

Morphologic Changes of the Renal Arterial System at Experimental Coarctation of Aorta

S u m m a r y

In investigation of the structural changes of renal arteries of dogs some compensatory shifts, expressed by getting thinner the media of arteries and development of a complex of adaptive structures in them and by pathologic changes such as sclerosis of vascular walls are established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.
2. Вихерт А. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1966, 62, 11, 104—107.
3. Гуцол А. А., Кондратьев Б. Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск, изд-во Томского университета, 1988.
4. Давыдовский И. В. Общая патология человека. М. Медицина, 1969.
5. Кауфман О. Я. Гипертрофия и регенерация гладких мышц. М., Наука, 1979.
6. Морозова М. М., Шереметьева Г. Ф., Волинчик Е. П. Тез. Всес. научной конф.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях», АМН СССР, Ереванский филиал ВНИИХ, Ереван, 1989, 344—345.
7. Саркисов Д. С. Очерки истории общей патологии. М., Медицина, 1988.
8. Соловьев Г. М., Хримлян Ю. А. Коарктация аорты. Ереван, Айкастан, 1968.
9. Шорманов С. В. Арх. пат., 1989, 7, 44—50.
10. Шорманов С. В., Яльцев А. В. Кардиология, 1989, 8, 89—91.
11. Austin G. E., Rottliff N. B., Holtman J. et al. J. Amer. Coll. Cardiol., 1985, 6, 2, 369—375.
12. Becker A. E., Andetson R. H. Pathology of congenital heart disease. London, 1981.
13. Mehta J., Gainesville P. Amer. Heart J., 1984, 107, 4, 859—869.
14. Staubesand S. Med. Welt., 1977, 28, 1943—1946.

УДК 616.127—005.8:615—003.9—092.9

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. Н. ЕЛЬСКИЙ,
И. Р. ШВИРЕНКО, И. И. ЗИНКОВИЧ

ИНСУЛИН И КОРТИЗОЛ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ И ОСЛОЖНЕННОМ ЗАЖИВЛЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В осложнениях заживления инфаркта миокарда (ИМ) важное значение принадлежит нарушениям углеводного обмена. В соответствии с данными [5] гипергликемия через повышение реактивности организма обуславливает десинхронизацию некротических и репаративных процессов, в результате чего понижается прочность стенки сердца в зоне инфаркта и создаются условия для развития на месте некроза послеинфарктных аневризм или, в более тяжелых случаях, разрывов сердца [4]. В пользу этой точки зрения авторы привлекают данные о том, что ИМ у больных с сахарным диабетом проявляется высоким лейкоцитозом с выраженным сдвигом формулы крови влево, повышением в крови кортикостероидных гормонов [2, 3, 9, 11].

Так как эта точка зрения до настоящего времени не проверена, в настоящем исследовании поставлена задача сопоставления динамики инсулина и кортизола крови при неосложненных и осложненных формах заживления ИМ, соответственно, на фоне гиперреактивности организма и экспериментального сахарного диабета.

Материал и методы исследования. Опыты поставлены на 42 беспородных собаках массой от 6 до 18 кг. Модель ИМ получали под общим наркозом после торакотомии перевязкой передней межжелудочковой артерии в верхней и средней ее третях. Животные разделены на 3 равные серии. В серии I лекарственные препараты, нарушающие реактивность организма, углеводный обмен и тем заживление ИМ, не применялись. В серии II животным первые 7 суток вводили ежедневно пирогенал в вышних разовых суточных дозах, что позволяло получить модель осложненно заживающего ИМ на фоне повышенной реактивности организма (а. с. 1174966). [7]. В серии III животным в течение месяца, начиная за месяц до ИМ, через каждые 36 часов вводили суспензию инсулина-протамина в дозе 2 ЕД/кг массы животного. Кроме того, в первые сутки однократно был введен полный эдъювант Фрейнда в дозе 0,2 мл/кг, а также в течение первой недели ежедневно вводили В-активин в разовой суточной дозе 0,1 мг/кг массы животного. Методика позволяет воспроизвести сахарный диабет (СД) и признана изобретением (положительное решение от 19. 07. 89 г. о выдаче а. с. по заявке № 4650323/14 с приоритетом от 14. 02. 89 г.) [8]. ИМ воспроизводили после получения модели сахарного диабета, спустя месяц от начала постановки опыта.

СД подтверждали определением титра антител к инсулину в реакции пассивной гемагглютинации в планшетах для иммунологических микрореакций. В контроле, у животных серий I и II титр антител не определялся и у животных серии III спустя месяц от начала моделирования диабета составлял 1:4096. Эти результаты соответствуют тяжелому течению СД у больных с высоким титром антител к инсулину [1].

Реактивность животных контролировали в первые сутки экспериментального ИМ по уровню изменений адреналина (А), адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола (КЗ), количества лейкоцитов (Л) и индекса сдвига лейкоцитов (ИСЛК) крови.

Адреналин определяли методом раздельного определения адсорбций на оксид алюминия. АКТГ и КЗ находили радиоиммунным методом (наборы фирм «Oris» (Франция) и Института биоорганической химии АН БССР), Л и ИСЛК определяли по методу [6].

Забор крови для определения инсулина и КЗ, как одного из важных контрипсулярных гормонов [3, 10], проводили до операции и на 1, 4, 7, 14-е сутки после нее. Концентрацию иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли радиоиммунным методом с помощью набора Института биоорганической химии АН БССР.

Исходы заживления ИМ контролировали изучением сердца на аутопсии на 15-е сутки. Выведение животных из эксперимента прово-

дилось в соответствии с существующими инструктивными документами.

Данные обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. У животных серии I зона инфаркта зажилась послеинфарктным рубцом. В сериях II, III экспериментальный ИМ осложнился послеинфарктной аневризмой. Большей по величине аневризма была в серии III.

Таблица 1

Содержание АКТГ, кортизола (КЗ), адреналина (А), количества (Л) и индекса сдвига лейкоцитов (ИСЛК) в крови собак различных серий на 1-е сутки экспериментального инфаркта миокарда (М; σ)

Показатели	С е р и и о п ы т о в					
	I		II		III	
	М	σ	М	σ	М	σ
АКТГ, пг/мл	147	37	160	63	153	44
Кортизол, нмоль/л	340	92	497*	115	393	72
Адреналин, мкг/л	1,35	0,26	1,95*	0,63	1,74	0,53
Л, Е 9 1/л	9,2	3,0	13,4*	4,0	12,8	3,7
ИСЛК, безразм.	0,95	0,57	1,03	0,60	1,07	0,52

Примечание. Здесь и в табл. 2. * $P < 0,05$ против серии опытов 1.

У животных серии I зарегистрирована нормореактивность и у животных серий II, III—повышенная реактивность организма (табл. 1). Степень нарушений реактивности была больше у животных серии II. Данные свидетельствуют, что осложняющее действие СД на заживление ИМ реализуется не только через микроциркуляторные нарушения, снижение регенерационного потенциала организма, но и через повышение реактивности организма.

Перед операцией по моделированию ИМ уровень ИРИ и КЗ в плазме у животных I, II серий составил 182 ± 26 (нмоль/л) и $13,0 \pm 5,1$ (мкед/мл) и у животных III серии— 161 ± 23 (нмоль/л).

ИМ у животных серии I характеризуется умеренным понижением ИРИ на 1-е сутки с последующим закономерным повышением (табл. 2). Наиболее быстрый рост уровня ИРИ наблюдается в первые 4 суток. Изменения КЗ зеркально симметричны к таковым ИРИ. В первые сутки он повышается и в последующем понижается. Большая скорость снижения концентрации КЗ также отмечена в первые 4 суток.

У животных серии II уровень ИРИ ниже, чем у животных серии I. Наиболее существенное, однако кратковременное, его понижение отмечено на 1-е сутки. В последующем он повышается, однако все же даже к 14 суткам не достигает контрольных значений. КЗ в первые сутки повышается более существенно, в первые 4 суток скорость его наблюдаемого за этим снижения соответствует установленной в серии I, однако в последующем он не изменяется и сохраняет установившиеся на 4-е сутки значения. Учитывая взаимоотношения в уровнях ИРИ и

КЗ, следует полагать, что описанная динамика ИРИ в значительной мере определяется динамикой КЗ, обусловленной ИМ при повышенной реактивности организма.

Таблица 2

Содержание кортизола (нмоль/л), инсулина (мкед/мл) в плазме крови собак различных серий при экспериментальном инфаркте миокарда (М; σ)

Показатели	Конт- роль	Серии опытов	Длительность инфаркта миокарда сутки			
			1-е	4-е	7-е	14-е
Кортизол, нмоль/л	183 26	1	340 92	110 26	151 19	156 14
		2	497* 115	212* 78	194 35	136 42
		3	393 72	95 37	135 20	147 10
		1	9,6 1,8	13,9 8,7	15,8 8,2	16,0 3,4
		2	2,6* 0,5	9,0 0,8	9,4 2,0	11,6 2,7
		3	2,6 1,9	2,7* 2,2	3,8* 2,0	6,0* 3,9
Инсулин, мкед/мл	13,0 5,1	1	9,6 1,8	13,9 8,7	15,8 8,2	16,0 3,4
		2	2,6* 0,5	9,0 0,8	9,4 2,0	11,6 2,7
		3	2,6 1,9	2,7* 2,2	3,8* 2,0	6,0* 3,9
		1	9,6 1,8	13,9 8,7	15,8 8,2	16,0 3,4
		2	2,6* 0,5	9,0 0,8	9,4 2,0	11,6 2,7
		3	2,6 1,9	2,7* 2,2	3,8* 2,0	6,0* 3,9

У животных серии III концентрация ИРИ в первые сутки падает до того же уровня значений, что и у животных серии II, однако в последующем практически не претерпевает изменений с малой тенденцией к повышению. Только на 14-е сутки она выходит на нижние значения исходного уровня. Изменения КЗ, кроме установленных на 1-е сутки, с точностью до погрешностей измерений соответствуют описанным у животных серии I. В соответствии с этим следует полагать, что неблагоприятное влияние СД на заживление ИМ действительно реализуется не только через нарушения реактивности организма, но и другие механизмы, включая трофические нарушения, снижение регенерационного потенциала, уменьшение пролиферативной способности тканей. Если бы оно опосредовалось только через нарушения реактивности, то следовало бы ожидать таких же изменений КЗ, как и в серии II.

Многоплановый характер влияния СД на заживление ИМ предполагает, что в его оптимизации должен быть использован комплекс мероприятий, включающий не только регуляцию углеводного обмена, трофические функции, но и состояние реактивности организма.

В ы в о д ы

1. При осложненном заживлении ИМ происходит умеренное повышение иммунореактивного инсулина (ИРИ) после кратковременного понижения в начале острого периода. Осложненно заживающий

ИМ на фоне повышенной реактивности организма характеризуется стойким умеренным снижением ИРИ после кратковременного значительного понижения в начале острого периода. Динамика ИРИ при неосложненном и осложненном заживлении ИМ вне сахарного диабета зеркально симметрична динамике кортизола.

2. ИМ на фоне экспериментального СД характеризуется стойким значительным снижением ИРИ без соответствующих изменений КЗ, которые такие же, как и при ИМ вне СД. В осложнениях заживления ИМ на фоне СД значение принадлежит комплексу факторов, включая обусловленную нарушениями углеводного обмена гиперреактивность организма. Коррекция углеводного обмена и анаболических процессов у больных СД с ИМ должна дополняться мероприятиями оптимизации реактивности организма.

Донецкий медицинский институт

Поступила 10/IV 1980 г.

Վ. Ն. ՍՈԿՐՈՒՏ, Ն. Ի. ՅԱԲԼՈՒՉԱՆՍԿԻ, Վ. Ն. ԵՆՍԿԻ, Ի. Բ. ՇՎԻՐԵՆԿՈ, Ի. Ի. ՉԻՆԵՎԻՉ
 ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՆՅԱՐԿՏԻ ՉՐԱՐԴԱՅՎԱԾ ԵՎ ԲԱՐԴԱՅՎԱԾ
 ԼԱՎԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԻՆՍՈՒԼԻՆԸ ԵՎ ԿՈՐՏԵԶՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ցույց է տրված, որ սրտամկանի շարժացված լավացման ժամանակ բարձրանում է իմունառեակտիվ ինսուլինի (ԻՐԻ) քանակը սուր շրջանի սկզբում կարճատև իջեցումից հետո: Սրտամկանի ինֆարկտը բնութագրվում է ԻՐԻ կալուն լավավոր իջեցումը սկզբնական կարճատև իջեցումից հետո: ԻՐԻ դինամիկան հայելային սիմետրիկ է կորտիզոնի դինամիկային:

V. N. Sokrou, N. I. Yablouchanski, V. N. Yelski, I. R. Shvirenko,
 I. I. Zinkevich

Insulin and Hydrocortisone of the Blood Plasma at Incomplicated Healing of the Experimental Myocardial Infarction

S u m m a r y

It is shown that at uncomplicated healing of myocardial infarction (MI) the increase of immunoreactive insulin (IRI) takes place after its short-lasting decrease at the initial stage of the acute period. MI on the background of the increased reactivity of the organism is characterised by a stable moderate decrease of IRI.

At MI on the background of diabetes mellitus (DM) a significant decrease of IRI is observed without corresponding changes of hydrocortisone.

At complicated healing of MI on the background of DM the significant role belongs to a complex of factors, including hyperreactivity of the organism, caused by the carbohydrate metabolism disturbance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дресаль А. В. Советская медицина, 1974, 12, 91—94.
2. Гриншпун А. С., Бадина А. К., Лапишина С. А. и др. Проблемы современной кардиологии в Казахста-

не: Науч. тр. Казах. НИИ кардиологии. Алма-Ата, 1985, 48—51. 3. Куимов А. Д., Яковсон М. Г., Сорокин А. С. Кардиология, 1986, 26, 7, 95—98. 4. Малая Л. Т., Кантор Б. Я., Яблучанский Н. И., Шляховер В. Е. Вестник Академии медицинских наук СССР, 1988, 10, 13—19. 5. Малая Л. Т., Яблучанский Н. И., Власенко М. А. Клин. медицина, 1988, 66, 2, 20—26. 6. Яблучанский Н. И., Пилипенко В. А., Кондратенко П. Г. Лаб. дело, 1983, 1, 60—61. 7. Яблучанский Н. И., Гуцол А. А., Шульженко А. И. и др. А. с., № 1174966, СССР, МКИ⁴ G 09 в 23/28. Способ моделирования осложненного инфаркта миокарда. Открытия. Изобретения, 1985, 31. 8. Сокруг В. Н., Яблучанский Н. И., Шевченко И. Р. и др. Заявка № 4650323/14 от 14.02. 1989 г., СССР, МКИ⁴, G 09 В 23/28. Способ моделирования сахарного диабета. Положительное решение ВНИИПЭ от 19.07. 1989 г. 9. Bomplani G. D., Cerasola G., Verga S. Cardiolgia, 1987, 32, 6, 523—527. 10. Gerich E. Diabetes, 1988, 37, 12, 1698—1617. 11. Pogatsa G., Koltai M. Z., Koszeghy A., Ballagi-Pordany G., Balogh J. Biomed. Biochem. acta, 1988, 47, 3, 279—284.

УДК 612.173:616.132.2—008.64—085.217.24—092.9

Г. С. ВОРОНКОВ

ПОКАЗАТЕЛИ КРЕАТИНКИНАЗНОЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ОБЗИДАНА

Анализ литературы, посвященной применению антиангинальных препаратов в клинике, свидетельствует о том, что сегодня одним из главных принципов патогенетической терапии ишемической болезни сердца (ИБС) может считаться воздействие на процессы адренергической регуляции его функции [8, 9]. Между тем до настоящего времени остаются неясными многие вопросы, связанные с характером и механизмами влияния данных веществ на миокард. Собственно эта неясность заключена уже в самом подходе к решению проблемы, когда для лечения одного заболевания (ИБС) используют вещества, обладающие прямо противоположным по механизму рецепторного действия эффектом (бета-адреноблокаторы и бета-адреностимуляторы). При этом показательно, что оксифедрин, например, в зависимости от применяемой дозы может вызывать как стимуляцию бета-адренорецепторов, так и их блокаду [7].

Все это свидетельствует о том, что вопросы о характере интимных биохимических механизмов, определяющих взаимоотношения адренергических веществ с кардиомиоцитом при ишемии, еще ждут своего решения как в плане специфического воздействия этих препаратов на рецепторный аппарат клетки, так и в аспекте их возможного влияния на все стороны патологического процесса в целом.

Сказанное определило цель настоящей работы, в которой изучали влияние одного из наиболее часто применяемых в клинике ИБС бета-