

ясняется противоречивостью и дискретностью современных представлений о системных изменениях регуляции функции сердца и гомеостаза в целом при инфаркте миокарда. Станнинг («оглушенность») миокарда представляет собой состояние вследствие снижения насосной функции сердца в результате его циркуляторной гипоксии, которое не подвергается обратному развитию, несмотря на восстановление объемной скорости кровотока в испытывавших гипоксию сегментах стенок сердечных камер. До сих пор не ясно, представляет ли собой станнинг сугубо патологическое состояние или следствие защитной реакции гибернации. На крысах с наследственной, индуцированной стрессом артериальной гипертензией, мы показали, что после метаболического инфаркта миокарда у них имеет место необратимый переход в стадию «изнашивания», или «пластического повреждения» миокарда. Эти процессы имеют четкое эндокринно-метаболическое подкрепление в виде нарушенных паракринных взаимоотношений, преимущественно альдостерона и инсулина (нарушение физиологических корреляций). Таким образом, гибернация миокарда у крыс НИСАГ предвосхищает и определяет развитие станнинга, т.е. необратимого повреждения миокарда, тогда как у нормотензивных животных защитный эффект гибернирующего миокарда проявляется в полной мере. Вероятно, онтогенетические особенности реагирования миокарда на ишемию у крыс НИСАГ способствуют трансформации гибернации и станнинга из звеньев адаптации в звенья патогенеза ишемического повреждения кардиомиоцитов. Вероятно, артериальная гипертензия может модифицировать изначально адаптивные реакции миокарда на повреждающие факторы (в том числе, ишемию), снижая компенсаторные возможности и усугубляя тяжесть повреждения.

Работа представлена на Международную научную 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.

#### **ЭНДОКРИННО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА**

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

*Государственный медицинский университет  
Новосибирск, Россия*

Целью нашей работы являлась роль эндокринно-метаболических механизмов дисрегуляции лизосом сердечной мышцы и нейтрофильных лейкоцитов у крыс с экспериментальными моделями инфаркта миокарда и выяснение вклада лизосомальных ферментов в патогенезе некорона-

рогенных 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. Параллельно с развитием некротических процессов в миокарде наблюдалось небольшое, но достоверное снижение удельной активности лизосомальных ферментов в гомогенате сердечной мышцы и значительное повышение свободной и неседиментируемой активности гидролаз, что, как известно, свидетельствует о лабилизации и повреждении лизосомальных мембран. Об этом же свидетельствовало повышение активности лизосомальных кислых гидролаз в сыворотке крови, которое постепенно нарастало к 14-м суткам эксперимента. Гормональные перестройки 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 кардиоцитов и полиморфно-ядерных лейкоцитов, что ведет к развитию некоронарогенных стрессорно обусловленных повреждений миокарда.

Работа представлена на Международную научную 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.