

В. И. БЕЛЯНИН

АКТИВНОСТЬ РЕНИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ВЫДЕЛЕНИЕ
АЛЬДОСТЕРОНА С МОЧОЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ
ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Система ренин-ангиотензин-альдостерон играет большую роль в поддержании ряда жизненно-важных функций организма и тем самым в сохранении гомеостаза. Степень активации этой системы может зависеть от осложнений при инфаркте миокарда, так как гемодинамические нарушения выражены в наибольшей степени при осложнении инфаркта миокарда острой недостаточностью кровообращения. В настоящей работе представлены данные одновременного исследования активности ренина и выделения альдостерона в динамике. Целью наших исследований явилось выяснение состояния системы ренин-ангиотензин-альдостерон у больных инфарктом миокарда, а также возможной роли этой системы в патогенезе такого осложнения, как острая недостаточность кровообращения.

Материал и методы. Активность ренина в плазме крови изучалась по методу, разработанному в НИИ кардиологии АМН СССР. При определении выделения альдостерона с мочой пользовались методом тонкослойной хроматографии по Gerdes et al в модификации М. Н. Войновой (1969). Содержание ионов калия и натрия в плазме и в эритроцитах крови определяли методом пламенной фотометрии. Контрольную группу составили 11 больных с хронической ишемической болезнью сердца (атеросклероз коронарных артерий I стадии по классификации А. Л. Мясникова). Основную группу составили 73 больных острым инфарктом миокарда: 23 больных с неосложненным течением болезни и 50 больных с острой недостаточностью кровообращения.

Результаты исследования и их обсуждение. Активность ренина у лиц контрольной группы составила в среднем $0,77 \pm 0,12$ мкг%А, т. е. была нормальной. Суточная экскреция альдостерона с мочой также оказалась в пределах нормы ($13,55 \pm 0,97$ мкг). Активность ренина была достоверно повышенной у 5 из 10 больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда и у 10 из 13 с крупноочаговым инфарктом в 1 сутки заболевания (существенной разницы между величинами активности ренина у этих больных не выявлено— $1,4 \pm 0,18$ и $1,85 \pm 0,29$ мкг%А соответственно). Повышение экскреции альдостерона отмечалось при этом у 5 из 13 пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда, хотя в среднем суточная экскреция альдостерона в этот период оказалась нормальной. Наибольший уровень активности ренина наблюдался на 3—7 сутки, что совпало с максимальным повышением экскреции альдостерона, которая оказалась значительно выше нормы в этот период. На 7-й день болезни между активностью ренина и экскрецией альдостерона была выявлена прямая корреляционная связь ($r=0,53$). Нормализация изучаемых показателей происходила к 25—30-му дню от начала заболевания. Активность ренина у 16 больных с умеренно выраженной сердечной недостаточностью была высокой уже в 1 сутки и составляла в среднем $2,13$ мкг%А. В последующие дни наблюдалось еще большее ее увеличение с максимумом на 10—14-й день. Выделение альдостерона также достигло максимальных величин в этот период ($28,1 \pm 1,6$ мкг/24 час.). При этом было отмечено уменьшение содержания калия ниже нормального уровня как в плазме, так и в эритроцитах, и повышение содержания натрия в эритроцитах.

У 34 больных, течение болезни у которых осложнилось отеком легких и кардиогенным шоком, значительное повышение активности ренина отмечалось в 1 сутки заболевания ($3,75 \pm 0,62$ и $4,5 \pm 0,6$ мкг%А соответственно), что достоверно выше этого показателя у больных с неосложненным течением болезни ($P < 0,05$). Максимальные цифры активности ренина у больных с кардиогенным шоком наблюдались на 10—14

сутки (в среднем $5,5 \pm 0,63$ мкг%А). При этом экскреция альдостерона также достигла максимальных величин. Средние величины активности ренина у больных с кардиогенным шоком достоверно превышали таковые показатели у больных с неосложненным инфарктом миокарда в первые две недели от начала болезни. Существенной разницы в экскреции альдостерона с мочой у больных с кардиогенным шоком и у больных с инфарктом миокарда, протекающим без осложнений, за исключением 1 суток, не было. Нормализация изучаемых показателей у выживших больных происходила между 30 и 40 днями от начала болезни. Между уровнем активности ренина и экскрецией альдостерона на 1, 7, 10—14 сутки была выявлена прямая корреляционная связь (0,63; 0,59; 0,59 соответственно). При исследовании электролитов в крови у этих больных было выявлено достоверное снижение уровня калия в плазме и в эритроцитах и повышение содержания натрия в эритроцитах в 1 сутки заболевания (эти показатели у больных с неосложненным инфарктом миокарда были нормальными).

Полученные данные позволяют полагать, что активацию функции системы ренин-ангиотензин-альдостерон у больных острым инфарктом миокарда можно рассматривать как защитную реакцию организма, которая направлена на улучшение сократительной функции миокарда, повышение периферического сопротивления и сохранение артериального давления на необходимом уровне. Главными факторами, ведущими к повышению активности ренина, считаются: уменьшение внутрисосудистого объема, падение артериального давления, уменьшение почечного кровотока и стимуляция симпатoadrenalовой системы.

По данным многих авторов сердечный и систолический индексы в ряде случаев кардиогенного шока уменьшаются до катастрофически низких цифр. Высокая активность ренина при кардиогенном шоке наблюдается, по-видимому, вследствие того, что барорецепторная система почек обладает высокой чувствительностью к колебаниям внутрисосудистого давления и реагирует на минимальные его изменения. Динамика взаимосвязей между изучаемыми показателями указывает на то, что активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон может являться одной из причин гиперальдостеронизма при этом заболевании. В больших количествах ангиотензин может оказать неблагоприятное воздействие на коронарный кровоток и сократительную способность миокарда.

Как было показано в наших исследованиях, у большинства больных, особенно у больных с кардиогенным шоком, активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон может быть чрезмерной, переходящей в патологическую, что имеет место, в частности, при ареактивном шоке.

Полученные данные указывают на роль системы ренин-ангиотензин-альдостерон в патогенезе острой недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда.

Ин-т кардиологии
им. А. Л. Мясникова
АМН СССР, г. Москва

Поступило 4/XII 1974 г.

Վ. Ի. ԲԵԼՅԱՆԻՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԻՃՈՒԿԻ ՄԵՋ ՌԵՆԻՆԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՄԵԶԻ ՀԵՏ
ԱՆԴՈՍՏԵՐՈՆԻ ԱՐՏԱԹՈՐՈՒՄԸ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոն սիստեմի ակտիվությունը սրտամկանի սուր-ինֆարկտով հիվանդների մոտ:

Միստեմի ակտիվացումը առաջանում է բարդացած և բարեհաջող ընթացքով սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ: Միստեմի ակտիվության փոփոխությունը համարվում է, երևի, օրգանիզմի ռեակցիան, ուղղված կենտրոնական և պերիֆերիկ հեմոդինամիկան անհրաժեշտ մակարդակի վրա պահպանմանը:

Перераспределение циркулирующей крови при острой задержке мочи у белых крыс-самцов

Таблица 1

Орган или часть тела	контроль	% ОЦК/р ₀ веса					
		Острая задержка мочи					
		16 час.		24 час.		48 час.	
		1		1-3		1-4	
	M±m	P	f ₁	P	f ₁	P	f ₁
Голова							
Кожа	0,43±0,024	>0,5+	+0,71	>0,5+	+0,48	<0,001+	+0,74
Поверхностные мышцы	0,39±0,034	>0,5-	-0,11	>0,25-	-0,03	>0,5-	+0,07
Головной мозг	0,53±0,042	>0,25-	-0,27	>0,5-	-0,13	>0,05-	-0,31
Каркас	0,72±0,030	>0,5-	+0,65	>0,1-	+0,16	>0,25+	+0,38
Сегмент	0,63±0,023	>0,5	+0,64	>0,5-	+0,11	>0,25+	+0,36
Шея							
Кожа	0,41±0,036	>0,5-	+0,62	>0,1+	+0,52	<0,01+	+0,71
Поверхностные мышцы	0,57±0,103	>0,25-	-0,11	>0,5-	+0,22	>0,25+	+0,08
Слоенные железы	1,21±0,254	>0,05-	+0,41	>0,05-	+0,18	>0,25-	+0,01
Каркас	0,83±0,104	>0,25-	+0,49	>0,05+	+0,59	>0,5+	+0,13
Сегмент	0,74±0,092	>0,25-	+0,51	>0,5		>0,5+	+0,20
Грудь							
Кожа	0,25±0,036	>0,5+	+0,63	>0,1+	+0,64	<0,001+	+0,77
Поверхностные мышцы	0,19±0,024	>0,5+	+0,10	>0,1+	+0,31	<0,002+	+0,63
Сердце	4,83±0,274	>0,25+	-0,44	<0,01+	+0,03	>0,5-	-0,09
Легкие	6,82±0,317	>0,1+	-0,12	>0,05+	+0,02	>0,5+	+0,26
Полостные органы	6,38±0,243	>0,1+	-0,25	>0,05+	-0,01	>0,5+	+0,14
Каркас	0,76±0,041	>0,5-	+0,20	>0,5-	+0,44	>0,5+	+0,18
Сегмент	0,34±0,031	>0,5-	+0,35	>0,05+	+0,73	<0,002+	+0,48
Живот и малый таз							
Кожа	0,14±0,005	<0,002+	+0,36	<0,001+	+0,50	<0,001+	+0,93
Поверхностные мышцы	0,26±0,023	<0,001+	+0,08	<0,01+	+0,08	<0,001+	+0,61
Печень	5,36±0,181	<0,05+	-0,28	>0,5+	-0,47	>0,1-	-0,26
Тонкий кишечник	0,65±0,042	>0,1+	+0,08	>0,5+	-0,28	>0,5-	-0,11
Толстый кишечник	0,44±0,028	<0,02+	+0,03	>0,25+	-0,18	>0,5-	-0,25
Желудок	0,88±0,117	>0,25-	-0,34	>0,25-	-0,44	>0,1-	-0,34
Почки	2,85±0,119	<0,001-	-0,05	<0,001-	-0,51	<0,001-	-0,67
Надпочечники	2,81±0,337	>0,5+	-0,17	>0,5-	-0,24	>0,5-	-0,10
Селезенка	2,36±0,179	>0,25+	-0,46	>0,25-	-0,29	<0,001-	-0,56
Поджелудочная железа	1,97±0,174	<0,01-	+0,02	<0,05-	-0,43	<0,01-	-0,59
Мочевой пузырь	0,33±0,037	>0,25	-0,04	>0,5+	-0,01	<0,01-	-0,36
Семенники	0,43±0,022	<0,01+	+0,13	<0,01+	+0,12	<0,05+	+0,34
Полостные органы	2,37±0,055	>0,25+	-0,50	>0,25-	-0,77	<0,001-	-0,67
Каркас	0,41±0,017	>0,1+	+0,16	>0,1	+0,01	<0,05+	+0,35
Сегмент	1,25±0,026	>0,25+	-0,49	>0,05-	-0,84	<0,002-	-0,74
Передние конечности							
Кожа	0,24±0,015	>0,5+	+0,77	<0,05+	+0,47	<0,001+	+0,87
Поверхностные мышцы	0,26±0,023	>0,5-	+0,28	<0,05+	+0,65	<0,01+	+0,56
Плечевые кости	0,90±0,108	>0,1-	-0,05	>0,25-	-0,05	>0,5+	
Каркас	0,33±0,016	>0,5-	+0,61	<0,05+	+0,78	<0,001+	+0,88
Сегмент	0,33±0,017	>0,25-	+0,62	>0,1+	+0,78	<0,001+	+0,89
Задние конечности							
Кожа	0,16±0,010	>0,1+	+0,25	>0,05+	+0,39	<0,001+	+0,87
Поверхностные мышцы	0,21±0,026	>0,1+	-0,01	>0,25+	-0,18	<0,01+	+0,56
Бедренные кости	0,95±0,055	>0,5+	-0,01	>0,25-	-0,14	<0,05-	+0,58
Каркас	0,31±0,013	>0,25+	+0,45	>0,05+	+0,38	<0,001+	+0,87
Сегмент	0,30±0,011	>0,25+	+0,42	>0,1+	+0,35	<0,001+	+0,73
Хвост	0,30±0,019	>0,25-	+0,40	>0,25+	+0,13	<0,05+	+0,63
Кожа всего тела	0,23±0,016	>0,25+	+0,78	<0,01+	+0,85	<0,001+	+0,90
Поверхностные мышцы Σ	0,30±0,019	>0,25+	+0,11	<0,05+	+0,74	<0,01+	+0,53
Трубчатые кости Σ	0,92±0,065	>0,25-	+0,03	>0,1-	-0,18	>0,05+	+0,54
Вес фактора							
			15,3%		19,2%		30,3%

Примечание: Вероятность изменений средних арифметических по „t“ критерию Стьюдента в различные сроки после острой задержки мочи по сравнению с контролем приведена в графе „Р“. В графе „f₁“ показаны изменения кровенаполнения, обусловленные нагрузками 1-го фактора.

Идентификация факторов позволила установить, что перераспределение циркулирующей крови, обусловленное острой задержкой мочи, определяется нагрузками 1-го фактора, вес которого в несколько раз превышал вес 2-го и последующих факторов.

Величина минимальной значимой нагрузки равнялась +0,36. В обеих графах „Р“ и „f₁“ знак (+) обозначает увеличение кровенаполнения по сравнению с контролем, знак (-) уменьшение.

V. I. BELIANIN

THE ACTIVITY OF RENIN IN BLOOD PLASMA AND SECRETION
ALDOSTERON WITH THE UREA IN PATIENTS WITH ACUTE
INFARCTION OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

The activity of renin-angiotensin-aldosterone system in patients with acute infarction of the myocardium was investigated.

The activation of this system arises from complicated and favourable circumstances of infarction of the myocardium. The changes of the activity of this system is probable the reaction of the organism, directed to sustain the general and peripheral hemodynamics on the necessary level.

УДК 616—005:616.62—008.22—036.11

О. А. КОВАЛЕВ, А. Г. МИКОЯН, С. К. ШЕРЕМЕТЕВСКАЯ

ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ
КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ЗАДЕРЖКЕ МОЧИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В настоящей работе представлены результаты исследования изменений количества крови одновременно в 46 сосудистых областях при острой задержке мочи в эксперименте на белых крысах. У нелинейных белых крыс-самцов весом 160—210 г вызывали острую задержку мочи перевязкой наружной части мочеиспускательного канала. Содержание циркулирующей крови регистрировали до и через 16, 24, 48 часов после перевязки Penisa. Каждая серия опытов проводилась на 16 крысах. За 4 дня до опыта животным в стерильных условиях вживляли катетер в наружную яремную вену. Затем контрольным и подопытным крысам вводили эритроциты крысы-донора, меченные изотопом Cr^{51} , и альбумин человеческой сыворотки, меченный изотопом J^{131} . Общая активность индикаторной смеси составляла около 10 мкюри, объем—0,4 мл.

После равномерного перемешивания индикаторов в кровеносном русле производили остановку сердца внутривенным введением 0,7 мл насыщенного раствора хлористого калия. Труп животных помещали на два часа в холодильную установку при $T = -20^\circ\text{C}$. затем производили препаровку и выделение изучаемых сосудистых областей. Величина радиоактивности в каждой из выделенных проб была пропорциональной количеству циркулирующей крови.

Было исследовано кровенаполнение сосудов кожи, поверхностных мышц и глубоких костно-мышечных тканей (каркасов) всех сегментов тела в отдельности (голова-шея, грудь, живот и малый таз, передние и задние конечности), сосудов внутренних органов (головной мозг, сердце, легкие, печень, тонкий и толстый кишечник, желудок, почки, надпочечники, поджелудочная железа, мочевого пузыря, семенники), слюнных желез, плечевых и бедренных костей. Кроме того, рассчитывали содержание крови каждого сегмента суммарно, а также суммарных сосудистых областей внутренних органов груди, полостных органов живота и малого таза, кожи, поверхностных мышц и грубчатых костей конечностей.

Перераспределение циркулирующей крови в органах и частях тела характеризовали с помощью относительного показателя % ОЦК/% веса. Количественная обработка результатов исследования производилась с использованием достоверности различий средних арифметических по t критерию Стьюдента. Кроме того, был применен корреляционный и факторный анализ по методу главных компонент (Лоули и Максвелл, 1967). Статистическую обработку производили на ЭВМ М-222.