

9. Лиманский Ю. П. Физиология боли.— К.: Здоров'я, 1981.— 230 с.
10. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений.— М.: Медицина, 1991.— 462 с.
11. Нягу А. И., Коваленко А. Н., Костюченко В. Г. и др. Вегетативная дистония у лиц, подвергшихся радиационному воздействию при ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Метод. рекомендации.— Киев.— 1991.— 25 с.
12. Скок В. И., Иванов А. Я. Естественная активность вегетативных ганглиев.— К.: Наук. думка, 1989.— 175 с.
13. Тайц М. Ю., Дудина Т. В., Кандыбо Т. С., Елкина А. И. Ранние эффекты влияния ионизирующей радиации в относительно небольших дозах на нейромедиаторные системы, ответственные за центральную регуляцию гипоталамо-гипофиз-адреноталамической системы // Радиобиология.— 1988.— 28, № 5.— С. 660—662.
14. Чебан А. К. Эндокринная адаптопатология у лиц, длительно работающих в особых условиях 30-км зоны ЧАЭС // Чернобыль и здоровье людей: Тез. докл. науч.-практ. конф. 20—22 апреля 1993 г.— Киев, 1993.— Ч. II.— С. 312.
15. Ланжер С. З. Современные концепции адренергической передачи // Нейротрансмиттерные системы / Под ред. Н. Дж. Лерга.— М.: Медицина, 1982.— С. 38—59.
16. Hammond D. L., Yaksh T. L. Peripheral and central pathways in pain // Pharmac. Therap.— 1981.— 14, N 3.— P. 459—475.
17. Kuypers H. G. I. M., Maizky U. A. Retrograde axonal transport of horseradish peroxidase from spinal cord to brainstem cell groups in the cat // Neuroscience Lett.— 1975.— N 1.— P. 9—14.
18. Jänig W., Kummel H. Organization of the sympathetic innervation supplying the hairless skin of the cat's paw // J. Auton. Nerv. Syst.— 1981.— N 3.— P. 215—230.
19. Jänig W., Sundlof G., Wallin B. G. Discharge patterns of sympathetic neurons supplying skeletal muscle and skin in man and cat // Ibid.— 1983.— N 7.— P. 239—257.
20. Saper C. B., Loewy A. D., Swanson L. W., Cowan W. M. Direct hypothalamoautonomic connections // Brain Res.— 1976.— 117.— P. 305—312.
21. Von Euler U. S. Neurotransmission in the adrenergic nervous system // Harvey Lectures, 1961.— 55.— P. 43—65.

Ин-т клинич. радиології
Укр. науч. центра радиац. медицини
АМН України, Київ

Матеріал поступив
в редакцію 05.03.93

УДК 616.12—008.46—039:577.121.7:612.172

В. Г. Шевчук, С. Б. Французова, Н. О. Горчакова,
О. І. Плиска, В. В. Бабак, Л. Л. Аршинникова,
В. В. Лазоришинець, В. В. Якимович

Скоротлива активність і енергетичний обмін в міокарді людини в нормі і на різних стадіях розвитку серцевої недостатності

Исследовали сократительную функцию и метаболизм миокарда человека в норме и на ранних стадиях развития сердечной недостаточности. Показано, что поддержание сократительной функции миокарда на предвещаемом уровне на ранних стадиях развития сердечной недостаточности обусловлено усиленным использованием макроэргических фосфатов и недостаточным их ресинтезом. На поздних стадиях развития миокардиальной недостаточности наблюдается нарушение расслабления сердечной мышцы за счет нарушения транспорта высокоэргических фосфатов к местам их утилизации.

Вступ

Довгий період існувала точка зору, що механізми передачі і використання енергії в клітинах міокарда пов'язані між собою через внутрішньоклітинну систему аденіннуклеотидів [8, 15, 19]. Наступними дослідженнями встановлено, що традиційний погляд на креатинфосфат (КФ)

© В. Г. ШЕВЧУК, С. Б. ФРАНЦУЗОВА, Н. О. ГОРЧАКОВА, О. І. ПЛИСКА, В. В. БАБАК,
Л. Л. АРШИННИКОВА, В. В. ЛАЗОРИШИНЕЦЬ, В. В. ЯКИМОВИЧ, 1993

тільки як на резерв макроерг. Так, показано, що значне падіння недостатнього його кровопостачання (до 70 %) зменшенням відносно [9]. Оскільки молекула КФ гідролізується в 1,5 рази швидше, яка здійснює транспорт енергії найбільш прийнятно, що дозволяє КФ [12, 18]. Але останнє перш за все тому, що вмісту КФ не супроводжується серця [13, 17].

В зв'язку з цим метою вивчення функції міокарда людини в достатності.

Методика

Експерименти проведені на ізолюванні вуха серця людини, які функціонували в тривалого гемодинамічного клапанного апарату. Остання модель розвитку хронічної серцевої недостатності.

В залежності від функції серця на три групи. Першу, умовно розділену у зв'язку з аортотомією, якісних пухлин (міксом) серця і післяопераційної серцевої недостатності прооперовані з метою корекції гіпертрофії міокарда в результаті операції. Хворі третьої групи і післяопераційної серцевої недостатності оперативного втручання, одразу після операції Кребса при температурі лабораторії для досліджень.

Скоротливу функцію міокарда вказники скорочення ізолюваного міокарда 1 мм і довжиною 0,7—10 мм і перфузованих модифікованим розчином (ммоль/л): NaCl—120, KCl—10,0; трис HCl—30; рН 7,2. Аерації газовою сумішшю (5 % CO₂ в аерацію вказаною сумішшю не вказано). Висновками дослідженнями було показано, що вплив на скоротливість міокарда впливає не кількість кисню, а Подібні дані були отримані і в інших дослідженнях. Частота скорочень міокарда вказаною сумішшю і перфузії йдуть зв'язок між вмістом кисню в живих тканинах серця [1]. Оскільки споживання кисню серцем не залежить від визначається швидкістю перфузії, що надлишок кисню стимулює радикалів, які негативно впливають на скоротливість міокарда [16]. Ізометричну силу скорочення за допомогою механотрона 6MXI.

Частота скорочень трабекул вказаною сумішшю і перфузії йдуть зв'язок між вмістом кисню в живих тканинах серця [1]. Оскільки споживання кисню серцем не залежить від визначається швидкістю перфузії, що надлишок кисню стимулює радикалів, які негативно впливають на скоротливість міокарда [16]. Ізометричну силу скорочення за допомогою механотрона 6MXI.

тільки як на резерв макроергічних зв'язків не відповідає дійсності [14]. Так, показано, що значне пригнічення скоротливості міокарда за умов недостатнього його кровопостачання супроводжується пропорційним (на 70 %) зменшенням відносної кількості КФ і лише на 15—20 % — АТФ [9]. Оскільки молекула КФ в 2,5 рази менша за молекулу АТФ, а енергія її гідролізу в 1,5 рази вища [6], виникла думка, що КФ і є сполукою, яка здійснює транспорт енергії [10]. Таким чином, на сьогоднішній день найбільш прийнято, що транспорт енергії здійснюється за допомогою КФ [12, 18]. Але останньої крапки в цьому питанні ще не поставлено перш за все тому, що в деяких експериментах хронічне зменшення вмісту КФ не супроводжувалося зниженням скоротливої активності серця [13, 17].

В зв'язку з цим метою нашої роботи було дослідження вкладу КФ в функцію міокарда людини в нормі і за умов розвитку серцевої недостатності.

Методика

Експерименти проведені на ізольованих трабекулярних м'язах правого вухка серця людини, які функціонували за звичайних умов і за умов тривалого гемодинамічного перевантаження внаслідок пошкодження клапанного апарату. Останнє можна розглядати як найбільш адекватну модель розвитку хронічної серцевої недостатності.

В залежності від функціонального стану міокарда хворих поділили на три групи. Першу, умовно-контрольну групу, склали хворі, прооперовані у зв'язку з аортокоронарним шунтуванням та видаленням доброякісних пухлин (міксом) серця, без ознак гіпертрофії міокарда та до і післяопераційної серцевої недостатності. Другу групу склали хворі, прооперовані з метою корекції клапанного апарату серця, за наявності гіпертрофії міокарда в результаті його гемодинамічного перевантаження але без ознак клінічної серцевої дисфункції в стані спокою та після операції. Хворі третьої групи відрізнялися від хворих другої наявністю післяопераційної серцевої недостатності. Біоптати, отримані під час оперативного втручання, одразу поміщали в термос з модифікованим розчином Кребса при температурі 4 °C і протягом 40 хв доставляли в лабораторію для досліджень.

Скоротливу функцію міокарда оцінювали, аналізуючи силові показники скорочення ізольованих смужок серця людини (діаметром біля 1 мм і довжиною 0,7—1 мм), розміщених в термостатованій камері і перфузованих модифікованим розчином Кребса складу (ммоль/л): NaCl — 120, KCl — 5,4; CaCl₂ — 2,5; MgCl₂ — 1,1; глюкоза — 10,0; трис HCl — 30; рН 7,4 при температурі 37 °C і безперервній аерації газовою сумішшю (5 % CO₂ та 95 % O₂). В частині дослідів аерацію вказану сумішшю не провадили, оскільки нашими додатковими дослідженнями було показано, що на силу скорочення серцевих смужок впливає не кількість кисню в розчині, а швидкість перфузії. Подібні дані були отримані і іншими дослідниками, які за умов ізольованого серця шура і перфузії його розчином Кребса — Хензелейта вивчали зв'язок між вмістом кисню в перфузаті, швидкістю перфузії і споживанням кисню серцем [1]. Отримані дані також свідчили про те, що споживання кисню серцем не залежить від вмісту кисню в перфузаті, але визначається швидкістю перфузії. Крім того, деякі автори вважають, що надлишок кисню стимулює в міокарді утворення перекисних радикалів, які негативно впливають на функціональний стан міокарда [16]. Ізометричну силу скорочень реєстрували на самописці Н-3031/4 за допомогою механотрона 6МХІС.

Частота скорочень трабекулярних м'язів, від 0,5 до 3,5 Гц, досягалася за допомогою заданих електростимулятором ЕЛС-2 надпорогових прямокутних імпульсів електричного струму тривалістю 0,5 мс. При частоті стимуляції 0,5 Гц контрольні м'язові стрічки зберігали задовільну скоротливу активність протягом 120 хв. Тривалість роботи кожного

окремого препарату визначалася індивідуально і залежала від його функціонального стану і складу перфузуючого розчину. Силу скорочень при частоті стимуляції 0,5 Гц приймали за 100 %.

Вміст аденілових нуклеотидів визначали методом високовольтного електрофорезу на папері за допомогою спектрофотометра СФ-26 при довжині хвилі 260 та 290 нм [2]. Концентрацію КФ (мкмоль/г сирової тканини) і активність креатинфосфокінази (КФК, мкмоль креатину · мг білка⁻¹ · хв⁻¹) досліджували за стандартними методиками [3, 4]. Біоптати в цих випадках заморожували в рідкому азоті і доставляли в лабораторію для біохімічних досліджень.

Таблиця 1. Залежність відносної (%) сили скорочень ізольованих трабекулярних м'язів правого вухка серця людини від частоти стимуляції і різного функціонального стану ($M \pm m$)

Частота стимуляції	Група хворих		
	умовно-контрольна (n=8)	без ознак до- та післяопераційної серцевої недостатності (n=15)	з наявністю ознак тільки післяопераційної серцевої недостатності (n=9)
0,5 Гц	100,0±0	100,0±0	100,0±0
1 Гц	89,8±3,7	86,9±2,7	83,4±5,2
1,5 Гц	72,1±4,7	72,5±3,2	74,6±6,4
2 Гц	61,6±6,6	65,0±2,9	63,9±5,8
2,5 Гц	54,9±6,7	52,3±2,9	57,9±5,8
3 Гц	48,5±7,0	43,5±2,4	47,7±6,0
3,5 Гц	40,3±6,3	33,8±2,3	36,6±4,8

Примітка. Вірогідність (P) зміни показників щодо таких при частоті стимуляції 0,5 Гц у всіх випадках більше 0,5.

Принцип визначення вмісту (ммоль/мг сирової тканини) аденілових нуклеотидів полягає в їх розділенні (АТФ, АДФ і АМФ) на папері, яке здійснювалося за рахунок їх різної електрофоретичної рухливості, що виявлялося при послідовному елююванні в розчині 0,1 НСІ. Активність КФК в тканинах визначали за допомогою стандартного набору реактивів BIO-L A-TEST (фірма «Laxema», Чехія).

Визначення вмісту КФ та КФК в серцевих біоптатах провадили за методом [11], який оснований на властивості креатина давати кольорову реакцію в лужному середовищі за наявності діацетилю і альфа-нафтолу. Принцип визначення вмісту КФ в даному випадку полягає в обчисленні різниці між вмістом загального вільного креатину, що виявляється за наявності кольорової реакції. Кількість загального креатину визначали після гідролізу КФ до креатину і неорганічного фосфату в кислому середовищі (за наявності 1 н НСІ) при температурі 70 °С.

Результати досліджень обробляли на персональному комп'ютері 286LX-A за допомогою пакету стандартних програм «COPLOT».

Таблиця 2. Показники енергетичного метаболізму міокарда за звичайних умов та умов

Група хворих	Статистичний показник	Вміст аденілових нуклеотидів, ммоль/кг		
		АТФ	АДФ	АМФ
Умовно-контрольна (1)	n	6	6	6
	$M \pm m$	1,539±0,123	1,147±0,195	0,662±0,097
Без ознак до- та післяопераційної недостатності (2)	n	9	9	9
	$M \pm m$	0,903±0,144	0,738±0,211	0,463±0,1
	P_{1-2}	<0,01	>0,2	>0,2
З ознаками тільки післяопераційної недостатності (3)	n	6	6	6
	$M \pm m$	1,935±0,286	1,04±0,271	0,662±0,17
	P_{1-3}	>0,2	>0,5	>0,5
	P_{2-3}	<0,01	>0,5	>0,5

Результати та їх обговорення

Електростимуляція міокарда ім групах не супроводжувалася зниженням сили скорочень (табл. 1). Однак в групах з операційною серцевою недостатністю більше зростало мінімальне ді-

Дослідження енергетичного міокарда за допомогою флюоресцентних сполук. Встановлено, що в умовах гемодинамічного дефіциту операційної серцевої недостатності сума аденілових нуклеотидів зростає з частоти стимуляції (з 3,347±0,29 до 0,903±0,144 і 2,138±0,317 ммоль/кг при частоті стимуляції 0,5, 1,5 та 3,5 Гц відповідно) (P<0,02). Концентрація КФ і активність КФК в міокарді, що функціонує в умовах серцевої недостатності, відзначалося достатньою кількістю аденілових нуклеотидів в ньому і виявляла тенденцію до зростання з частотою стимуляції, але і відносно відповідного

Таким чином, результати дослідження в умовах серцевої недостатності свідчать про те, що підтримується за рахунок порушення транспорту енергії ще вмісту КФ і активності КФК в міокарді. Кількість макроергічних фосфатів в міокарді при серцевій недостатності було відзначено і в інших дослідженнях [7]. Прогресування серцевої недостатності спричиняє порушення вмісту КФ і активності КФК в міокарді. Підтверджують результати дослідження КФ і АТФ протікає за наявності серцевої недостатності в наших експериментах. Серцева недостатність спричиняє порушення процесів розподілу енергії від нормального функціонування кількості АТФ в міокарді за умов зростання частоти стимуляції, яке функціонувало без порушення процесів зростання його енергетичних запасів.

серцевої недостатності ($M \pm m$)

Сума нуклеотидів	АТФ/АДФ	Енергія
6	6	
3,347±0,29	1,492±0,235	
9	9	
12,104±0,338	1,548±0,398	
<0,02	>0,2	
6	6	
3,637±0,544	2,138±0,317	
>0,5	>0,2	
<0,05	>0,5	

Результати та їх обговорення

Електростимуляція міокарда імпульсами частотою 0,5—3,5 Гц в усіх групах не супроводжувалася значними кількісними відмінностями сили скорочень (табл. 1). Однак в групі хворих з наявністю ознак тільки післяопераційної серцевої недостатності при частоті стимуляції 2 Гц і більше зростало мінімальне діастолічне напруження.

Дослідження енергетичного обміну міокарда виявило порушення в аденілатциклазному і фосфокреатиновому шляхах утворення макроергічних сполук. Встановлено, що в міокарді, який тривалий час функціонував за умов гемодинамічного перевантаження, але без ознак до- і післяопераційної серцевої недостатності, вірогідно зменшуються вміст АТФ і сума аденілових нуклеотидів — від $1,539 \pm 0,123$ ($P < 0,01$) і $3,347 \pm 0,29$ до $0,903 \pm 0,144$ і $2,10$ ммоль/кг $\pm 0,038$ ммоль/кг відповідно ($P < 0,02$) в порівнянні з такими у хворих умовно-контрольної групи. Концентрація КФ і активність КФК залишалися незмінними. В той же час в міокарді, що функціонував тривалий час за умов гемодинамічного перевантаження і з наявністю ознак післяопераційної серцевої недостатності, відзначалося достовірне зменшення активності (ммоль $\times$ хв^{-1}) КФК (від $1,469 \pm 0,119$ до $0,903 \pm 0,037$). Вміст АТФ і сума аденілових нуклеотидів в цьому випадку не тільки відновлювалися, але і виявляли тенденцію до зростання (табл. 2). Концентрація КФ невірогідно зменшувалася не тільки відносно такого показника першої групи, але і відносно відповідного показника другої групи.

Таким чином, результати наших досліджень свідчать, що на ранніх стадіях розвитку серцевої недостатності скоротлива функція міокарда підтримується за рахунок посиленого використання енергії АТФ. Утворення і транспорт енергії ще не порушені. Про це свідчить незмінність вмісту КФ і активності КФК у хворих вказаної групи. Зниження кількості макроергічних фосфатів на перших стадіях розвитку серцевої недостатності було відзначено і в експериментальних дослідженнях Меерсона [7]. Прогресування серцевої недостатності в майбутньому може бути обумовлено порушенням транспорту макроергічних фосфатів. Це підтверджують результати наших експериментів. Так, відомо, що реакція $\text{КФ} \rightleftharpoons \text{АТФ}$ протікає за наявності ферменту КФК. Активність останнього в наших експериментах була зниженою у групі хворих з післяопераційною серцевою недостатністю (див. табл. 2). Показано також, що порушення процесів розслаблення міокарда в основному залежить від нормального функціонування креатинфосфокіназної системи. Зменшення кількості АТФ не супроводжувалося порушенням скорочення за умов зростання частоти стимуляції в біоптатах, одержаних з серця, яке функціонувало без до- і післяопераційної недостатності (див. табл. 1). Порушення процесів розслаблення міокарда може супроводжуватися зростанням його жорсткості з неповним розслабленням, внаслідок чого енергетичні запити серця будуть зростати, усугубляючи вже

серцевої недостатності ($M \pm m$)

Сума нуклеотидів	АТФ/АДФ	Енергетичний індекс Аджісона	Вміст креатинфосфату, ммоль/г	Активність креатинфосфокінази, ммоль $\cdot$ $\text{мг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$
6 3,347 $\pm$ 0,29	6 1,492 $\pm$ 0,235	6 0,635 $\pm$ 0,018	4 2,255 $\pm$ 0,168	4 1,468 $\pm$ 0,119
9 12,104 $\pm$ 0,338	9 1,548 $\pm$ 0,398	9 0,627 $\pm$ 0,228	5 2,352 $\pm$ 0,243	5 1,263 $\pm$ 0,073
< 0,02	> 0,2	> 0,5	> 0,5	> 0,2
6 3,637 $\pm$ 0,544	6 2,138 $\pm$ 0,317	6 0,678 $\pm$ 0,039	8 1,978 $\pm$ 0,125	8 0,903 $\pm$ 0,037
> 0,5	> 0,2	> 0,5	> 0,5	< 0,01
< 0,05	> 0,5	> 0,5	> 0,5	< 0,01

існуючі порушення скоротливості і метаболізму. Підтвердженням цього можуть бути також дані, отримані в експериментах на тваринах [5].

Висновки

1. Підтримання скоротливої активності міокарда на ранніх стадіях розвитку серцевої недостатності досягається за рахунок посиленого використання макроергічних фосфатів.

2. Погіршення скоротливої активності серця на пізніх стадіях розвитку серцевої недостатності обумовлено порушеннями в креатинфосфокиназній системі.

3. При порушенні фосфокреаторного шляху утворення енергії перш за все страждають процеси розслаблення міокарда.

V. G. Shevchuk, S. B. Frantsuzova, N. A. Gorchakova, A. I. Pliska,
V. V. Babak, L. L. Arshinnikova, V. V. Lazorishnets

CONTRACTILE ACTIVITY AND ENERGY METABOLISM IN HUMAN MYOCARDIUM IN NORM AND AT DIFFERENT STAGES OF HEART FAILURE DEVELOPMENT

Contractile function and metabolism of biopsies of human myocardium were investigated in the control group and at early stages of heart failure development. Support of the myocardial contractile function at the early stage of the heart failure is provided by intensive use of macroergic phosphates and their insufficient resynthesis. At the late stages of myocardial failure deterioration of the heart muscle relaxation was observed as a result of disturbances in transport of high-ergic phosphates to the sites of their utilization.

Medical University, Ministry
of Public Health of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алюхин Ю. С. Концентрация кислорода, скорость перфузии и потребление кислорода сердцем // Физиол. журн. СССР.— 1991.— 77, № 7.— С. 43—47.
2. Воскобойников Г. В. Количественное определение свободных рибонуклеотидов методом высоковольтного электрофореза // Биохимия.— 1966.— 31, № 5.— С. 1041—1045.
3. Гриню Л. П., Консистоум А. В. Исследование креатинфосфокиназы в сыворотке крови у больных с прогрессирующей мышечной дистрофией // Вопр. мед. химии.— 1964.— Е. X., № 1.— С. 70—73.
4. Дмитренко Н. П. Креатинкиназа митохондрий сердечной мышцы // Биохимия.— 1971.— 36, вып. 6.— С. 1161—1167.
5. Капелько В. И., Новикова Н. А., Куприянов В. В., Сакс В. А. Роль креатинфосфокиназы в энергообеспечении насосной функции сердца // Физиол. журн.— 1991.— 37, № 6.— С. 3—6.
6. Ленинджер А. Основы биохимии / Пер. с англ.— М.: Мир.— 1985.— Т. 1—3.— 1056 с.
7. Меерсон Ф. З. Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца.— М.: Медицина, 1968.— 368 с.; Берлин: Народ и здоровье, 1968.— 368 с.
8. Ньюсхэм Э., Старк К. Регуляция метаболизма / Пер. с англ.— М.: Мир, 1977.— 408 с.
9. Сакс В. А., Розенштраух Л. В., Шаров В. Г. и др. Роль креатинфосфокиназных реакций в энергетическом метаболизме сердечных клеток // Метаболизм миокарда.— М.: Медицина, 1979.— С. 215—241.
10. Четверикова Е. П. Креатинкиназная система и энергетический обмен мышц // Журн. общей биологии.— 1981.— XII, № 4.— С. 586—595.
11. Eggleston P., Eldsen S., Cough H. The estimation of creatine and diacetil // Biochem. J.— 1943.— 37.— P. 526—529.
12. McClellan G., Weisberg A., Winegrad S. Energy transport from mitochondria to myofibril by a creatine phosphate shuttle in cardiac cells // Amer. J. Physiol.— 1983.— 243.— P. 423—427.
13. Meyer R. A., Brown T. R., Kuchmerick M. J. Creatine kinase in phosphocreatine depleted rat hearts // Biophys. J.— 1984.— 45.— P. 91.

14. Mommaerts W. F. M. Energetic of m 49.— P. 427—508.
15. Olson R. E., Barnhorst D. A. The co cardiac muscle // Recent Advances in lism / Ed. Dhalla S.— Baltimore: Un
16. Otani H., Omoto K., Tanaka K. et oxygen uptake in the initial reperfusion modulation // J. Mol. and Cell. Cardiol.
17. Shoubridge E. A., Jeffry F. M. H., Ke turnover and cardiac performance in analogue beta-guanidine propionic acid N 1.— P. 25—32.
18. Ventura-Clapier R., Vassort G. Role of rigor tension in skinned cardiac r P. 157—161.
19. Williamson J. R., Ford C., Kobayashi activity with electron transport flux P. 39—48.

Київ. мед. ун-т
М-ва охорони здоров'я України

УДК 612.17.018:616.43/45

С. Т. Зубкова, Е. В. Эпштейн, В. А. Оленко

Предсердный натрийуретический при эндокринной патологии

Вміст базального імунореактивного фактора (ПНФ) у венозній крові при гіпертензії (синдром Кітті) та при дифузному токсичному змінюванні у хворих на первинний альдостеронізм, а також у хворих з деякими змінами у міокарді. У групі гіпоталамічного синдрому вміст на феохромотицизму — знижувався.

Введение

Исследованиями последнего десятилетия ангиотензин-альдостероновая система нервной системы при (ПНФ) является четвертым фактором, влияющим на объем и объем внеклеточной жидкости. Были продемонстрированы на различные воздействия: увеличение артериального давления (АД), разрывы [5, 9]. Растяжение кардиальных ПНФ, который с кровью переносится в головной мозг и другим органам, состоит в изменении активности сложного гомеостатического механизма объема и АД, а также выделения.

Установлено, что гипертоническая недостаточность сопровождается кровью ПНФ [4, 8, 12, 15]. Растяжению концентрации ПНФ в крови (болезнь Иценко — Кушинга).

© С. Т. ЗУБКОВА, Е. В. ЭПШТЕЙН, В. А. ОЛЕНКО

ISSN 0201-8489. Физиол. журн.