

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-

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 испытанных 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 паракардиальных 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 поражения.

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 сопровождалась 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.