

сильно зависеть от экологических и природно-ресурсных факторов регионов. Речь идет не только о системе налогов, платежей за природные ресурсы, за выбросы и сбросы загрязняющих веществ и размещение отходов, о различных экологических льготах и санкциях, но и о государственных и общественных экологических экспертизах, которым подвергаются предплановая документация, обоснования, технико-экономические расчеты, предложения по нормативам, проекты, сами производственные объекты. Решение экологических проблем зависит не только от ученых, но полити-

ков, производителей, от разумного поведения всего общества. Роль экологии – помочь осознать, чем грозит незнание или пренебрежение этими проблемами; изучая природные сообщества, найти пути их решения для настоящего и будущего нашей планеты.

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

Медицинские науки

НАРУШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ АЛЬДОСТЕРОНА И ИНСУЛИНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Антонов А.Р., Хидирова Л.Д., Летягина В.В.,
Якобсон Г.С.

*Институт физиологии СО РАМН,
Институт цитологии и генетики СО РАН,
Государственный медицинский университет
Новосибирск, Россия*

Несмотря на многочисленные и многолетние работы по проблемам артериальной гипертензии (АГ) и инфаркта миокарда (ИМ), на сегодняшний день отсутствуют концептуальные модели этих состояний, имеющие универсальный патофизиологический характер. В настоящей работе определялись особенности нейроэндокринной регуляции при экспериментальном инфаркте миокарда у крыс гипертензивной линии НИСАГ в сопоставлении их с аналогичными эндокринными параметрами у больных с инфарктом миокарда. В работе использовались 150 самцов крыс нормотензивной линии Вистар и гипертензивной линии НИСАГ, полученной профессором А.Л.Маркелем на основе аутбредных крыс линии Вистар, разводимых в лаборатории эволюционной генетики Института цитологии и генетики СО РАН. Воспроизводилась модель катехоламинового («метаболического») инфаркта миокарда, заключающаяся в однократной инъекции 0,1% раствора адреналина подкожно из расчета 0,2 мг/100 г массы тела. Обследовано также 176 больных мужчин с ИМ, имеющих в анамнезе АГ, группой сравнения для которых служили здоровые доноры - 62 человека и больные с ИМ без АГ в анамнезе - 180 человек. Границы возраста составили 25 - 60 лет.

В острый период ЭИМ у крыс НИСАГ наблюдается резкое увеличение не кортикостерона, как это должно быть при выраженном стрессе, а альдостерона. Мы считаем это фактором экстракардиальной компенсации сердечной недостаточности, более выраженной у гипертензивных крыс. При выраженном кардионекрозе происходит первоначальный сдвиг стероидогенеза в сторону синтеза альдостерона, а не глюкокортикоидов за

счет активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Важным представляется соответствие полученных нами в эксперименте результатов и клинических данных. Так, у больных ИМ с АГ в анамнезе прослеживается гиперальдостеронизм в 1-е сутки, отсутствующий у больных ИМ без АГ. Подобный вариант оценивается нами как неблагоприятный с прогностической точки зрения. Гиперальдостеронемия отмечена также у больных ИМ III - IV функционального класса тяжести с летальным исходом. Принимая во внимание сенсibiliзирующий эффект альдостерона на миокард в отношении катехоламинов, а также возможность более высокой активации тканевых компонентов РААС у гипертензивных субъектов, тяжесть ишемического повреждения миокарда у крыс НИСАГ вполне объяснима.

Концентрация инсулина в плазме гипертензивных животных остается повышенной до 14-х суток ЭИМ (в среднем 60 мг% против 14 мг% у интактных), тогда как у крыс Вистар этот показатель практически не меняется. Динамика соотношения кортикостерон/инсулин у крыс Вистар укладывается в рамки нормального реагирования без перехода в стадию истощения. У гипертензивных же крыс длительная гиперинсулинемия, на наш взгляд, отражает работу организма в неэкономичном режиме, принимая во внимание универсальный анаболический эффект инсулина. Отсутствие обратной зависимости между этими гормональными системами заставляет предполагать какие-то изменения или сдвиги регуляторных взаимоотношений у крыс с наследственной АГ. Помимо чисто метаболических эффектов инсулина, необходимо помнить о его функциональных «возможностях» по регуляции бароста. Возможно, активация инсулиновой системы есть включение дополнительного механизма повышения АД, аналогичного гиперкортицизму. Безусловно, этот прессорный эффект опосредован различными механизмами, в том числе модификацией электролитного обмена (Na^+ - K^+ -насоса, Na^+ - H^+ -обмена) и стимуляцией симпатoadrenalовой системы.

Острый период ЭИМ у нормотензивных крыс характеризуется диффузными дистрофическими изменениями КМЦ. Средний диаметр увеличен за счет их пересокращения и отека, тогда как морфометрические параметры артериального русла меняются мало, но количество открытых капилляров увеличено [13]. В наименее пострадавших КМЦ контрактурные повреждения носят обратимый характер, а таких КМЦ более 60%. В остальных КМЦ имеются истинные контрактуры, а около 10% КМЦ подвергаются необратимой дегенерации. Подобные изменения характерны для раннего периода реперфузионного кардиального синдрома (РКС), но без острой дестабилизации сердечной деятельности. В определенной степени они напоминают состояние «оглушенного миокарда» (myocardial stunning). Таким образом, в конstellации межэндокринных взаимоотношений мы усматриваем проявление «метаболического ресеттинга» у гипертензивных крыс, в значительной степени обусловленного базисным метаболизмом и в полной мере отвечающего дизадаптивному течению ЭИМ. Ишемическое повреждение сердца у крыс Вистар протекает на фоне достаточных компенсаторных возможностей миокарда, тогда как у крыс НИСАГ компенсаторный потенциал снижен. Наблюдается конгруэнтность клинической и экспериментальной динамики эндокринных параметров в изучаемых группах, что позволяет считать линию крыс НИСАГ адекватной моделью для изучения патогенеза ИМ.

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.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛЮКО- И МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНОЙ ФУНКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ У КРЫС В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Антонов А.Р., Хидирова Л.Д., Маркель А.Л.,
Летягина В.В., Якобсон Г.С.

*Институт физиологии СО РАМН,
Институт цитологии и генетики СО РАН,
Государственный медицинский университет
Новосибирск, Россия*

Гормональный фон во многом определяет формирование и развитие как артериальной гипертензии (АГ), так и инфаркта миокарда (ИМ). Взаимосвязь этих двух патологий на сегодняшний день можно считать доказанной, как и общность патогенетических механизмов. Имеющиеся в литературе сведения об изменении отдельных гормональных систем носят дискретный характер и, как правило, не отражают качественные осо-

бенности межгормональных взаимоотношений при АГ и ИМ. Особенно это касается таких важных для поддержания гомеостаза гормонов, как кортизол (кортикостерон), инсулин и альдостерон, принадлежащих к одной из наиболее важных стресс-реализующих систем. В настоящей работе проведен анализ как изменений в содержании этих гормонов, так и межгормональных взаимоотношений у нормо- и гипертензивных крыс в динамике экспериментального инфаркта миокарда (ЭИМ). В острый период ЭИМ у крыс НИСАГ наблюдается резкое увеличение не кортикостерона, как это должно быть при выраженном стрессе, а альдостерона. Мы считаем это фактором экстракардиальной компенсации сердечной недостаточности, более выраженной у гипертензивных крыс. При выраженном кардионекрозе происходит первоначальный сдвиг стероидогенеза в сторону синтеза альдостерона, а не глюкокортикоидов за счет активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). С нашей точки зрения, эти изменения укладываются в рамки концепции, согласно которой объединяющим фактором колебаний РААС служит сердечно-сосудистая недостаточность в остром периоде ЭИМ. Вероятно, активация минералокортикоидной функции у крыс НИСАГ носит ответный характер на прогрессивное снижение АД, но эта активация имеет «ложноадаптационную» компоненту и может рассматриваться как проявление «болезни адаптации». Более того, повышение АД (или его нормализация) происходит только к концу восстановительного периода, реализуя принцип восстановления гомеостаза «любой ценой», то есть включением дополнительных механизмов. Этот тезис подтверждает ранее высказанную мысль о качественно новом уровне функционирования регуляторных систем при АГ, когда сохранение или восстановление повышенного АД становится аналогом «гиперактивной детерминантной структуры».

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.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ «ОГЛУШЕННОГО МИОКАРДА» ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Антонов А.Р., Хидирова Л.Д., Летягина В.В.,
Маянская Н.Н., Якобсон Г.С.

*Государственный медицинский университет
Новосибирск, Россия*

Патофизиологические аспекты ишемического повреждения миокарда все больше привлекают внимание как клиницистов, так и представителей экспериментальной медицины, что объ-