина у лиц, подверженных действию длительного и сильного стресса. Аналогичные изменения упоминаются в литературе, касающейся повреждений миокарда у больных сахарным диабетом и в экспериментах на животных, у которых вызывали развитие МИМ введением адреналина и глюкокортикоидов после предварительного снижения продукции инсулина в поджелудочной железе под влиянием аллоксана. Значительно меньше в мировой литературе имеется сведений о действии самого инсулина на основные механизмы развития повреждения миокарда.

Целью настоящей работы было изучение особенностей изменений активности лизосом миокарда и нейтрофилов крови в эксперименте при моделировании гиперинсулинемии. В исследованиях использовали 60 крыс-самцов линии Вистар массой 180 - 220 г. Гиперинсулинемию вызывали введением аллоксана (100-120 мг на крысу п/к). В другой серии опытов у крыс вызывали гиперинсулинемию введением инсулина (0,1 ед/1 кг массы тела). Животных забивали под эфирным наркозом путем декапитации на 1-е, 3-е и 14-е сутки эксперимента - по 10-12 крыс на каждый срок. От экспериментальных животных брали для исследования цельную кровь, сыворотку крови и ткань сердца.

У всех животных в крови измеряли содержание суммарной фракции липопротеидов низкой и очень низкой плотности, электрофоретически определяли изменения спектра плазменных ЛП. Спектры фосфолипидов сыворотки крови разделяли на пластинках «Силуфол» (Чехия) методом тонкослойной хроматографии.

построении белковых тел. И все это – законы Мироздания.

Работа представлена на научную международную конференцию «Научные исследования высшей школы по приоритетным направлениям науки и техники», Савонна-Барселона-Тенерифе-Савонна, 19-30 июня 2009 г. Поступила в редакцию 15.06.2009.

Инсулиновая недостаточность, вызванная введением аллоксана сопровождалось явлениями дестабилизации лизосомальных мембран, что подтверждалось повышением неседиментируемой активности кислой фосфатазы (КФ) и увеличением отношения свободной активности КФ к общей в основном за счет снижения удельной активности фермента. В дальнейшем эти сдвиги в сердечной мышце становились все более значительными и к 90 мин свободная активность превышала контрольный уровень в 3,8 раза, неседиментируемая – в 4,9 раза, общая – в 1,5 раза, отношение свободной активности к общей – в 2,3 раза. 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. Повреждение лизосом в этом случае также может быть следствием действия катехоламинов, концентрация которых в крови неизбежно повышается уже через 30 мин после введения инсулина. Появление катепсина в крови после введения инсулина наряду с увеличением неседиментируемой активности в гомогенате ткани миокарда является еще одним свидетельством повреждений в сердце, вызванный гиперинсулинемией. Кроме того, источником лизосомальных ферментов в крови в данном случае могут быть клетки крови (нейтрофилы), которые усиленно секретируют лизосомальные ферменты в этих условиях, возможно, под влиянием катехоламинов, продукция которых увеличивается в первые минуты инсулиновой нагрузки.

Таким образом, можно предположить, что, по крайней мере, часть кардиотокических проявлений гиперинсулинемии может опосредоваться через метаболическую перестройку, сопровождающую это состояние.

Работа представлена на научную международную конференцию «Научные исследования высшей школы по приоритетным направлениям науки и техники», Савонна-Барселона-Тенерифе-Савонна, 19-30 июня 2009 г. Поступила в редакцию 04.06.2009.