

отрицательных последствиях медикаментозной терапии с острым инфарктом миокарда и концентрации эндогенного питуитина [12], позволяют предполагать, что устранять или снижать отрицательной реакции у наших животных вызывает умеренную коронароконстрикцию выходу крови в очагах ишемии, снижает возможность транзиторной ишемии миокарда в условиях хронического приводит к снижению ишемических изменений на других моделях, выявляет питуитин увеличивает эффективность соотносимой с потребляемым кислородом сердца крысы предостерегает, при последующем введении в перфузат, формирование ишемии миокарда и существенно ограничивает с тем, что наблюдается на той модели на сердце, но без питуитина, как и приведенные выше данные являются основаниями для разработки ИБС. В частности, они заставляют такую терапию может стать неэффективной, а замена излишнего, этого процесса, «большого» спазмом, имеющим компенсаторное значение, сопровождающего медикаментозной ишемического болевого приступа на результатах клинической коронарной не представляется также и предположение о том, что само по себе не совместимого с жизнью, атоному генезу не более, чем неадекватного «малого» компенсаторного спазма, рассмотрена в данной публикации. Обратимых нарушений в этих открывает новые возможности экспериментальной терапии и даже и.

sova

MIA
TS

emia in non-anaesthetized dogs involved and morphologic aftereffect. At the same compensation (in chronic experiment).

М. и др. Особенности пищевой лейкоцитоза при инфаркте миокарда // Кардиология. — 1988. — № 9. — С. 9—12.

М. и др. Некроз в миокарде при хроническом ишемическом повреждении // Там же, № 9. — С. 9—12.

—8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 2

4. Клебанов Г. И., Крейнина И. В., Позин В. М. и др. Динамика изменений функциональной активности полиморфноядерных лейкоцитов при обратимой ишемии миокарда у собак // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1988. — № 9. — С. 297—299.
5. Позин В. М. Изменения электрокардиографической активности при обратимых нарушениях венозного кровотока в хронических опытах на собаках // Кардиология. — 1966. — № 4. — С. 29—35.
6. Позин В. М. К патогенезу болевого приступа при временной коронарной недостаточности у собак в длительном хроническом эксперименте // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1968. — № 1. — С. 86—87.
7. Позин В. М., Самохвалова И. В., Ульянов М. И. и др. Новый гематологический метод выявления отдаленных последствий кратковременной ишемии миокарда // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1983. — № 6. — С. 119—121.
8. Позин В. М., Сапелькина И. М., Эльгорт П. Е. Изменения в миокарде после многократных кратковременных нарушений венозного кровотока в хронических опытах // Кардиология. — 1968. — № 3. — С. 94—97.
9. Позин В. М., Скуратовская С. Г. К исследованию первого компонента последствий временной ишемии миокарда // Там же. — 1983. — № 2. — С. 109—112.
10. Савчук В. И., Виноградов А. В., Позин В. М. и др. Активность общей сывороточной креатинфосфокиназы и ее фракции МВ при обратимых нарушениях венозного кровотока у собак в хроническом опыте // Там же. — 1980. — № 1. — С. 58—60.
11. Саноцкая Н. В. Влияние питуитина на кровообращение и напряжение кислорода в миокарде // Физиол. журн. СССР. — 1973. — № 3. — С. 450—458.
12. Фролькис В. В., Головченко С. Ф., Медведь В. И. и др. Вазопрессин и сердечно-сосудистая система // Усп. физиол. наук. — 1983. — № 2. — С. 56—81.
13. Шепельва И. И., Сапрыкин Д. Б., Сакс Б. А. и др. Экспериментальное обоснование визуализации поражения миокарда при помощи пирофосфата ^{99}Tc // Мед. радиология. — 1979. — № 3. — С. 16—22.
14. Amano F., Thoma J., Lavalee N. et al. Effect of myocardial ischemia on regional function and stiffness in conscious dog // Amer. J. Physiol. — 1987. — 252, N 1, part 2. — P. H110—H117.
15. Blumgart H., Gilligan D., Schlesinger H. Experimental studies of the effect of temporary occlusion of coronary arteries // Amer. Heart J. — 1941. — 22. — P. 374—389.
16. Boyle W., Segal L. Attenuation of vasopressin-mediated coronary constriction and myocardial depression in the hypoxic heart // Circ. Res. — 1990. — 66, N 3. — P. 710—721.
17. De Boers S. On the nature of fibrillation // Cardiologia. — 1939. — 3. — P. 213—218.
18. Feldman R. A review of medical therapy for coronary artery spasm // Circulation. — 1987. — 75, suppl. 5. — P. V96—V117.
19. Grauwiler H. Herz und Kreislauf der Säugetiere. — Basel u. s. w. 1965. — P. 46—48.
20. Jarmakani J., Limbird L., Graham T. et al. Effect of reperfusion on myocardial infarct size from serum creatin phosphokinase in the dog // Cardiovasc. Res. — 1976. — 10, N 2. — P. 245—253.
21. Sobel B., Shell W. Serum enzyme determination in the diagnosis of myocardial infarction // Circulation. — 1972. — 45. — P. 471—482.
22. Warren S., Wagner G., Bethea Ch. et al. Diagnostic and prognostic significance of ECG and CPK isoenzyme change following coronary bypass surgery // Amer. Heart J. — 1977. — 93, N 2. — P. 196—198.

2-й Москов. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова
М-ва здравоохранения Российской Федерации

Материал поступил
в редакцию 23.09.91

УДК 612.13:616.379—008.64

Н. А. Медведева, Л. В. Кузнецова, О. С. Медведев

Показатели системной и регионарной гемодинамики у бодрствующих крыс со стрептозотоциновым диабетом

Цукровий діабет супроводжується численними порушеннями функцій серцево-судинної системи. Метою дослідження було вивчення показників системної та регіонарної гемодинаміки у щурів, що не сплять, з хронічним стрептозотоциновим (50 мг/кг) діабетом (13 тиж) за допомогою методу мічених ізотопами мікросфер. Щури-діабетики харак-

© Н. А. МЕДВЕДЕВА, Л. В. КУЗНЕЦОВА, О. С. МЕДВЕДЕВ, 1992

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 2

теризувалися зниженням артеріальним тиском, підвищенням серцевим індексом, зменшенням загальним периферійним опором судин та змінним кровоструменем у деяких судинних ділянках. Отримані результати дозволяють зробити висновок, що хронічний стрептозототиновий діабет викликає значні зміни показників системної та регіонарної гемодинаміки у щурів.

Введение

При обследовании больных сахарным диабетом и в модельных экспериментах на животных отмечены многочисленные нарушения функции сердечно-сосудистой системы: колебания артериального давления (АД) [4, 12], развитие брадикардии [4], изменение сократительных свойств сердечной мышцы [4], нарушения кровотока в различных тканях [9, 13, 15], изменения чувствительности сосудов к циркулирующим вазоактивным веществам [7, 8]. Однако имеющиеся данные противоречивы, что может быть связано с использованием различных моделей химически вызванного диабета, продолжительности его течения, а также проведением исследований на наркотизированных животных, что существенно изменяет реактивность сердечно-сосудистой системы и искажает физиологические реакции [2].

Цель нашей работы — изучение показателей системной и регионарной гемодинамики у бодрствующих крыс с хроническим стрептозототиновым диабетом (13 нед) в условиях свободного поведения животных.

Методика

Диабет вызвали у крыс-самцов линии Вистар массой 350—400 г внутривенным введением стрептозототина (50 мг/кг). Контролем служили крысы того же возраста, которым вводили по 0,5 мл растворителя (цитратный буфер; pH 4,5). Диабетиками считали животных, у которых через сутки после введения стрептозототина содержание глюкозы в крови превышало 300 % (массовая доля). Концентрацию глюкозы в крови измеряли глюкометром фирмы «Miles» (США). Опытных (диабетических) и контрольных животных содержали отдельно в условиях свободного доступа к пище и воде.

Спустя 13 нед после инъекции стрептозототина животное взвешивали и брали в эксперимент. Сердечный выброс (СВ) и кровоток в 14 органах измеряли с помощью меченных изотопами микросфер по методу, описанному ранее [3]. Расчеты СВ и кровотока производили по стандартным формулам на компьютере марки «Labtam-3015» (Австралия). Статистическую обработку результатов проводили с использованием модифицированного группового критерия t Стьюдента. Достоверными считали различия при двустороннем уровне значимости $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

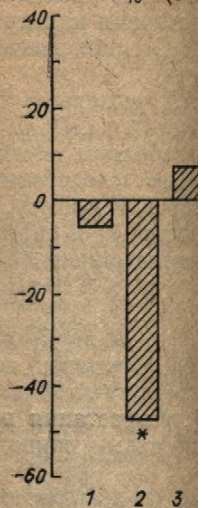
Животные-диабетики характеризовались значительно сниженной массой (286 $\pm$ 12,3 г) по сравнению с возрастным контролем (385,0 $\pm$ 19,5 г) и повышенным содержанием (массовой долей) глюкозы в крови — более 500 %.

АД животных-диабетиков было достоверно снижено на 10% по сравнению с контрольными (таблица). Сердечный индекс (СИ) вычисляемый как отношение СВ к 100 г массы животного, у животных-диабетиков был на 15 % выше, чем у контрольных животных ($P < 0,01$). Частота сердечных сокращений (ЧСС) и ударный объем (УО) сердца у крыс-диабетиков достоверно не отличались от таковых у контрольных животных (см. таблицу). Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) в группе животных-диабетиков было снижено на 22 %, что достоверно отличается от ОПСС контрольных крыс ($P < 0,01$).

У животных-диабетиков повышение кровотока обнаружено в скелетных мышцах на 82% ($P < 0,05$), в печени — на 60%, надпочечни-

ках — на 31%, сердцах, почках на 23

Изменения сосудов животных-диабетиков. Сопротивление сосудов — на 49% (Р-



Относительные изменения сосудистого сопротивления у крыс со стрептозототиновым диабетом. 1 — сердце, 2 — печень, 3 — скелетные мышцы. * — различия достоверны.

ков — на 37%, сердцах, сосудах повысилось на 37%

Итак, у крыс с диабетом достоверно

Некоторые показатели

Показатель	Контроль	Диабет
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	110	100
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	350	350
Сердечный индекс, мл·мг ⁻¹ ·мин ⁻¹	1,5	1,7
Ударный объем сердца, мл	10	10
Общее периферическое сопротивление, мм рт. ст.·мл ⁻¹ ·мин ⁻¹	1,5	1,2
Регинарный кровоток, мл·мг ⁻¹ ·мин ⁻¹		
в коже	0,5	0,5
в скелетных мышцах	0,5	0,9
в желудке	0,5	0,5
в поджелудочной железе	0,5	0,5
в мозгу	0,5	0,5
в тонком кишечнике	0,5	0,5
в легких	0,5	0,5
в селезенке	0,5	0,5
в печени	0,5	0,8
в сердце	0,5	0,7
в надпочечниках	0,5	0,8
в семенниках	0,5	0,5
в почках	0,5	0,7
в диафрагме	0,5	0,5

* Различия достоверны.

ним тиском, підвищенням серцевим периферійним опором судин та змінами ділянках. Отримані результати хронічний стрептозототинний діабет системної та регіонарної гемодина-

ним діабетом і в модельних експериментально численні порушення функцій регуляції артеріального тиску (АД), змінюючи скоротливих властивостей кровотоку в різних тканинах [9], і судин до циркулюючим вазомоторним даним протирічливо, з'ясування різних моделей хімічності його течії, а також протизапалених тварин, що існують еречно-судинної системи і істра-

тиє показателів системної і регіонарної кривих кривих з хронічним стрептозототинним вільного поведінки жи-

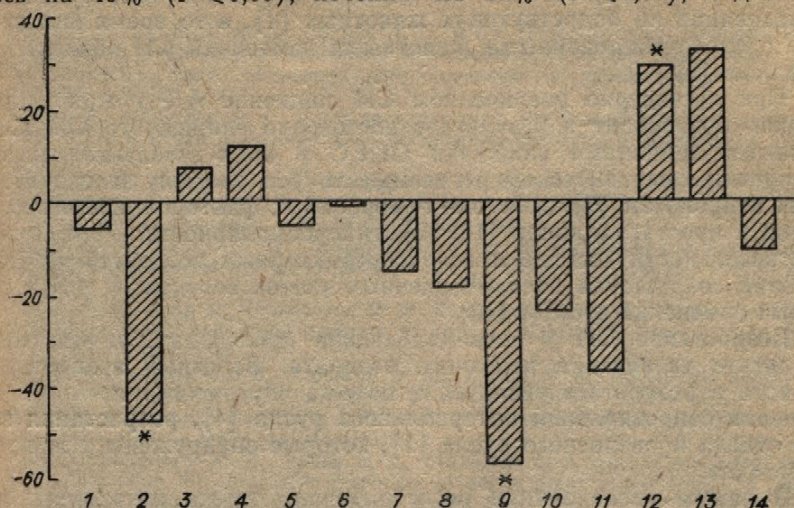
тини Вистар масою 350—400 г внутрішній (50 мг/кг). Контролем служили ми вводили по 0,5 мл розчинителя тими ж шляхами тварин, у яких стрептозототинна концентрація глюкози в крові (або в сироватці). Концентрацію глюкози в крові «Miles» (США). Тварин (діабетичних) вивчали окремо в умовах

і стрептозототинна тварина вважали за контрольний виброс (СВ) і кровоток в печінці ізопопами мікросфер по метці СВ і кровотоку виробляли по метці марки «Labtam-3015» (Австралія) результати проводили з використанням критерію t-Стюдента. Достовірним рівнем значимості $P < 0,05$.

залишилися значимо зниженою масою з віковим контролем ($385,0 \pm 10$ г) і глюкозою в крові до достовірно знижено на 10% по масі. Серцевий індекс (СІ) в 100 г маси тварини, у тварин з контролем і тварин з діабетом ($P < 0,01$). СІ і ударний об'єм (УО) серця змінювалися від таких у контрольних тварин периферичне опір судин діабетичних було знижено на 22%, що в контрольних кривих ($P < 0,01$). Зниження кровотоку виявлено в скелетних м'язах, в печінці — на 60%, надпочечни-

ках — на 31%, серце — на 16%, а його зниження — в шлунку, статевих органах, нирках на 23,49, ($P < 0,05$) і 28% ($P < 0,05$) відповідно.

Зміни судинного опору в різних органах тварин-діабетичних відносно контролю представлені на рисунку. Опір судинної мережі скелетних м'язів кривих-діабетичних знизився на 49% ($P < 0,05$), печінки — на 57% ($P < 0,05$), надпочечни-



Относительные изменения регионарного сосудистого сопротивления (% относительно сосудистого сопротивления у контрольных животных) в различных органах и тканях кривых со стрептозототинным діабетом: 1 — шкіра, 2 — скелетні м'язи, 3 — шлунок, 4 — підшлункова заліза, 5 — мозок, 6 — тонкий кишечник, 7 — легкі, 8 — селезенка, 9 — печінка, 10 — серце, 11 — надпочечники, 12 — статеві органи, 13 — нирки, 14 — діафрагма. Звездочкою позначено достовірність ($P < 0,05$) значень показателів порівняно з такими у контрольних тварин.

ков — на 37%, серця — на 24%; в статевих органах і нирках опір судин збільшився на 29% ($P < 0,05$) і 33% відповідно.

Ітак, у кривих з хронічним стрептозототинним діабетом виявлено достовірне підвищення СІ і зниження ОПСС при достовірно

Некоторые показатели гемодинамики у контрольных и опытных животных ($M \pm m$)

Показатель	Контрольные кривы (n=8)	Кривы-диабетики (n=6)
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	107,8±3,7	97,0±3,3*
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	407±13	338±24
Сердечный индекс, мл·мин ⁻¹ ·100 г ⁻¹	38,7±1,6	44,0±0,7*
Ударный объем сердца, мл/уд	0,37±0,02	0,33±0,01
Общее периферическое сопротивление сосудов, мм рт. ст.·мл ⁻¹ ·мин ⁻¹ ·100 г ⁻¹	2,80±0,09	2,21±0,06*
Регionalный кровоток, мл·мин ⁻¹ ·г ⁻¹ :		
в коже	0,18±0,02	0,18±0,03
в скелетных мышцах	0,11±0,01	0,20±0,04*
в желудке	1,49±0,19	1,15±0,10
в поджелудочной железе	1,83±0,27	1,49±0,26
в мозгу	1,54±0,09	1,46±0,09
в тонком кишечнике	2,61±0,23	2,58±0,44
в легких	1,71±0,25	2,63±0,86
в селезенке	2,44±0,23	3,00±0,46
в печени	0,20±0,04	0,32±0,05
в сердце	7,31±0,49	8,51±0,71
в надпочечниках	7,55±0,95	9,89±1,36
в семенниках	0,53±0,04	0,35±0,03*
в почках	8,37±0,40	6,03±0,54*
в диафрагме	1,13±0,10	1,13±0,10

* Различия достоверны.

сниженном АД. Данные литературы, касающиеся АД у крыс со стрептозототиновым диабетом, крайне противоречивы. По-видимому, это можно объяснить различиями продолжительности диабета, выраженности метаболических нарушений (например, наличием или отсутствием диабетического кетоацидоза), способа измерения АД [5]. Повышение СИ у крыс-диабетиков отмечали и другие авторы, проводившие исследования на бодрствующих животных [4], в то время как при работе с наркотизированными животными изменений СИ обнаружить не удавалось [9].

При достоверно увеличенном СИ снижение АД у животных-диабетиков происходит в результате достоверно сниженного ОПСС. Возможными причинами снижения ОПСС у крыс-диабетиков являются нарушения симпатической регуляции тонуса сосудов вследствие развития нейропатии [6], действия гуморальных факторов, например, глюкагона и простагландинов [12, 15], гиперосмолярности [7] и снижения чувствительности сосудов к вазоконстрикторным воздействиям [8], нарушения сокращения гладкомышечных клеток сосудов [8, 13] и структурных изменений сосудов [10].

Возрастание СИ у крыс-диабетиков происходит, по-видимому, в результате увеличения венозного возврата. Венозный возврат может возрасти в результате увеличения объема внутрисосудистой жидкости, снижения сопротивления артериального русла [4], разрастания венозного отдела кровеносного русла [1], которые обнаружены у животных-диабетиков.

В нашем исследовании регистрировали также показатели регионарной гемодинамики. Выявлено повышение кровотока в скелетных мышцах, печени, надпочечниках, сердце крыс-диабетиков и снижение кровотока в желудке, семенниках и почках. Разнонаправленные изменения кровотока в различных органах отражают, по-видимому, гетерогенность развития ангиопатий в этих сосудистых областях. Считают, что нарушения гемодинамики при диабете связаны со структурными изменениями стенки капилляров, что является следствием увеличенного капиллярного давления и гиперперфузии, возникающих на ранних стадиях развития диабета [11]. В зависимости от архитектуры кровяного русла, наличия шунтов и т. д. последствия гиперперфузии для разных органов могут быть различными [13]. Так, в скелетных мышцах снижение сопротивления резистивных артериол может привести к раскрытию дополнительных капилляров, и капиллярное давление изменится не очень сильно. В этом случае структурные изменения капилляров будут развиваться медленнее, чем, например, в почках, где практически все капилляры находятся постоянно в активном состоянии и где снижение сопротивления резистивных артериол приводит к существенному возрастанию капиллярного давления и, значит, к более быстрому развитию структурных изменений и снижению кровотока.

Таким образом, при хроническом стрептозототиновом диабете (13 нед) наблюдаются нарушения системной и регионарной гемодинамики, выражающиеся снижением АД, повышением СИ, снижением ОПСС и изменением кровотока в отдельных сосудистых областях.

N. A. Medvedeva, L. V. Kuznetsova, O. S. Medvedev

INDICES OF SYSTEM AND REGIONAL HEMODYNAMICS IN AWAKE RATS WITH STREPTOZOTOCIN DIABETES

Important cardiovascular dysfunctions have been described in streptozotocin (STZ)-diabetic rats. To determine the influence of these changes on the hemodynamic state, the different hemodynamic parameters, obtained by microsphere technique, were studied in STZ-induced (50 mg/kg) diabetic male Wistar rats, as well as in age-control. All the rats were examined in the conscious, unrestrained state 12 weeks after induction of diabetes or acidified saline (pH 4.5) injection. During 12 weeks of the diabetic state the most important findings are hypotension, increase in cardiac index, decrease in total

peripheral resistance and altered important hemodynamic alterations are

M. V. Lomonosov University,
State Committee of People's Education

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барбашина Н. Е., Брод В. И. венозной части микрососудистого перглюккина // Тр. симп. «Вен. Ата.— 1989.— С. 35—37.
2. Дугин С. Ф., Медведев О. С. системы // Итоги науки и техн. Т. 41.— С. 6—34.
3. Медведев О. С., Мурашев А. реция параметров системной и Физiol. журн. СССР.— 1986.—
4. Carbonell L. F., Salom N. G. chronically conscious unrestrained H900—H905.
5. Christlieb A. R., Long R., Underolyte homeostasis and blood 1979.— 277.— P. 295—304.
6. Cohen R. A., Tesfamariam B., in rabbits with diabetes mellitus // Ibid.— 1989.— 256.— H1
7. Friedman J. J., Vascular sensitivity // Ibid.— 1989.— 256.— H1
8. Head R. J., Longhurst P. A., diabetic state upon the contractile rabbit // Brit. J. Pharmacol.— 1989.— 100.— 100—104.
9. Larkins R. G., Hill M. A. Altered diabetes in rats // Amer. J. Physiol.— 1985.— 250.— 100—104.
10. Moore S. A., Bohlen H. G., Morphology of cerebral cortical arteries.— 1985.— 22.— P. 265—270.
11. Parving H.-H., Viberti G. C., diabetic microangiopathy // Metabolism.— 1985.— 34.— 100—104.
12. Quyyumi A. A., Iaffaldano P., hemodynamic abnormalities of N 12.— P. 1585—1594.
13. Tilton R. G., Chang K., Pugliese albumin filtration changes in diabetes.— 1989.— 38, N 10.— P. 125—130.
14. Van der Zee C. E. E. M., Van ACTH—(4—9) analog on peripheral in streptozotocin P. 211—213.
15. Yrle L. F., Smith J. K., Benoit associated with early experiments 255.— G542—G546.

Москов. ун-т им. М. В. Ломоносова
М-ва здравоохранения СССР

УДК 577.161.2:577.161.5

А. А. Сокольников, В. М. Кодепко

Содержание кальция и магния в костной ткани у оvariectomized rats с переломом большой берцовой кости и метаболиты

Досліджували вміст кальцію та магнію в кістковій тканині після перелому великого берцового кістяка у щурів після перелому на відміну від несправних

© А. А. СОКОЛЬНИКОВ, В. М. КОДЕПКО

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т. 38, № 2

касающиеся АД у крыс со стрептозототицизмом. По-видимому, это следствие тяжести диабета, выраженного, например, наличием или отсутствием отека измерения АД [5]. Повышенные и другие авторы, проводившие эксперименты [4], в то время как при радиальных изменениях СИ обнаружить не

снижение АД у животных с достоверно сниженным ОПСС. Возврат АД у крыс-диабетиков являются факторами, например, гипертонии сосудов вследствие различных факторов, например, гиперлипидемии [7] и снижения периферического сопротивления [8], на фоне изменений СИ обнаружены не

ков происходит, по-видимому, в артериях. Венозный возврат может быть нарушен внутрисосудистой жидкостью, венозным застоем [4], разрастания венозных стенок обнаружены у животных

использовали также показатели регионарного кровотока в скелетных мышцах крыс-диабетиков и снижение АД в почках. Разнонаправленные изменения отражают, по-видимому, гетерогенность сосудистых областей. Считают, что изменения АД связаны со структурными изменениями, являющимися следствием увеличения перфузии, возникающих на ранних стадиях диабета независимо от архитектуры кровеносной системы гиперперфузии для почек [13]. Так, в скелетных мышцах артериол может привести к снижению АД, и капиллярное давление изменяется структурные изменения капилляров, например, в почках, где постоянно в активном состоянии артериол приводит к снижению АД и, значит, к более выраженным изменениям и снижению кровотока. При стрептозототицистическом диабете тяжелой и регионарной гемодинамики, повышением СИ, снижением АД в скелетных сосудах.

DYNAMICS DIABETES

as described in streptozotocin (STZ)-induced changes on the hemodynamic state, by microsphere technique, were studied in rats, as well as in age-control. All changes obtained 12 weeks after induction of diabetes during 12 weeks of the diabetic state were observed in cardiac index, decrease in total

peripheral resistance and altered regional blood flow. These results suggest that important hemodynamic alterations are present in the chronic diabetic state.

M. V. Lomonosov University,
State Committee of People's Education of the USSR, Moscow

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барбашина Н. Е., Брод В. И., Голубь А. С. и др. Патологическая трансформация венозной части микрососудистого русла в моделях хронической гипертензии и гипергликемии // Тр. симп. «Венозное кровообращение и лимфообращение». — Алма-Ата. — 1989. — С. 35—37.
2. Дугин С. Ф., Медведов О. С. Влияние наркоза на регуляцию сердечно-сосудистой системы // Итоги науки и техники. Сер. Физиология человека и животных. — 1990. — Т. 41. — С. 6—34.
3. Медведов О. С., Мурашев А. П., Меерцук Ф. Е., Дугин С. Ф. Многократные измерения параметров системной и регионарной гемодинамики у бодрствующих крыс // Физиол. журн. СССР. — 1986. — 72, № 2. — С. 253—256.
4. Carbonell L. F., Salom N. G., Garcia-Estan J. et al. Hemodynamic alterations in chronically conscious unrestrained diabetic rats // Amer. J. Physiol. — 1987. — 252. — H900—H905.
5. Christlieb A. R., Long R., Underwood R. H. Renin-angiotensin-aldosterone system, electrolyte homeostasis and blood pressure in alloxan diabetes // Amer. J. Med. Sci. — 1979. — 277. — P. 295—304.
6. Cohen R. A., Tesfamariam B., Weisbrod R. M., Zitnay K. M. Adrenergic denervation in rabbits with diabetes mellitus // Amer. J. Physiol. — 1990. — 259. — H55—H61.
7. Friedman J. J. Vascular sensitivity and reactivity to norepinephrine in diabetes mellitus // Ibid. — 1989. — 256. — H1134—H1138.
8. Head R. J., Longhurst P. A., Panek R. L., Stitzel R. E. A contrasting effect of the diabetic state upon the contractile responses of aortic preparations from the rat and rabbit // Brit. J. Pharmacol. — 1987. — 91, N 2. — P. 275—286.
9. Larkins R. G., Hill M. A. Alterations in distribution of cardiac output in experimental diabetes in rats // Amer. J. Physiol. — 1989. — 257. — H571—H580.
10. Moore S. A., Bohlen H. G., Miller B. G., Evan A. P. Cellular and vessel wall morphology of cerebral cortical arterioles after short-term diabetes in adult rats // Blood vessels. — 1985. — 22. — P. 265—277.
11. Parving H. H., Viberli G. C., Keen H. et al. Hemodynamic factors in the genesis of diabetic microangiopathy // Metabolism. — 1983. — 32. — P. 943—949.
12. Quyyumi A. A., Iaffaldano P., Guerrero J. L. et al. Prostacyclin and pathogenesis of hemodynamic abnormalities of diabetic ketoacidosis in rats // Diabetes. — 1989. — 38, N 12. — P. 1585—1594.
13. Tilton R. G., Chang K., Pugliese G. et al. Prevention of hemodynamic and vascular albumin filtration changes in diabetic rats by aldose reductase inhibitors // Diabetes. — 1989. — 38, N 10. — P. 1258—1270.
14. Van der Zee C. E. E. M., Van der Buuse M., Gispen W. H. Beneficial effect of an ACTH-(4—9) analog on peripheral neuropathy and blood pressure response to tyramine in streptozotocin diabetic rats // Eur. J. Pharmacol. — 1990. — 177. — P. 211—213.
15. Yrle L. F., Smith J. K., Benoit J. N. et al. Role of glucagon in intestinal hyperemia associated with early experimental diabetes mellitus // Amer. J. Physiol. — 1988. — 255. — G542—G546.

Москов. ун-т им. М. В. Ломоносова
М-ва здравоохранения СССР

Материал поступил
в редакцию 25.12.90

УДК 577.161.2:577.161.5

А. А. Сокольников, В. М. Коденцова, В. Б. Спиричев

Содержание кальция и фосфора в костной ткани у овариэктомированных крыс с переломом большой берцовой кости: влияние витамина К и метаболитов витамина D

Досліджували вміст кальцію та фосфору в кістковій тканині оварієктомованих щурів після перелому великої гомілкової кістки. Виявлено, що на відміну від несправжньооперованих тварин, у яких перелом

© А. А. СОКОЛЬНИКОВ, В. М. КОДЕНЦОВА, В. Б. СПИРИЧЕВ, 1991