ветви объединяются, переплетаясь, поскольку проходят под разными углами между собой. Такая миоархитектоника, очевидно, отражает адаптационную перестройку стенок артерии и ее ветви, прежде всего – их мышечных слоев, для противодействия локальным гемодинамическим ударам. В большинстве выступов интима утолщена в разной степени, особенно значительно – при атеросклеротической трансформации сосудистой стенки. Выступы второго и третьего видов имеют строение редуцированных, бесстворчатых венозных и лимфатических клапанов – их валиков. В норме, при последовательном центрифугальном сокращении венечных артерий выступы смещаются под давлением прямого кровотока и могут играть роль устройств, в т.ч. замыкательных, ограничивающих обратный кровоток. Можно предположить, что подушки артериальной стенки возникают так же, как клапаны, вследствие гидравлических ударов при колебаниях кровотока, наиболее вероятных в области сосудистых развилок: их выступы могут служить отражателями прямого (индукторами обратного) кровотока. При атеросклеротической трансформации стенки артерии, когда ее выступы достигают значительных размеров (положение в полости облегчает образование в них отложений), а их структура утрачивает пластичность, такие артериальные клапаны тормозят прямой кровоток в разной степени и могут привести к нарушению кровоснабжения миокарда. Разные варианты строения подушек могут быть обусловлены первичными изменениями миоцитов средней или внутренней оболочки (мышечные подушки) или эндотелия (разрастание субэндотелиального слоя соединительной ткани), деформации внутренней эластической мембраны под влиянием завихрений или пульсаций кровотока в местах деления артерии, гемодинамических ударов.

Заключение

В местах ветвления венечных артерий встречаются полиморфные локальные утолщения их стенок (подушки) разного строения. Они могут ограничивать обратный кровоток и ослаблять гемодинамические удары, а также служить предшественниками атеросклеротических бляшек. В последнем случае разрастается соединительная ткань интимы («лепестки»), вероятно, пропитанная липопротеинами и солями кальция, что нарушает процессы диффузии и питания клеток, приводит к гибели миоцитов. Мышечные подушки имеют гораздо меньшую высоту. Причем миоциты определяются как в интиме, так и вне зон ее утолщения и расщепления внутренней эластической мембраны.

ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ГИПЕРИНСУЛИНЕМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Хидирова Л.Д., Маянская Н.Н., Антонов А.Р., Маянская С.Д., Летягина В.В.
Государственный медицинский университет Новосибирск, Россия

Учитывая, что гиперинсулинемия сопровождает метаболический синдром, нам представлялось целесообразным определить количество сывороточных липопротеидов и изменение их спектра. Измерение количества суммарной фракции ЛПОНП и ЛПНП показало, что после введения инсулина обнаруживалось значительное снижение количества плазменных липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Так, через 15 мин содержание ЛП было ниже контрольного на 32%, через 30 мин – на 60%, через 60 мин – на 64%. Результат введения инсулина был противоположным, по сравнению с аллоксаном: снижение продукции инсулина под влиянием аллоксана не изменяло количества ЛП в крови. Однако, если на фоне аллоксана в течение 6 дней вводили адреналин, то уровень суммарной фракции липопротеидов низкой и очень низкой плотности снижался в среднем на 33%.

Интересные данные были получены при исследовании изменения спектра плазменных липопротеидов под влиянием инсулина. После введения инсулина уже через 15 мин отмечалось значительное увеличение относительного содержания ЛПНП в плазме крови. Это повышение длилось в течение 30 мин. Через час уровень ЛПНП возвращался к контрольному. Относительное содержание ЛПОНП поднималось только через 60 мин ($p<0,05$). Что касается липопротеидов высокой плотности, то суммарное количество этих белков под влиянием инсулина несколько снижается, но разные подклассы ЛПВП ведут себя по-разному: ЛПВП2 снижается на 34% через 15 мин, на 83% через 30 мин и на 12 мин – через час. Относительное количество ЛПВП3, напротив, после введения инсулина несколько увеличивается: на 19% через 15 мин, на 36% - через 30 мин. К концу часа после введения инсулина содержание ЛПВП3 возвращается к исходному. Важное место в метаболических изменениях занимает перестройка спектра плазменных фосфолипидов. Введение крысам инсулина сопровождалось умеренным увеличением кардиолипина в сыворотке крови ($p<0,05$) на сроке с 15 по 90 мин.