

УДК 612.118

В. А. Болярська

**ВПЛИВ КОРТИКОСТЕРОЇДІВ НА ЗМІНИ АКТИВНОСТІ
ГЛЮТАМІНО-ЩАВЛЕВООЦТОВОЇ ТРАНСАМІНАЗИ
І ЗАГАЛЬНОЇ ЛАКТИКОДЕГІДРОГЕНАЗИ В СИРОВАТЦІ
КРОВІ ПРИ АДРЕНАЛІНОВІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ
У ЩУРІВ**

Численними дослідженнями було показано, що введення тваринам достатньо великих доз симпатичних катехоламінів або ж інтенсивне подразнення симпатичних нервів серця викликає дистрофічні явища в міокарді з великою кількістю мікронекрозів. Цьому явищу, яке відоме вже давно, приділяють тепер багато уваги в зв'язку з тим, що подібні експерименти дозволяють судити про значення некоронарогенних метаболічних порушень в міокарді, викликаних надмірною дією катехоламінів, в патогенезі некротичних уражень серця [4, 6, 7].

Серед факторів, здатних впливати на інтенсивність кардіотоксичної дії катехоламінів, особливу увагу привертають гормони кори надниркових залоз. В літературі є дані про те, що великі дози кортикоїдів здатні підсилювати, а малі дози — навпаки, ослаблювати кардіотоксичну дію катехоламінів [8, 19, 23]. Наші попередні дослідження [1] показали, що введення щурам великих доз гідрокортизону або дезоксикортикостерону викликало посилення морфологічних і електрокардіографічних проявів адреналінової міокардіодистрофії, а введення малих доз цих гормонів — істотно не впливало на прояви адреналінової міокардіодистрофії. В зв'язку з цим ми вважали за доцільне знайти такий показник, який давав би можливість навести кількісну оцінку інтенсивності патологічного процесу в цих умовах. Як такий показник ми вирішили використати зміни активності ферментів у сироватці крові.

Відомо, що у людей при некротичних ураженнях міокарда спостерігається підвищення активності в сироватці крові ферментів — глютаміно-щавлевооцтової трансамінази і лактикодегідрогенази [13, 15, 16, 18, 20]. В експерименті над тваринами це питання недостатньо вивчене. В літературі описано [17] підвищення активності сироваткових трансаміназ (глютаміно-щавлевооцтової і глютаміно-піровиноградної), а також лужної фосфатази і лактикодегідрогенази у собак після ін'єкцій їм великих доз катехоламінів.

Ми вивчали активність глютаміно-щавлевооцтової трансамінази і загальної лактикодегідрогенази у сироватці крові щурів, яких часто використовують в експерименті для відтворення адреналінових некротичних уражень міокарда.

Методика досліджень

Досліди проведені на 180 безпородних білих щурах, обох статей, вагою 110—140 г. Для відтворення міокардіодистрофії адреналін вводили внутрішньовено, одноразово, в дозі 0,3 мг у вигляді 0,1% розчину. Для виявлення змін серця проводили електрокардіо-

графічне дослідження, а також у частини тварин гістологічне дослідження міокарда. Активність глютаміно-шавлевооцтової трансамінази (ГШТ) та загальної лактидегідрогенази (ЛДГ) вивчали у сироватці крові. Кров для визначення активності ферментів брали з сонної артерії тварини.

Активність ГШТ визначали колориметричним методом [21] з деякою модифікацією [5]. Активність загальної ЛДГ визначали також колориметрично [11]. Активність ферментів визначали в умовних одиницях.

Результати досліджень

150 тваринам було введено по 0,3 мг адреналіну. 50% тварин загинули в найближчий час після ін'єкції від набряку легень. У всіх 75 тварин, що вижили, досліджували електрокардіографічні зміни; з них у 15 тварин — протягом 20 днів після ін'єкції адреналіну; у 10 тварин — до третього дня, після чого їх вмертвили для гістологічного дослідження міокарда; у 50 тварин — теж до третього дня, після чого у них брали кров для визначення активності ферментів. Крім того, активність ферментів у крові визначали у 10 нормальних (контрольних) тварин та у 20 тварин, які одержували лише ін'єкції самих гормонів кори надниркових залоз — дезоксикортикостерону та гідрокортизону (без ін'єкцій адреналіну).

Як показали результати досліджень, у тварин після ін'єкції адреналіну спостерігалися зміни електрокардіограми, які досягали максимуму на другий-третій день і які проявлялися в зміщенні сполучення ST (нерідко також сполучення TP) вище ізоелектричної лінії, в збільшенні зубця T, розширенні та іноді розщепленні його; в появі або збільшенні зубця S. Нормалізація електрокардіограми спостерігалася на 15—20 день після ін'єкції адреналіну. При гістологічному дослідженні міокарда на третій день після введення адреналіну виявлено повнокровність, крововиливи, вогнищеву клітинну інфільтрацію проміжної тканини, окремі вогнища мікронекрозів.

Для дослідження активності ферментів у сироватці крові було проведено всього вісім серій дослідів (табл. 1, рис. 1).

I серія дослідів була контрольною. Середня активність ГШТ у сироватці крові контрольних тварин становила $28,3 \pm 1,45$ ум. од., а середня активність ЛДГ — $320 \pm 20,6$ ум. од.

В II серії шурам вводили по 0,3 мг адреналіну. На третій день після ін'єкції адреналіну спостерігалось значне, статистично достовірне підвищення активності ферментів у сироватці крові, порівнюючи з контролем. Слід відзначити, що після ін'єкцій адреналіну особливо значно (майже в три рази) збільшувалась середня активність ЛДГ у сироватці крові (див. табл. 1 та рис. 1).

В наступних серіях вивчали зміни активності ферментів — ГШТ і ЛДГ — в сироватці крові шурав, яким заздалегідь вводили кортикостероїди (у великих і малих дозах) і на цьому фоні викликали адреналінову міокардіодистрофію.

Тварини III серії одержували на протязі двох днів по два рази на день 2,5 мг дезоксикортикостерону з інтервалами в 2 год. Через 1 год після останньої ін'єкції вводили адреналін. Надалі тварини, які залишалися живими, одержували щоденно по 2,5 мг дезоксикортикостерону. На третій день після ін'єкції адреналіну брали кров для визначення активності ферментів. Виявилось, що активність ГШТ і ЛДГ у сироватці крові була значно збільшеною, порівнюючи з результатами II серії дослідів (де тварини одержували тільки адреналін). Це збільшення було статистично достовірним (див. табл. 1 та рис. 1).

Тварини IV серії одержували ін'єкції 2,5 мг гідрокортизону і 0,3 мг адреналіну за тією ж схемою, що й тварини III серії дослідів. Актив-

ність ГШТ і ЛДГ у сироватці крові тварин також виявилась II серії. Це збільшення

В V серії дослідів тварини одержували дезоксикортикостерону і через 2 дні після ін'єкції адреналіну активність ферментів порівнювали з контролем. Це збільшення було статистично достовірним.

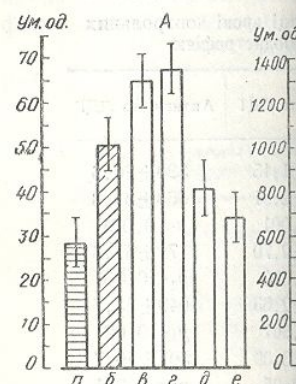


Рис. 1. Зміни активності ГШТ контрольних тварин (а — контрольні тварини; б — тварини, які одержували 0,3 мг адреналіну; в — тварини, які одержували ін'єкції гідрокортизону (0,5 мг) + адреналіну (0,3 мг)).

Рис. 2. Зміни активності ГШТ контрольних тварин (к).

Тварини VI серії одержували по 0,3 мг адреналіну за тією ж схемою, що й тварини II серії дослідів. Це збільшення

Крім вказаних шести дослідів (VII та VIII) досліджували тварини, які одержували 2,5 мг адреналіну на фоні активності ферментів не контролю (серії дослідів).

Отже, наведені дослідження показують, що міокардіодистрофія у шурав, яка виникає на фоні активності глютаміно-шавлевооцтової трансамінази у сироватці крові, супроводжується збільшенням активності лактодегідрогенази.

Попереднє введення кортикостероїдів супроводжується ще більшим збільшенням загальної ЛДГ у сироватці крові. Також дані наших ранішніх дослідів свідчать про те, що введення тваринам досить великої дози кортикостероїдів посилює кардіотоксичну нову міокардіодистрофію. Це збільшення кортикостероїдів, навпаки, зменшує активність досліджуваних ферментів.

ність ГШТ і ЛДГ у сироватці крові на третій день після ін'єкції адреналіну також виявилась значно збільшеною, порівнюючи з даними II серії. Це збільшення було статистично достовірним.

В V серії дослідів тварини одержували одну ін'єкцію 0,5 мг дезоксикортикостерону і через 2 год — адреналін. На третій день після ін'єкції адреналіну активність ГШТ і ЛДГ у сироватці крові була зниженою, порівнюючи з даними II серії дослідів, причому це зниження було статистично достовірним (див. табл. 1 та рис. 1).

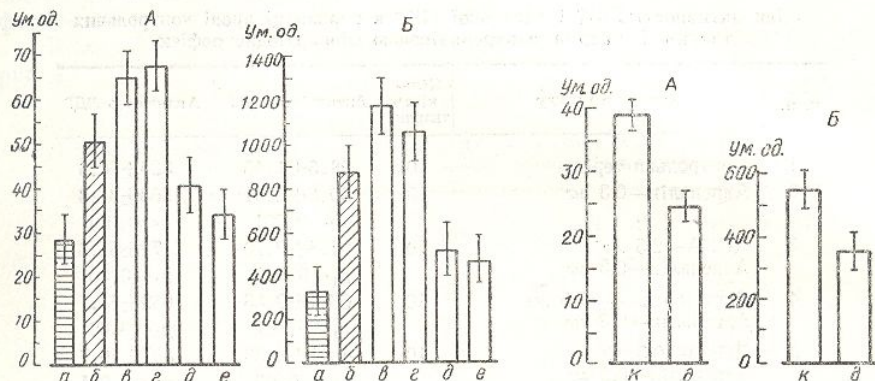


Рис. 1. Зміни активності ГШТ (А) і загальної ЛДГ (Б) в ум. од. у сироватці крові контрольних тварин (к) і тварин з адреналіновою міокардіодистрофією.

а — контрольні тварини; б — тварини з адреналіновою міокардіодистрофією (доза адреналіну 0,3 мг); г — тварини, які одержували ін'єкції ДОКА (2,5 мг) + адреналін (0,3 мг); д — тварини, які одержували ін'єкції гідрокортизону (2,5 мг) + адреналін (0,3 мг); е — тварини, які одержували ін'єкції ДОКА (0,5 мг) + адреналін (0,3 мг); ж — тварини, які одержували ін'єкції гідрокортизону (0,5 мг) + адреналін (0,3 мг).

Рис. 2. Зміни активності ГШТ (А) і загальної ЛДГ (Б) в ум. од. в тканині серця контрольних тварин (к) і тварин з адреналіновою міокардіодистрофією (д).

Тварини VI серії одержували ін'єкцію 0,5 мг гідрокортизону і 0,3 мг адреналіну за тією ж схемою, що й тварини V серії. На третій день після ін'єкції адреналіну було також виявлено зниження активності згаданих ферментів у сироватці крові, порівнюючи з даними II серії дослідів. Це зниження було статистично достовірним.

Крім вказаних шести серій, нами було також проведено дві серії дослідів (VII та VIII) для вивчення впливу лише самих гормонів у тих же дозах (2,5 мг) на активність ГШТ і ЛДГ у сироватці крові. Змін активності ферментів не було виявлено, порівнюючи з даними I (контрольної) серії дослідів.

Отже, наведені досліді показують, що розвиток адреналінової міокардіодистрофії у щурів супроводжується значним підвищенням активності глютаміно-шавлевооцтової трансамінази і загальної лактикодегідрогенази у сироватці крові. Особливо значно підвищується активність лактодегідрогенази.

Попереднє введення тваринам досить великих доз кортикостероїдів супроводжується ще більш значним підвищенням активності ГШТ і загальної ЛДГ у сироватці крові, що підтверджує дані літератури, а також дані наших раніше проведених досліджень про те, що попереднє введення тваринам досить великих доз глюко- і мінералокортикоїдів підсилює кардіотоксичну дію адреналіну і обтяжує перебіг адреналінової міокардіодистрофії. Попереднє ж введення тваринам малих доз кортикостероїдів, навпаки, супроводжується зниженням активності досліджуваних ферментів у сироватці крові.

Введення тваринам лише великих доз глюко- і мінералокортикоїдів (без введення адреналіну) не викликало змін активності ферментів у сироватці крові.

Здатність досить великих доз кортикостероїдів підсилювати кардіотоксичну дію адреналіну пов'язана, очевидно, з тим, що кортикостероїди порушують рівновагу між вмістом катехоламінів і ацетилхоліну в серці в бік переважання катехоламінів [1, 2, 3, 9].

Таблиця 1

Зміни активності ГЩТ і загальної ЛДГ в сироватці крові контрольних тварин і тварин з адреналіновою міокардіодистрофією

№ п. п.	Характер впливу	Кількість тварин	Активність ГЩТ	Активність ЛДГ
1	Контрольна серія	10	$28,3 \pm 1,45$	$320 \pm 20,6$
2	Адреналін—0,3 мг	10	$50,3 \pm 2,91$ $p < 0,001$	$868 \pm 31,8$ $p < 0,001$
3	ДОКА—2,5 мг Адреналін—0,3 мг	10	$64,8 \pm 2,70$ $p_1 < 0,002$	$1172 \pm 57,8$ $p_1 < 0,001$
4	Гідрокортизон—2,5 мг Адреналін—0,3 мг	10	$66,4 \pm 2,63$ $p_1 < 0,001$	$1049 \pm 53,7$ $p_1 < 0,02$
5	ДОКА—0,5 мг Адреналін—0,3 мг	10	$40,1 \pm 3,39$ $p_1 < 0,05$	$507 \pm 46,7$ $p_1 < 0,001$
6	Гідрокортизон—0,5 мг Адреналін—0,3 мг	10	$33,4 \pm 2,43$ $p_1 < 0,001$	$464 \pm 30,8$ $p_1 < 0,001$
7	ДОКА—2,5 мг	10	$28,9 \pm 1,76$ $p > 0,5$	$310 \pm 26,3$ $p > 0,5$
8	Гідрокортизон—2,5 мг	10	$27,4 \pm 3,39$ $p > 0,5$	$308 \pm 45,5$ $p > 0,5$

Примітка. p —розраховані по відношенню до I (контрольної) серії дослідів, а p_1 —по відношенню до II серії.

Питання про механізм підвищення активності ферментів у сироватці крові при некротичних ураженнях міокарда недостатньо вивчене. Існує гіпотеза, що підвищення активності ферментів у крові при інфаркті міокарда виникає внаслідок виходу ферментів з некротизованих клітин міокарда [10, 22]. На користь цієї гіпотези свідчить зниження активності ферментів у ділянці некрозу [13]. Проте відоме й інше припущення, за яким надходження ферментів у кров може здійснюватись як з некротизованих клітин міокарда, так і з живих клітин внаслідок зміни проникливості клітинних мембран [12]. Такими клітинами можуть бути не тільки клітини серцевого м'яза, але й клітини інших органів і тканин, особливо печінки — як результат вторинного порушення метаболічних процесів у цьому органі [14].

У зв'язку з цим ми вирішили провести ще одне дослідження — дослідити, як змінюється активність досліджуваних ферментів безпосередньо в тканині серця тварин з адреналіновою міокардіодистрофією і порівняти одержані результати зі змінами активності цих же ферментів у сироватці крові тварин.

Досліди були проведені на білих щурах, вагою 115—130 г. Міокардіодистрофію, як і в попередніх дослідях, викликали одноразовим внутрішньовим введенням адреналіну в дозі 0,3 мг у вигляді 0,1% розчину. Активність ферментів визначали в тканині серця тварин. Для цього тварин декапітували, виймали серце і відмивали його від крові. Тканину серця подрібнювали ножицями, просували на фільтрувальному

папері і зважували. Зва і старанно розтирали то рахунку 1 мл на 100 мг вали 10 хв при 1500 об/хв того ж дня.

Активність глютам лактидегідрогенази в тканині визначали активністю ферментів виражали в у Всього було проведено 2).

Зміни активності ГЩТ тварин і тварин

№ п. п.	Характер впливу
1	Контрольна серія
2	Адреналін—0,3 мг

I серія була контрольною тварин загальної ЛДГ —

В II серії дослідів день після ін'єкції адреналіну в тканині ферментів в тканині було статистично доведено збільшення активності ферментів.

Отже, як показують дані, введення адреналіну в тканині міокардіодистрофії ферментів — ГЩТ і загальної ЛДГ — призводить до значного підвищення

1. Розвиток адреналінової міокардіодистрофії супроводжується підвищенням активності амінооксидази в сироватці крові. Особливо значно

2. Попереднє введення кортикостероїдів, що обумовлюється ще біологічними факторами, призводить до підвищення активності ферментів в сироватці крові.

3. Попереднє введення кортикостероїдів супроводжується підвищенням активності амінооксидази в сироватці крові, порівнюючи з тваринами контрольної серії.

4. Введення адреналіну в тканині міокардіодистрофії ферментів у сироватці

папері і зважували. Зважену тканину переносили в фарфорову ступку і старанно розтирали товкачиком, додаючи фізіологічний розчин з розрахунку 1 мл на 100 мг тканини. Пробірку з гомогенатом центрифугували 10 хв при 1500 об/хв. Центрифугат відділяли і досліджували того ж дня.

Активність глютаміно-щавлевооцтової трансамінази і загальної лактидегідрогенази в тканині серця визначали за тією ж методикою, за якою визначали активність цих ферментів у сироватці крові. Активність ферментів виражали в умовних одиницях.

Всього було проведено дві серії дослідів на 20 тваринах (табл. 2, рис. 2).

Таблиця 2

Зміни активності ГЩТ і загальної ЛДГ в тканині серця контрольних тварин і тварин з адреналіновою міокардіодистрофією

№ п. п.	Характер впливу	Кількість тварин	Активність ГЩТ	Активність ЛДГ
1	Контрольна серія	10	$37,5 \pm 1,30$	$545 \pm 30,5$
2	Адреналін—0,3 мг	10	$24,3 \pm 1,09$ $p < 0,001$	$351 \pm 11,8$ $p < 0,001$

I серія була контрольною. Середня активність ГЩТ в тканині серця контрольних тварин становила $37,5 \pm 1,30$ ум. од., а середня активність загальної ЛДГ — $545 \pm 30,5$ ум. од.

В II серії дослідів щурам вводили по 0,3 мг адреналіну. На третій день після ін'єкції адреналіну спостерігалось значне зниження активності ферментів в тканині серця, порівнюючи з контролем. Це зниження було статистично достовірним (табл. 2, рис. 2). Одержані нами результати співпадають з даними Гегеля [13], який також виявив зниження активності ферментів у ділянці некрозу міокарда.

Отже, як показують результати дослідів, на третій день після ін'єкції тваринам адреналіну, в період розвитку виразних ознак адреналінової міокардіодистрофії, спостерігалось значне зниження активності ферментів — ГЩТ і загальної ЛДГ — у тканині серця при одночасному значному підвищенні активності цих ферментів у сироватці крові.

Висновки

1. Розвиток адреналінової міокардіодистрофії з мікронекрозами у щурів супроводжується підвищенням активності глютаміно-щавлевооцтової трансамінази і загальної лактикодегідрогенази у сироватці крові. Особливо значно підвищується активність лактикодегідрогенази.

2. Попереднє введення тваринам досить великих доз глюко- і мінералокортикоїдів, що обтяжує перебіг адреналінової міокардіодистрофії, супроводжується ще більш значним підвищенням активності глютаміно-щавлевооцтової трансамінази і загальної лактикодегідрогенази в сироватці крові.

3. Попереднє введення тваринам малих доз глюко- і мінералокортикоїдів супроводжується зниженням активності глютаміно-щавлевооцтової трансамінази і загальної лактикодегідрогенази у сироватці крові, порівнюючи з тваринами, які одержували тільки адреналін.

4. Введення тваринам лише самих глюко- і мінералокортикоїдів (без введення адреналіну) не викликає змін активності досліджуваних ферментів у сироватці крові.

5. Підвищення активності глутаміно-щавлевооцтової трансамінази і загальної лактикодегідрогенази в сироватці крові при адреналіновій міокардіодистрофії супроводжується одночасним зниженням активності цих ферментів у тканині серця.

6. Експериментальне вивчення змін активності ферментів в крові і в тканині серця при адреналіновій міокардіодистрофії сприяє з'ясуванню патогенезу так званих некоронарогенних некрозів міокарда.

Література

1. Бергер Э. Н., Болярская В. А., Дубчак Б. И. Влияние гормонов коры надпочечников на реактивность к кардиотоксическому действию адреналина. — В сб.: Пробл. патол. в exper. и клин., М., 1974, 2, 107—119.
2. Верещакова Э. П. Влияние кортизона и АКГГ на содержание и обмен катехоламинов в сердце и надпочечниках крыс. — Пробл. эндокринологии, 1964, 8, 62—65.
3. Верещакова Э. П. Связь между кортикостероидами и катехоламинами в патогенезе экспериментального некроза миокарда. — Кардиология, 1965, 5, 1, 13—18.
4. Горизонтов П. Д. Новые успехи патогенеза и этиологии инфарктов или некрозов миокарда. — Архив патологии, 1961, 8, 3—18.
5. Коровкин Б. Ф. Ферменты в диагностике инфаркта миокарда. М., «Медицина», 1965.
6. Мясников А. Л., Чазов Е. И., Шхвацабая И. К., Кипшидзе Н. Н. Экспериментальные некрозы миокарда. М., 1963.
7. Рааб В. Адренергическо-холинэргическая регуляция обмена веществ и функций сердца. — В сб.: Достижения кардиологии, М., 1959, 67.
8. Селье Г. Профилактика некрозов сердца химическими способами. М., 1961.
9. Шалыпина В. Г. Влияние кортикостероидов на содержание катехоламинов в мышце сердца животных. — Патол. физиол. и exper. терапия, 1965, 6, 14—17.
10. Agness C. Serum transaminase levels in experimental myocardial infarction. — Circulation, 1955, 11, 711—713.
11. Caboud P., Wroblewski F. Colorimetric measurement of lactic dehydrogenase activity of body fluids. — Am. J. Clin. Path., 1955, 30, 3, 134—237.
12. Gerlach U. Ergebnisse von Enzymaktivitätsbestimmungen in Serum bei inneren Krankheiten. — Dtsch. Arch. Klin. Med., 1861, 207, 5, 510—570.
13. Göggel K. Über die Permentdiagnostik und ihre Klinische Bedeutung. — Med. Klin., 1958, 53, 21, 933—937.
14. Havráněk J., Malinákova H. Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Transaminasen (GOT, GPT) und phosphoenolpyruvatcarboxylase (DHI) beim Hersinfarkt. — Zschr., Ges. innere Med., 1961, 16, 15, 659—664.
15. Hess B. Enzymdiagnostik beim Myokardinfarkt. — Die medizinische Welt, 1962, 5, 243.
16. La Deu J., Wroblewski F., Karmen A. Serum glutamic oxaloacetic transaminase in human acute transmural myocardial infarction. — Science, 1954, 120, 497.
17. Maling H., Highman B., Thompson E. Some Similar Effects after large doses of Catecholamines and Myocardial Infarction in Dogs. — Am. J. Cardiol., 1960, 5, 628—633.
18. Pojer J., Sevela M., Ninger E., Tovarek J. Enzymatic pattern in myocardial infarction. — Cardiologia, 1960, 36, 3, 145—161.
19. Raab W. Neurogenic multifocal destruction of myocardial tissue (pathogenic mechanism and its prevention). — Rev. Canad. Biol., 1963, v, 22, 2, 217—239.
20. Redney M., Schapiro M. Comparative serum transaminase and dehydrogenase activities in chest pain. — Am. Heart J., 1959, 58, 6, 807—820.
21. Reitman S., Frankel S. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. — Am. J. Clin. Path., 1957, 28, 1, 56—63.
22. Ritis F., Coltorti M., Giusti H. Transaminase activity of human serum the course of virus hepatitis. — Minerva med., 1955, 46, 1207—1209.
23. Tanz N. Studies on the action of cortisone acetate on isolated cardiac tissue. — J. Pharmacol. Exp. Therap., 1960, 128, 168—172.

Кафедра патологічної фізіології
Тернопільського медичного інституту

Надійшла до редакції
7.VI 1976 р.

EFFECT OF ADRENALIN IN ACTIVITY OF TRANSAMINASE IN BLOOD SERUM AT

Adrenalin in a dose of 0.1 g/kg intramuscularly to 200 albino rats. The activity of glutamine-oxaloacetic transaminase in blood serum and heart tissue. Determined by a considerable increase in the activity of these enzymes in the heart tissue after great doses of glucocorticosteroids in myocardiodystrophy and in the blood serum of the mentioned enzymes in blood serum.

Department of Pathological Physiology
Medical Institute, Ternopol

V. A. Boljarskaja

EFFECT OF CORTICOSTEROIDS ON THE CHANGE
IN ACTIVITY OF GLUTAMINE-OXALOACETIC
TRANSAMINASE AND TOTAL LACTICODEHYDROGENASE
IN BLOOD SERUM AT ADRENALINE MYOCARDIODYSTROPHY IN RATS

Summary

Adrenalin in a dose of 0.3 mg as 0.1% solution was introduced to 200 albino rats intramuscularly to 200 albino rats for reproduction of myocardiodystrophy. The activity of glutamine-oxaloacetic transaminase and total lacticodehydrogenase was determined in blood serum and heart tissue. Development of adrenalin myocardiodystrophy is accompanied by a considerable increase in the activity of enzymes, glutamine-oxaloacetic transaminase and total lacticodehydrogenase, in blood serum at simultaneous expressed decrease in these enzymes activity in the heart tissue. Preliminary administration of sufficiently great doses of gluco- and mineralocorticosteroids to animals aggravates the course of adrenalin myocardiodystrophy and is accompanied by even higher increase in the activity of the mentioned enzymes in blood serum.

Department of Pathological Physiology,
Medical Institute, Ternopol'