

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.