

ISSN 0201-8489

Физиологический
журнал

Том XXVIII

1982

3

СОДЕРЖАНИЕ

Цыбенко В. А., Литвиненко В. В. Влияние раздражения гипоталамуса на кислотно-щелочное равновесие крови у собак	259
Серебровская Т. В., Липский П. Ю. Уровни наследственной обусловленности функциональных показателей кардио-респираторной системы человека	267
Сиротский В. В., Вороновская В. И., Говоруха Л. И., Трофимчук Г. Е., Зуев С. Н., Панченко В. М., Майоренко П. П., Пилькевич Н. А. Значение индивидуально-типологических свойств нервной системы при подготовке спортсменов высшего класса	274
Гуревич М. И., Крейнс В. М., Бойко В. И., Дмитриева А. В. Состояние кардио-и гемодинамики при синдроме длительного раздавливания	279
Базилук О. В. Изменения гемодинамики и эфферентной активности в почечном нерве при острой гипоксической гипоксии в условиях стабилизации перфузионного давления в каротидных синусах	285
Лановенко И. И. Изменения кардиодинамики у собак, оживленных после электро-травмы	290
Григорян Р. Д. Барорефлекторная регуляция гемодинамики при ортостатических воздействиях (исследование на математической модели)	298
Райцес И. В. Влияние многократно повторяемого эмоционального стресса на деятельность сердца и содержание в нем моноаминов	302
Яблчанский Н. И., Шляхвер В. Е., Тимофеев В. Д., Завертайло Л. Л., Сокрут В. Н., Гуцол А. А. Динамика биохимических показателей при экспериментальной застойной недостаточности кровообращения периферического типа	306
Баринков Э. Ф., Кац М. Г. Легочное сосудистое сопротивление как фактор, лимитирующий длительность функционирования сердечно-легочного препарата	310
Лобань Г. А. Особенности микроциркуляторного гемостаза, гемокоагулирующих и фибринолитических свойств крови и активность антиоксидантной системы у людей различных групп крови системы АВО	317
Геных С. Н., Крыса В. М., Пидуфалый В. Р., Шевчук В. С. Морфо-функциональная характеристика внутрисстеночного микроциркуляторного русла различных отделов пищеварительного тракта белых лабораторных крыс	322
Панасюк Е. Н., Здравко Б. И. Физико-химические свойства и структура гемоглобина в динамике острой лучевой болезни	327
Гройсман С. Д., Каревина Т. Г. Экспериментальное изучение действия метоклопрамида на язвообразование	334
Титаренко П. Н., Есипенко Б. Е., Костромина А. П. Обмен натрия и калия у собак и белых крыс при длительном приеме слабоминерализованной воды источника № 4 курорта Моршин	340
Есипенко Б. Е., Титаренко П. Н. Влияние слабоминерализованной воды источника № 4 курорта Моршин на обмен воды и диуретическую функцию почек у лабораторных животных	348

Обзоры

Березовский В. А., Назаренко А. И., Говоруха Т. Н. Влияние гелия на газообмен и тканевое дыхание	353
--	-----

Краткие сообщения

Кручинин В. М. О совместном и раздельном влиянии блуждающих нервов на сердце	359
Степаненко Л. Г. К характеристике гемодинамических сдвигов при физической нагрузке в условиях высокогорья	361
Митронова И. А., Сиротский В. В. Устройство для измерения и регистрации величины сенсомоторных реакций у человека	363
Шевченко И. Н. Естественная β -радиоактивность крови доноров и больных системными заболеваниями крови	366
Липицкий Р. У., Белозоров А. П. Экзоцитоз ферментов лейкоцитов периферической крови при асептическом воспалении	369
Тараненко В. Д., Малаховская В. М. О заднекорешковых антидромных влияниях на процесс всасывания в тонкой кишке	371

Методика

Артеменко Д. П., Бурый В. А., Владимирова И. А., Шуба М. Ф. Модификация метода одинарного сахарозного мостика	374
---	-----

ФИЗИО

АКАДЕМИЯ НАУК УКРАИНСКОЙ ССР
ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ ИНСТИТУТ ФИЗИОЛОГИИ
ИМ. А. А. БОГОМОЛЬЦА

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

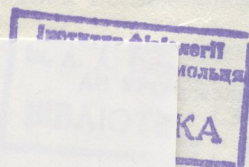
Том XXVIII, № 3, 1982

МАЙ—ИЮНЬ

Научно-теоретический журнал

Выходит 1 раз в 2 месяца

Основан в 1955 г.



«НАУКОВА ДУМКА»

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ф. Н. Серков (главный редактор)

В. А. Березовский, Н. В. Братусь, М. И. Гуревич, Б. Е. Есипенко, Н. В. Ильевич,
Н. Н. Зайко, П. Г. Костюк, А. А. Мойбенко (зам. главного редактора), В. В. Фролькис,
В. А. Черкес, З. А. Сорокина (ответственный секретарь)

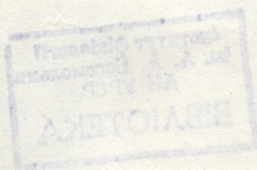
Редакционный совет

П. В. Бирюкович
Г. М. Бутенко
Ф. П. Ведяев
Н. Н. Горев
З. С. Донцова
В. Н. Казаков

А. В. Квасницкий
К. В. Кованов
В. П. Комиссаренко
А. О. Навакатикян
В. Н. Никитин

Е. Н. Панасюк
В. С. Райцес
П. И. Сябро
Г. И. Федорович
Г. А. Хасабов
А. И. Хомазюк

Адрес редакции: 252024, Киев, ул. Богомольца, 4
тел. 91-20-84



Редактор В. В. Войтенко

Художественный редактор Т. М. Немеровская

Технический редактор О. В. Дивуля

Корректоры Н. А. Струк, Н. А. Деревянко

Сдано в набор 01.03.82. Подп. в печ. 20.04.82. БФ 01145. Формат 70×108/16. Выс. печ. Усл. печ.
л. 11,2. Усл. кр.-отт. 11,7. Уч. изд. л. 11,84. Тираж 865 экз. Заказ 2-135.

Издательство «Наукова думка», 252601, Киев, ГСП, Репина, 3
Киевская книжная типография научной книги, 252024, Киев-4, Репина, 4

© Издательство «Наукова думка», «Физиологический журнал», 1982

УДК 612.23+612.826.4

ВЛИЯНИЕ НА КИС

Кислотно-щелочной баланс гомеостаза, среды организма на функциональное состояние (КЩР) обеспечивается взаимодействием различных систем крови, дыхательной, кровеносной, влияющие на КЩР кровяные вещества из пищеварения. Все системы и процессы находятся под нервно-гуморальным контролем высшей вегетативной нервной системы органов и систем организма. Логично допустить, что в ряде работ было показано влияние на некоторые параметры рН [7, 14], на газовый состав крови [10, 11]. Мы изучали состав крови в диэнцефале и на основании полученных данных, вовлекаемые в процесс регуляции КЩР.

Работа выполнена в отделе физиологии, в котором содержится 8—15 кг под нембуталом. Биоплярные концентраты крови с помощью стереотаксических образований рассчитывали импульсным током: 4—12 В, 0,2—0,9 мА, 50 мс. Пробы артериальной и венозной крови притекает к иктерическим и сохраняемых до анализа. Р_{О₂} на анализаторе рН и газовой атмосферы (СН₂), общий СО₂ (HCO₃⁻), общий СО₂ считывали по номограммам. Венозной крови определяли рН. Параллельно взятию пробы, скорость кровотока в диэнцефале и напряжение О₂ в этой области. Полученные результаты обрабатывали методом парных сравнений.

УДК 612.23+612.826.4

В. А. Цыбенко, В. В. Литвиненко

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ГИПОТАЛАМУСА НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ КРОВИ У СОБАК

Кисотно-щелочное равновесие — один из фундаментальных механизмов гомеостаза, позволяющий поддерживать реакцию внутренней среды организма на стабильном уровне при различных изменениях функционального состояния организма. Кисотно-щелочное равновесие (КЩР) обеспечивается функционированием и тонким постоянным взаимодействием различных систем организма, в частности, газотранспортной системы крови, одновременно выполняющей и буферные функции, дыхательной, кровеносной и выделительной системами. Существенное влияние на КЩР крови оказывают продукты тканевого метаболизма и всасывания из пищеварительного тракта [1, 6, 8].

Все системы и процессы, связанные с поддержанием КЩР, находятся под нервно-гуморальным контролем гипоталамуса, который как высший вегетативный центр координирует и интегрирует деятельность органов и систем органов, составляющих внутреннюю сферу организма. Логично допустить, что в своем влиянии на вегетативные функции гипоталамус не может не затронуть КЩР тканей и крови. И действительно, в ряде работ было показано, что раздражение гипоталамуса оказывает влияние на некоторые физико-химические свойства крови, в частности на pH [7, 14], на газовые параметры крови [11, 13, 15]; предпринята попытка связать изменения этих показателей со сдвигами гемодинамики и дыхания [10, 11]. Однако в комплексе изучение показателей КЩР при раздражении гипоталамуса описано лишь в единичных работах [7].

Мы изучали состояние основных показателей КЩР артериальной и венозной крови в динамике при раздражении некоторых структур гипоталамуса и на основании обнаруженных сдвигов исследовали механизмы, вовлекаемые гипоталамусом в реакции.

Методика исследований

Работа выполнена в острых опытах на 11 беспородных собаках обоего пола массой 8—15 кг под нембуталовым наркозом (35 мг/кг).

Биполярные concentрические электроды погружали в различные структуры гипоталамуса с помощью стереотаксического аппарата СЭЖ-2. Координаты гипоталамических образований рассчитывали по атласу Лима и соавт. [18]. Раздражение осуществляли импульсным током от стимулятора ЭСЛ-1. Параметры раздражающего тока: 4—12 В, 0,2—0,9 мА, 50 имп/с, 2 мс, 1 мин.

Пробы артериальной и венозной крови брали из боковых веточек сосудов, по которым кровь притекает к икроножной мышце и оттекает от нее. В этих пробах, полученных и сохраняемых до анализа в герметических условиях, определяли pH, P_{CO_2} и P_{O_2} на анализаторе pH и газов крови pH/Blood Gas Analyzer 113) фирмы Instrumentation Laboratory Inc. (США). Сдвиг буферных оснований (СБО), истинный бикарбонат ($[HCO_3^-]$), общий CO_2 (ΣCO_2) и насыщение крови кислородом ($HvO_2\%$) рассчитывали по номограммам, прилагаемым к прибору. Концентрацию гемоглобина в венозной крови определяли колориметрическим методом.

Параллельно взятию проб крови в ходе опыта регистрировали артериальное давление, скорость кровотока в икроножной мышце капельным фотоэлектрическим методом и напряжение O_2 в этой мышце полярографически.

Полученные результаты обработаны статистически. Достоверность различий определяли методом парных сравнений с использованием t -критерия Стьюдента [3].

Результаты исследований и их обсуждение

В работе проанализированы результаты 18 раздражений гипоталамуса. Уточнение локализации раздражающих электродов по окончании опытов показало, что в 10 случаях электроды располагались в области мамиллярных ядер, в 6 — медиальных (дорсо- и вентромедиального) и в 2 — в области супраоптического ядра. Раздражение указанных структур гипоталамуса обычно сопровождалось более или менее выраженными изменениями почти всех изучаемых показателей КЩР, но так как при раздражении одной и той же структуры могли возникать разнонаправленные реакции, изменения показателей, группируемых по месту раздражения, в среднем оказались слабыми и статистически незначимыми. Только напряжение кислорода в артериальной и венозной крови при раздражении мамиллярных ядер достоверно увеличивалось с 98,6 до 105,9 гПа и с 54,1 до 65,9 гПа соответственно ($p < 0,05$). Сколько-нибудь статистически значимой разницы в эффектах раздражения различных структур гипоталамуса мы не обнаружили. В связи с этим результаты наших опытов мы разбили на группы по направлению изменения показателей безотносительно раздражаемых структур — группа увеличения и группа уменьшения показателей.

В табл. 1 представлены средние значения показателей КЩР артериальной крови до раздражения гипоталамуса, во время и в различные сроки после раздражения. Как и в первом случае, наиболее закономерно и однообразно изменялось напряжение кислорода: в 14 случаях из 18 оно после раздражения гипоталамуса увеличивалось с 99,2 до 104,1 гПа (на 5 % от исходного уровня, $p < 0,01$). Этот показатель достоверно увеличился уже в конце раздражения и продолжал увеличиваться в течение последующих 5 мин, а на 30 мин возвратился к исходному уровню. В остальных случаях P_{O_2} не изменялось или пробы были выбракованы по техническим причинам. Напряжение углекислого газа в ответ на раздражение гипоталамуса в большинстве случаев (10 из 16) увеличивалось с 45,6 до 52,1 гПа (на 14,3 %, $p < 0,01$). В 6 опытах наблюдалось достоверное уменьшение этого показателя на 26 %. Третий непосредственно измеряемый показатель — pH артериальной крови в 8 случаях снижался с 7,36 до 7,27 ($p < 0,01$), в 5 случаях отмечено также достоверное его повышение (табл. 1).

Результаты аналогичных исследований венозной крови представлены в табл. 2. Здесь, как и при исследовании артериальной крови, преимущественной реакцией P_{O_2} на раздражение гипоталамуса было его увеличение на 41,8 % (с 49,7 до 70,5 гПа). Такая реакция наблюдалась в 12 случаях, а уменьшение P_{O_2} в среднем на 19,6 % отмечено только в 6 случаях. Напряжение CO_2 и pH в венозной крови почти в равном количестве случаев повышалось и снижалось. Амплитуда этих изменений для P_{CO_2} была 23 и 12 % соответственно, а pH сдвигалось на 0,04—0,05 единиц pH.

Содержание гемоглобина в наших опытах в исходном состоянии составляло в среднем 15,8 %. При раздражении гипоталамуса этот показатель в равном количестве случаев увеличивался и уменьшался на 2—3 %, но эти сдвиги были статистически незначимы.

Остальные анализируемые нами показатели КЩР ($СБО$, $[HCO_3^-]$, ΣCO_2 и HbO_2) являются производными описанных выше показателей и определялись расчетным путем. Раздражение гипоталамуса уменьшало или увеличивало их приблизительно одинаково часто (табл. 1 и 2). Наибольшим изменениям подвергался при этом $СБО$: в артериальной крови этот показатель увеличивался на 53 и уменьшался на 28,1 %, а в венозной крови его сдвиги составляли соответственно 33,8 и 26,1 % от исходного уровня. Довольно значительно изменялось также HbO_2

Таблица 1

Изменение показателей КЩР артериальной крови при раздражении гипоталамуса

Показатели КЩР	До раздражения		Раздражение		После раздражения, мин					
					1		5		15	
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$
P_{O_2}	18	99,2	18	104,1	18	104,1	18	104,1	18	104,1
P_{CO_2}	16	45,6	16	52,1	16	52,1	16	52,1	16	52,1
pH	18	7,36	18	7,27	18	7,27	18	7,27	18	7,27

Уменьшение показателей

Таблица 1

Изменение показателей КЩР артериальной крови при раздражении гипоталамуса

Показатели КЩР	Размер- ность	До раздражения			Раздражение			После раздражения, мин											
		M±m		n	M±m		n	1		5		15		30					
		n	M±m		n	M±m		n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m				
Уменьшение показателей																			
pH		8	7,36±0,02	8	7,28±0,02**	8	7,27±0,02**	8	7,31±0,02	6	7,35±0,01	6	7,33±0,02						
HbO ₂	%	6	90,5±1,6	6	87,4±2,3*	5	89,2±1,7	6	92,5±0,4	6	90,9±1,4	6	91,1±1,2						
PCO ₂	гПа	6	56,1±8,1	6	49,6±8,0**	5	41,5±5,9*	5	53,6±6,9	4	48,0±9,3	3	52,3±7,9						
ΣCO ₂	ммоль/л	7	20,2±2,3	7	17,2±2,3**	6	16,0±2,1*	6	18,3±2,5*	6	17,7±1,8	5	17,5±2,1						
СБО	мэкв/л	6	-8,9±1,6	5	-6,4±2,1*	5	-8,0±2,3	6	-10,0±1,8	6	-8,1±2,0	5	-8,2±0,6						
[HCO ₃] ⁻	мэкв/л	7	19,2±2,2	7	16,9±2,2	6	13,8±1,9	6	17,4±2,4	6	16,7±1,8	5	16,7±2,0						
Увеличение показателей																			
pH		5	7,29±0,03	5	7,39±0,03*	4	7,38±0,02**	5	7,28±0,03	4	7,31±0,04	5	7,28±0,02						
PO ₂	гПа	14	99,2±2,8	11	101,6±3,9***	11	103,3±4,3*	13	104,1±3,1*	11	97,8±3,9	10	98,7±3,9						
HbO ₂	%	5	92,4±0,9	5	93,4±0,8*	4	93,4±1,8**	4	91,3±1,8	4	94,0±1,1	3	92,0±1,0						
PCO ₂	гПа	10	45,6±4,3	10	52,1±4,9**	8	52,3±5,9	8	48,3±4,9	8	47,2±4,9	8	42,8±5,6						
ΣCO ₂	ммоль/л	4	17,2±1,8	4	19,7±2,7	4	19,6±1,2	4	18,1±1,6	4	19,7±2,5	3	18,1±2,6						
СБО	мэкв/л	9	-6,6±0,5	9	-9,0±0,8	8	-10,1±0,8**	6	-6,0±1,3	8	-6,9±0,7	4	-6,5±0,7						
[HCO ₃] ⁻	мэкв/л	4	17,2±2,4	4	18,6±2,5	4	18,5±1,2	4	17,3±1,7	4	18,8±2,2	3	17,1±2,3						

Примечание. *-p<0,05; **-p<0,01; ***-p<0,001.

Примечание. *— $p<0,05$; **— $p<0,01$; ***— $p<0,001$.

венозной крови. В 7 случаях из 11 HbO_2 во время и после раздражения гипоталамуса увеличивалось с 50,7 до 69,6 %. Изменения упомянутых показателей КЩР за исключением некоторых реакций ΣCO_2 и сдвигов $[\text{HCO}_3^-]$ были статистически значимы.

Описанные нами изменения большинства показателей КЩР проявлялись обычно к концу раздражения или в течение 1 мин после него. Сдвиги PO_2 достигали максимальных значений позже — через 1; 5 и даже 15 мин после раздражения.

Уже упоминалось, что достоверных различий в величине реакций КЩР, возникавших при раздражении разных структур гипоталамуса, нами не обнаружено. Однако качественный анализ направления изменений изучаемых показателей КЩР выявил довольно четкую картину: различные показатели КЩР артериальной крови при раздражении медиальных ядер гипоталамуса в 14 случаях увеличивались и в 26 случаях уменьшались, а при раздражении мамиллярных ядер соотношение было иным — 32 случая увеличения и 12 случаев уменьшения показателей. Это различие статистически значимо ($p < 0,001$). Для венозной крови также обнаружено преобладание реакций увеличения показателей КЩР в ответ на раздражение мамиллярных ядер, но оно статистически недостоверно.

То обстоятельство, что при раздражении гипоталамуса в наших опытах возникали противоположно направленные сдвиги показателей КЩР, не явилось для нас неожиданным. Подобное явление наблюдалось и на других эффекторных системах при раздражении одной и той же ограниченной структуры гипоталамуса [4, 12, 15] и может быть объяснено с позиций представления о функциональной гетерогенности структур гипоталамуса.

Помимо этого существенную роль в определении характера ответа играет функциональное состояние изучаемой системы, в данном случае исходный уровень КЩР. Зависимость эффекта от исходного уровня реагирующей системы — явление, хорошо известное в физиологии. Оно описано почти для каждой физиологической системы [2, 10, 15]. В наших опытах оно проявляется в том, что при низком исходном значении показателей КЩР раздражение гипоталамуса увеличивало их, а при высоком, наоборот, снижало. Особенно заметно это различие на реакциях рН артериальной крови, PO_2 , HbO_2 и Pco_2 венозной крови (табл. 1 и 2).

Изучение динамики отдельных показателей КЩР позволило оценить общую направленность и амплитуду изменений КЩР в наших опытах, выявить зависимость реакции на раздражение гипоталамуса от исходного уровня изучаемых показателей. Вместе с тем, такой подход в силу того, что он не учитывает связи между отдельными показателями, является в определенной степени искусственным, формальным. Он не раскрывает физиологической сути изучаемого явления, механизмов и причин его изменения.

Известно, что по характеру сдвигов ряда показателей КЩР крови можно судить о причинах, вызвавших эти изменения. В настоящее время такую оценку КЩР проводят, как минимум, по трем показателям: рН, Pco_2 и СБО [1, 8]. Поскольку в наших опытах закономерных сочетаний изменений показателей КЩР не выявлено, то вопрос о механизмах сдвигов КЩР в ответ на раздражение гипоталамуса мы решали в каждом отдельном опыте.

Комплексная оценка сдвигов КЩР проведена нами по совокупности изменений его показателей, вызванных раздражением некоторых участков гипоталамуса. Сдвиги КЩР оценивались по отношению к исходному уровню показателей КЩР, который наблюдался до раздражения и был близок к состоянию метаболического ацидоза. Основной причиной развития этого состояния, по-видимому, следует считать наркоз, так как

известно, что различные виды наркоза не только угнетают дыхание, но и вызывают сдвиги тканевого метаболизма и КЩР [5, 9, 16, 17].

Результаты такой оценки изменений КЩР представлены в табл. 3, из которой видно, что раздражение гипоталамуса в 12 случаях из 18 вызывает развитие ацидоза на фоне уже имеющейся ацидемии. Здесь также имеет место определенная зависимость эффекта от локализации раздражения: стимуляция медиальных ядер сопровождалась развитием метаболического ацидоза в 50 % случаев, а раздражение мамиллярных ядер — только в 20 %. Доминирующими при раздражении этого участка гипоталамуса были респираторные изменения КЩР. Поскольку в большинстве наших опытов животные находились на искусственном дыхании, не изменявшемся во время раздражения, высокий процент респираторных реакций КЩР крови при раздражении различных структур гипоталамуса

Таблица 3

Характер сдвигов КЩР крови при раздражении различных структур гипоталамуса

Сдвиги КЩР	Количество реакций КЩР при раздражении		
	мамиллярных ядер	медиальных ядер	супраоптического ядра
Респираторные			
ацидоз	4	2	—
алкалоз	3	1	—
Метаболические			
ацидоз	2	3	1
алкалоз	1	—	—

респираторных реакций КЩР (61 %) в ответ на раздражение гипоталамуса, по-видимому, является результатом сдвигов газообмена в легких, обусловленных изменениями легочного кровообращения, которые наблюдаются при таком раздражении [10, 12]. Вместе с тем, проведенный анализ позволяет предположить, что раздражение гипоталамуса даже в условиях острого опыта под наркозом может оказывать существенные влияния на тканевой метаболизм, достаточные для сдвига КЩР крови.

Отсутствие параллелизма между изменениями показателей КЩР артериальной и венозной крови свидетельствует о различных причинах, вызвавших эти изменения. Сдвиги показателей артериальной крови, очевидно, связаны с прохождением крови через легкие и газообменом в них. Как следует из табл. 1, раздражение гипоталамуса почти во всех опытах увеличивало P_{O_2} в артериальной крови. Это согласуется с ранее полученными результатами [11, 13, 15] и свидетельствует о том, что раздражение гипоталамуса увеличивает оксигенацию крови в легких, причем этот эффект происходит не только за счет увеличения вентиляции легких, но и в результате сдвигов легочного кровообращения, которые возникают при таком раздражении [10, 12]. При изучении содержания газов в крови было показано [15], что одновременно с увеличением содержания O_2 в артериальной крови уменьшается содержание CO_2 , т. е. речь идет об улучшении всего газообмена. В большей части опытов настоящей серии также отмечалось снижение общего CO_2 и бикарбонатов $[HCO_3^-]$ в ответ на раздражение гипоталамуса, хотя P_{CO_2} при этом увеличивалось.

Изменение показателей КЩР венозной крови обусловлено другими процессами. В данной работе мы исследовали венозную кровь, оттекающую от икроножной мышцы, и изменения свойств этой крови при гипоталамическом раздражении, очевидно, связаны со сдвигами кровоснабжения этой мышцы, ее метаболизма и транскпиллярного обмена.

Изменения гемодинамики, наблюдавшиеся в настоящей серии опытов при раздражении гипоталамуса, состоят в следующем: артериальное

давление повышается, скорость кровотока увеличивается, повышается давление в этой артерии, приток кислорода, приток крови и значительная его потеря в ней на 42 % и т. д. Это приводит к увеличению

Так как при раздражении P_{CO_2} и ΣCO_2 в крови, очевидно, что раздражение мышц, очевидно, приводит к увеличению уменьшения некоторых наших

Таким образом, раздражение электрическим током КЩР крови, метаболические изменения в крови и легочного кровообращения и кровотока в легких, возможность неопределенности на КЩР крови.

EFFEC

Stimulation of under nembutal anesthesia arterial and venous blood flow in arterial blood. The effect of during and after stimulation. Analysis of the changes in circulation permitted in the ventilation-perfusion skeletal muscles in re

State University, Kiev

1. Агапов Ю. А. К.
2. Богач П. Г. Значение пищеварительного процесса в обмене веществ. Иванов
3. Венчиков А. И., результаты наблюдений
4. Гуйнь Ван Там, гипоталамуса на кровяные вещества. Журн., 1973, 19, 1
5. Дарбинян Т. М., гипоталамуса. — М.: Медицина, 1973
6. Комро Дж. Г., Функционирование. — М.: Медицина, 1973
7. Кузовков А. Г., гипоталамуса. — М.: Медицина, 1973

давление повышалось в среднем на 30 % или снижалось на 27 %, скорость кровотока в икроножной мышце увеличивалась в 3,5—5 раз при повышении давления и в 2 раза — при его снижении, сосудистое сопротивление в этой мышце снижалось на 50—70 %. При этом количество кислорода, приносимого к мышце, намного превышало ее потребности, и значительная часть O_2 переходила в венозную кровь, увеличивая P_{O_2} в ней на 42 % и HbO_2 на 37 % (табл. 2). Одновременно с этим происходило увеличение P_{O_2} в самой мышце в среднем на 56 %.

Так как при таком раздражении отмечалось также увеличение P_{CO_2} и ΣCO_2 в крови, оттекающей от икроножной мышцы, мы допускаем, что раздражение гипоталамуса увеличивает метаболизм в скелетных мышцах, образование в них CO_2 и, возможно, потребление O_2 . Именно увеличением потребления O_2 мышечной тканью можно объяснить уменьшение P_{O_2} в венозной крови и в мышце, наблюдавшиеся в некоторых наших опытах во время стимуляции гипоталамуса.

Таким образом, изложенный материал свидетельствует о том, что электрическое раздражение гипоталамуса вызывает достоверные изменения КЩР крови, в основе которых лежат как дыхательные, так и метаболические факторы. К первым относятся сдвиги вентиляции легких и легочного кровообращения, а ко вторым — изменения метаболизма и кровотока в мышечной ткани. Наши данные указывают также на возможность неодинакового влияния различных структур гипоталамуса на КЩР крови.

V. A. Tsybenko, V. V. Litvinenko

EFFECT OF HYPOTHALAMIC STIMULATION ON BLOOD ACID-BASE BALANCE IN DOGS

Summary

Stimulation of the middle and posterior hypothalamus in acute experiments on dogs under nembutal anesthesia evoked in most cases an increase of P_{O_2} and P_{CO_2} in the arterial and venous blood (the latter is from m. gastrocnemius) and a decrease in pH of arterial blood. The other parameters of the acid-base balance (BE, $[HCO_3^-]$, ΣCO_2 , HbO_2) during and after stimulation of the hypothalamus were changed in various combinations. Analysis of the changes in the acid-base balance of blood and in the systemic and lesser circulation permitted a conclusion that the observed reactions were due to both variations in the ventilation-perfusion ratio in the lungs and metabolic and blood flow shifts in skeletal muscles in response to hypothalamic stimulation.

State University, Kiev

Список литературы

1. Агапов Ю. А. Кислотно-щелочной баланс. — М.: Медицина, 1968. — 184 с.
2. Богач П. Г. Значение гипоталамуса в регуляции секреторной и моторной функции пищеварительного аппарата. — В кн.: Материалы научн. конф. по пробл. «Функциональные взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии». Иваново, 1962, с. 366—372.
3. Венчиков А. И., Венчиков В. А. Основные приемы статистической обработки результатов наблюдений в области физиологии. — М.: Медицина, 1974. — 152 с.
4. Гуйнь Ван Там, Цыбенко В. А. Влияние раздражения различных структур гипоталамуса на кровяное давление в большом и малом кругах кровообращения. — Физиол. журн., 1973, 19, № 5, с. 642—653.
5. Дарбинян Т. М., Тверской А. Л., Натансон М. Г. Премедикация, наркоз и дыхание. — М.: Медицина, 1973. — 375 с.
6. Комро Дж. Г., Форстер Р. Э., Дюбуа А. Б. и др. Легкие: Клин. физиология и функции. — М.: Медгиз, 1961. — 196 с.
7. Кузовков А. Г., Петелина В. В. Влияние раздражения импульсным током различных отделов мозгового ствола на кислотно-щелочное равновесие ликвора и церебральной крови. — В кн.: Механизмы нейро-гуморальной регуляции вегетативных функций. Л.: Наука, 1970, с. 29—36.

8. Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Нарушения кислотно-щелочного гомеостаза. — Л., 1973. — 48 с.
9. Середенко М. М., Ильевич Н. В., Берштейн С. А. О влиянии хлоралозного наркоза на показатели кислородтранспортной функции крови. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1974, 77, № 9, с. 64—66.
10. Цыбенко В. А. Гипоталамическая регуляция системного и легочного кровообращения и ее функциональное значение. — Физиол. журн., 1972, 18, № 4, с. 500—507.
11. Цыбенко В. А., Березовский В. А. Влияние раздражения гипоталамуса на напряжение кислорода в крови. — Пробл. физиологии гипоталамуса, 1976, вып. 10, с. 57—64.
12. Цыбенко В. А., Гуйнь Ван Там. Сосудодвигательные реакции в малом круге при раздражении гипоталамуса. — Физиол. журн. СССР, 1977, 63, № 1, с. 94—103.
13. Цыбенко В. А., Серебровская Т. В. Изменения насыщения крови кислородом при раздражении гипоталамуса у собак. — Физиол. журн. СССР, 1974, 60, № 4, с. 586—593.
14. Харченко П. Д., Смирнова Л. А. Влияние раздражения гипоталамуса на pH артериальной и венозной крови. — Пробл. физиологии гипоталамуса, 1973, вып. 7, с. 81—87.
15. Харченко П. Д., Смирнова Л. А., Цыбенко В. А. Об изменениях газового состава крови при раздражении гипоталамуса. — Физиол. журн., 1973, 19, № 6, с. 738—747.
16. Arfors H. E., Arturson L., Malmberg P. Effect of prolonged chloralose anaesthesia on acid-base balance and cardiovascular function in dogs. — Acta physiol. scand., 1971, 81, N 1, p. 47—59.
17. Ledsome J. R., Linden R. J., Norman J. The effect of light chloralose and pentobarbitone anaesthesia on the acid-base state and oxygenation of arterial blood in dogs. — J. Physiol. (Gr. Brit.) 1971, 212, N 3, p. 611—627.
18. Lim R., Liu S., Moffit R. A stereotaxic atlas of the dog's brain. — Springfield, 1960. — 93 p.

Кафедра физиологии человека и животных
Киевского университета

Поступила в редакцию
6.X 1980 г.

УДК 612.22.612.13:575.172

УРОВНИ Н ФУН КАРДИО-Р

В последнее время в медицинской литературе много говорится о влиянии уровня жизни на развитие сердечно-сосудистой системы. В соответствии с этим при наличии определенных аспектов проблемы физиологии и патологии процессов и параметров, трудно развиться, няться под воздействием достаточное количество антропометрических способности, а также человека. Малоразрабатывается выявление связи вания кардио-респираторных наследственными факторами, лежит важнейшая задача. Перспективным является формирование близнецового метода, возможность прямого [15]. Сущность метода заключается в изучении двух типов близнецов, одной зиготы, которая дает две эмбриональные зиготы (ДЗ), имеющих примерное равенство сопоставление внутренних органов указывает на новении межиндивидуальных различий.

Мы изучали состояние показателей кардио-

Обследовано 100 пар близнецов. ДЗ. Зиготность близнецовым методом подобия [1] мам АВО, MN, Rh [9], интегрального параметра [12], вкусовой пробы с цинком [5]. Пары близнецов, рога уровня значимости,ское обследование испытуемых, ростки вели обычный для зиготы, было спокойное состояние. Проведены спирометрические (электрокардиограмма) исследования.

УДК 612.22.612.13:575.172

Т. В. Серебровская, П. Ю. Липский

УРОВНИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОБУСЛОВЛЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИО-РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

В последнее время значительно возрос интерес к проблеме генетической детерминации физиологических функций человека. Сейчас ни у кого не вызывает сомнений, что любые признаки человека развиваются в соответствии с генетической информацией, заложенной в организме, при наличии определенных условий среды. Как для общетеоретических аспектов проблемы отношения генотип — среда, так и для прикладной физиологии и патофизиологии необходимо знать, какие из физиологических процессов и параметров являются жестко генетически закрепленными, трудно развиваемыми, а какие в значительной степени могут изменяться под воздействием факторов среды. К настоящему времени накоплено достаточное количество данных о степени генетической детерминации антропометрических признаков, уровня физической работоспособности, а также некоторых психофизиологических характеристик человека. Малоразработанной областью физиологической генетики остается выявление связей между внешними проявлениями функционирования кардио-респираторной системы человека и лежащими в их основе наследственными факторами. Между тем, именно этой системе принадлежит важнейшая роль в адаптации к изменениям окружающей среды. Перспективным в изучении проблемы взаимодействия генотипа и среды в формировании фенотипа человека считается использование близнецового метода [19], который в известной мере «возмещает невозможность прямого генетического экспериментирования на человеке» [15]. Сущность метода базируется на возможности сравнения признаков у двух типов близнецов — монозиготных (МБ), развивающихся из одной зиготы, которая на первых стадиях деления образует вместо одной две эмбриональные структуры, то есть генетически идентичных, и дизиготных (ДЗ), имеющих в среднем лишь половину общих генов. При примерном равенстве постнатальных средовых влияний для МБ и ДЗ сопоставление внутрипарного сходства монозиготных и дизиготных близнецов указывает на соотносительную роль генотипа и среды в возникновении межиндивидуальных вариаций изучаемого признака.

Мы изучали степень генетической детерминации функциональных показателей кардио-респираторной системы человека.

Методика исследований

Обследовано 100 подростков-мальчиков 14—15 лет, из них 24 пары МБ и 26 пар ДБ. Зиготность близнецов диагностировали комплексом методов: полисимптоматическим методом подобия [3], с помощью серологического анализа групп крови по системам АВО, MN, Rh [9, 22], специального дерматоглифического анализа с вычислением интегрального параметра дерматоглифических различий [13], методом одонтоглифики [12], вкусовой пробы с фентилтиокарбамидом [18], методом портретной идентификации [5]. Пары близнецов, в диагностике зиготности которых не было достигнуто порога уровня значимости $p < 0,001$, в выборку не принимали. Предварительное клиническое обследование испытуемых не выявило у них отклонений в состоянии здоровья; подростки вели обычный двигательный режим; непременным условием обследования являлось спокойное состояние испытуемых.

Проведены спирографические (спирограф СГ-1М, положение сидя), электрокардиографические (электрокардиограф «Малыш»), реографические (реограф РГ4-01, метод Кедрова) исследования. Артериальное давление измеряли по методу Короткова. Газо-

обмен определяли по методу Дугласа—Холдена. Газоанализ проводили на анализаторах ГУМ-2 и ММГ-7. Параметры альвеолярной вентиляции рассчитывали по формуле Бора. Помимо общего статистического анализа рассчитывали коэффициент внутрипарной корреляции (r), основанный на анализе внутрипарных дисперсий МБ и ДБ, и коэффициент наследуемости Хольцингера (H), который указывает, насколько фенотипическое разнообразие признака генетически детерминировано [8, 21] (рассматривались пары с минимальными внутрипарными средовыми различиями).

Внутрипарное сходство по изучаемым показателям оценивали не только в группах МБ и ДБ, но и в группе неродственных пар (НР), составленной путем случайного объединения в пары дизиготных близнецов.

Изучали минутный объем дыхания ($\dot{V}_E$), частоту дыхательных движений (f), дыхательный объем (V_T), жизненную емкость легких (VC), максимальную вентиляцию легких (MBC), отношение максимальной вентиляции к жизненной емкости легких (MBC/VC) объем форсированного выдоха за 1 с (VFE_1), его отношение к жизненной емкости легких (VFE_1/VC), минутный объем альвеолярной вентиляции ($\dot{V}_A$), объем физиологического мертвого дыхательного пространства (V_D), парциальное давление кислорода (P_{AO_2}) и углекислого газа (P_{ACO_2}) в альвеолярном воздухе, потребление кислорода ($\dot{V}_{O_2}$) и выделение углекислого газа ($\dot{V}_{CO_2}$), частоту сердечных сокращений (n), ударный объем сердца (Q_s), минутный объем кровообращения ($\dot{Q}$), систолическое артериальное давление (P_s), диастолическое артериальное давление (P_d).

Результаты исследований

В табл. 1 представлены данные спирографического обследования близнецовых пар. Следует отметить, что основные функциональные показатели моно- и дизиготных близнецов не отличаются достоверно как по средним значениям, ошибке средних ($M \pm m$), так и по коэффициентам вариации (CV), что свидетельствует о репрезентативности выборки и правомочности проведения внутрипарного корреляционного анализа.

Таблица 1
Показатели внешнего дыхания близнецов по данным спирографических исследований

Группы обследованных	Статистические показатели	Изучаемые показатели								
		$\dot{V}_E$		f за 1 мин	V_T мл	VC мл/кг	MBC л/мин	MBC/VC	VFE_1 мл/с	VFE_1/VC
		л/мин	мл/мин/кг							
МБ	M	10,8	209,9	21,7	522,9	66,6	110,3	32,2	2555,3	0,75
	$\pm m$	0,50	10,32	0,73	29,32	1,42	4,56	0,90	89,5	0,02
	CV	30,0	31,1	22,3	36,3	12,1	23,4	15,8	19,8	13,5
	r	0,863	0,832	0,894	0,867	0,849	0,711	0,247	0,615	0,300
ДБ	M	10,1	189,5	20,3	525,5	62,8	111,4	33,7	2674,2	0,81
	$\pm m$	0,45	7,22	0,79	25,05	1,67	4,20	1,01	96,4	0,01
	CV	30,9	28,5	29,8	35,7	18,1	25,0	20,4	24,5	11,0
	r	0,273	0,245	0,154	0,558	0,599	0,416	-0,145	0,661	0,152
НР	M	10,2	200,5	23,1	498,4	62,5	105,6	33,0	2640,2	0,79
	$\pm m$	0,59	12,43	1,26	25,75	1,69	3,91	0,79	94,6	0,02
	CV	26,3	27,7	24,4	32,7	17,07	23,4	15,13	22,6	13,4
	r	-0,103	0,104	0,211	0,003	0,230	0,103	0,045	0,284	0,296
	H	0,812	0,777	0,875	0,699	0,623	0,505	0,342	—	0,175

Полученные результаты указывают на то, что роль генотипа и среды в фенотипической изменчивости различных показателей респираторной системы человека неодинакова. Значительным влиянием со стороны генетических факторов подвержены показатели легочной вентиляции и частоты дыхательных движений. Коэффициент внутрипарной корреляции по минутному объему дыхания у МБ составляет 0,86, у ДБ — 0,27, а в группе неродственных пар — 0,10. По частоте дыхательных движений r у МБ в пять раз выше, чем у ДБ. Жизненная емкость и максимальная вентиляция легких в равной мере зависят как от генетических, так и от средовых факторов (коэффициент наследуемости составляет соответственно 0,62 и 0,51). Объем форсированного выдоха, показатель

Параметры

Группы обследованных	Статистические показатели	r
МБ	M	7,0
	$\pm m$	0,5
	CV	21,0
	r	0,8
ДБ	M	7,0
	$\pm m$	0,2
	CV	16,0
	r	0,4
НР	M	7,0
	$\pm m$	0,2
	CV	19,0
	r	0,0
	H	0,7

скорости движения
вым влиянием (Н

Табл. 2 иллюс
лярной вентиляции
внимание чрезвыча
ного давления угле
(коэффициент насл
тельное влияние ге
ления O_2 на едини
В то же время вари
лого газа зависит
эффиценты внутри
но не различаются

Некоторые

Группы обследованных	Статистические показатели
МБ	M
	$\pm m$
	CV
	r
ДБ	M
	$\pm m$
	CV
	r
НР	M
	$\pm m$
	CV
	r
	H

Данные, предста
генетических и сред
щения и свидетельст
отличие от частоты д

Таблица 2
Параметры альвеолярной вентиляции и газового обмена близнецов

Группы обследованных	Статистические показатели	Изучаемые показатели							
		$\dot{V}_A$, л/мин	V_D , мл	$P_{A O_2}$, гПа	$P_{A CO_2}$, гПа	$\dot{V}O_2$, мл/мин	$\dot{V}O_2$, мл/мин/кг	$\dot{V}CO_2$, мл/мин	$\dot{V}CO_2$, мл/мин/кг
МБ	<i>M</i>	7,7	261,4	144,7	52,0	265,4	4,63	277,9	4,90
	$\pm m$	0,28	9,0	1,03	0,73	8,31	0,14	10,28	0,13
	<i>CV</i>	21,3	20,1	6,2	9,5	23,0	21,4	24,5	17,8
	<i>r</i>	0,823	0,791	0,936	0,986	0,876	0,944	0,831	0,723
ДБ	<i>M</i>	7,6	268,2	146,7	50,9	302,5	4,79	287,9	4,59
	$\pm m$	0,22	10,2	1,06	0,76	9,73	0,19	11,74	0,16
	<i>CV</i>	16,2	21,6	5,6	10,2	21,3	25,9	27,7	24,2
	<i>r</i>	0,402	0,367	0,221	-0,229	0,451	0,414	0,675	0,625
НР	<i>M</i>	7,6	274,5	145,7	51,3	293,0	4,68	297,9	4,72
	$\pm m$	0,23	20,10	1,02	0,62	9,05	0,19	10,9	0,16
	<i>CV</i>	19,0	21,8	5,9	10,2	19,5	26,3	23,3	21,6
	<i>r</i>	0,015	0,078	0,137	0,345	0,477	0,048	0,008	0,10
	<i>H</i>	0,704	0,699	0,917	0,988	0,774	0,960	0,480	0,261

скорости движения воздуха, индекс Тиффно подвержены только средовым влияниям (*H* равен соответственно 0,14, 0,34 и 0,18).

Табл. 2 иллюстрирует степень наследуемости параметров альвеолярной вентиляции и газообмена подростков. Здесь обращает на себя внимание чрезвычайно жесткая генетическая детерминация парциального давления углекислого газа и кислорода в альвеолярном воздухе (коэффициент наследуемости равен соответственно 0,98 и 0,92). Значительное влияние генотипа обнаружилось в контроле величины потребления O_2 на единицу массы тела ($r_{MB} = 0,94$, $r_{DB} = 0,41$, $r_{НР} = 0,05$). В то же время вариабельность величины минутного выделения углекислого газа зависит в основном от разнообразия средовых влияний: коэффициенты внутриклассовой корреляции в группах МБ и ДБ достоверно не различаются и гориздо меньше *r* в группе неродственных пар.

Таблица 3
Некоторые показатели системного кровообращения близнецов

Группы обследованных	Статистические показатели	Изучаемые показатели				
		$\dot{Q}$, л/мин	Q_s , мл	<i>n</i> , ударов/мин	P_s , гПа	P_d , гПа
МБ	<i>M</i>	8,5	113,4	75,5	150,4	86,9
	$\pm m$	0,44	4,18	1,44	2,15	1,95
	<i>CV</i>	35,7	25,6	13,0	11,4	16,4
	<i>r</i>	0,947	0,831	0,560	0,927	0,880
ДБ	<i>M</i>	8,8	118,5	75,4	150,5	91,4
	$\pm m$	0,42	5,01	2,36	2,53	1,52
	<i>CV</i>	31,1	27,4	14,5	17,4	16,0
	<i>r</i>	0,642	0,374	0,460	0,498	0,552
НР	<i>M</i>	8,7	119,1	74,4	153,8	93,3
	$\pm m$	0,47	4,67	1,59	2,37	1,83
	<i>CV</i>	34,4	24,8	10,7	13,0	16,5
	<i>r</i>	0,140	0,041	0,546	-0,146	-0,129
	<i>H</i>	0,852	0,730	0,187	0,855	0,732

Данные, представленные в табл. 3, характеризуют степень влияния генетических и средовых факторов на некоторые показатели кровообращения и свидетельствуют о том, что частота сердечных сокращений, в отличие от частоты дыхательных движений, зависит только от средовых

влияний; коэффициент наследуемости равен 0,19. В то же время анализ внутрипарных дисперсий параметров Q_s и $\dot{Q}$ в группах МБ и ДБ показывает, что фенотипическое разнообразие показателей систолического и минутного объема кровообращения в основном зависит от разнообразия генотипов в популяции. Значительным генетическим влиянием подвержено также артериальное давление крови, как систолическое ($H=0,86$), так и диастолическое ($H=0,73$).

Обсуждение результатов исследований

Примененный в нашем исследовании близнецовый метод предполагает два основных допущения: первое — примерное сходство средовых влияний у МБ и ДБ, второе — отсутствие генетических мутаций у одного из членов МБ — пары. Безусловно, различия в положении плодов и кровоснабжении эмбрионов могут привести к некоторым пренатально обусловленным различиям между монозиготными близнецами [24]. И хотя такие различия в пренатальном периоде могут иметь место, в наших исследованиях внутрипарные различия по многим изучаемым показателям у МЗ были значительно ниже уровня значимости. Это свидетельствует либо о равенстве пренатальных условий, либо о том, что существовавшие пренатальные различия были непродолжительными и не повлияли существенно на формирование данной функции. Относительно второго допущения: учитывая, что вероятность генетической мутации у одного из членов монозиготной пары при примерно равных внешних условиях чрезвычайно мала, принимаем *a priori*, что генотипы у членов МБ пары одинаковы.

Наши исследования показали, что для многих функциональных показателей кардио-респираторной системы человека внутрипарная дисперсия в группах МБ, ДБ и НР значительно отличается, в результате коэффициент внутрипарной корреляции по этим параметрам в группе МБ значительно выше, чем у ДБ и НР, что указывает на преобладание факторов наследственности в фенотипическом разнообразии данного признака. Из всех изученных параметров функции внешнего дыхания наиболее жестко контролируется генотипом уровень парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе. Этот факт является еще одним подтверждением теории Холдена о первостепенном значении углекислого газа в регуляции внешнего дыхания. Наследственно обусловлен, но в несколько меньшей степени, уровень парциального давления кислорода в альвеолах. Эти данные согласуются с фактами о том, что артериальным хеморецепторам свойственна индивидуальная устойчивость активности, сохраняющаяся даже при глубоком наркозе [20].

В высокой степени генетически детерминировано потребление кислорода на единицу массы тела. Коэффициент внутрипарной корреляции по этому показателю в группе МБ более чем вдвое выше, чем у ДБ. Подобные результаты относительно величины основного обмена приводят и другие авторы [2, 4]. Несколько неожиданным на первый взгляд явился тот факт, что выделение углекислого газа (как в абсолютных величинах, так и в расчете на единицу массы тела) оказалось зависимым в основном не от генетических, а от средовых воздействий. Вероятно, этот феномен можно объяснить тем, что жизненно важным для организма является поддержание постоянного P_{CO_2} и pH крови, а не выделения CO_2 . Организм обладает высокой емкостью по отношению к углекислоте, и его различные ткани могут растворять и переводить в связанное состояние большое количество углекислоты, которая выделяется из организма в течение довольно длительного времени [12].

Из параметров легочной вентиляции в покое в наибольшей степени наследственно обусловленными являются частота дыхательных движений и минутный объем дыхания. Мнение о том, что легочная функция

во многом генетически исследователи [14, 16] легочную функцию оп генетически детерминир составили совокупност ющихся по весу тела реляции для такой гр тельному объему — 0,2 ентов в группе МБ, де образом, высокую ген вентиляции нельзя свя основным назначением ние нормального газоо

Жизненная емкость ских, так и от средо данные других исслед ным влияниям со сто графические показател в функциональной ди именно: максимальная доха за 1 с и их отно VFE_1/VC). Вероятно, ность признаков может воздействиям, вплоть д

Относительно степ следует отметить, что л но противоречивы. Осо ний. Однако авторы [1 тической обусловленно что средняя внутрипар ся, что говорит о мало: ных сокращений [4, 10, что частота сердечных разия средовых влияни крови в значительной с яния можно было пред следуются, а ударный о реляционных отношения

Исследования, прои генотипа и среды в фен лей кардио-респираторн контроль функциониров ки в покое проявляется л углекислого газа и кисл лорода, в несколько ме вентиляции, частоты д объема крови, артериал мальная вентиляция лег так и от средовых возде факторов подвержены о рости движения воздуха лого газа, частота сердце

во многом генетически детерминирована, высказывали ранее многие исследователи [14, 16, 26 и др.]. При этом было отмечено [17], что легочную функцию определяют в основном размеры тела, которые генетически детерминированы. Для проверки этого предположения мы составили совокупность из неродственных пар, внутрипарно не отличающихся по весу тела. Оказалось, что коэффициент внутрипарной корреляции для такой группы по частоте дыхания равен 0,39, по дыхательному объему — 0,27, что значительно ниже аналогичных коэффициентов в группе МБ, действительно конкордантных по весу тела. Таким образом, высокую генетическую обусловленность параметров легочной вентиляции нельзя связывать только с размерами тела, тем более, что основным назначением функции внешнего дыхания является обеспечение нормального газообмена организма.

Жизненная емкость легких в равной мере зависит как от генетических, так и от средовых воздействий. Об этом же свидетельствуют данные других исследователей [14, 15]. Примечательно, что значительным влиянием со стороны средовых факторов подвержены те спирографические показатели, которые являются наиболее информативными в функциональной диагностике нарушений легочного дыхания [8], а именно: максимальная вентиляция легких, объем форсированного выдоха за 1 с и их отношения к жизненной емкости легких (MBC/VC и VFE_1/VC). Вероятно, достаточно высокая средовая детерминированность признаков может объяснить легкую подверженность их средовым воздействиям, вплоть до патологических нарушений.

Относительно степени наследуемости показателей гемодинамики следует отметить, что литературные данные по этому вопросу достаточно противоречивы. Особенно это касается частоты сердечных сокращений. Однако авторы [14, 26 и др.] указывают на высокую степень генетической обусловленности этого показателя в покое, другие считают, что средняя внутрипарная разница по ЧСС у МБ и ДБ мало отличается, что говорит о малом значении генотипа в контроле частоты сердечных сокращений [4, 10, 24]. Наши исследования свидетельствуют о том, что частота сердечных сокращений в покое зависит только от разнообразия средовых влияний. В то же время ударный и минутный объем крови в значительной степени зависят от генотипа. Наличие такого влияния можно было предполагать, т. к. размеры сердца генетически наследуются, а ударный объем и размеры сердца находятся в тесных корреляционных отношениях [14].

Заключение

Исследования, проведенные на близнецах, показывают, что роль генотипа и среды в фенотипической изменчивости различных показателей кардио-респираторной системы человека неодинакова. Генетический контроль функционирования системы внешнего дыхания и гемодинамики в покое проявляется в жесткой детерминации парциального давления углекислого газа и кислорода в альвеолах, минутного потребления кислорода, в несколько меньшей мере — объема легочной и альвеолярной вентиляции, частоты дыхательных движений, ударного и минутного объема крови, артериального давления. Жизненная емкость и максимальная вентиляция легких в равной мере зависят как от генетических, так и от средовых воздействий. Преимущественным влиянием средовых факторов подвержены объем форсированного выдоха, показатель скорости движения воздуха, индекс Тиффно, минутное выделение углекислого газа, частота сердечных сокращений.

T. V. Serebrovskaya, P. Yu. Lipsky

GENETIC CONTROL LEVELS OF FUNCTIONAL INDICES FOR
THE HUMAN CARDIORESPIRATORY SYSTEM

Summary

A proportional contribution of heredity and environment to the interindividual variability of functional parameters of the human cardiorespiratory system was estimated by means of twins' method (24 pairs of monozygotic twins and 26 pairs of dizygotic twins were investigated). It is shown that genetic control for the cardiorespiratory system at rest is manifested in rigid determination of alveolar P_{CO_2} and P_{O_2} , oxygen uptake, minute ventilation, respiratory frequency, cardiac output, arterial blood pressure. Vital capacity and maximal lung ventilation equally depend on heredity and environment. Individual variations in forced expired volume, Tiffno index, CO_2 output, pulse rate are entirely due to the environmental effect.

Department of Respiration Physiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Д. К. Беляев. Предисловие.— В кн.: Очерки близнецовых исследований. М.: Медицина, 1980, с. 3.
2. Гордей Е. С. Основной обмен у детей-близнецов.— Здравоохранение Белоруссии, 1972, № 5, с. 24—25.
3. Гофман-Кадочников П. Б. Возможности вероятностной оценки диагноза зиготности близнецов, устанавливаемого методом подобию.— Генетика, 1973, 9, № 1, с. 156—161.
4. Зацюрский В. М., Сергиенко Л. П. Влияние наследственности и среды на развитие двигательных качеств человека.— Теория и практика физ. культуры, 1975, № 6, с. 22—29.
5. Зинин А. М., Липовецкая Н. Г. Использование методов портретной идентификации при изучении близнецов.— Вопр. антропологии, 1971, № 39, с. 18—23.
6. Игнатова Л. Н. Исследование сердечно-сосудистой системы и липидного обмена у близнецов.— Кардиология, 1967, 7, № 12, с. 46—49.
7. Игнатъев М. В. Определение генотипической и паратипической обусловленности количественных признаков при помощи близнецового метода.— Тр. Медико-биол. ин-та, 1934, 4, с. 18—33.
8. Канаев Н. Н. Функциональные исследования легочного дыхания при неспецифических заболеваниях легких.— В кн.: Функциональные исследования в пульмонологической практике. М.: Медицина, 1976, с. 4—9.
9. Лиллин Е. Т., Богомазов Е. А. К вопросу о серологической диагностике зиготности близнецов. Сообщ. 1. Методика серологического исследования зиготности близнецов.— Генетика, 1970, 6, № 5, с. 175—177.
10. Малкова Н. Н. Роль наследственности и среды в изменчивости высоты кровяного давления и частоты пульса.— Тр. Медико-биол. ин-та, 1934, 3, с. 57—65.
11. Маршак М. Е. Физиологическое значение углекислоты.— М.: Медицина, 1969.— 144 с.
12. Травицкая М. Н. Некоторые итоги одонтоглического исследования детей-близнецов.— В кн.: Актуальные проблемы стоматологии детского возраста. М., 1974, с. 69—73.
13. Финогонова С. А., Гиндилис В. М. Использование интегрального параметра дерматоглических различий для определения типа зиготности близнецов.— Генетика, 1976, 12, № 9, с. 128—138.
14. Шварц В. Б. О роли наследственных и средовых факторов в развитии физической работоспособности у детей и подростков (исследования близнецов): Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Тарту, 1972.— 26 с.
15. Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику.— М.: Медицина, 1968.— 395 с.
16. Arkinstall W. W., Nirmel K., Klissouras V., Milic-Emili G. Genetic differences in the ventilatory response to inhaled CO_2 .— J. Appl. Physiol., 1974, 36, N 1, p. 6—11.
17. Cotes J. E., Heywood C., Laurence K. M. Determinants of respiratory function in boy and girl twins.— Physiol. Variat. Genet. Basis. 1977, 17, N 1, p. 77—85.
18. Gaffuri G. Reazioni gustative alla PTC in gemelli MZ.— Acta gen. med. gemell., 1970, 19, N 2, p. 169—170.
19. Galton F. The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture.— J. Anthropol. Inst., 1875, 5, N 5, p. 391—400.
20. Guazzi M. Importanza die riflessi sena aortici nel controllo di pH, PO_2 , PCO_2 arteriozi durante la vegliale il sonno.— Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim., 1969, 45, N 4, p. 108.

21. Holzinger K. The re J. Educ. Psychol., 19
22. Maynard-Smith S., Human Genet., 1955
23. Osborne R., George sual measurements
24. Price B. Primary producing factors. p. 293—352.
25. Scher A. M., Yong nesthetized dog.— E
26. Zwolsky P., Jipak Activ. nerv. super., 1

Отдел физиологии дыха
Института физиологии
им. А. А. Богомольца А

- 2 — Физиологический журнал, № 3.

УДК 612.821+159.9:612.766.1

В. В. Сиротский, В. И. Вороновская, Л. И. Говоруха, Г. Е. Трофимчук,
С. Н. Зуев, В. М. Панченко, П. П. Майоренко, Н. А. Пилькевич

ЗНАЧЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПОДГОТОВКЕ СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКОГО КЛАССА

Современный спорт предъявляет все более высокие требования не только к физическим, но и психическим особенностям человеческого организма, тем или иным свойствам его нервной системы. Многие авторы подчеркивали важность учета свойств нервной системы в процессе подготовки и отбора спортсменов, оценки уровня тренированности [1—10].

Задачей наших исследований было изучение значения индивидуально-типологических особенностей нервной системы и памяти для достижения спортсменом того или иного уровня спортивного мастерства с целью возможного прогнозирования перспективности спортсменов.

Методика исследований

Обследована группа спортсменов-фехтовальщиков, юношей и девушек в возрасте 19—22 лет (всего 14 человек), мастеров спорта, а также группа юных спортсменов-горнолыжников (15 человек), подростков 13—16 лет, перворазрядников и мастеров спорта.

Высшую нервную деятельность исследовали с помощью методик, разработанных в лаборатории физиологии высшей нервной деятельности человека Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР. Определяли показатели функциональной подвижности нервных процессов и работоспособности головного мозга по методике А. Е. Хильченко, в модификации Н. В. Макаренко, В. В. Сиротского и В. А. Трошихина. Подвижность нервных процессов определяли также по способности к переделке двигательного навыка в ответ на изменение сигнального значения дифференцируемых раздражителей. При этом в процессе дифференцирования многократно меняли сигнальное значение предъявляемых раздражителей. Подвижность нервных процессов оценивали по количеству ошибочных реакций в ответ на изменение сигнального значения раздражителей.

Способность к дифференцированию раздражителей в дефиците времени определяли по общему количеству ошибок, допущенных обследуемым при дифференцировании раздражителей, предъявляемых на разных скоростях. Силу нервных процессов оценивали по стабильности латентных периодов двигательных реакций возбуждения и торможения. Стабильные реакции свидетельствовали о сильном процессе возбуждения и торможения, нестабильные — о их слабости [7]. Продуктивность кратковременной зрительной памяти определяли по количеству правильно воспроизведенных двузначных чисел и слов, предъявляемых для запоминания на 30 с и воспроизводимых с трехминутной отсрочкой.

С целью составления общей, единой оценки, объединяющей отдельные показатели свойств нервных процессов и памяти для каждого из обследуемых спортсменов, подсчитывали т. н. интегральный показатель, который представляет собой сумму мест, занятых обследуемым по каждому из определяемых параметров свойств нервных процессов и памяти. Сведения о спортивных целях, достижениях спортсменов, а также данные о физической, технической, тактической подготовленности (полученные по общепринятым методикам) были предоставлены тренерами спортсменов.

Результаты исследований и их обсуждение

В табл. 1 представлены результаты исследований высшей нервной деятельности и памяти обследованных нами спортсменов. Приведенные в таблице данные свидетельствуют о том, что среди спортсменов-фехтовальщиков велик процент испытуемых с подвижностью выше среднего уровня — 85,7 % и не было лиц с низкой функциональной подвиж-

Показатели высшей нервной

Обсле- дован- ные	Способ- ность к дифферен- цировке раздражи- телей (ко- личество ошибок)	Функ- наль- ность подв. ности нерв- ных проц- ессов (раз- ми)
-------------------------	--	---

В-к	30	138
Д-ч	23	138
М-я	24	138
В-в	15	138
Ш-н	55	110
Р-а	31	120
Ч-о	28	110
Б-в	12	138
Р-о	27	138
В-р	49	110
С-о	35	100
Г-ч	42	90
П-й	31	110
Н-о	62	110

К-в	19	150
Кр-в	16	150
Г-ко	32	120
С-в	40	150
А-в	45	80
Ар-ва	48	110
К-ва	51	90
К-ка	52	100
П-ва	52	100
Ш-о	55	100
Б-ва	61	90
Б-в	63	100
К-а	63	110
Ш-в	65	80
Р-е	88	80

ностью нервных проц-
лись хорошей способ-
дефиците времени, до-
ности головного мозга
но стабильными двига-

В табл. 2 предс-
фехтовальщиков (оце-
товленности, спортивн-
данные обследованные
следовательности, опр-
вычисленного для ка-
нервных процессов и
рактические спортс-
показателями т. е. с
следованиям, в ниже
наихудшими резуль-
смены, получившие бо-
чительные спортивные
необходимыми для сп-
скими знаниями, навы-

Таблица 1

Показатели высшей нервной деятельности и продуктивности кратковременной зрительной памяти в группе спортсменов

Обсле- дован- ные	Способ- ность к дифферен- цировке раздражи- телей (ко- личество ошибок)	Функцио- нальная подвиж- ность нер- вных про- цессов (раздр/ мин)	Работо- способ- ность го- ловного мозга (ко- личество ошибок)	Переделка двигатель- ного навы- ка (коли- чество ошибок)	Стабильность двига- тельных реакций (CV—%)		Продук- тивность кратковре- менной зрительной памяти (%)	Интеграль- ный пока- затель
					возбуж- дение	торможе- ние		
Фехтовальщики								
В-к	30	135	9	19	12,8	11,5	63,3	28
Д-ч	23	135	17	12	15,8	10,0	90,0	33,5
М-я	24	135	12	14	22,0	22,0	90,0	45,5
В-в	15	135	5	18	14,4	13,0	76,6	31,5
Ш-н	55	110	18	28	14,6	30,6	53,3	76,0
Р-а	31	120	10	3	13,8	7,4	63,3	32,5
Ч-о	28	110	11	9	17,7	11,2	73,3	43,0
Б-в	12	135	2	6	9,8	9,0	70,0	15,0
Р-о	27	135	16	26	10,0	23,7	60,0	50,0
В-р	49	110	66	22	14,7	14,6	66,6	69,5
С-о	35	100	33	16	15,7	12,6	60,0	66,0
Г-ч	42	90	27	26	20,6	16,6	50,0	81,5
П-й	31	110	30	20	18,0	11,5	66,6	62,0
Н-о	62	110	50	22	10,7	9,0	56,6	61,0
Горнолыжники								
К-в	19	150	8	21	8,38	8,98	60	11
Кр-в	16	150	12	23	8,64	10,90	60	12
Г-ко	32	120	13	25	13,14	21,01	50	20
С-в	40	150	27	25	14,40	14,66	66,6	16
А-в	45	80	54	36	16,71	22,18	66,6	31
Ар-ва	48	110	8	11	14,20	13,54	63,3	13
К-ва	51	90	47	23	14,11	15,17	40,0	31
К-ка	52	100	19	29	11,44	19,46	53,3	25
П-ва	52	100	28	39	8,16	20,29	53,3	31
Ш-о	55	100	51	40	12,40	23,90	76,6	33
Б-ва	61	90	33	50	15,83	14,51	60,0	36
Б-в	63	100	26	51	11,22	21,64	46,6	37
К-а	63	110	50	43	16,69	22,21	80,0	33
Ш-в	65	80	42	33	16,20	34,77	56,6	36
Р-е	88	80	85	75	12,51	21,06	66,6	47

ностью нервных процессов. Спортсмены в большинстве случаев отличались хорошей способностью к дифференцированию раздражителей в дефиците времени, довольно высокими показателями по работоспособности головного мозга и переделке двигательного навыка, относительно стабильными двигательными реакциями возбуждения и торможения.

В табл. 2 представлены некоторые спортивные характеристики фехтовальщиков (оценки физической, технической, тактической подготовленности, спортивные достижения и спортивные цели). Спортивные данные обследованных спортсменов помещены в таблице в строгой последовательности, определяемой величиной интегрального показателя, вычисленного для каждого из спортсменов по показателям свойств нервных процессов и памяти. В верхней части таблицы находятся характеристики спортсменов с высокими интегральными (ранговыми) показателями т. е. с наилучшими результатами по проведенным исследованиям, в нижней части таблицы характеристики спортсменов с наихудшими результатами. Табл. 2 свидетельствует о том, что спортсмены, получившие более высокие интегральные оценки, имели и значительные спортивные достижения. Кроме того, они лучше овладевали необходимыми для спортсмена техническими, тактическими, физическими знаниями, навыками, умениями и имели по соответствующим дис-

Таблица 2
Уровень подготовленности, спортивные достижения, спортивные цели
спортсменов-фехтовальщиков

Обследован- ные	Подготовленность			Спортивные достижения	Спортив- ные цели
	физическая	техническая	тактическая		
Б-в	5	5	5	В	С
В-к	5	5	4	В	В
В-в	5	5	4	В	В
Р-а	5	5	5	В	С
Д-ч	5	5	5	В	С
Ч-о	4	4	4	В	С
М-я	3	4	5	Н	Н
Р-о	4	3	3	Н	Н
Н-о	3	3	4	Н	С
П-й	3	4	3	С	С
С-о	3	4	4	С	В
В-р	3	4	3	С	С
Ш-н	3	3	3	С	С
Г-г	3	3	3	Н	Н

Примечание. В—высокие, С—средние, Н—низкие спортивные достижения, цели.

циплинам высокие оценки. Спортсмены же, показатели которых находятся в нижней части таблицы, имели средние и низкие спортивные достижения и более низкие оценки по специальной физической, технической, тактической подготовке. По свидетельству тренеров, результаты исследований спортсменов, занявших высокие и самые низкие ранговые (интегральные) места, полностью совпали с педагогическими наблюдениями тренеров.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что типологические свойства нервной системы и кратковременной памяти оказывают значительное влияние на спортивную результативность спортсменов. Однако мы не можем отрицать значения и других качеств, которыми должен обладать спортсмен (антропометрические, физические и др.) для достижения высокого уровня спортивного мастерства. Очевидно, только сочетание как определенных индивидуально-типологических свойств нервной системы, памяти, так и необходимых антропометрических, физических и др. данных может являться залогом достижения высоких спортивных результатов, спортивных успехов.

В табл. 1 представлены также результаты исследований свойств нервной системы, памяти и интегральные оценки, объединяющие определяемые показатели у группы юных спортсменов-горнолыжников в возрасте 13—16 лет. Как следует из таблицы, подростки по исследуемым параметрам свойств нервной системы и памяти несколько отличались от взрослых спортсменов и имели в среднем более низкие результаты, что можно объяснить возрастными особенностями обследуемых спортсменов.

В табл. 3 так же, как и в табл. 2, показатели обследуемых спортсменов расположены в определенном порядке. Место, занятое в таблице, определялось величиной интегрального (рангового показателя), вычисленного по отдельным оценкам свойств нервной системы и памяти, там же приведен возраст и спортивная квалификация (разряд) спортсмена. Данные, приведенные в табл. 3, свидетельствуют о том, что возраст обследуемых спортсменов влиял как на определяемые показатели свойств нервной системы и памяти, так и на уровень спортивного мастерства. В среднем, более взрослые спортсмены имели более высокие оценки по результатам проведенных исследований и более высокий спортивный разряд. Однако, и среди спортсменов оди-

Значение свойств нервной

Возраст и ст		
Обсле- дован- ные	Возраст (годы)	Сп
К-в	16	Кандидат
Кр-в	15	Кандидат
Ар-ва	15	Мастер с
С-в	14	Кандидат
Г-ко	16	Кандидат
К-ка	15	Мастер с
П-ва	14	Кандидат
К-ва	13	Кандидат

накового возраста (определяемых характерных признаков), имели испытуемые, с ально-типологическим

Таким образом, в видах спорта, как фехтования, определенных процессов имеет нема

Имея необходимые спортсмены с высокими способностями, способности, перед

Полученные данные о важности и нервной системы спортсменов использованы при по

Установлена зависимость свойств нервной системы спортсменов — фехтовальщиков от необходимых физических свойств нервных процессов; б) низким показателем соответствует более низ

V. V. Sirotsky,
G. E. Trofimchuk, S. M.

THE SIGNIFICANCE
OF THE NERVOUS SYSTEM

Individual-typological properties of the nervous system in sportsmen engaged in fencing and other necessary properties for properties of the nervous system.

Laboratory of Higher Nervous System, A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian

Таблица 3

Возраст и спортивная квалификация спортсменов-горнолыжников

Обсле- дован- ные	Возраст (годы)	Спортивный разряд	Обсле- дован- ные	Возраст (годы)	Спортивный разряд
К-в	16	Кандидат в мастера спорта	А-в	13	I разряд
Кр-в	15	Кандидат в мастера спорта	Ш-о	14	I разряд
Ар-ва	15	Мастер спорта	К-а	13	I разряд
С-в	14	Кандидат в мастера спорта	Ш-в	13	I разряд
Г-ко	16	Кандидат в мастера спорта	Б-ва	13	I разряд
К-ка	15	Мастер спорта	Б-в	14	I разряд
П-ва	14	Кандидат в мастера спорта	Р-с	15	I разряд
К-ва	13	Кандидат в мастера спорта			

накового возраста (13—15 лет) отмечались значительные различия в определяемых характеристиках. Более высокие спортивные разряды имели испытуемые, обладавшие лучшими показателями по индивидуально-типологическим свойствам нервной системы и памяти.

Таким образом, проведенные исследования показали, что в таких видах спорта, как фехтование и горнолыжный спорт наличие у спортсменов определенных индивидуально-типологических свойств нервных процессов имеет немаловажное значение для достижения спортсменом высоких спортивных результатов.

Имея необходимые физические, антропометрические и др. данные, спортсмены с высокими показателями по подвижности, силе нервных процессов, способности к дифференцированию раздражителей в дефиците времени, переделке двигательного навыка, памяти, добивались наилучших спортивных результатов.

Полученные данные подтвердили имеющиеся в литературе [1—10] мнения о важности изучения и учета индивидуальных особенностей нервной системы спортсменов в спортивной практике и могут быть использованы при подборе определенных индивидуальных средств, методов тренировок для оценки перспективности спортсменов.

Выводы

Установлена зависимость между оценками индивидуально-типологических свойств нервной системы и уровнем спортивных достижений спортсменов — фехтовальщиков и горнолыжников: а) при наличии необходимых физических данных, спортсмены с высокими показателями свойств нервных процессов и памяти имеют высокие спортивные достижения; б) низким показателям свойств нервных процессов и памяти соответствует более низкий уровень спортивных достижений.

V. V. Sirotsky, V. I. Voronovskaya, L. I. Govorukha,
G. E. Trofimchuk, S. N. Zuev, V. M. Panchenko, P. P. Maiorenko,
N. A. Pilkevich

THE SIGNIFICANCE OF INDIVIDUAL-TYOLOGICAL PROPERTIES
OF THE NERVOUS SYSTEM WHEN TRAINING TOP-QUALITY SPORTSMEN

Summary

Individual-typological properties of the nervous system and memory were studied in sportsmen engaged in fencing and mountain-skiing. Particular anthropometric, physical and other necessary professional qualities being equal, sportsmen with higher indices for properties of the nervous system and short-time memory gained higher sports results.

Laboratory of Higher Nervous Human Activity,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Аболин А. М. Соотношение психологических и физиологических коррелятов эмоциональной устойчивости спортсменов.— *Вопр. психологии*, 1974, № 1, с. 104—115.
2. Волкова А. Б. К оценке уровня тренированности спортсменов по данным исследования подвижности нервных процессов.— В кн.: Тез. докл. XII Всесоюз. науч. конф. по физиологии, морфологии, биомеханике и биохимии мышеч. деятельности, 6—10 окт., 1972 г. Львов, 1972, с. 159.
3. Вяткин Б. А. Влияние ситуации напряжения на некоторые двигательные качества школьников в зависимости от типологических различий по силе процесса возбуждения.— *Вопр. психологии*, 1964, № 4, с. 39—49.
4. Головина Л. Н. К вопросу о физиологическом изучении индивидуальных особенностей спортсменов.— В кн.: Спортивная медицина: Тр. XII Юбил. междунар. конгр. спорт. медицины (28 мая—4 июня 1958 г.) М., 1958, с. 579—581.
5. Горожанин В. С. Выносливость и некоторые свойства нервной системы.— *Теория и практика физ. культуры*, 1972, № 9, с. 38—41.
6. Лизогуб В. С. Исследования основных свойств нервных процессов и некоторых показателей возбудимости нервной системы у спортсменов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Киев, 1972.—20 с.
7. Сиротский В. В. Формирование основных свойств высшей нервной деятельности и вегетативных компонентов условных рефлексов у собак в онтогенезе: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Киев, 1976.—45 с.
8. Соколов И. К исследованию нервной системы у спортсменов.— В кн.: Спортивная медицина: Тр. XII Юбил. междунар. конгр. спорт. медицины (28 мая—4 июня 1958 г.) М., 1958, с. 595—597.
9. Шварц В. Б. К проблеме врожденного и приобретенного в развитии двигательных способностей.— В кн.: Проблемы генетической психофизиологии человека. М., 1978, с. 155—168.
10. Эголинский Л. К вопросу о значении индивидуальных особенностей нервной системы для процессов тренировки.— В кн.: Спортивная медицина: Тр. XII Юбил. междунар. конгр. спорт. медицины (28 мая—4 июня 1958 г.) М., 1958, с. 595—597.

Лаборатория высшей нервной деятельности человека
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
17.XI 1980 г.

УДК 116—001.32:612.13

М. И. Гурев

СОСТО
ПРИ СИНД

Синдром длит
к числу наиболее
колеблется в пред

Известно, что
но с освобождени
прессии [5]. Восст
нечности после д
низм ряда токсиче
ты измененного тк
Эти вещества выз
многих органах и
токсикозов при СДР

Смерть больны
выраженных гемод
нарушения кардио
Имеются лишь отд
чительных патолог
ниях сердечно-сосу

Мы изучали в
ительную функци

Опыты проведены
снятия болевой аффер
из патогенетических зв
зо-уретановым наркозо

В 1 контрольной
го на спине на состоян
гемодинамику у живот
наложением тарирован
удельной силой 3 кг/см
дили гепарин (500 ед./
дили после наложения

Состояние кардио
ный объем крови (МО
ви (УОК), сердечного
сопротивления (ОПС)
ли, и с помощью элект
и его первую производ
рассчитывали индекс В
стижения $dP/dP_{\text{макс}}$, (AD_s , AD_d). Частоту
Запись регистрируемых
мописце Н-338. Кроме
методом, гематокрит (I
парамедийного теста [1

У животных I сер
наблюдений, а во II с
1, 2, 3, 4, 5 ч после декс
анатомическое исследов

УДК 116—001.32:612.13

М. И. Гуревич, В. М. Крейнс, В. И. Бойко, А. В. Дмитриева

СОСТОЯНИЕ КАРДИО- И ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ

Синдром длительного раздавливания конечностей (СДР) относится к числу наиболее опасных травм мягких тканей, летальность при СДР колеблется в пределах 51,5—90 %.

Известно, что ухудшение состояния пострадавших при СДР связано с освобождением длительно ишемизированной конечности от компрессии [5]. Восстановление крово-, лимфотока в травмированной конечности после декомпрессии сопровождается поступлением в организм ряда токсических веществ, которые представляют собой продукты измененного тканевого метаболизма и протеолиза клеток [1, 5, 9]. Эти вещества вызывают значительные патологические изменения во многих органах и тканях пострадавших. Однако механизм действия токсинов при СДР изучен еще недостаточно.

Смерть больных в раннем периоде СДР наступает при явлениях выраженных гемодинамических расстройств. Однако, изучению причин нарушения кардио- и гемодинамики уделено недостаточное внимание. Имеются лишь отдельные работы [4, 8, 10], свидетельствующие о значительных патологических изменениях, происходящих в отдельных звеньях сердечно-сосудистой системы.

Мы изучали влияние токсического компонента при СДР на сократительную функцию миокарда и системную гемодинамику.

Методика исследований

Опыты проведены на 12 беспородных собаках обоего пола массой 14—30 кг. Для снятия болевой афферентации и предотвращения развития болевого шока, как одного из патогенетических звеньев в развитии СДР, исследования проводились под хлоралозо-уретановым наркозом (50 мг/кг и 500 мг/кг, внутривенно).

В I контрольной серии исследовали влияние длительной (8 ч) фиксации животного на спине на состояние кардио- и гемодинамики. Во II серии исследовали кардио- и гемодинамику у животных с моделью СДР. Среднюю тяжесть травмы моделировали наложением тарированного пружинного пресса на левую тазовую конечность собаки с удельной силой 3 кг/см². Длительность компрессии 3 ч. Во всех опытах животным вводили гепарин (500 ед./кг внутривенно), причем при моделировании СДР гепарин вводили после наложения пресса.

Состояние кардио- и гемодинамики оценивали по следующим показателям: минутный объем крови (МОК) — методом терморазведения с расчетом ударного объема крови (УОК), сердечного (СИ) и систолического (ССИ) индексов, общего периферического сопротивления (ОПС) [2, 12]. Полость левого желудочка ретроградно катетеризировали, и с помощью электроманометра регистрировали левожелудочковое давление ($P_{лж}$) и его первую производную ($dP/dT_{макс}$, $dP/dT_{мин}$). На основании полученных кривых рассчитывали индекс Верагута (ИВ) [13], индекс расслабления (ИР) [6], время достижения $dP/dP_{макс}$, (T_n). Давление в дуге аорты определяли электроманометрически (AD_s , AD_d). Частоту сердечных сокращений рассчитывали по электрокардиограмме. Запись регистрируемых показателей производилась синхронно на многоканальном самописце Н-338. Кроме того определяли центральное венозное давление (ЦВД) прямым методом, гематокрит (Ht) и токсичность плазмы венозной крови (DL_{100}) с помощью параметрического теста [11].

У животных I серии все показатели регистрировали дискретно через каждый час наблюдений, а во II серии — в конце периода компрессии, а затем через 5, 30 мин, 1, 2, 3, 4, 5 ч после декомпрессии. После окончания каждого опыта проводили патологоанатомическое исследование внутренних органов животных.

Результаты исследований

В контрольной серии, проведенной с целью отдифференцировать изменения кардио- и гемодинамики в посткомпрессионном периоде СДР от изменений, связанных с длительным положением животного на спине, установлено, что длительная фиксация животного не сопровождается достоверными изменениями изучаемых показателей. Наблюдалась лишь

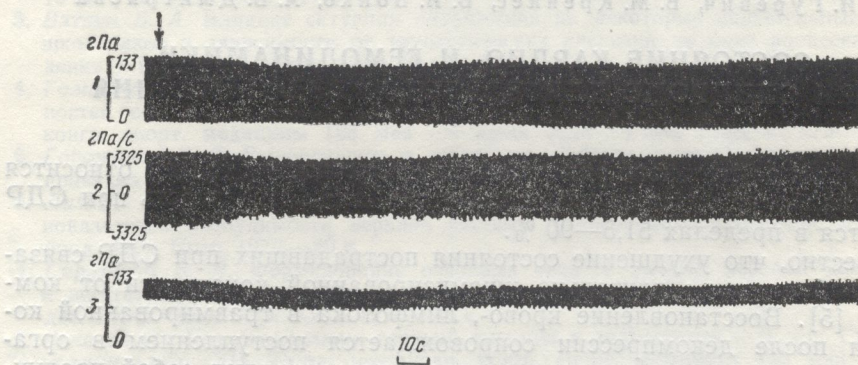


Рис. 1. Изменение давления в левом желудочке (1), аорте (3) и dP/dT (2) непосредственно после декомпрессии.

Освобождение конечности из-под пресса обозначено стрелкой.

тенденция к снижению АД, ЦВД и увеличению КДД. Токсичность плазмы венозной крови за период наблюдений существенно не изменилась, показатель гематокрита колебался в пределах средней ошибки.

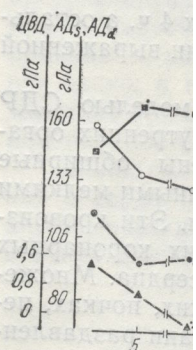
В отличие от этого у животных с моделью СДР к концу периода компрессии наблюдалось увеличение ЧСС до 196 ± 7 уд./мин по сравнению с $158 \pm 12,3$ уд./мин ($p < 0,02$) у контрольных животных в тот же период наблюдений, увеличение СИ до $126 \pm 15,4$ мл/мин·кг по сравнению с $89,1 \pm 1,9$ мл/мин·кг ($p < 0,02$) и рост КДД до $8,8 \pm 1,37$ гПа по сравнению с $3,1 \pm 1,7$ гПа ($p < 0,02$) в контроле, а также тенденция к снижению ОПС до $0,028 \pm 0,003$ Н·с·см⁻⁵ по сравнению с $0,047 \pm 0,0083$ Н·с·см⁻⁵ ($p < 0,05$) в контроле. Остальные показатели системной гемодинамики и сократительной функции миокарда существенно не отличались от аналогичных показателей в контрольных опытах. Токсичность плазмы венозной крови у животных с моделью СДР оказалась меньшей ($DL_{100} = 593 \pm 23$ с по сравнению с 514 ± 23 с в контроле, $p < 0,02$).

После декомпрессии уже через 5 мин резко возрастала токсичность плазмы ($DL_{100} = 309 \pm 44$ с, $p < 0,001$), в дальнейшем токсичность продолжала увеличиваться и к 8 ч DL_{100} составила 201 ± 22 с ($p < 0,001$). Увеличение токсичности сопровождалось прогрессирующим ухудшением кардио- и гемодинамики.

На рис. 1 представлены кривые записи $P_{лж}$, dP/dT , АД, зарегистрированные непосредственно после декомпрессии травмированной конечности. Отчетливо видно резкое снижение всех регистрируемых показателей. После кратковременного падения наблюдалось частичное восстановление давления в аорте, которое в дальнейшем вновь сменялось прогрессирующим снижением. К первому часу после декомпрессии снижение АД было достоверным (рис. 2), к пятому часу оно составило уже $110 \pm 11,3$ гПа. ЦВД достоверно снижалось к 30 мин после снятия пресса, дальнейшие его изменения были недостоверны. Давление в левом желудочке и dP/dT в течение первых минут после снятия пресса восстанавливались, а в части опытов превышали исходный уровень. Однако, через 5 мин после восстановления кровотока показатели сократи-

Состояние кардио

мости начинал достоверным ($p < 0,02$), а ИВ эти показатели прессии состав $< 0,001$). Через дение ИР до



конце компрессионного снижения верное падение

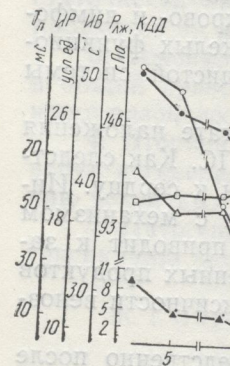


Рис. 3. Влияние декомпрессии на гемодинамику животных.

а — давление в левом желудочке, б — давление в аорте, в — dP/dT , г — ЧСС, д — СИ.

Рис. 4. Насосная функция животных после венозного введения плазмы. Белые кружочки — частота сердечных сокращений, черные квадраты — систолический объем.

к пятой минуте после декомпрессии (рис. 2) расслабления при $p < 0,001$) и появились наблюдения до 4, 5 мин.

В связи со снижением АД и показателями насосной функции сердца после снятия пресса наблюдалось резкое увеличение ЧСС к концу периода компрессии ($p < 0,001$), ССИ

овать из-
оде СДР
о на спи-
ождается
ась лишь

мости начинали снижаться, и к 30 мин это снижение становилось достоверным (рис. 3). $P_{\text{лж}}$ снизилось с $172 \pm 9,04$ до $144 \pm 5,9$ гПа ($p < 0,02$), а ИВ с $50,6 \pm 3,98$ до $37,8 \pm 4,2$ с⁻¹ ($p < 0,02$). В дальнейшем эти показатели продолжали снижаться и к пятому часу после декомпрессии составляли $92 \pm 16,9$ гПа и $26,5 \pm 4,1$ с⁻¹ соответственно ($p < 0,001$). Через 1 ч после декомпрессии достоверным оказалось и падение ИР до $14,9 \pm 1,33$ усл. ед. по сравнению с $21,9 \pm 2,27$ усл. ед. в

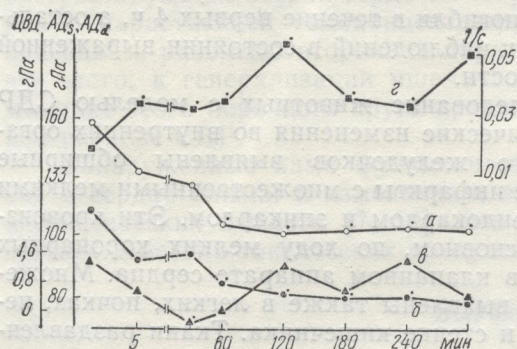


Рис. 2. Изменения системной гемодинамики в зависимости от токсичности плазмы венозной крови в раннем посткомпрессионном периоде СДР.

a — систолическое давление, b — диастолическое давление, c — центральное венозное давление, g — токсичность плазмы венозной крови (1/DL₁₀₀, 1/с). Здесь и в последующих графиках точкой обозначены достоверные изменения.

конце компрессии ($p < 0,02$). К этому же времени наблюдалось максимальное снижение КДД до $2,3 \pm 0,8$ гПа ($p < 0,001$), а первое достоверное падение КДД до $4,4 \pm 0,92$ гПа ($p < 0,01$) зарегистрировано уже

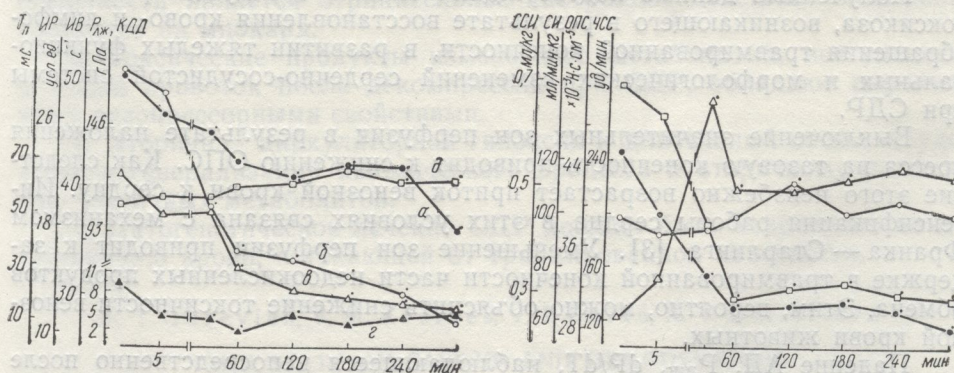


Рис. 3. Влияние декомпрессии травмированной конечности на показатели сократительной функции миокарда.

a — давление в левом желудочке, b — индекс Верагута, v — индекс расслабления, z — конечно-диастолическое давление, ∂ — время достижения $dP/dT_{\text{макс}}$.

Рис. 4. Насосная функция сердца и общее периферическое сопротивление сосудов у животных после восстановления кровотока в травмированной конечности при СДР.

Белые кружочки — частота сердечных сокращений, черные кружочки — сердечный индекс, белые квадраты — систолический индекс, белые треугольники — общее периферическое сопротивление.

к пятой минуте после снятия пресса. Дальнейшее ухудшение процесса расслабления приводило к снижению ИР до $11,7 \pm 1,3$ усл. ед. ($p < 0,001$) и появлению тенденции к увеличению КДД к концу периода наблюдений до $4,4 \pm 1,2$ гПа.

В связи со снижением индексов сократимости миокарда снижались и показатели насосной функции сердца (рис. 4). Так, уже через 30 мин после снятия пресса СИ составил $76,8 \pm 13,6$ мл/мин·кг по сравнению с $126 \pm 15,4$ мл/мин·кг перед декомпрессией ($p < 0,02$). При этом определялось резкое увеличение ОПС до $0,051 \pm 0,0075$ Н·с·см⁻⁵ ($p < 0,01$). К концу периода наблюдений СИ снижался до $57 \pm 10,6$ мл/мин·кг ($p < 0,001$), ССИ с $0,69 \pm 0,08$ до $0,29 \pm 0,05$ мл/кг ($p < 0,001$). После

...сть пла-
...енилась,

периода
сравне-
тот же
сравне-
т. Па по
енция к
 $0,047 \pm$
систем-
ственно
х. Ток-
оказа-
нтроле,

точность
ть про-
(0,001).
нением

истри-
конеч-
казате-
восста-
ялось
ни сни-
то уже
снятия
в ле-
пресса
ь. Од-
крати-

пики, достигнутого на 30 мин, величина ОПС стабилизировалась на цифрах, достоверно превышающих исходные.

У всех животных в посткомпрессионном периоде наблюдалась выраженная гемоконцентрация. Достоверное повышение показателя Ht наблюдалось уже к первому часу ($59,4 \pm 3,14$ по сравнению с $49 \pm 2,5$ в компрессионном периоде). Максимальная гемоконцентрация зарегистрирована к 4 ч, величина Ht к этому времени составила $61 \pm 2,7$ ($p < 0,001$).

В наших опытах две собаки погибли в течение первых 4 ч, а остальные выведены из опытов через 5 ч наблюдений в состоянии выраженной сердечно-сосудистой недостаточности.

Патологоанатомическое исследование животных с моделью СДР показало выраженные морфологические изменения во внутренних органах. На стенках левого и правого желудочков выявлены обширные трансмуральные геморрагические инфаркты с множественными мелкими геморрагическими очагами под эндокардом и эпикардом. Эти кровоизлияния были расположены, в основном, по ходу мелких коронарных сосудов. Гемотомы обнаружены в клапанном аппарате сердца. Множественные геморрагические очаги выявлены также в легких, почках, печени, аорте, мышцах, брыжейке и стенке кишечника. Ткани раздавленной конечности были серого цвета, значительно гипергидратированы, в мелких сосудах определялись множественные тромбы.

Обсуждение полученных результатов

Полученные данные подтверждают мнение о ведущей роли эндотоксикоза, возникающего в результате восстановления кровотока и лимфообращения травмированной конечности, в развитии тяжелых функциональных и морфологических изменений сердечно-сосудистой системы при СДР.

Выключение значительных зон перфузии в результате наложения пресса на тазовую конечность приводит к снижению ОПС. Как следствие этого неизбежно возрастает приток венозной крови к сердцу. Интенсификация работы сердца в этих условиях связана с механизмом Франка — Старлинга [3]. Уменьшение зон перфузии приводит к задержке в травмированной конечности части недоокисленных продуктов обмена. Этим, вероятно, можно объяснить снижение токсичности венозной крови животных.

Падение АД, $R_{лж}$, dP/dT , наблюдающееся непосредственно после декомпрессии травмированной конечности, связано с быстрой «кровопотерей» в травмированные ткани, а частичное восстановление этих показателей можно объяснить рефлекторной вазоконстрикцией.

В дальнейшем, с увеличением количества токсических продуктов, поступающих в общий кровоток, и нарастанием токсичности плазмы венозной крови происходит значительное увеличение ОПС, уменьшение индексов сократимости и пульсового АД за счет снижения систолического АД. Эти результаты согласуются с работами ряда авторов [1, 4, 9], выявивших вазоактивное действие эндотоксинов при ишемической травме.

Учитывая выраженность и кратковременность вазоконстрикции, можно предположить наличие прямого действия эндотоксина на гладкую мускулатуру сосудов, дальнейшее же увеличение токсичности венозной крови и стабилизация ОПС на высоких цифрах, по-видимому, связаны с генерализацией ишемического процесса.

Поскольку декомпрессия сопровождается быстрым снижением индексов сократимости миокарда (ИБ, ИР), и достоверное снижение этих показателей опережает развитие сосудистой недостаточности, можно предположить существование отрицательного инотропного влияния ток-

синов на миокард. Падение ожидается увеличением в общем ухудшение сократимости приводит к достоверной ухудшение насосной функции на высокие цифры ОПС.

Наблюдаемая на протяжении прогрессирующей острой сердечной недостаточности с нарастающей гемодинамикой приводит к развитию венозного застоя, к генерализации недостаточности, к генерализации недостаточности в этот период СДР.

Обнаруженные нами в сердце близкие к ишемическим диотоксическим веществам в прямом действии токсиче-

1. Острая сердечно-сосудистая недостаточность в посткомпрессионном периоде СДР с метаболитами из тканей кровотока.

2. Начальным звеном недостаточности является отек тканей и продуктов на миокард.

3. Токсические продукты в общий кровоток после травмы вазопрессорными средствами.

4. Вторичная циркуляция венозной крови ведет к генерализации недостаточности токсичных метаболитов.

5. Патогенетическое лечение токсикацию крови, отека.

M. I. Gurevich, V. M.

THE STATE
UN

Effect of crush syndrome toxic period was studied in experimental animals. The blood flow after decompression of the limb has pronounced vasopressor properties. A secondary generalization of the disorder following hemodynamic disorder in the compression period.

Department of Blood Circulation
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology
Academy of Sciences, Ukrainian
Medical Institute, Kemerovo

1. Берток Л., Орбан И., Регеш Л. Шока у крыс. — В кн.: Острые состояния. М.: Медицина, 1978, с. 10-12.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. Метод термодилуции. — Физ.

синов на миокард. Падение сократительной функции миокарда подтверждается увеличением времени достижения $dP/dT_{\text{макс}}$. Прогрессирующее ухудшение сократимости миокарда уже к 30 мин декомпрессии приводит к достоверной редукции сердечного выброса, а дальнейшее ухудшение насосной функции сердца ведет к снижению АД, несмотря на высокие цифры ОПС.

Наблюдаемая на протяжении всего посткомпрессионного периода прогрессирующая острая сердечно-сосудистая недостаточность в сочетании с нарастающей гемоконцентрацией уже в раннем периоде СДР приводит к развитию вторичной циркуляторной гипоксии и, как следствие этого, к генерализации ишемического процесса. По-видимому, замыкание этого порочного круга приводит к высокой летальности в раннем периоде СДР.

Обнаруженные нами функциональные и морфологические изменения в сердце близки к изменениям, вызванным введением других кардиотоксических веществ [7, 10]. Это подтверждает предположение о прямом действии токсических продуктов при СДР на миокард.

Выводы

1. Острая сердечно-сосудистая недостаточность в раннем посткомпрессионном периоде СДР является следствием поступления токсических метаболитов из тканей травмированной конечности в системный кровоток.

2. Начальным звеном развития острой сердечно-сосудистой недостаточности является отрицательное инотропное действие токсических продуктов на миокард.

3. Токсические продукты измененного метаболизма, поступающие в общий кровоток после декомпрессии при СДР, обладают выраженными вазопрессорными свойствами.

4. Вторичная циркуляторная гипоксия и длительный спазм сосудов ведут к генерализации ишемического процесса и вторичному накоплению токсичных метаболитов.

5. Патогенетическое лечение СДР должно быть направлено на детоксикацию крови, оттекающей от травмированной конечности.

M. I. Gurevich, V. M. Kreines, V. I. Boiko, A. V. Dmitrieva

THE STATE OF CARDIO- AND HEMODYNAMICS UNDER CRUSH SYNDROME

Summary

Effect of crush syndrome toxic component on cardio- and hemodynamics in acute period was studied in experiments with dogs. It is shown that toxic products entering the blood flow after decompression exert a negative inotropic effect on myocardium and have pronounced vasopressor properties. Violation of the myocardium contractility with a secondary generalization of the ischemic process is a triggering mechanism for the following hemodynamic disorders that lead to a heart failure in the early postcompression period.

Department of Blood Circulation Physiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev;
Medical Institute, Kemerovo

Список литературы

1. Берток Л., Орбан И., Регеш Я. Роль эндотоксинов в патомеханизме турникетного шока у крыс. — В кн.: Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства. М.: Медицина, 1978, с. 242.
2. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. и др. Определение сердечного выброса методом термодилуции. — Физиол. журн. СССР, 1967, 53, № 3, с. 353—357.

3. Гуревич М. И. О соотношении центральных и местных механизмов регуляции гемодинамики.— Физиол. журн. СССР, 1978, 64, № 5, с. 598—606.
4. Кованов В. В. Проблемы острой ишемии и постишемических расстройств.— Вестн. АМН СССР, 1975, № 7, с. 3—5.
5. Кричевский А. Л. Травмированная конечность, как фактор, отягощающий состояние организма при синдроме длительного раздавливания.— В кн.: Направленное лечение тяжелой травматической ишемии конечностей. Кемерово: Кузбасс, 1978, с. 11—14.
6. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Роль взаимосвязи между интенсивностью сократительной функции и скоростью расслабления сердечной мышцы в адаптации сердца к большой нагрузке.— Кардиология, 1974, 14, 7, с. 43—53.
7. Мойбенко А. А., Бутенко Г. М. и др. Цитотоксические повреждения сердца и кардиогенный шок.— Киев: Наук. думка, 1977.—140 с.
8. Нигуляну В. И. О соотношении между функцией сердечно-сосудистой системы и метаболизмом сердечной мышцы при синдроме сдавливания.— В кн.: Компенсаторные приспособления при патологии сердечно-сосудистой системы. Минск: Высш. школа, 1966, с. 252—253.
9. Оксман Т. М. Острая ишемия в проблеме реплантации конечности: Автореф. ... д-ра мед. наук.— М., 1971.—32 с.
10. Оксман Т. М., Мурашева О. Б., Левандовский И. В. и др. К механизму нарушения периферического кровообращения в органах при острой ишемии.— Вестн. АМН СССР, 1975, № 7, с. 20—27.
11. Пафолов Г. А., Ширинова М. Н., Бурдыга Ф. А. Экспресс-метод для выявления токсических свойств крови и лимфы с помощью параметрий.— Сов. медицина, 1980, № 1, с. 42—45.
12. Fegler G. Measurement of cardiac output in anesthetized animals by a thermo-dilution method.— Quard. J. Exp. Physiol., 1954, 39, N 3, p. 153—164.
13. Veragut P., Krayenbuhl H. P. Estimation and quantification of myocardial contractility in the closed-chest dog.— Cardiologia, 1965, 47, N 2, p. 96—112.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев;
Кемеровский медицинский институт

Поступила в редакцию
13.VII 1981 г.

ИЗМЕНЕ АКТИВНО ГИПО СТАБИЛ

Сведения о вл
эфферентную сим
весьма немногочи
Р_{О₂} во вдыхаемом
ской денервации
дается значительн
вотными) усилен
почечном нервах.
нить соотношение
рефлексогенных э
ксии. Более предп
го давления в ка
тиляцией, устраня
динамику.

Мы исследова
ки и эфферентной
локнах почечного
стабилизации внеп
ных синусах.

Исследования вы
смесью хлоралозы (50
3,0—3,5 кг. Управляемо
осуществлялось с помо
кислеческую гипоксию во
в азоте. Животное о
(0,15 мг/кг·мин). Для
насос НП, изменения
ионного давления (±6,

Выделение почечн
по описанной методике
поксической гипоксии и
воздухом. На нейрограм
ду импульсов и межзат
системное артериальное
ниям САД рассчитывали
Результаты исслед

Резул

В естественных
представлена групп
110 мкВ, четко корр
У животных с и
жания кислорода во
сивности эфферентн
поксического периода

УДК 612.146+612.182

О. В. Базилук

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ЭФФЕРЕНТНОЙ АКТИВНОСТИ В ПОЧЕЧНОМ НЕРВЕ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ В УСЛОВИЯХ СТАБИЛИЗАЦИИ ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ В КАРОТИДНЫХ СИНУСАХ

Сведения о влиянии инактивации рецепторов каротидных синусов на эфферентную симпатическую активность при гипоксической гипоксии весьма немногочисленны. Ранее нами было показано [1], что снижение P_{O_2} во вдыхаемом воздухе в условиях хирургической и фармакологической денервации рецепторного аппарата каротидных синусов сопровождается значительно более выраженным (в сравнении с интактными животными) усилением эфферентной активности в нижнем сердечном и почечном нервах. Тем не менее полученные данные не позволяют оценить соотношение участия механо-и хеморецепторов синокаротидных рефлексогенных зон в регуляции гемодинамики при гипоксической гипоксии. Более предпочтительна в этом плане стабилизация перфузионного давления в каротидных синусах в сочетании с управляемой вентилиацией, устраняющей влияние реакций внешнего дыхания на гемодинамику.

Мы исследовали соотношения изменений центральной гемодинамики и эфферентной активности в постганглионарных вазомоторных волокнах почечного нерва при острой гипоксической гипоксии в условиях стабилизации внешнего дыхания и перфузионного давления в каротидных синусах.

Методика исследований

Исследования выполнены в условиях острых опытов на 15 наркотизированных смесью хлоралозы (50 мг/кг) и уретана (300 мг/кг внутривенно) кошках массой 3,0—3,5 кг. Управляемое дыхание (частота 20—30 в мин, минутный объем до 1000 см³) осуществлялось с помощью аппарата ДП-5 с электрическим клапаном. Острую гипоксическую гипоксию воспроизводили дыханием газовой смеси, содержащей 7,5 % O_2 в азоте. Животное обездвигивали непрерывной инфузией сукцинилхолинбромида (0,15 мг/кг·мин). Для аутоперфузии каротидных синусов использовался перфузионный насос НП, изменения производительности которого обеспечивали постоянство перфузионного давления ($\pm 6,5$ гПа) на исходном уровне.

Выделение почечного нерва и отведение эфферентной активности осуществляли по описанной методике [1]. Эфферентные посылки регистрировали на 1, 2, 3, 5 мин гипоксической гипоксии и через 5—10 мин после перевода на дыхание атмосферным воздухом. На нейрограмме определяли частоту залпов, их продолжительность, амплитуду импульсов и межзалповые промежутки. Синхронно с нейрограммой регистрировали системное артериальное давление (САД) в бедренной артерии. По пульсовым колебаниям САД рассчитывали частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Результаты исследований обработаны вариационно-статистическим методом.

Результаты исследований и их обсуждение

В естественных условиях эфферентная активность почечного нерва представлена группирующимися в залпы разрядами амплитудой 50—110 мкВ, четко коррелирующими с пульсовыми колебаниями САД.

У животных с интактными каротидными синусами снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе приводило к изменению интенсивности эфферентных посылок в почечном нерве. В течение всего гипоксического периода частота залпов возрастала, превышая исходный

рентную импульсацию в синусном нерве [2, 9]. С этим, по-видимому, связано регистрируемое у животных с интактными каротидными синусами усиление эфферентной активности в почечном нерве, отчетливая прессорная реакция и незначительная тахикардия. Эти изменения носили, преимущественно, близкий к линейному характер и были максимальными к концу исследуемого периода, т. е. на 5 мин. Залповый характер активности сохранялся, но ее корреляция с пульсом нарушалась. Это становится понятным в свете известных представлений о реципрокных соотношениях между давлением в каротидных синусах и эфферентным выходом в симпатических нервах [3, 4, 5, 8].

Стабилизация перфузионного давления (ПД) в каротидных синусах в покое не приводила к существенным изменениям САД, ЧСС и эфферентной импульсной активности в почечном нерве. Воспроизведение в этих условиях острой гипоксической гипоксии вызывало заметное усиление эфферентных посылок в исследуемом нерве. Частота залпов увеличивалась уже на 1 мин (на 30 %), а к концу 2 мин она была в 2,5 раза выше исходной (рис. 1, А). Несколько снизившись в дальнейшем, частота залпов на 3 и 5 мин поддерживалась на близком к этому уровню. Сходной была динамика изменений амплитуды импульсов: отчетливое увеличение в первую минуту гипоксии (на 32 %), еще более значительное повышение (на 67 %) ко второй и последующее относительное снижение (рис. 1, В). Резко сокращались межзалповые промежутки: почти втрое на 1 мин, более чем в восемь раз на 2 мин и, примерно, в семь раз на 3 мин гипоксической гипоксии. К концу исследуемого периода их величина немногим отличалась от регистрируемой на первой минуте (рис. 1, Г). Вслед за существенным увеличением продолжительности залпов (на 1 мин), примерно, на 50 % наступало их заметное уменьшение (на 2 мин) и почти полная нормализация на 3 и 5 мин (рис. 1, Б).

Уменьшение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе при стабилизации ПД в каротидных синусах сопровождалось закономерным повышением САД, наиболее выраженным в начале гипоксического периода. Так, в первую минуту САД превышало исходный уровень на 37 %, во вторую почти на 60 %, тогда как на 3 мин его прирост составлял 21 %, а на 5 мин — 11 % (рис. 2, А). Незначительно увеличивалось ЧСС — в первые минуты на 6—8 %, к концу 3 мин на 3 %, а на 5 мин на 5 % (рис. 2, Б).

Таким образом, в условиях стабилизации внешнего дыхания и перфузионного давления в каротидных синусах острая гипоксическая гипоксия приводит к быстрее нарастающему и более значительному, в сравнении с интактными животными, усилению эфферентных посылок в почечном нерве. Существенно увеличивается частота залпов, их амплитуда и продолжительность, резко сокращаются межзалповые промежутки. Отмеченное на 1 мин сокращение межзалповых промежутков связано с отчетливым ростом в этот период продолжительности залпов, а в дальнейшем — их частоты. В ряде опытов величина межзалповых промежутков была столь незначительна, что активность становилась практически непрерывной. Все это сочеталось с выраженным повышением САД. Характерно, что самые существенные изменения эфферентной активности и параметров центральной гемодинамики развивались уже в начальные сроки гипоксии (на 1—2 мин), после чего наступало их относительное снижение.

После переведения животных на вентиляцию атмосферным воздухом показатели биоэлектрической активности в почечном нерве, САД и ЧСС, как правило, восстанавливались и через 5—10 мин не отличались от исходных.

Сходная динамика изменений импульсной активности в нижнем сердечном и почечном нервах при острой гипоксической гипоксии вы-

явлена в ответ на перерезку синусных нервов, билатеральную окклюзию общих сонных артерий [1]. Рефлекторное увеличение САД, ЧСС, сопротивления сосудов почки, скелетных мышц, тонкого кишечника (наряду с его уменьшением в коже) обнаружено при перфузии гипоксической кровью под постоянным давлением гемодинамически изолированных каротидных синусов [6, 7].

Выводы

1. Исключение участия механорецепторов каротидных синусов в рефлекторной регуляции гемодинамики при острой гипоксической гипоксии посредством стабилизации в них ПД приводит к быстрее нарастающему и значительно более выраженному (в отличие от интактных животных) увеличению САД и усилению эфферентных посылок в почечном нерве, что, по-видимому, связано с устранением тормозной афферентации с механорецепторов синокаротидной рефлексогенной зоны.

2. Отличия динамики эфферентной активности в постганглионарных волокнах почечного нерва при устранении афферентных влияний с механорецепторов каротидных синусов свидетельствуют о снижении компенсаторных возможностей организма в условиях острой гипоксической гипоксии.

3. Полученные данные могут служить доказательством функциональной значимости рефлексогенных зон каротидных синусов в регуляции гемодинамики при снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

O. V. Bazilyuk

CHANGES IN HEMODYNAMICS AND EFFERENT ACTIVITY IN THE RENAL NERVE WITH ACUTE HYPOXIC HYPOXIA UNDER CONDITIONS OF PERFUSION PRESSURE STABILIZATION IN CAROTID SINUSES

Summary

Correlation of changes in central hemodynamics and efferent activity in postganglionic vasomotor fibres of the renal nerve was studied in animals with intact carotid sinuses and with stabilized perfusion pressure under conditions of acute hypoxic hypoxia and artificial ventilation. It is stated that acute hypoxic hypoxia is accompanied by a distinct rise in the systemic arterial pressure and by intensification of efferent pulses in the renal nerve which is the most pronounced by the end of the hypoxic period. Stabilization of the perfusion pressure in carotid sinuses brings about a considerable but short-time increase in the indices under study and their relative reduction in future. The revealed distinctions in dynamics of the efferent activity in the renal nerve are regarded as a proof for the functional significance of reflexogenic carotid sinus zones in hemodynamics regulation when oxygen amount in the inspired air decreases. They also indicate lowered compensatory potentialities of the organism under acute hypoxic hypoxia.

Department of Blood Circulation Physiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Берштейн С. А., Базилук О. В. Влияние выключения рецепторов каротидных синусов на изменение эфферентной симпатической активности при острой гипоксической гипоксии. — Физиол. журн., 1977, 23, № 2, с. 169—175.
2. Asker H., Lübbers D. W. The meaning of the tissue P_{O_2} of the carotid body for the chemoreceptive process. — In: Peripheral arterial chemoreceptor. London, 1975, p. 325—343.
3. Green J. H., Hefroon P. F. Studies upon patterns of activity in single postganglionic sympathetic fibres. — Arch. int. pharmacodyn. et ther., 1968, 173, N 2, p. 232—243.
4. Kezdi P., Geller E. Baroreceptor control of postganglionic sympathetic nerve discharge. — Amer. J. Physiol., 1968, 214, N 3, p. 427—435.

5. Koizumi K., Sellar H., relation to baroreceptor 294.
6. Little R., Öberg B. Circ. receptors in the cat. — Acta.
7. Mancina G. Influence of receptor stimulation in the
8. Tedeschi R. E., Sherman stimulation on blood pressure N 2, p. 405—412.
9. Witzleb E., Bartels H., die chemoreceptorischen 1955, 261, N 3, S. 211—212.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им.
АН УССР, Киев

5. *Koizumi K., Seller H., Kaufman A. et al.* Pattern on sympathetic discharges and their relation to baroreceptor and respiratory activities.—*Brain Res.*, 1971, **27**, N 2, p. 281—294.
6. *Little R., Öberg B.* Circulatory responses to stimulation of the carotid body chemoreceptors in the cat.—*Acta physiol. scand.*, 1975, **93**, N 1, p. 34—51.
7. *Mancia G.* Influence of carotid baroreceptor on vascular responses to carotid chemoreceptor stimulation in the dog.—*Circulat. Res.*, 1975, **36**, N 2, p. 270—276.
8. *Tedeshi R. E., Sherman S., DeSanctis N. et al.* Effect of carotid sinus baroreceptor stimulation on blood pressure and sympathetic outflow.—*Amer. J. Physiol.*, 1971, **221**, N 2, p. 405—412.
9. *Witzleb E., Bartels H., Budde H. et al.* Der Einfluß des arteriellen O₂ — Drucks auf die chemoreceptorischen Aktionspotentiale im Carotissinusnerven.—*Pflügers Arch.*, 1955, **261**, N 3, S. 211—218.

Отдел физиологии кровообращения

Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
21.X 1981 г.

Очень резко в процессе реанимации изменялись и фазовые показатели, характеризующие перемещение крови из сердца в сосуды — средняя скорость изгнания ударного объема крови (V_e) и время изгнания минутного объема крови (ВИМО). Так, V_e через 10 мин после возобновления работы сердца составляла 70,34 % исходного значения ($p < 0,001$), через 30 мин — всего 48,70 % ($p < 0,001$). ВИМО на этих же этапах значительно увеличивалось — с $10,03 \pm 0,72$ с в исходном состоянии до $21,27 \pm 1,50$ с — через 20 мин ($p < 0,001$). Одновременно выявлено уменьшение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления (V_i): с 613 ± 227 кПа/с в исходном состоянии (при $CV = 117,23$ %) до 502 ± 86 кПа/с — через 30 мин ($CV = 85,82$ %; $p < 0,5$). Большой разброс показаний, вообще характерный для этого признака, объясняет недостоверность различия.

Установленные сочетанные изменения фаз сердечного цикла и межфазовых показателей указывают на развитие у оживленных собак синдрома гиподинамии сердца, что документирует падение сократительной способности миокарда.

В постреанимационном периоде изучаемые показатели кардиодинамики также претерпевали выраженные изменения.

Сердечный ритм оставался ускоренным, хотя и в несколько меньшей степени, чем на предшествующих этапах исследования. Наибольшая длительность сердечного цикла выявлена через 3 и 9 ч после оживления (соответственно 78,20 и 72,27 % исходного значения), наименьшая — через 5 ч (60,19 %; $p < 0,001$).

Длительность общей систолы достоверно не отличалась от исходной, а в конце исследования (9 ч) выявлена нормализация этого показателя — 101,35 %. Механическая систола через 2 ч после оживления удлинялась до 120,4 % исходного значения ($p < 0,01$), с 3 ч продолжительность ее прогрессивно уменьшалась до 78,15 %, в конце исследования этот показатель также практически нормализовался — 98,50 % исходного значения ($p > 0,5$). Биофизический смысл выявленных изменений состоит в том, что динамика активного состояния сердца как целого была различной на разных этапах восстановительного периода: в течение первых 3 ч она увеличивалась в сравнении с наблюдаемым в периоде реанимации и достигала уровня активности до нанесения электротравмы, затем резко снижалась и лишь в конце изучаемого периода вновь достигала исходной активности.

Диастола в первые 3 ч после оживления последовательно удлинялась в сравнении со значениями этого показателя, зарегистрированными в периоде реанимации (до 73,16 % исходного значения), в течение 4—7 ч сокращалась, а затем вновь несколько удлинялась. Следовательно, в течение 4—7 ч после оживления миокард находился в относительно наиболее неблагоприятных условиях функционирования, поскольку время отдыха для подготовки сократительного процесса было наименьшим.

В течение 2—6 ч после оживления выявлено увеличение длительности периода напряжения, с 7 ч отмечалась тенденция к нормализации этого показателя. Изменения фаз, составляющих T , в общем носили такую же временную направленность, но степень изменений IC была более значительной, чем AC .

В постреанимационном периоде также имело место относительное увеличение периода напряжения. Так, через 1 ч после оживления ИНМ составлял $32,60 \pm 2,88$ % ($p < 0,2$), а через 2 ч — уже $45,61 \pm 2,46$ % ($p < 0,001$). Только к 8 ч восстановительного периода значение этого показателя становилось близким к исходному — $31,06 \pm 2,43$ % ($p < 0,2$).

Выявленная закономерность изменений T , AC , IC и ИНМ свидетельствует о том, что миокард работал наиболее неэкономично в течение 2—6 ч восстановительного периода.

к нормализации: так, относительно уменьшался, возвращаясь к исходному значению, ИНМ, и относительно увеличивался ИХ. К концу 1 нед выявленные тенденции завершились полным восстановлением до нормальных величин длительности электрических и механических процессов и соотношений между ними. Следовательно, в течение 1 нед функциональное состояние сердца претерпевало значительную перестройку — от резкой гиподинамии до относительной нормодинамии.

В дальнейшем проявления перенесенной аноксии и реанимационных мероприятий состояли в некоторой лабильности длительности сердечного цикла в разные периоды исследований, что, по-видимому, свидетельствовало о повышенной реактивности сердечно-сосудистой системы оживленного организма. Вместе с тем отсутствие нарушений кардиодинамики, фазовых взаимоотношений и показателей сократимости миокарда позволило нам считать, что со 2 нед после оживления сердце функционировало в стойком нормодинамическом режиме. Характерно, что восстановление функций сердца у оживленной собаки до нормальных величин являлось стабильным, что было доказано систематическим исследованием в течение длительного времени (6 мес.).

Обсуждение результатов исследований

Резюмируя представленные данные, следует отметить фазный характер изменений кардиодинамики организма, оживленного после смертельной электротравмы. В периоде реанимации выявлено развитие фазового синдрома гиподинамии миокарда и падение сократимости миокарда. После окончания реанимационной перфузии в первые 2 ч выявлены переходные процессы, отражающие относительную нормализацию показателей кардиодинамики и улучшение сократительной способности миокарда; в течение 3—7 ч постреанимационного периода наблюдались наиболее выраженные отклонения значений изучаемых параметров от исходных величин, свидетельствующие о низкой экономичности работы миокарда и о резком падении его сократимости; наконец, через 8—9 ч довольно четко прослеживалась тенденция к нормализации изучаемых фаз сердечного цикла и показателей сократимости миокарда. В отдаленном восстановительном периоде нарушения функций сердца наблюдались лишь в 1 нед и проявлялись синдромом гиподинамии миокарда, в последующие недели и месяцы сердце функционировало нормально.

Ранее нами с соавторами [7, 13] на этой же модели были получены данные о фазном характере морфофункциональных (патогистохимических и ультраструктурных) изменений миокарда оживленных животных. Если в 1 ч во всех структурах миокарда преобладали восстановительные процессы, то к 4—5 ч на первый план выступали процессы повреждения, однако последние в большинстве случаев также являлись обратимыми — уже к 9 ч восстановительного периода компенсаторно-приспособительные процессы в миокарде вновь преобладали над процессами повреждения, а через 3 сут определялись лишь небольшие остаточные явления перенесенной аноксии. При изучении изменений системной гемодинамики у этих животных был выявлен фазный характер гемодинамических сдвигов [4]. В периоде реанимации определялась первичная недостаточность кровообращения (или первичное гиподинамическое состояние кровообращения), в первые часы после оживления происходила стабилизация кровообращения, затем, в течение 3—5 ч, развивалась вторичная недостаточность кровообращения с последующей относительной нормализацией гемодинамических расстройств. Таким образом, при сопоставлении представленных результатов обнаруживается четкая прямая корреляционная зависимость изменений всех изучаемых функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы.

На основании этого происхождение недостаточности кровообращения в периоде реанимации нами объясняется развитием гиподинамии миокарда при восстановлении работы сердца после длительной фибрилляции.

С практической точки зрения особого внимания заслуживает закономерность развития патологического процесса в ближайшем восстановительном периоде: нарушения кардиодинамики и морфофункциональные нарушения в миокарде достигали максимальной напряженности к 3—5 ч после оживления, то есть в период формирования у оживленных собак постреанимационной недостаточности кровообращения. Эти факты указывают на то, что в генезе гемодинамических расстройств после реанимации большая роль принадлежит падению сократительной способности миокарда в результате «поломки» собственно внутрисердечных механизмов, обеспечивающих функцию сердца как насоса. Конкретные морфофункциональные проявления этой «поломки» состоят в повреждении энергетического и сократительного аппарата миоцитов, а также структур микроциркуляторного русла, включая цитоплазматические и митохондриальные мембраны. Нарушение содружественности процессов сокращения миоцитов, деформация и расщепление миофибрилл на пучки протофибрилл с их нарушением, разрывы саркомеров и нарушение связей соседних миофибрилл между собой, саркоплазматическим ретикулумом и Т-трубочками и другие нарушения указывают на значительную тяжесть повреждений элементов миоцитов, ответственных за сократительную функцию, что приводит к сердечной недостаточности [8], тем более если этот процесс носит распространенный характер, как в случае постреанимационной патологии. В то же время сократительная функция миокарда снижается в результате нарушения процессов энергообеспечения миоцитов, ухудшения доставки необходимых пластического и питательного материала и удаления метаболитов, а также повреждения системы кальциевой регуляции сокращения [14, 15] и нарушения процессов возбудимости и проводимости в миокарде [12].

Весь этот сложный комплекс нарушений реализуется в низкой сократительной способности миокарда, в свою очередь обуславливающей недостаточность кровообращения.

I. I. Lanovenko

CHANGES IN CARDIODYNAMICS OF DOGS RESUSCITATED AFTER ELECTRIC TRAUMA

Summary

Phase analysis was carried out for cardiac activity in dogs resuscitated by means of donor artificial circulation after 13-15 min. clinical death caused by electric trauma. Rehabilitation of the cardiac activity was accompanied by development of a myocardium hypodynamia syndrome. During the first two hours after resuscitation a relative normalization of cardiodynamics was observed which in the 3d-7th hours was again replaced by myocardium hypodynamia and the myocardium contractility fall with a subsequent tendency to rehabilitation (by the 8th-9th hours). Cardiodynamics and myocardium contractility got completely normalized by the beginning of the second week of the rehabilitation period.

Department of Hypoxic States,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

1. Адаменко М. П. *И* 7, № 4, с. 563—566.
2. Карпман В. Л. *Ф* 275 с.
3. Лановенко И. И. *С* ной кровопотери.—
4. Лановенко И. И. *электротравмой.*—
5. Лановенко И. И. *ленного организма.*
6. Лановенко И. И. *собак-доноров.*— *Ф*
7. Лановенко И. И., *Д* постреанимационно № 5, с. 92—96.
8. Мульдьяров П. Я. *миокардите.*— *Арх. п*
9. Неговский В. А. *Пр* при оживлении в 1974, № 10, с. 3—9.
10. Неговский В. А. *Б* 1978, № 5, с. 3—9.
11. Ойвин И. А. *Статис* ний.— *Патол. физио.*
12. Пауков В. С. *Роль* кий миокарда.— *Ар*
13. Сувалова Л. Я., *Ко* ристика миокарда со В кн.: *Кислородный*
14. Часов Е. И. *Молек* 1975, 15, № 10, с. 12—
15. Хехт А. *Введение* в мышцы.— *М.: Медиц*
16. Blumberger K. *Anspr* laufforsch., 1940, 6, N
17. Blumberger K. *Unter* Med., 1942, 62, N 4, S

Отдел гипоксических состояний
Института физиологии им.
АН УССР, Киев

Список литературы

1. Адаменко М. П. Новый вариант метода штучного кровообігу.— Фізіол. журн., 1961, 7, № 4, с. 563—566.
2. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности.— М.: Медицина, 1965. 275 с.
3. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживляемого после смертельной кровопотери.— Киев: Наук. думка, 1977.—175 с.
4. Лановенко И. И. Кровообращение у собак, оживленных после смерти, вызванной электротравмой.— Докл. АН УССР. Сер. Б, 1978, № 8, с. 753—756.
5. Лановенко И. И. Влияние гипербарической оксигенации на гемодинамику оживленного организма.— Докл. АН УССР. Сер. Б, 1979, № 1, с. 57—60.
6. Лановенко И. И. Влияние реанимационной перфузии на системную гемодинамику собак-доноров.— Физиол. журн., 1980, 26, № 1, с. 53—62.
7. Лановенко И. И., Диброва В. А. Анализ ультраструктурных изменений в патогенезе постреанимационной недостаточности кровообращения.— Кардиология, 1979, 19, № 5, с. 92—96.
8. Мульдиярова П. Я. Изменения сократительных органелл мышечных клеток при ревмокардите.— Арх. патологии, 1974, 36, № 9, с. 55—62.
9. Неговский В. А. Природа и функциональное значение гемодинамических нарушений при оживлении в постреанимационном периоде.— Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1974, № 10, с. 3—9.
10. Неговский В. А. Будущее реаниматологии.— Анестезиология и реаниматология, 1978, № 5, с. 3—9.
11. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1960, 4, № 4, с. 76—85.
12. Пауков В. С. Роль изменений саркоплазматического ретикула в нарушениях функций миокарда.— Арх. патологии, 1976, 38, № 5, с. 34—41.
13. Сувалова Л. Я., Колесова Н. А., Лановенко И. И. Морфо-функциональная характеристика миокарда собак, оживленных после длительной аноксии от электротравмы.— В кн.: Кислородный режим живых тканей. Киев, 1974, с. 117—123.
14. Часов Е. И. Молекулярные основы сердечной недостаточности.— Кардиология, 1975, 15, № 10, с. 12—16.
15. Хехт А. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы.— М.: Медицина, 1975.—504 с.
16. Blumberger K. Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen.— Arch. Kreislaufforsch., 1940, 6, N 3, S. 203—292.
17. Blumberger K. Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen.— Ergeb. inn. Med., 1942, 62, N 4, S. 424—531.

Отдел гипоксических состояний
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
17.III 1981 г.

УДК 612:51.001.57

Р. Д. Григорян

БАРОРЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ (ИССЛЕДОВАНИЕ НА МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ)

В настоящем сообщении приводятся результаты работы, являющейся продолжением исследований гемодинамики человека при ортостатических воздействиях (ОВ) методом математического моделирования [1, 2]. Рассматриваются два вопроса: 1. Анализируются причины, обуславливающие особенности гемодинамики в антиортостатике; 2. Исследуется динамика взаимодействия аортального и синокаротидного барорефлексов при быстрых изменениях положения тела.

Математические модели, опубликованные ранее [1, 2], состоят из модели сердечно-сосудистой системы (ССС) без учета нервно-гуморальных регуляторных связей и функционирующей только по принципу саморегуляции (неуправляемая система) [2] и модели с учетом барорефлекторной регуляции артериального давления при ОВ [1]. В последней представлена статическая зависимость импulsации барорецепторов (N) от артериального системного давления (P) и, согласно [4],

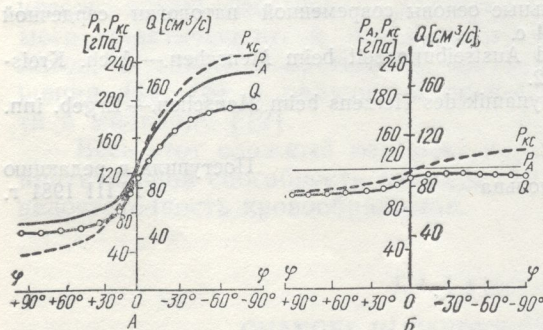


Рис. 1. Статические зависимости среднего давления в дуге аорты (P_A), в каротидных синусах (P_{KC}) и кровотока в аорте (Q) от угла наклона тела (φ) к горизонтали. $\varphi(+)$ — головой вверх, $\varphi(-)$ — головой вниз.

А — ССС функционирует при постоянном уровне нервных воздействий, благодаря саморегуляции сердца и сосудов; Б — барорефлекторная регуляция гемодинамики.

принято, что в пределах линейной зависимости $N(P)$ синокаротидный и аортальный барорефлексы действуют аддитивно, а их относительная роль в суммарном рефлексе может отличаться от среднего значения, составляющего приблизительно 50 %, на $\pm 20 \div 30$ %. Приняв суммарный барорефлекс (S) как целое, связь между S и его составляющими (синокаротидным (S_{KC}) и аортальным (S_A) рефлексам) можно выразить как $S = a \cdot S_A + b \cdot S_{KC}$. Следовательно, изменением коэффициентов a и b в модели можно имитировать относительное усиление или ослабление аортального или синокаротидного барорефлексов при условии, что $a + b = 1$.

Исследование модели. Саморегуляторные свойства ССС были исследованы на неуправляемой модели. На рис. 1, А представлены статические зависимости среднего давления в дуге аорты (P_A) и в каротидных синусах (P_{KC}), кровотока в аорте (Q) от угла наклона тела к горизонтали (φ). Как видно из рис. 1 А, изменения гемодинамики в положении головой вниз по абсолютному значению почти вдвое превышают таковые в ортостатике. Известно, что при изменениях положения тела в статике практически не меняется P_A , а Q снижается на $10 \div 20$ %

в ортостатике и поддержания постоянства при ОВ им являлись почти вдвое больше, чем в ортостатике, причем характер, причем в минимальном процессе превышающих 30 % тела образуется

Рис. 2. Динамика из повороте тела из А — в ортостатику 90° («0» + 90°); Б — в анти ортостатику 90° («0» - 90°) $t_{\text{п}} = 10$ с. 0 — $a = b = 0,5$; («денервация» синокаротидной зоны); 0,5 — $a = 0$ и $b = 0,5$ («денервация» аортальной зоны).

к падению этих параметров под контроля нервной системы в антиортостатике. В модели было предусмотрено изменение жесткости (D), объема венозного резервуара и т.д. Следовательно, возможно. Кроме того, приведенная модель (ОПС) привнесла в модель изменения эластичности сосудов для депонирования крови. Таким образом, по сравнению с моделью Уолтера, роль U не так велика, как в модели Уолтера, и теряет свое первостепенное значение. Таким образом, фактору, остается

Приведенные результаты на модели, иллюстрируют положение тела. Изменения при этом хорошо

Динамические изменения P_A . На рис. 2 показаны переходные процессы (КАОП) в норме, при синокаротидной («денервация» при сдвиге артериального давления исследования ядра блуждающих нервов поведения основно

в ортостатике и возрастает на 3÷5 % в антиортостатике [3]. Для поддержания постоянства P_A напряженность регуляторного механизма (а при ОВ им является барорефлекс [3]) в антиортостатике должна быть почти вдвое больше, чем в ортостатике. Согласно [3], реакция гемодинамики на ортостатическую пробу носит преимущественно сосудистый характер, причем роль сердца в этой реакции заключается главным образом в минимизации начальных резких отклонений P_A и Q в переходном процессе [1]. В антиортостатике, при значениях наклона тела, превышающих 30° , почти во всех венозных участках нижней половины тела образуется отрицательное трансмуральное давление, приводящее

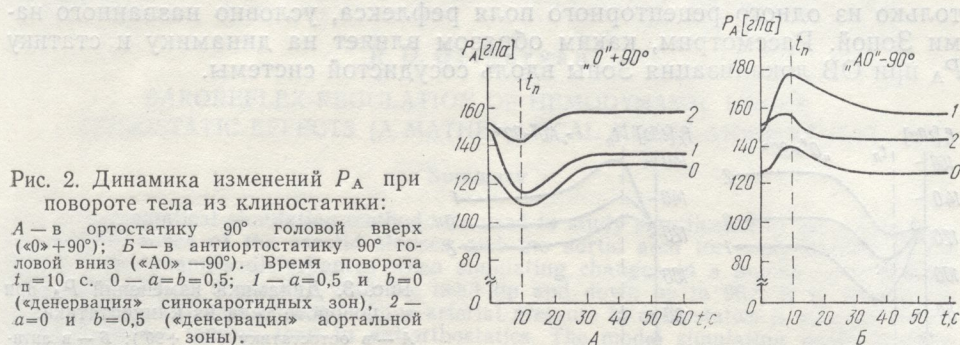


Рис. 2. Динамика изменений P_A при повороте тела из клинортостатики:

А — в ортостатику 90° головой вверх («О» $\rightarrow 90^\circ$); Б — в антиортостатику 90° головой вниз («АО» $\rightarrow 90^\circ$). Время поворота $t_n = 10$ с. 0 — $a = b = 0,5$; 1 — $a = 0,5$ и $b = 0$ («денервация» синокаротидных зон), 2 — $a = 0$ и $b = 0,5$ («денервация» аортальной зоны).

к спадению этих сосудов. В этом случае вены практически выходят из-под контроля нервных влияний [3]. Компенсация сдвигов гемодинамики в антиортостатике достигается, главным образом, благодаря депонированию части крови в венах, оказавшихся выше уровня сердца. В нашей модели было принято, что нервные влияния на сосуды могут менять их жесткость (D), ненапряженный объем (U) и сопротивление (R). Объем венозного резервуара несравненно больше, чем артериального, следовательно в последнем депонирование большого объема крови невозможно. Кроме того, снижение общего периферического сопротивления (ОПС) приведет к росту Q , который и так значителен (рис. 1, А). А поскольку R вен невелико, существенный эффект может быть достигнут лишь изменением D и U . Однако исследование показало, что повышение эластичности вен оказывается намного менее эффективным средством для депонирования крови в антиортостатике, чем рост U . Таким образом, по сравнению с ортостатикой, когда роль D становилась равносильной роли U [2], в антиортостатике жесткость сосудов практически теряет свое регуляторное значение, а основным параметром, изменением которого можно эффективно противостоять гравитационному фактору, остается U .

Приведенные на рис. 1, Б зависимости P_A , $P_{КС}$ и $Q(\varphi)$, полученные на модели, иллюстрируют действие барорефлекса при изменениях положения тела. Изменения частоты сердечных сокращений (F) и ОПС при этом хорошо согласуются с известными данными литературы [3].

Динамические процессы в модели были исследованы на примере P_A . На рис. 2 показана динамика P_A на модели при: А — клино-ортостатическом переходе (КОП); и Б — клино-антиортостатическом переходе (КАОП) в норме (0) и при имитации денервации аортальной (1) или синокаротидной (2) рефлексогенных зон. Как видно из этого рисунка, «денервация» приводит к сдвигу начального значения P_A . Подобный сдвиг артериального давления, имеющий место в аналогичных условиях исследования на живом объекте, вследствие понижения тонуса ядра блуждающих нервов и повышения тонуса суживающего поведения основной регулируемой переменной гемодинамики при ОВ —

центра, является результатом изменения исходного состояния параметров ССС (F , ОПС, D , U и др.). Соответственно меняются и компенсаторные возможности системы кровообращения, поскольку при этом меняется резерв прессорной или депрессорной реакции. В связи с этим, корректное исследование количественных соотношений рефлексов до и после денервации становится невозможным, а этот способ дает лишь качественное представление об исследуемых явлениях.

Для исследования относительной роли аортального и синокаротидного барорефлексов мы меняли структуру организации барорефлекса в модели, предположив, что барорефлекторный ответ на ОВ формируется на основании афферентации не из разных зон сосудистой системы, а только из одного рецепторного поля рефлекса, условно названного нами Зоной. Рассмотрим, каким образом влияет на динамику и статику P_A при ОВ локализация Зоны вдоль сосудистой системы.

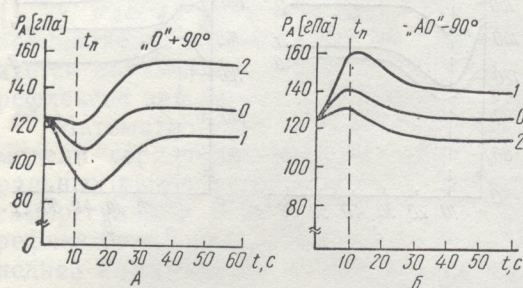


Рис. 3. Динамика изменений P_A при повороте тела из клиностатики: А — в ортостатику («О» $+90^\circ$); Б — в антиортостатику («АО» -90°). Время поворота $t_n = 10$ с. 0 — $a=b=0,5$; 1 — $a=1$ и $b=0$; 2 — $a=0$ и $b=1$.

На рис. 3 представлена динамика P_A при КОП (А) и КАОП (Б) на модели для трех случаев, обозначенных цифрами 0; 1 и 2. 0 — норма, т. е. при совместном контроле гемодинамики синокаротидным и аортальным барорефлексами при их одинаковом вкладе в суммарный рефлекс ($a=b=0,5$). Цифрами 1 и 2 обозначены гипотетические случаи: 1 — Зона находится в дуге аорты ($a=1$; $b=0$); 2 — Зона находится на уровне каротидных синусов ($a=0$; $b=1$). Как видно из рис. 3 (случай 1), по сравнению с нормой (0) в переходном процессе при КОП на 70 % увеличивается начальное отклонение P_A , а установившееся значение приблизительно на 10 % ниже (в ортостатике) или выше (в антиортостатике) исходного. Для того, чтобы уменьшить расхождение между нормой (0) и (1), необходимо повысить силу рефлекторных влияний на эффекторы. Приведенные рассуждения остаются справедливыми и в том случае, когда Зона находится на уровне каротидных синусов. В этом случае P_A при КОП превышает исходное значение на 26 %, а при КАОП — ниже исходного на 9,3 %. Очевидно, что расположение Зоны между дугой аорты и каротидными синусами обусловит кривую P_A , находящуюся между кривыми, обозначенными цифрами 1 и 2, и, наоборот, если Зона находится вне рассмотренных границ, указанная выше тенденция в регуляции P_A при ОВ будет усиливаться по мере удаления Зоны к периферии от сердца.

Таким образом, относительное усиление роли синокаротидного барорефлекса облегчает поддержание P_A при КОП, однако увеличивает расхождение между значениями P_A в клиностатике и после КАОП. Наоборот, относительное усиление аортального барорефлекса способствует лучшему поддержанию P_A в антиортостатике, тогда как ухудшается качество регулирования при КОП. Естественно, что между этими разнонаправленными эффектами будет оптимум, при котором наилучшим образом будет регулироваться P_A во время двухсторонних ОВ. Этот оптимум наблюдается для $a=b=0,5$. Именно близкие к этому соотношению рефлексов данные были получены в экспериментах на собаках в горизонтальном положении животных [4]. Результаты модели-

рования позволяю
флекторного контр
пающей из пр
генных зон (дуга а
лирования артери
ния тела в гравит
процесс адаптации
нию тела (клиност
дить не только пут
годаря изменению
ного барорефлексо

BAROREFLEXOR ORTHOSTATIC

A mathematical sim
reflexogenic zones of th
central hemodynamics d
from horizontal to a po
compensation of the vari
lower baroreflex tension
of aortal or sinocarotid
permit a qualitative esti
quality of the arterial pr
role of both aortal and si

Institute of Cybernetics,
Academy of Sciences, Ukr

1. Григорян Р. Д., Палец Б. Л., Палец Б. Л., Палец Б. Л. Динамика барорефлексов при ортостатических возмущениях. — *Вопросы физиологии человека и животных*. 1978, № 1, с. 96—103.
2. Палец Б. Л., Григорян Р. Д. Динамика барорефлексов при ортостатических возмущениях. — *Вопросы физиологии человека и животных*. 1978, № 1, с. 96—103.
3. Gauer O. H., Thron H. Physiology. Washington: P. H. Ravn.
4. Sagawa K., Kumada M. in the circulation. — *American Journal of Physiology*. 1977, 233, H2, R100.

Институт кибернетики
АН УССР, Киев

рования позволяют утверждать, что структурная организация барорефлекторного контроля гемодинамики на основании информации, поступающей из пространственно разнесенных рефлексогенных зон (дуга аорты и каротидные синусы) повышает качество регулирования артериального давления при быстрых изменениях положения тела в гравитационном поле Земли. Можно предположить, что процесс адаптации системы кровообращения к определенному положению тела (клиностастика, орто- или антиортостатика) может происходить не только путем перестройки эффекторных звеньев [3], но и благодаря изменению относительного вклада аортального и синокаротидного барорефлексов в системных реакциях гемодинамики.

R. D. Grigoryan

BAROREFLEX REGULATION OF HEMODYNAMIC UNDER
ORTHOSTATIC EFFECTS (A MATHEMATICAL MODEL-AIDED STUDY)

Summary

A mathematical simulation method was used to study significance of baroreflex from reflexogenic zones of the carotid sinuses and the aortic arch for compensation of the central hemodynamics disturbances when simulating changes in a human body position from horizontal to a position with the head up and down up to 90°. It is shown that compensation of the varied level of the arterial pressure in orthostatics is attained with a lower baroreflex tension than in antiorthostatics. The model simulating deafferentation of aortal or sinocarotid baroreflexes shows that the deafferentation method does not permit a qualitative estimation of the relative regulatory role of these reflexes. The best quality of the arterial pressure regulation under orthostatic effects is obtained when the role of both aortal and sinocarotid baroreflexes is equal.

Institute of Cybernetics,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Григорян Р. Д., Палец Б. Л. Математическая модель регуляции артериального давления барорефлексом из аортальной и синокаротидных рефлексогенных зон при ортостатических воздействиях. — В кн.: Математическое моделирование и экспериментальное исследование физиологических систем. Киев, 1978, с. 79—90.
2. Палец Б. Л., Григорян Р. Д. Саморегуляторные свойства сердечно-сосудистой системы в клино- и ортостатике (математическое моделирование). — Физиол. журн., 1980, 26, № 1, с. 96—103.
3. Gauer O. H., Thron H. L. Postural changes in the circulation. — In: Handbook of physiology. Washington: Physiol. soc., 1965, vol. 3, sect. 2. Circulation, p. 2409—2440.
4. Sagawa K., Kumada M., Shoukas A. A system approach to baroreceptors reflex control in the circulation. — Austr. J. Exp. Biol. and Med. Sci., 1973, 51, pt. 1, p. 34—52.

Институт кибернетики
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
6.VIII 1980 г.

УДК 612.67:612.14:616.12—02:616.45

И. В. Райцес

ВЛИЯНИЕ МНОГОКРАТНО ПОВТОРЯЕМОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА И СОДЕРЖАНИЕ В НЕМ МОНОАМИНОВ

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показывают, что острый и особенно повторный эмоциональный стресс часто приводит к различным нарушениям функций сердечно-сосудистой системы, вплоть до возникновения ишемической болезни сердца и гипертонии [1, 3, 4]. Известно, что одним из факторов, вызывающим повреждение сердца при стрессе, является чрезмерно интенсивное и длительное возбуждение адренергической и гипоталамико-адреналовой систем [1, 2, 3]. Однако вопрос о характере нарушений метаболизма моноаминов в миокарде при стресс-синдроме во многих отношениях неясен.

Мы исследовали некоторые показатели деятельности сердца и содержание в нем моноаминов при многократно воспроизводимом эмоциональном стрессе.

Методика исследований

Исследования проводили на 16 ненаркотизированных кроликах породы шиншилла массой 2,5—3 кг. Состояние стресса вызывали комплексным воздействием по специальной программе звукового, светового и электрокожного раздражений (последнее наносили через достаточно длительные и случайные промежутки времени, что вызывало напряженное ожидание электроболевого воздействия — «стресс ожидания»). Сеансы проводили в условиях резкого ограничения движений животного ежедневно, в течение 2 ч, на протяжении 3—4 нед. В опытах регистрировали ЭКГ в стандартных отведениях. После окончания программы экспериментов животных забивали, и сердца брали для исследования. Флюорометрическим методом определяли в миокарде содержание адреналина, норадреналина, дофамина, дофа и серотонина. Контрольные данные были получены на семи животных. Полученные результаты подвергали статистической обработке.

Результаты исследований и их обсуждение

При многократно воспроизводимом стрессовом состоянии у кроликов происходили достоверные фазовые сдвиги сердечного ритма. В первые дни стрессового воздействия частота сердечных сокращений у животных уменьшалась в среднем на 20 % по сравнению с исходной ($286 \pm 5,3$ уд./мин, $p < 0,05$), без заметного изменения характера зубцов ЭКГ. Максимальное урежение (на 26—43 %) наблюдалось на 6—8 день после начала стрессового воздействия.

В последующие 2—3 нед у большинства животных урежение сменялось учащением сердечных сокращений (в среднем на 6 %, $p < 0,05$) как во время самого сеанса, так и в течение 20—30 мин после него; начиная с 1—14 дня тахикардия отмечалась и перед очередным сеансом. На ЭКГ кроликов в части опытов наблюдали увеличение амплитуды зубца R_I и некоторое снижение вольтажа зубцов R_{II} , R_{III} и T_{III} , без изменений их продолжительности (см. рисунок); появлялись одиночные желудочковые экстрасистолы.

У четырех животных по мере повторного воспроизведения эмоционального стресса после первоначального урежения сердечных сокращений наблюдалось постепенное восстановление к исходным величинам. При этом обнаруживалось примыкание и со стороны поведенческого эффекта.

В двух случаях в ходе экспериментального воздействия в кадре этих кроликов жественные некр... После окончания жание моноаминов существенно изменилось (см. таблицу). В контрольных периодах время уровень в...

Электрокардиографические изменения у кролика при многодневном эмоциональном стрессе.

ЭКГ до начала (А) и стрессового воздействия (Б) 1 мВ, 0,1 с

выше (соответственно $p < 0,01$). Содержание серотонина повы...

Сдвиги содержания

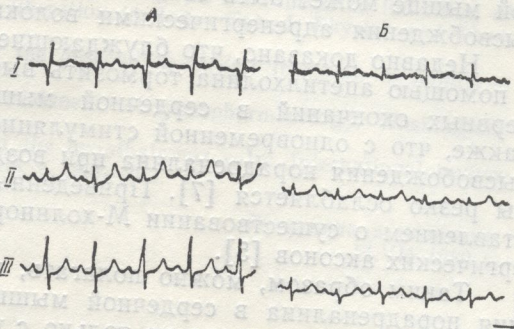
Моноамины

Адреналин
Норадреналин
Дофамин
Дофа
Серотонин

Таким образом, стресс приводит к фазовым сдвигам ритма сердца в виде активации специфических таламо-лимбических обеспечивающих по-видимому, являющаяся непосредственной [10]. Возникающие сигналами, которыми говым пучком [8] опосредованно влияют. Известно, что паравентрикулярная и медиальная периферия. Полученные данные свидетельствуют о периодическом повышении содержания моноаминов в миокарде и уменьшении в крови.

В двух случаях эмоциональный стресс привел к гибели животных в ходе эксперимента на 17 и 23 день непосредственно во время стрессового воздействия. При патологоанатомическом исследовании в миокарде этих кроликов (как и некоторых других) были обнаружены множественные некротические изменения различной давности.

После окончания многократного стрессового воздействия содержание моноаминов в миокарде желудочков большинства животных существенно изменилось по сравнению с контрольными данными (см. таблицу). Так, содержание адреналина в миокарде было ниже контрольных показателей в среднем на 40,5 % ($p < 0,02$). В то же время уровень в нем норадреналина и дофамина был существенно



Электрокардиографические изменения у кролика под влиянием многодневного эмоционального стресса.

ЭКГ до начала (А) и на 23 день (Б) стрессового воздействия. Калибровка — 1 мВ, 0,1 с.

выше (соответственно на 113 и 250 % по сравнению с контролем; $p < 0,01$). Содержание дофа в миокарде также увеличивалось (на 32 %), однако эти изменения оказались недостоверными. Уровень серотонина повышался в среднем на 12 % ($p < 0,05$).

Сдвиги содержания моноаминов в миокарде кроликов при многократном эмоциональном стрессе ($M \pm m$)

Моноамины	n	Исходные данные (мкг/г)	Эмоциональный стресс (мкг/г)	p
Адреналин	18	$0,042 \pm 0,003$	$0,025 \pm 0,005$	$< 0,02$
Норадреналин	16	$0,29 \pm 0,07$	$0,62 \pm 0,11$	$< 0,01$
Дофамин	12	$0,72 \pm 0,3$	$2,52 \pm 0,42$	$< 0,02$
Дофа	11	$0,53 \pm 0,03$	$0,70 \pm 0,20$	$< 0,1 > 0,05$
Серотонин	17	$3,44 \pm 0,13$	$3,94 \pm 0,25$	$< 0,05$

Таким образом, длительное эмоциональное напряжение у кроликов приводит к фазовым изменениям сердечного ритма. Проявление реакции сердца в виде брадикардии или тахикардии может объясняться активацией специальных путей к бульбарному центру со стороны гипоталамо-лимбических структур при стрессовых воздействиях. Путем, обеспечивающим передачу вагусных тормозных влияний на сердце, по-видимому, является паравентрикулярная система волокон, доходящая непосредственно до вегетативных центров продолговатого мозга [10]. Возникающие тахикардические эффекты могут быть связаны с сигналами, которые реализуются нисходящим медиальным переднемозговым пучком [8], оканчивающимся в покрышке среднего мозга и опосредованно влияющим на вазо-кардиальные бульбарные механизмы. Известно, что паравентрикулярная система является холинергической, а медиальная переднемозговая — адренергической [9].

Полученные данные позволяют заключить, что в результате длительного периодического эмоционального напряжения происходит повышение содержания дофа, дофамина и норадреналина в сердечной мышце и уменьшение содержания адреналина. Принято считать, что

адреналин, обнаруживаемый в миокарде в небольших количествах, имеет надпочечниковое происхождение и его содержание, а также значение в регуляции сердечной деятельности становится существенным главным образом при различных нагрузках и стрессовых ситуациях, когда этот «гормон тревоги» интенсивно выбрасывается в кровь. Наблюдаемое в наших опытах снижение содержания адреналина в миокарде, возможно связано с усилением его метаболизма, либо с нарушением механизма захвата катехоламинов в условиях длительного эмоционального напряжения.

Обнаруженное нами при многократно повторяемом эмоциональном напряжении увеличение содержания норадреналина и дофа в сердечной мышце может быть связано с усилением его синтеза и снижением высвобождения адренергическими волокнами.

Недавно доказано, что блуждающие нервы обладают способностью с помощью ацетилхолина тормозить высвобождение норадреналина из нервных окончаний в сердечной мышце [6]. Удалось обнаружить также, что с одновременной стимуляцией блуждающего нерва эффект высвобождения норадреналина при воздействии на симпатические нервы резко ослабляется [7]. Приведенные данные согласуются с представлением о существовании М-холинорецепторов в окончаниях адренергических аксонов [5].

Таким образом, можно полагать, что резкое увеличение содержания норадреналина в сердечной мышце при длительном эмоциональном напряжении связано не только с увеличением его синтеза, но и с уменьшением высвобождения медиатора адренергическими волокнами. Выяснение значения увеличения содержания норадреналина в возникновении повреждений миокарда при длительном эмоциональном напряжении нуждается в дальнейшем изучении.

Выводы

1. При многократно повторяемом эмоциональном стрессе у кроликов возникают изменения сердечного ритма в виде брадикардии, сменяющейся тахикардией; в части опытов обнаруживаются снижение электрической активности сердца и желудочковые экстрасистолы.
2. Возникновение сердечных аритмий сопряжено с повышением в миокарде содержания норадреналина и его предшественников, а также серотонина.
3. Имеется индивидуальная устойчивость к возникновению изменений сердечного ритма и содержания моноаминов в миокарде при длительном эмоциональном напряжении. Одним из факторов, определяющим устойчивость сердца к стрессовым воздействиям, является усиление парасимпатических влияний на сердце.

I. V. Raitses

INFLUENCE OF REPEATEDLY EXPRESSED EMOTIONAL STRESS ON THE HEART ACTIVITY AND MONOAMINE CONTENT

Summary

Chronic experiments on rabbits confirmed that repeatedly expressed emotional stress evokes changes in the heart rhythm such as bradycardia followed by tachycardia; a decrease in electric activity of the heart and appearance of ventricular extrasystoles. Cardiac arrhythmias are associated with an increase in the content of the norepinephrine, its precursor and serotonin in the myocardium.

Medical Institute, Ivano-Frankovsk

1. Ганелина И. Е. Низма.— М.: Наука, 1979.
2. Меерсон Ф. З. Нормально-болевого стресса.— М.: ВНИИМИ, 1979.
3. Судakov K. B. Шхвацабая И. К. Cherherd J. T., L. of transmitter rele tors.— Fed. Proc., N 5, p. 42—46.
4. Jones R. E. A va endogenous myoca macol., 1978, 56, N 8.
5. Millhouse O., Gold Brain. Res., 1969, 18.
6. Stein L. Chemistry 1968, N 1836, p. 10.
7. Sutin J. The perive of neurobiology. Ne

Ивано-Франковский медицинский институт

Список литературы

1. Ганелина И. Е. Ишемическая болезнь сердца и индивидуальные особенности организма.— М.: Наука, 1975.—43 с.
2. Меерсон Ф. З. Нарушения метаболизма и функции сердца под влиянием эмоционально-болевого стресса и их профилактика.— Кардиология, 1979, 19, № 6, с. 9—16.
3. Судаков К. В. Эмоциональный стресс и артериальная гипертензия.— М.: Изд-во ВНИИМИ, 1979.—47 с.
4. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца.— М.: «Медицина», 1975.—400 с.
5. Cherherd J. T., Lorens R. R., Tyce G. M., Vanhoutte P. M. Acetylcholine inhibition of transmitter release from adrenergic nerve terminals mediate by muscarine receptors.— Fed. Proc., 1978, 37, N 2, p. 191—194.
6. Jones R. E. A vagal mechanism in exercise and anginal syndrome.— CVP, 1978, 6, N 5, p. 42—46.
7. Lavalee M., De Champlain J., Nadean R. A., Yamaguchi M. Muscarine inhibition of endogenous myocardial catecholamine liberation in dog.— Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1978, 56, N 4, p. 642—649.
8. Millhouse O., Goldgi A. A. Study of the descending medial forebrain in bundle.— Brain. Res., 1969, 15, N 2, p. 341—369.
9. Stein L. Chemistry of reward and punishment.— Psychopharmacology, Washington, 1968, N 1836, p. 105.
10. Sutin J. The periventricular stratum of the hypothalamus.— In: International review of neurobiology. New York; London 1966, p. 263—300.

Ивано-Франковский
медицинский институт

Поступила в редакцию
14.VII 1980 г.

УДК 616.12—008.4—092.8:[577.1:61

Н. И. Яблучанский, В. Е. Шляховер, В. Д. Тимофеев,
Л. Л. Завертайло, В. Н. Сокрут, А. А. Гуцол**ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЗАСТОЙНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ТИПА**

В условиях эксперимента не всегда удается создать модель хронической недостаточности кровообращения, строго соответствующую реальному заболеванию. Это налагает обязанность проверки адекватности модели естественному патологическому процессу, что необходимо для учета особенностей эксперимента при экстраполяции полученных данных на человека. Наше исследование выполнено для сравнения нарушений метаболизма при экспериментальной застойной недостаточности кровообращения (ЗНК) с клиническими наблюдениями.

Методика исследований

Опыты проведены на 28 взрослых беспородных собаках обоего пола, массой от 9 до 24 кг. Модель ЗНК создавали сужением задней полой вены и перевязкой непарной вены. Для этого у экспериментальных животных под интратрахеальным эфирным наркозом производили правостороннюю послуюную торакотомию в IV межреберье. Заднюю полую вену в наддиафрагмальном отделе выделяли от сопровождающего ее нерва. Диаметр вены измеряли штангенциркулем. Стеноз создавали с помощью металлического цилиндра вдвое меньшего диаметра, на котором перевязывали вену двумя шелковыми лигатурами. После высвобождения цилиндра из-под лигатур диаметр стенозируемого участка соответствовал половине начального. Непарную вену перевязывали у места впадения в переднюю полую вену с целью уменьшения сброса крови по кавальным и порто-кавальным анастомозам. Операционную рану ушивали послойно наглухо. Описанный способ позволяет создать выраженную ЗНК, сопровождающуюся отеками и асцитом, возникающим на 3—4 день после операции.

Контрольную группу составили 14 ложнопериоперированных собак (торакотомия без перевязки вен), помещенных в идентичные условия содержания. До и через 1, 15, 30, 45, 60 и 90 дней после операции у опытных и у контрольных животных определяли содержание белка в помощи биуретовой реакции, мочевины и остаточного азота с помощью чехословацкого набора химических реактивов лахема-тест с диацетилмоноксимом в крови, а также содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах на пламенном фотометре ППФ-УНИИЗ с компрессором [5]. Параллельно измеряли массу тела, длину окружности живота и содержание белка в асцитической жидкости. Данные обрабатывали статистически.

Результаты исследований

Из табл. 1 и 2 видно, что нарушение обмена у экспериментальных животных характеризуется уменьшением содержания калия в эритроцитах после его повышения на четвертый день, нарастающей гипопроотеинемией, увеличением содержания мочевины и остаточного азота в крови. Инвариантными параметрами являются концентрация калия в плазме и натрия в эритроцитах. Натрий плазмы не изменяется почти в течение всего срока наблюдения и лишь с 45 дня возрастает. Содержание белка в асцитической жидкости обратно пропорционально количеству белка в крови опытных животных. Описанный метаболический дисбаланс достигает максимума на 45—60 день эксперимента. Обнаружено уменьшение собственно массы тела собак при увеличении объема асцитической жидкости (см. рисунок). В контрольной группе изучаемые параметры на всех этапах исследования не изменялись.

Возрастание и операции, по-видимому, гибших в результате. Последующее снижение его потерю с мочой плазменного калия на янном уровне. По развитию недостаточности происходит без преемственности его внутриклеточной концентрации. В ряде авторов обусловлен не только точной концентрацией

Динамика изменений м
жидкост
По вертикали: а — масса
ти, б — объем асцитическ

личества жизнеспособ
венно массы тела
вающих на дистрофи

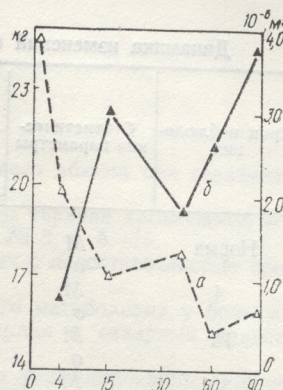
Динамика изменений

Срок наблюд дения	Статистиче ские параметр
Норма	М σ
4	М σ
15	М σ
30	М σ
45	М σ
60	М σ
90	М σ

Концентрация на преимущественной за и сохраняющейся сплассме и натрия в эритроцитах. Натрий плазмы не изменяется почти в организме [1, 2, 9]. Э обмена веществ у болосмотически свободнонаимен мощных салуретума натрия [9]. Уменьшение общеской жидкости у жив

Обсуждение результатов исследований

Возрастание концентрации калия в эритроцитах на 4 день после операции, по-видимому, происходит вследствие перемещения его из погибших в результате операционной травмы клеток в функционирующие. Последующее снижение внутриклеточной концентрации калия отражает его потерю с мочой. При этом содержание плазменного калия поддерживается на постоянном уровне. Потеря калия у человека при развитии недостаточности кровообращения происходит без предшествующего повышения его внутриклеточной концентрации. По мнению ряда авторов [10, 12, 13], дефицит калия обусловлен не только снижением внутриклеточной концентрации, но и уменьшением ко-



Динамика изменений массы тела и объема асцитической жидкости. Собака № 4.

По вертикали: а — масса животного без асцитической жидкости, б — объем асцитической жидкости. По горизонтали — этапы в сутках.

личества жизнеспособных клеток, что согласуется со снижением собственной массы тела экспериментальных животных (см. рисунок), указывающих на дистрофические процессы в организме.

Таблица I
Динамика изменений содержания калия и натрия крови в различные сроки ЗНК

Срок наблюдения	Статистические параметры	Электролиты			
		Плазма		Эритроциты	
		Калий (ммоль/л)	Натрий (ммоль/л)	Калий (ммоль/л)	Натрий (ммоль/л)
Норма	M	42,98	135,26	53,59	87,049
	σ	5,770	10,109	12,02	23,190
4	M	46,46	133,62	71,85	86,759
	σ	5,90	6,283	13,59	12,796
15	M	46,07	139,30	69,67	91,170
	σ	7,66	13,626	11,4	14,387
30	M	41,77	135,24	62,75	87,597
	σ	6,373	10,682	13,65	9,90
45	M	46,75	137,83	60,12	89,470
	σ	4,113	5,583	8,652	7,51
60	M	46,19	145,89	57,96	85,750
	σ	6,953	11,928	14,71	8,53
90	M	44,80	143,07	49,55	87,610
	σ	5,801	8,595	17,18	14,96

Концентрация натрия в плазме повышается, вероятно, вследствие преимущественной задержки его во внеклеточной жидкости [2, 9, 11] и сохраняющейся способности почек выделять осмотически свободную воду. У человека при ЗНК наблюдается нормальная или пониженная концентрация натрия в плазме на фоне избыточного количества его в организме [1, 2, 9]. Это свидетельствует о более глубоком расстройстве обмена веществ у больных вследствие нарушения фильтрации почками осмотически свободной воды, а также может быть связано с применением мощных салуретиков и соблюдением диеты с ограничением приема натрия [9].

Уменьшение общего белка в крови и возрастание его в асцитической жидкости у животных опытной группы позволяет думать о повы-

шенной проницаемости брюшины по отношению к белку с удлинением срока наблюдения. Гипопротеинемия у человека наблюдали многие [8, 9]. Однако, из-за отсутствия в литературе сведений о динамике содержания белка в асцитической жидкости трудно судить, насколько эта гипопротеинемия вызвана снижением белково-синтетической деятельности печени и насколько — пропотеванием белка в трансудат.

Таблица 2
Динамика изменений белкового и азотистого обмена в различные сроки ЗНК

Срок наблюдения	Статистические параметры	Кровь			Асцитическая жидкость
		Общий белок (г/л)	Мочевина (ммоль/л)	Остаточный азот (г/л)	Общий белок (г/л)
Норма	M	62,36	4,205	0,226	—
	σ	11,32	2,083	0,063	—
4	M	50,57	4,934	0,248	—
	σ	9,994	0,932	0,028	—
15	M	44,50	4,468	0,232	27,45
	σ	4,564	0,831	0,029	2,250
30	M	51,07	5,316	0,259	31,950
	σ	7,754	2,454	0,074	3,450
45	M	49,84	7,405	0,322	—
	σ	4,159	1,455	0,044	—
60	M	54,70	5,696	0,271	32,95
	σ	3,592	3,094	0,094	4,226
90	M	60,51	—	—	36,10
	σ	6,740	—	—	3,240

Уровень остаточного азота в крови нарастает у экспериментальных животных (см. табл. 2) и больных [3,4] вследствие снижения выделительной функции почек [7]. Повышение содержания мочевины крови в эксперименте характеризует хорошую обезвреживающую функцию печени, тогда как у человека с ЗНК эта функция нарушена [4,6].

Сопоставляя клинические наблюдения с экспериментальными, следует прийти к выводу, что изменения обмена на 45—60 день опыта хорошо отражают его перестройку при II-Б—III стадиях недостаточности кровообращения у человека (общий белок и остаточный азот крови составляют в обоих случаях 0,89 и 1,83; 0,88 и 1,43 соответственно).

Таким образом, нарушение метаболизма в эксперименте и при застойной недостаточности кровообращения у человека проявляется потерей калия, накоплением натрия, гипопротеинемией, повышением остаточного азота крови, увеличением объема асцитической жидкости, сердечной кахексией.

Обнаруженные отличия модели от реального процесса (повышение концентрации натрия в плазме и уровня остаточного азота крови) обусловлены меньшей глубиной расстройства обмена веществ у экспериментальных животных.

N. I. Yabluchansky, V. E. Shlyakhover, V. D. Timofeev,
L. L. Zaverailo, V. N. Sokrut, A. A. Gutsol

DYNAMICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS IN PERIPHERAL-TYPE EXPERIMENTAL CONGESTIVE CIRCULATORY FAILURE

Summary

The biochemical method was employed to study certain aspects of chronic circulatory failure (ChCF) pathogenesis and to determine the degree of the simulated congestive

ve circulatory failure (ConCF) was done in 2 ligating of the azygos vein. L potassium concentration and aled, accompanied by grow nitrogen in the blood. The res disturbance in human ChCF.

Medical Institute, Donetsk

1. Виноградов А. В., Сычев... недостаточности.— Карди...
2. Виноградов А. В., Сычев... достаточности кровообра...
3. Иванченко К. Н. Нарушен... вообращения.— Кардиолог...
4. Воробьев Б. И., Кателъни... инфарктом миокарда.— В... (Тр. Горьк. мед. ин-та). Г...
5. Меньшиков В. В. Методи... ческих лабораторных мето...
6. Негода В. В. Белковообр... ние при сердечной недоста...
7. Недлина Э. М., Кривошап... жания остаточного азота, ф...
8. Садханова Ш. А. Белкова... тели свертывания крови к...
9. Сивков И. И., Кукес В. Г.,... ность кровообращения.— Т...
10. Сидоренко Б. А., Отверчен... распределение воды и кал...
11. Maxwell M. H. Clinical d... 1962.
12. Shukla K. K., Ellis K. J.,... body potassium in man. Am...
13. White R. J., Chamberlain I... disease. Brit. Med. J., 1969,

Донецкий
медицинский институт

ve circulatory failure (ConCF) correspondence to a real pathologic process. The simulation of ConCF was done in 28 dogs by twofold narrowing of the posterior vena cava and ligating of the azygos vein. Later after the operation a reliable decrease in the erythrocyte potassium concentration and an increase in the plasma sodium concentration were revealed, accompanied by growing disproteinemia and concentration of urea and residual nitrogen in the blood. The results obtained are identical to protein and mineral metabolism disturbance in human ChCF.

Medical Institute, Donetsk

Список литературы

1. Виноградов А. В., Сычева И. М. Нарушения водно-солевого обмена при сердечной недостаточности.— Кардиология, 1975, 15, № 2, с. 5—11.
2. Виноградов А. В., Сычева И. М. Патогенетические основы терапии хронической недостаточности кровообращения.— Кардиология, 1976, 16, № 8, с. 8—15.
3. Иванченко К. Н. Нарушения азотистого обмена у больных с недостаточностью кровообращения.— Кардиология, 1977, 17, № 4, с. 138—140.
4. Воробьев Б. И., Кательническая Л. И. Состояние азотистого метаболизма у больных инфарктом миокарда.— В кн.: Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет: (Тр. Горьк. мед. ин-та). Горький, 1974, с. 46—48.
5. Меньшиков В. В. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования.— М., 1973.—59 с.
6. Негода В. В. Белковообразовательная функция печени и портальное кровообращение при сердечной недостаточности.— Клини. медицина, 1966, № 6, с. 43—46.
7. Недлина Э. М., Кривошапкина Г. А. О прогностическом значении определения содержания остаточного азота, хлоридов и кальция в сыворотке крови при остром инфаркте миокарда.— Сов. медицина, 1970, № 11, с. 146—147.
8. Садханова Ш. А. Белковая картина крови, отечной жидкости и некоторые показатели свертывания крови при недостаточности кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Ташкент, 1969.—20 с.
9. Сивков И. И., Кукес В. Г., Каценович Р. А., Меньшиков В. В. Застойная недостаточность кровообращения.— Ташкент.: Медицина, 1978.—314 с.
10. Сидоренко Б. А., Отверченко О. И., Разумова Е. Т., Степанова Л. В. Содержание и распределение воды и калия в организме больных с хронической недостаточностью кровообращения.— Кардиология, 1975, 15, № 2, с. 25—33.
11. Maxwell M. H. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism.— New York, 1962.
12. Shukla K. K., Ellis K. J., Dombrowski C. S. et al. Physiological variation of total body potassium in man. Amer. J. Physiol., 1973, 224, N 2, p. 271—274.
13. White R. J., Chamberlain D. A., Hamer J. et al. Potassium depletion in severe heart disease. Brit. Med. J., 1969, 2, N 3, p. 606—610.

Донецкий
медицинский институт

Поступила в редакцию
7.VII 1980 г.

УДК 612.216.8:616.12—089.916

Э. Ф. Баринов, М. Г. Кац

ЛЕГОЧНОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ КАК ФАКТОР, ЛИМИТИРУЮЩИЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОГО ПРЕПАРАТА

При изучении условий функционирования желудочков в сердечно-легочном препарате (СЛП) обращает на себя внимание значительное легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), против которого правый желудочек нагнетает кровь. В тех случаях, когда в малый круг кровообращения перекачивается только коронарная кровь, поступающая в правые отделы сердца из венозного синуса и сосудов Вьессена—Тезеция, т. е. примерно 50—80 мл/мин·100 г миокарда, ЛСС составляет 10,8—12,7 кПа/л·мин, что в 8—15 раз выше, чем в интактном организме. Такая искусственно созданная гемодинамическая ситуация ставит правый желудочек СЛП в условия значительной постоянной нагрузки «сопротивлением», в результате чего он осуществляет интенсивную преимущественно изометрическую гиперфункцию, которая в ряде случаев приводит к развитию сердечной недостаточности трансплантата [3].

Мы изучали возможность снижения ЛСС, что позволило бы уменьшить нагрузку на выходе из правого желудочка, обеспечило возможность адаптации донорского сердца к новым гемодинамическим условиям функционирования, а следовательно увеличило продолжительность консервации СЛП.

Методика исследований

Функционирующий СЛП выделяли из организма донора по модифицированной методике Робичека—Чилая, обеспечивающей дозированное увеличение притока в правые отделы сердца. Выделенный СЛП помещали в термостатический контейнер, в котором поддерживали на заданном уровне температуру (33—35°C). Искусственную вентиляцию легких осуществляли аппаратом РО-2 увлажненным кислородом с частотой 8—12 циклов в минуту. Для изучения потенциальных возможностей данной модели, биохимическую коррекцию не проводили, таким образом препарат был поставлен в условия «переживания». Изменения гемодинамики изучали при катетеризации различных отделов сердца, ствола легочной артерии и восходящей части аорты. Кровяное давление регистрировали с помощью электроманометров с записью на шестиканальном полиграфе «6 НЕК 401» и «Элкар». Коронарный кровоток измеряли прямым методом, регистрируя количество крови, оттекающей из правого желудочка за 1 мин. ЛСС рассчитывали по методу Пуазейля. Всего проведено три серии экспериментов. В I серии (20 наблюдений) исследовали длительность консервации СЛП при различных величинах притока: 0,1; 0,15; 0,3; 0,5; 0,6; 0,8; 1,0; 1,3; 1,5 л/мин·кг, которые поддерживали строго постоянными на протяжении всего времени аутоперфузии СЛП. Во II серии (10 экспериментов) изучали динамику ЛСС при дозированном увеличении притока от 0,1 до 1,5 л/мин·кг. Измерения повторяли через каждые 30 мин консервации, максимальная продолжительность опытов не превышала 300 мин. В III серии (20 наблюдений) изучали реакции резистивных и емкостных сосудов в изолированной нижней доле левого СЛП в ответ на дозированное увеличение притока [9, 11]. Для этого в нижнедолевую артерию вставляли катетер, соединенный с артериальной магистралью перфузионного насоса, а из катетера, вставленного в вену, кровь оттекала в резервуар и оттуда забиралась венозной магистралью насоса, т. е. исследование проводили по схеме «экстракорпорального резервуара» [16]. Производительность двух магистралей насоса устанавливалась одинаковой и во время каждого исследования была строго постоянной. Реакцию резистивных сосудов определяли по изменениям уровня перфузионного давления, а емкостных — по величине оттока в резервуар.

Результаты исследований и их обсуждение

Распределение длительности аутоперфузии СЛП при различных, поддерживаемых на постоянном уровне величинах притока в правые отделы сердца представлено на рис. 1. Максимальное увеличение длительности консервации (в среднем 570 мин) при величинах притока 0,15 л/мин·кг, по-видимому, отражает оптимальный объем крови, поступающей в желудочек. Более значительный приток (от 0,15 до 0,5 л/мин·кг) несколько снижает продолжительность консервации

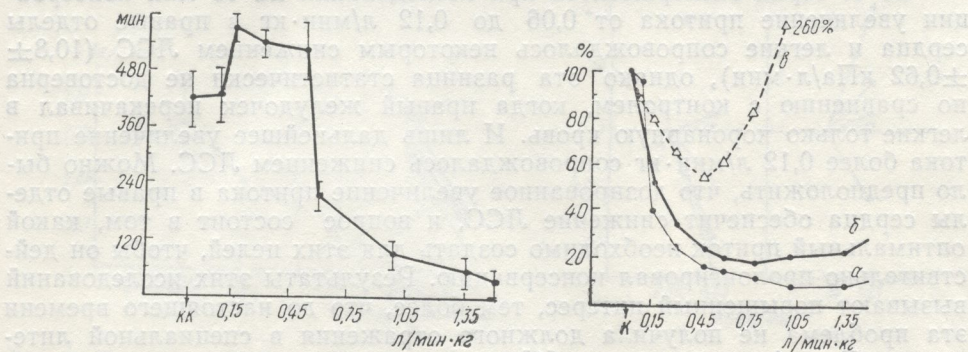


Рис. 1. Изменение продолжительности аутоперфузии (по вертикали) СЛП при различных величинах притока (по горизонтали) в правые отделы сердца и легкие.

Рис. 2. Зависимость ЛСС от объемной скорости аутоперфузии на 10 (а), 90 (б) и 300 (в) мин консервации.

Во всех экспериментах при притоке в легкие только крови, оттекающей из коронарных сосудов в правые отделы сердца, величина ЛСС принята за 100 % (к).

(в среднем 520—540 мин), хотя она по-прежнему остается выше контрольной величины. При увеличении притока свыше 0,5 л/мин·кг длительность аутоперфузии резко снижалась и минимальное время (в среднем 30 мин) наблюдалось при притоке 1,5 л/мин·кг. С нашей точки зрения, искусственно установленный высокий МОС при функционировании «переживающего» СЛП модели Робичека—Чилая (т. е. когда изолированное сердце поставлено в условия нервной и гуморальной изоляции) достаточно быстро приводит к срыву компенсаторных возможностей сердца.

По современным представлениям, в условиях целостного организма при «незначительных» и «умеренных» нагрузках необходимое увеличение минутного объема кровообращения обеспечивается за счет усиления инотропных и прежде всего симпатических влияний на сердце, которые приводят к увеличению конечного систолического объема [8]. Что касается изолированных сердец, то в литературе уже подчеркивалось, что при нагрузках увеличение ЧСС и содержание катехоламинов в циркулирующей крови гораздо меньше, чем в условиях целостного организма [15]. На этой основе, оценивая данные, полученные при увеличении притока в условиях СЛП, можно прийти к заключению, что этот механизм адаптации сердца часто выпадает при выполнении исследований на изолированном сердце. В свете этого нам представляется целесообразным проведение кардиостимуляции и тщательно выверенной биохимической стабилизации СЛП при возрастании нагрузки на сердце [1, 5, 10]. В то же время при «больших» нагрузках (объем 1,0 л/мин·кг) увеличение ударного объема реализуется в основном за счет повышения конечно-диастолического давления и наполнения желудочка, в результате чего увеличивается исходная диастолическая длина саркомеров и включается механизм Франка—Старлинга. При этом в условиях целостного организма немаловажную роль в

«экономизации» работы сердца играет такой экстракардиальный фактор, как снижение сопротивления артериального сосудистого русла, способное обеспечить уменьшение величины систолического напряжения миокарда, необходимого для поддержания высокого МОК, и ограничить расход энергетических и структурных резервов миокарда [8]. При переходе к СЛП, в связи с редукцией большого круга кровообращения, этот фактор нивелируется, что не может не отразиться на деятельности сердца при попытке значительно увеличить МОК.

Во II серии экспериментов при исследовании на 10 мин консервации увеличение притока от 0,06 до 0,12 л/мин·кг в правые отделы сердца и легкие сопровождалось некоторым снижением ЛСС ($10,8 \pm 0,62$ кПа/л·мин), однако эта разница статистически не достоверна по сравнению с контролем, когда правый желудочек перекачивал в легкие только коронарную кровь. И лишь дальнейшее увеличение притока более 0,12 л/мин·кг сопровождалось снижением ЛСС. Можно было предположить, что дозированное увеличение притока в правые отделы сердца обеспечит снижение ЛСС, и вопрос состоит в том, какой оптимальный приток необходимо создать для этих целей, чтобы он действительно пролонгировал консервацию. Результаты этих исследований вызывают повышенный интерес, тем более, что до настоящего времени эта проблема не получила должного отражения в специальной литературе. Так, Амосов с соавт. [1] показали, что увеличение минутного объема СЛП до 1,1—3,1 л/мин, характерное для целостного организма, в сроки более 180—300 мин не позволило получить однозначные, повторяющиеся при увеличении и снижении нагрузок зависимости расхода и мощности сердца от венозного давления, т. е. довольно быстро развивалось ухудшение функционального состояния сердца, вызванное перегрузкой, несмотря на проведение фармакологической коррекции. Чилая и Дадиани [12] считают, что приток крови 120—140 мл/мин в правые отделы сердца обеспечивает постоянство ионометрических, газовых и гемодинамических параметров в течение 9 ч (в среднем 476 мин), тогда как приток 800—1100 мл/мин довольно быстро приводит к фибрилляции желудочков (в среднем 167 мин), которой предшествовало резкое возрастание рН и повышение диастолического давления в желудочках. К сожалению, авторы не приводят данных о состоянии гемодинамики малого круга кровообращения при различных режимах притока.

В наших экспериментах увеличение притока более 0,12 л/мин·кг приводило к прогрессирующему снижению ЛСС, минимальное значение которого ($0,87 \pm 0,03$ кПа/л·мин) наблюдалось при притоке 1,0 л/мин·кг (рис. 2). Отмеченное нами снижение сосудистого сопротивления при увеличении объемной скорости притока показано в работах других исследователей [1, 13]. Можно предположить, что при увеличении притока крови в легкие это снижение ЛСС связано с включением в циркуляцию новых сосудистых участков, с растяжимостью легочного русла и изменением соотношения альвеолярная вентиляция/кровоток. Обращает на себя внимание стабильность давления в легочной артерии и левом предсердии при увеличении притока от 0,15 до 1,0 л/мин·кг, соответственно 1,8—2,1 и 0,5—0,97 кПа. Увеличение притока от 1,0 до 1,5 л/мин·кг сопровождалось возрастанием ЛСС. Так, увеличение притока до 1,3 и 1,5 л/мин·кг сопровождалось ростом ЛСС соответственно на 8,9 и 30,3 % по сравнению с притоком 1,0 л/мин·кг ($p < 0,05$). С нашей точки зрения, увеличение ЛСС при значительном увеличении притока на 10 мин исследования консервации, связано со снижением нагнетательной функции желудочков сердца, причины которой кроются, с одной стороны, в нефизиологическом притоке крови в правые отделы сердца данной модели СЛП (приток несинхронизирован с диастолой правого предсердия и желудочка, а также не взаимосвязан «жестко» с выбросом левого желудочка); с другой — в нару-

шении мобилизации трансплантата к препарату. Так, при возрастании давления конечно-диастолического желудочка, соответствующего нагрузке объемом у

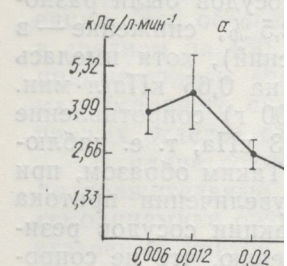


Рис. 3. Изменения ЛСС

а — динамика ЛСС при раз

Рис. 4. а — изменение оттока из ле

тали) увеличения ЛСС

сердечной мышцы, и ковой недостаточности ценности правого ж контрактильности л увеличено на 135 %, явления в настоящее [4]. Не останавливаясь низма, хотелось бы правых и левых отде катехоламинов в сте мосвязи между увел снижением функцио ются результаты, по вило, меньшие вели и снижением контра исследования на 10 м сопровождался увел 8,9 %; через 90 мин свыше 0,8 л/мин·кг нию с притоком 0,6 ЛСС отмечалось уж 25 % по сравнению кое увеличение ЛСС притока, отражает м щего» донорского се недостаточности раз шении адаптационны к биологической ко результаты I серии э

шении мобилизационных механизмов увеличения сократительной функции трансплантата к физической нагрузке при переходе от организма к препарату. Так, при анализе параметров аутоперфузии наблюдалось возрастание давления в легочной артерии до 2,66—3,22 кПа, увеличение конечно-диастолического давления в правом желудочке до 1,5—2,13 кПа, уменьшение индексов сократимости и расслабления правого желудочка, соответственно на 45—53 и 43—60 %, т. е. в процессе нагрузки объемом уменьшалась скорость сокращения и расслабления

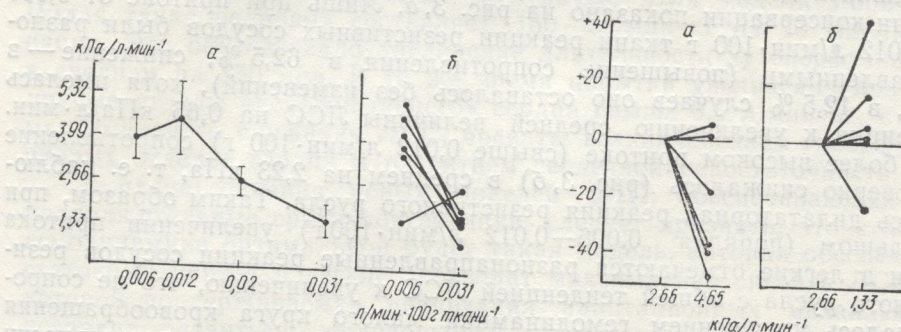


Рис. 3. Изменения ЛСС (по вертикали) в ответ на увеличение перфузионного кровотока (по горизонтали) — (средние данные).
а — динамика ЛСС при различных величинах притока; б — при кровотоке 0,006 и 0,031 л/мин $\times 100$ г $^{-1}$ ткани.

Рис. 4. Реакции легочных сосудов на изменение ЛСС.
а — изменение оттока из легочной вены в % (по вертикали) к исходному уровню при (по горизонтали) увеличении ЛСС от 2,66 до 4,65 кПа/л $\cdot$ мин $^{-1}$; б — уменьшении ЛСС от 2,66 до 1,33 кПа/л $\cdot$ мин $^{-1}$.

сердечной мышцы, что характерно для развивающейся правожелудочковой недостаточности. Анализируя снижение функциональной полноценности правого желудочка, мы обратили внимание на снижение и контрактильности левого желудочка (конечно-диастолическое давление увеличено на 135 %, ИС и ИР снизились на 25—40 %). Механизм этого явления в настоящее время доказан и подробно описан в литературе [4]. Не останавливаясь детально на различных факторах этого механизма, хотелось бы отметить развитие дисбаланса в гемодинамике правых и левых отделов сердца и значительное снижение концентрации катехоламинов в стенке левого желудочка [2,6]. Подтверждением взаимосвязи между увеличением ЛСС, при повышении притока в СЛП, и снижением функциональной полноценности донорского сердца являются результаты, полученные на 90 и 300 мин консервации. Как правило, меньшие величины притока сопровождалось увеличением ЛСС и снижением контрактильности желудочков сердца. При проведении исследования на 10 мин консервации только приток свыше 1,0 л/мин $\cdot$ кг сопровождался увеличением ЛСС, причем, как уже отмечалось, на 8,9 %; через 90 мин консервации эта реакция отмечалась при притоке свыше 0,8 л/мин $\cdot$ кг и увеличение ЛСС составляло 18,4 %, по сравнению с притоком 0,6 л/мин $\cdot$ кг, а на 300 мин консервации увеличение ЛСС отмечалось уже при притоке свыше 0,5 л/мин $\cdot$ кг и составляло 25 % по сравнению с предыдущим исследованием (0,3 л/мин $\cdot$ кг). Такое увеличение ЛСС в процессе консервации СЛП, при возрастании притока, отражает меньшие компенсаторные возможности «переживающего» донорского сердца, в результате чего возникновение сердечной недостаточности развивается в ответ на нагрузочную пробу. О нарушении адаптационных механизмов донорского сердца, при переходе к биологической консервации СЛП, могут также свидетельствовать результаты I серии экспериментов.

Как уже отмечалось, увеличение притока от 0,06 до 0,12 л/мин·кг не приводит к снижению ЛСС, причем такой результат наблюдался лишь при проведении исследования на 10 мин и не регистрировался на 90 и 300 мин консервации.

С целью выяснения механизмов этих процессов была проведена III серия экспериментов, суть которых сводилась к изучению реакций резистивного и емкостного русла в нижней доле легкого в ответ на дозированное увеличение притока. Изменения сопротивления сосудов нижней доли легкого СЛП при различных величинах притока на 10 мин консервации показано на рис. 3, а. Лишь при притоке от 0,006 до 0,012 л/мин·100 г ткани реакции резистивных сосудов были разнонаправленными (повышение сопротивления в 62,5 %, снижение — в 25 %, в 12,5 % случаев оно оставалось без изменений), хотя имелась тенденция к увеличению средней величины ЛСС на 0,65 кПа/л·мин. При более высоком притоке (свыше 0,012 л/мин·100 г) сопротивление достоверно снижалось (рис. 3, б) в среднем на 2,23 кПа, т. е. наблюдалась дилататорная реакция резистивного русла. Таким образом, при небольшом (порядка 0,006—0,012 л/мин·100 г) увеличении притока крови в легкие отмечаются разнонаправленные реакции сосудов резистивного русла с общей тенденцией ЛСС к увеличению, что не сопровождалось улучшением гемодинамики малого круга кровообращения и, естественно, не может благоприятно отразиться на длительности консервации; только дальнейшее увеличение притока, начиная с «критической» величины 0,012 л/мин·100 г ткани, приводит к преобладанию дилататорных реакций резистивного русла, ведущих к снижению ЛСС, благодаря чему постепенно нормализуются условия функционирования СЛП и возрастает продолжительность консервации.

При изучении емкостного русла (постоянный приток 0,012 л/мин × 100 г) искусственно увеличивали или снижали сопротивление сосудистого русла легкого за счет изменения давления в легочной артерии, сохраняя производительность обоих магистралей насоса одинаковой и постоянной. При этом изучали изменение оттока в процентах к исходному. На 10 мин консервации при возрастании ЛСС от 2,66 до 4,65 кПа/л·мин: в 66,6 % отток снижался в среднем на 21,9 % от исходной величины, в 33,4 % увеличивался на 5,7 % (рис. 4, а). На 90 и 300 мин консервации при увеличении ЛСС отмечалось снижение оттока в среднем на 16,5 % и 38,4 % соответственно. Снижение ЛСС вызывало более однотипную реакцию емкостных сосудов, однако пределы изменений были значительно меньше. В среднем на 10 мин консервации отток при этом возрастал на 7,9 % (рис. 4, б). При изучении оттока на 90 и 300 мин консервации отмечалось увеличение соответственно на 9,5 и 8,4 %. Отмеченное нами в ряде экспериментов снижение количества оттекающей крови при увеличении ЛСС, по-видимому, является одной из причин развития дисбаланса гемодинамики правых и левых отделов сердца в различных моделях СЛП.

Возвращаясь к рис. 1, следует особо отметить, что с увеличением продолжительности консервации при дозированном увеличении притока, степень снижения ЛСС тем меньше, чем позднее проводилось это исследование на СЛП. Так, если сравнить 90 и 300 мин консервации, то очевидно, что увеличение притока на 0,15 л/мин·кг снижало ЛСС соответственно на 48 и 20 %, а на 10 мин этот же приток вызвал снижение ЛСС на 60 %, при притоке 0,5 л/мин·кг снижение ЛСС составляло на 10 мин — 83 %, на 90 мин 76 %, на 300 мин 45 %. Аналогичная ситуация наблюдалась и при остальных фиксированных величинах притока.

Из полученных результатов вытекает весьма существенный вывод, что в более поздние сроки консервации заданное увеличение притока сопровождается менее выраженным снижением ЛСС, что, по-видимому, отражает увеличение отека и снижение растяжимости легочного сосу-

дистого русла. Требуется более детальное исследование отделов сердца, влияющих на функцию органов.

Следовательно, увеличение притока крови в легкие, причем величина притока, при которой сопротивление сосудов Чилая такая высокая, что приводит к увеличению ЛСС в среднем на 1 кПа/л·мин, правые отделы сердца, обеспечивающие максимального притока крови в правых отделах.

В плане сохранения продолжительности консервации гемодинамики сердца, обеспечивающей достаточный приток крови, которая поддерживает жизнедеятельность, позволит развиваться легким.

PULMONARY
THE TI

Fifty experiments were conducted on the right divisions of the pulmonary vascular resistance. This value amounted to 2.66 kPa/l·min. The same time attention was paid to the «ring» heart above 0.012 l/min·100 g. The result in hyperfunctioning was insufficient.

Department of Operative Surgery, Donetsk

1. Амосов Н. М., Лавров В. П. Наук. думка, 1969.
2. Баринов Э. Ф., Кац М. Г. Ламінів на скорості. В кн.: Тези III Ук.
3. Баринов Э. Ф. С перфузии серця.
4. Косицкий Г. И. Ас.
5. Лубяко А. А., Зи.
6. Макаров А. А., Д.
7. Макаров А. А. В.
8. Меерсон Ф. З. Ада.
9. Ткаченко В. И., Д.

дистого русла [14], т. е. для снижения ЛСС до необходимой величины требуется более значительное увеличение притока крови в правые отделы сердца, что не всегда приемлемо при биологической консервации органов.

Следовательно, полученные нами данные подтверждают необходимость увеличения притока крови в правые отделы сердца и легкие, причем величина этого притока должна достигнуть «критической» точки, при которой отмечается скачок падения ЛСС, снижающего нагрузку сопротивлением на правый желудочек. Для модели Робицека — Чилая такая величина составляет 150 мл/мин·кг на 10 мин консервации. Это обеспечивало увеличение длительности аутоперфузии СЛП в среднем на 150 мин. В то же время попытки увеличения притока в правые отделы «переживающего» сердца свыше 0,5 л/мин·кг, с целью максимального снижения ЛСС, чреваты возникновением гиперфункции правых отделов сердца и развитием сердечной недостаточности.

В плане создания новых моделей СЛП, обеспечивающих более продолжительные сроки консервации, следует признать, что с позиции гемодинамики оптимальной будет такая модель, которая обеспечит достаточный приток в легкие (позволит максимально снизить ЛСС) и в которой поддерживаемая реализация адаптационных механизмов не позволит развиваться желудочковой недостаточности вследствие перегрузки.

E. F. Barinov, M. G. Kats

PULMONARY VASCULAR RESISTANCE AS A FACTOR LIMITING THE TIME OF CARDIOPULMONARY PREPARATION EFFECT

Summary

Fifty experiments with dogs show that a dosed increase in the blood inflow to the right divisions of the heart and the lungs achieving its «critical» value decreases the pulmonary vascular resistance (PVR), and thus lowers the resistance load of the right ventricle. This value amounts to 150 ml/min. kg for the Robicek-Cilaj model of the cardiopulmonary preparation. This enhances autoperfusion duration by 150 min on the average. At the same time attempts to increase the blood inflow to the right divisions of the «suffering» heart above 0.5 l/min·kg in order to decrease the PVR as much as possible may result in hyperfunctioning of the right divisions of the heart and development of cardiac insufficiency.

Department of Operative Surgery, Medical
Institute, Donetsk

Список литературы

1. Амосов Н. М., Лищук В. А., Пацкина С. А. и др. Саморегуляция сердца.— Киев: Наук. думка, 1969.—160 с.
2. Баринов Е. Ф., Кац М. Г., Хмура А. П. и др. Вплив виснаження резервів катехоламінів на скорочувальну активність міокарда шлуночків при консервації серця.— В кн.: Тези III Укр. біохім. з'їзду. Донецьк, 1977,—I, с. 12—13.
3. Баринов Э. Ф. Состояние внутрисердечной гемодинамики при нормотермической перфузии сердца.— Кардиология, 1978, 18, № 7, с. 112—116.
4. Косицкий Г. И. Аfferентные системы сердца.— М.: Медицина, 1975.—208 с.
5. Лубяко А. А., Зимин Н. К. Эффект ранней гиподинамии при заборе сердечно-легочного препарата и методы его устранения.— Кровообращение, 1978, № 5, с. 50—51.
6. Макаров А. А., Цыпин А. Б., Рогацкий Г. Г. Патофизиологическая характеристика сердечно-легочного препарата.— В кн.: Трансплантация сердца и консервация органов в эксперименте и клинике. М., 1972, с. 127—140.
7. Макаров А. А. Влияние гомотрансплантации сердца и сердечно-легочного препарата на резистентность периферических сосудов во время операции.— В кн.: Актуальные проблемы трансплантологии и искусственных органов. М., 1975, с. 187—194.
8. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность.— М.: Медицина, 1975.—263 с.
9. Ткаченко В. И., Дворецкий Д. П., Овсянников В. И. и др. Регионарные и системные вазомоторные реакции.— Л.: Наука, 1971.—295 с.

10. Феделешова М., Зиегелгоффер А., Горечкий Я. Биохимическая характеристика сердечно-легочного препарата.— Эксперим. хирургия и анестезиология, 1974, № 1, с. 9—13.
11. Хайутин В. М., Рогоза А. И. Измерение гидравлического сопротивления кровеносных сосудов.— В кн.: Методы исследования кровообращения. Л.: Наука, 1976, с. 51—63.
12. Чилая С. М., Дадиани А. И. Показатели метаболизма миокарда и гемодинамики при различных режимах функционирования сердечно-легочного препарата.— Грудная хирургия, 1973, № 6, с. 39—43.
13. Donald D. E., Ferguson D. Pulmonary vascular resistance and duration of perfusion in isolated lung of dog.— J. Appl. Physiol., 1962, 17, N 1, p. 159—161.
14. Guyton A., Lindsey A. W. Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema.— Circul. Res., 1959, N 7, p. 649—657.
15. Neely J. R., Liebermeister H., Battersby E. J. Effect of pressure development of oxygen consumption by isolated rat heart.— Amer. J. Physiol., 1967, 212, N 4, p. 804—814.
16. Rashkind W. J., Lewis D. H., Henderson J. B. Venous return as affected by cardiac output and total peripheral resistance.— Amer. J. Cardiol., 1953, 17, N 3, p. 415—423.

Кафедра оперативной хирургии

Донецкого медицинского института

Поступила в редакцию

24.XII 1979 г.

ОСОБЕННОСТИ М ТЕМОКОАГУЛИРУЮ КРОВИ И АКТИВ У ЛЮДЕЙ РАЗЛИ

В последние годы у крови большое влияние дующие в мембранах клеточной степени зависимость, что перекисное окисления крови. Таким образом, влияя на перекисное окисление, воздействие на коагуляцию.

Мы изучали особенности лагационного потенциала, лежкости, а также взаимодействие и свертывающей способности системы АВО.

Обследовано 440 здоровых циркуляторного гемостаза судитов [8] и проценту их аллели забирали из локтевой вены и венозной плазмы кровь вновь центрифугировали. Полученные результаты. Определяли время рекровое время [18], толерантность к окислительной активности [15] и эритроцитов на эти показатели использовали стандартные методы. Об активности антиоксидантной активности эритроцитов [13], катализатору определяли общепринятым методом. Полученные результаты обра

Результаты

В результате проведения микроциркуляторных исследований групп крови. У людей А (II) групп крови тогда как у людей 0 $\pm 14,00$ с; АВ (IV) — 1 минут оказалось, что от фенотипа по системе АВО (I) группа крови $\pm 8,71 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$), $230,7 \cdot 10^9 \pm 18,15 \cdot 10^9/\text{л}$, крови (рис. 1, А). Провисел от наличия агглютинации, уменьшение для крови, возможно, связан

УДК 612.115.616—005.1—08:615.014.425

Г. А. Лобань

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО ГЕМОСТАЗА, ГЕМОКОАГУЛИРУЮЩИХ И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ И АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП КРОВИ СИСТЕМЫ АВО

В последние годы установлено, что на коагуляционный потенциал крови большое влияние оказывают биохимические процессы, происходящие в мембранах клеток, определенный уровень которых в значительной степени зависит от групповой принадлежности. Показано также, что перекисное окисление липидов усиливает коагуляционные свойства крови. Таким образом, активность антиоксидантной системы, влияя на перекисное окисление липидов мембран, возможно, оказывает воздействие на коагуляционные свойства крови.

Мы изучали особенности микроциркуляторного гемостаза и коагуляционного потенциала крови у людей различной групповой принадлежности, а также взаимосвязь активности антиоксидантной системы и свертывающей способности крови у людей различных групп крови системы АВО.

Методика исследований

Обследовано 440 здоровых людей в возрасте от 18 до 45 лет. О состоянии микроциркуляторного гемостаза судили по длительности кровотечения [6], количеству тромбоцитов [8] и проценту их адгезивности [8]. Для изучения коагулограммы 10 мл крови забирали из локтевой вены и центрифугировали при 25 об/с. После забора тромбоцитной плазмы кровь вновь центрифугировали 30 мин при 133 об/с для получения бестромбоцитной плазмы. Полученные эритроциты трижды отмывали физиологическим раствором. Определяли время рекальцификации [10], потребление протромбина [7] тромбинолитическую активность [15] тромбоцитной и бестромбоцитной плазмы, а также влияние эритроцитов на эти показатели. При исследовании эритроцитов в качестве субстрата использовали стандартную бестромбоцитную плазму людей АВ (IV) группы крови. Об активности антиоксидантной системы судили по перекисной резистентности эритроцитов [13], каталазному индексу [1] и активности пероксидазы [11]. Группу крови определяли общепринятым способом с использованием стандартных сывороток АВО. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

Результаты исследований и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что показатели микроциркуляторного гемостаза были неодинаковы у людей различных групп крови. Так, длительность кровотечения была наименьшей у людей А (II) группы крови и составила $148,8 \pm 6,53$ с ($p < 0,01$); тогда как у людей 0 (I) группы — $187,0 \pm 11,04$ с; В (III) — $152,2 \pm 14,00$ с; АВ (IV) — $182,0 \pm 30,38$ с (рис. 1, В). При подсчете тромбоцитов оказалось, что количество кровяных пластинок в зависимости от фенотипа по системе АВО распределилось следующим образом: 0 (I) группа крови — $246,9 \cdot 10^9 \pm 8,10 \cdot 10^9$ /л; А (II) — $270,5 \cdot 10^9 \pm 8,71 \cdot 10^9$ /л ($p < 0,05$); В (III) — $261,4 \cdot 10^9 \pm 12,98 \cdot 10^9$ /л; АВ (IV) — $230,7 \cdot 10^9 \pm 18,15 \cdot 10^9$ /л, т. е. было максимальным у людей А (II) группы крови (рис. 1, А). Процент адгезивности тромбоцитов достоверно не зависел от наличия агглютиногена системы АВО (рис. 1, Б). Таким образом, уменьшение длительности кровотечения у людей А (II) группы крови, возможно, связано с наибольшим количеством кровяных пласт-

тинок у доноров этой группы, хотя адгезивно-агрегационные свойства их одинаковы.

При сравнении показателей коагулограммы бестромбоцитной плазмы у людей различных групп крови системы ABO мы установили, что тромбопластическая активность наиболее выражена у людей А (II) и В (III) групп крови (время рекальцификации у доноров 0 (I) группы крови составило $253,9 \pm 13,45$ с; А (II) — $228,3 \pm 12,95$ с; В (III) — $213,4 \pm 10,84$ с ($p > 0,02$); АВ (IV) — $239,2 \pm 12,79$ с), что подтверждалось и потреблением протромбина (рис. 2, А, Б). Время растворения

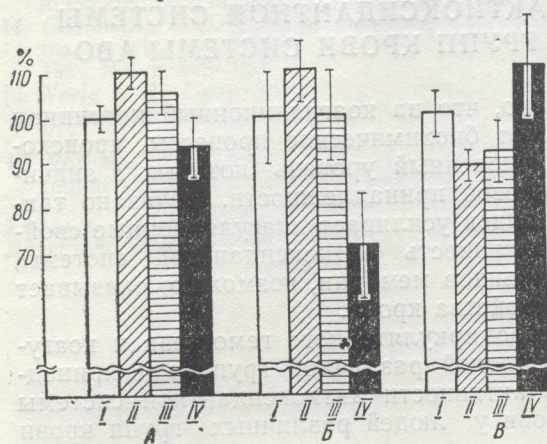


Рис. 1. Показатели микроциркуляторного гемостаза у людей различных групп крови системы ABO. А — количество тромбоцитов; Б — процент адгезивности тромбоцитов; В — время кровотечения. I — 0 (I) группа крови, II — А (II) группа крови, III — В (III) группа крови, IV — АВ (IV) группа крови.

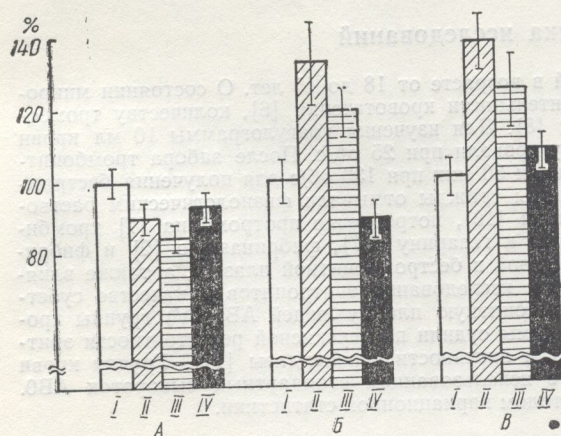


Рис. 2. Гемокоагулирующие свойства бестромбоцитной плазмы людей различной ABO принадлежности. А — время рекальцификации; Б — потребление протромбина; В — фибринолитическая активность. Остальные обозначения см. рис. 1.

фибринового сгустка в мочевице было наиболее длительным у людей, содержащих агглютиноген А ($23,1 \pm 1,48$ с, $p < 0,001$), тогда как у доноров 0 (I) группы оно равнялось $16,6 \pm 1,03$ с; В (III) — $21,0 \pm 1,88$ с, АВ (IV) — $18,0 \pm 1,00$ с, что свидетельствовало о наибольшей активности фибринстабилизирующего фактора у людей А (II) группы крови (рис. 2, В). В результате проведенных исследований, мы не обнаружили достоверной зависимости антигепариновой и фибринолитической активности бестромбоцитной плазмы от фенотипа по группам крови системы ABO.

Кровяные пластинки В (III) группы крови обладали наименьшей тромбопластической активностью (разница между временем рекальцификации бестромбоцитной и тромбоцитной плазмы составила $53,0 \pm 6,63$ с, $p > 0,02$) по сравнению с тромбоцитами других групп крови, где эта разница составила: 0 (I) — $75,6 \pm 6,53$ с; А (II) — $62,6 \pm 10,61$ с; АВ (IV) — $89,2 \pm 14,04$ с. По другим показателям коагулограммы достоверных различий в гемокоагулирующих свойствах тромбоцитов лю-

дей различных групп... ция к снижению анти... цитов у доноров А (II)

При сравнении ге... эритроцитов различно... коагулянтные свойст... В (III) групп крови... преимущественно связ... большее сокращение

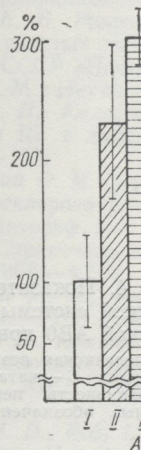


Рис. 3. Активн... крови у... А — время рекал... биновое время;

групп крови (соответс... удлинение потреблени... $p < 0,05$ соответственн... щие агглютиногены А... вое время (на $4,8 \pm 0,4$... ность плазмы к гепар... $\pm 26,04$ с, $p > 0,01$), ч... риновую активность (... ринолитические свойст... тиногенов системы АВ

Перекисная резис... дей различных групп... крови составила $7,3 \pm 8,3 \pm 0,62$ %, АВ (IV)... ные кровяные клетки... подвержены перекисно... ментов антиоксидантн... окисления липидов, м... в эритроцитах 0 (I) ($p < 0,001$), В (III) —... тивность каталазы бы... агглютиноген А, и сам... (рис. 4, Б). Активност... у людей различных гр... увеличению (рис. 4, В)

Низкий уровень к... возможно, не обеспеч

дей различных групп крови мы не выявили, хотя наблюдалась тенденция к снижению антигепариновой и фибриназной активности тромбоцитов у доноров А (II) и В (III) групп крови.

При сравнении гемокоагулирующих и фибринолитических свойств эритроцитов различной АВ0 принадлежности мы установили, что прокоагулянтные свойства наиболее выражены у эритроцитов А (II) и В (III) групп крови. Так, тромбопластическая активность эритроцитов преимущественно связана с антигенами А и В, на что указывает наибольшее сокращение времени рекальцификации эритроцитами этих

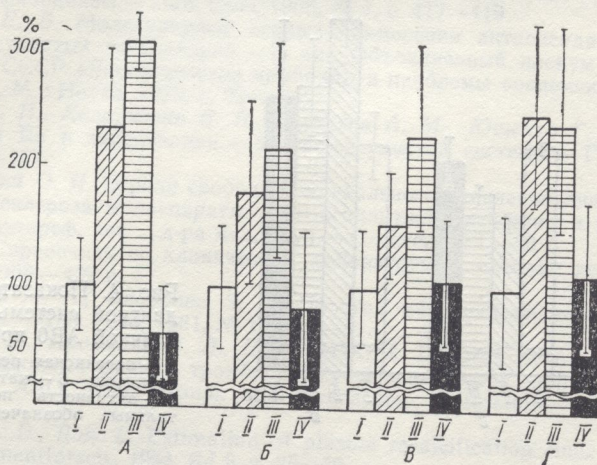


Рис. 3. Активность эритроцитарных факторов свертывания крови у людей различных групп крови системы АВ0.

А — время рекальцификации; Б — потребление протромбина; В — тромбиновое время; Г — толерантность плазмы к гепарину. Остальные обозначения см. рис. 1.

групп крови (соответственно на $26,8 \pm 3,88$ и $35,1 \pm 5,74$ с, $p > 0,001$) и удлинение потребления протромбина (на $19,0 \pm 4,07$ и $22,9 \pm 4,45$ с, $p < 0,05$ соответственно, рис. 3, А, Б). Красные клетки крови, содержащие агглютиногены А и В, наиболее значительно сокращали тромбиновое время (на $4,8 \pm 0,46$ и $5,4 \pm 0,94$ с, $p < 0,02$) и увеличивали толерантность плазмы к гепарину (соответственно на $114,2 \pm 20,41$ и $112,6 \pm 26,04$ с, $p > 0,01$), что указывало на их наиболее высокую антигепариновую активность (рис. 3, В, Г). Фибринстабилизирующие и фибринолитические свойства эритроцитов не определялись наличием агглютиногенов системы АВ0.

Переокисная резистентность эритроцитов была неодинаковой у людей различных групп крови. Так, экстинкция у людей 0 (I) группы крови составила $7,3 \pm 0,52$ %; А (II) — $9,3 \pm 0,65$ % ($p > 0,01$), В (III) — $8,3 \pm 0,62$ %, АВ (IV) — $8,6 \pm 0,99$ % (рис. 4, А). Таким образом, красные кровяные клетки, содержащие агглютиноген А, были наиболее подвержены переокисному гемолизу. При определении активности ферментов антиоксидантной системы, разрушающих продукты переокисного окисления липидов, мы установили, что каталазный индекс составил в эритроцитах 0 (I) группы крови $3,4 \pm 0,08$; А (II) — $2,6 \pm 0,10$ ($p < 0,001$), В (III) — $2,9 \pm 0,12$ ($p < 0,01$); АВ (IV) — $3,2 \pm 0,27$, т. е. активность каталазы была наиболее низкой в эритроцитах, содержащих агглютиноген А, и самой высокой — в эритроцитах 0 (I) группы крови (рис. 4, Б). Активность пероксидазы крови достоверно не отличалась у людей различных групп крови, однако, наблюдалась тенденция к ее увеличению (рис. 4, В) у людей с фенотипом А (II).

Низкий уровень каталазы у людей А (II) и В (III) групп крови, возможно, не обеспечивает полного разрушения перекиси водорода —

продукта перекисного окисления липидов. Тенденция к повышению пероксидазной активности крови у людей с фенотипом А (II), вероятно, служит компенсаторной реакцией организма, однако, по-видимому, не является достаточной. Перекисная резистентность остается наиболее низкой у людей А (II) группы крови. Перекисное окисление липидов, происходящее в мембранах клеток, у людей с фенотипом А (II) и В (III) в достаточной мере не ограничено естественной антиоксидантной защитой, что приводит к более значительному накоплению

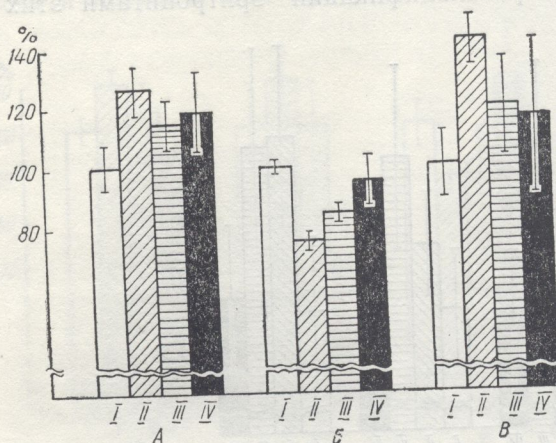


Рис. 4. Показатели антиоксидантной системы у людей различной АВО принадлежности. А — перекисная резистентность эритроцитов; Б — каталазный индекс; В — активность пероксидазы. Остальные обозначения см. рис. 1.

продуктов перекисного окисления липидов. Продукты перекисного окисления вызывают нарушение структуры мембран клеток различных тканей сердечно-сосудистой системы [5], что может привести к выходу из них прокоагулянтов в плазму, усиливающих ее коагуляционные свойства. Возможно, эритроциты адсорбируют их на своей поверхности, что приводит к повышению гемокоагулирующих свойств красных клеток крови. Не исключено, что перекисное окисление липидов происходит и в мембране самого эритроцита. Это вызывает повышение проницаемости эритроцитарной мембраны, прокоагулянты тканей или из самой поврежденной мембраны эритроцита поступают внутрь цитоплазмы и увеличивают коагулологические свойства этих клеток. Кроме того, перекисное окисление липидов приводит к нарушению в мембране качественного и количественного состава фосфолипидов, в том числе и обладающих тромбопластическими свойствами [3].

Таким образом, наиболее высокой прокоагулянтной активностью обладает кровь, содержащая агглютиногены А и В. Большая частота сердечно-сосудистых заболеваний у людей А (II) группы крови [4, 9, 12, 14, 16] возможно, связана с более высоким, по сравнению с людьми других групп крови, коагуляционным потенциалом, обусловленным усилением перекисного окисления липидов у людей с фенотипом А (II).

G. A. Loban

PECULIARITIES OF MICROCIRCULATORY HEMOSTASIS, HEMOCOAGULATING AND FIBRINOLYTIC PROPERTIES OF BLOOD AND ACTIVITY OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM IN PEOPLE OF VARIOUS ABO BLOOD GROUPS

Summary

Microcirculatory hemostasis, hemocoagulating and fibrinolytic properties of blood and activity of the antioxidant system were studied in 440 healthy people. An increase in the procoagulant activity and a decrease in the antioxidant system activity were re-

1. Асатиани В. С.
2. Балуда В. П., активности фиб
3. Бурлакова Е. А. сердечно-сосудии АМН и АН СССР (Тез. докл.). М.
4. Войтенко В. П. ABO, MN и Rh № 1, с. 155—157
5. Воскресенский (лении атероскле и терапии: Авто
6. Кост Е. А. Спра Медицина, 1968.
7. Котовщикова М. протромбина.—
8. Мищенко В. П., зивно-агрегацио
9. Allan T. M. AИ p. 238—243.
10. Bergerhof H. D. mon und Fermen
11. Folker H., Darin diaminobenzidine
12. Ionescu D. A., ABO blood group
13. Jager F. C. Dete haemolysis in vit
14. Jick H., Poter J Arch. Intern. Med
15. Kowarzyk K., B 5, N 1, p. 35—39.
16. Mourant A. E., I ting.—Lancet, 19
17. Poller L. A hep p. 35—39.
18. [Szirmai E.] Ци Пробл. гематоло

Кафедра нормально Полтавского медицин стоматологического

vealed in people of A(II) and B(III) blood groups. It is necessary to take this regularity into account for early differentiative prophylaxis of cardiovascular diseases.

Department of Normal Physiology,
Medical Institute of Stomatology, Poltava

Список литературы

1. Асатиани В. С. Ферментные методы анализа.— М.: Наука, 1969.—625 с.
2. Балуда В. П., Жукова Н. А., Руказенкова Ж. Н. Ускоренный метод определения активности фибриназы.— Лаб. дело, 1965, № 7, с. 417—419.
3. Бурлакова Е. Б. Молекулярные основы применения антиоксидантов при лечении сердечно-сосудистых заболеваний.— В кн.: Объединенный пленум научных Советов АМН и АН СССР «Биологические мембраны и проблемы современной кардиологии»: (Тез. докл.). М.: Наука, 1979, с. 22—24.
4. Войтенко В. П., Колодченко В. П., Полюхов А. М., Ющенко Г. К. Группы крови ABO, MN и Rh и заболевания сердечно-сосудистой системы.— Генетика, 1975, 11, № 1, с. 155—157.
5. Воскресенский О. Н. О роли свободно-радикального окисления липидов в происхождении атеросклероза и препараты антиоксидантного действия в его профилактике и терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Одесса, 1972.—30 с.
6. Кост Е. А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования.— М.: Медицина, 1968.—409 с.
7. Котовицкова М. А., Федорова З. Д. Простая методика определения потребления протромбина.— Лаб. дело, 1961, № 1, с. 18—21.
8. Мищенко В. П., Крохмаль Н. В., Надутый К. А. Простой метод определения адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов.— Физиол. журн., 1980, № 2, с. 282—283.
9. Allan T. M. ABO blood groups and myocardial infarction.— Lancet, 1971, N 1, p. 238—243.
10. Bergerhof H. D., Roka L. Estimation of plasma recalcification time. L. Vitamin—Hormon und Fermentforsch., 1954, Bd 6, p. 25—39.
11. Folker H., Darinsh F. A new sensitive colorimetric assay for peroxidase using 3,3-diaminobenzidine as hydrogen donor.— Analyt. Biochem., 1973, 55, N 2, p. 554—562.
12. Ionescu D. A., Marcu I., Bicescu E. Cerebral thrombosis, cerebral haemorrhage, and ABO blood groups.— Lancet, 1976, N 7954, p. 278—280.
13. Jager F. C. Determination of vitamin E requirement in rats by means of spontaneous haemolysis in vitro.— Nutr. Diets, 1968, 10, N 3, p. 215—223.
14. Jick H., Potter J. Thrombophlebitis of the lower extremities and ABO blood type.— Arch. Intern. Med., 1978, 138, N 10, p. 1566—1567.
15. Kowarzyk K., Buluk K. Trombina, proteaza i plasmina.— Acta physiol. polon., 1954, 5, N 1, p. 35—39.
16. Mourant A. E., Kopec A. C., Domaniewska—Sobczak K. Blood groups and blood clotting.— Lancet, 1971, N 1, p. 223—228.
17. Poller L. A heparin retarded plasma clotting test.— Angiology, 1954, 21, N 1, p. 35—39.
18. [Szirmai E.] Цирмаи Е. Новые методы исследования системы свертывания крови.— Пробл. гематологии и переливания крови, 1957, 2, № 6, с. 36—74.

Кафедра нормальной физиологии
Полтавского медицинского
стоматологического института

Поступила в редакцию
29.IX 1980 г.

УДК 616.34—008.1—092;616.34—009.1

С. Н. Генык, В. М. Крыса, В. Р. Пидуфалый, В. С. Шевчук

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРИСТЕНОЧНОГО МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА БЕЛЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС

Прижизненное изучение интраорганного микроциркуляторного русла различных отделов пищеварительного тракта мелких лабораторных животных, в частности белых крыс, освещено в литературе весьма недостаточно [13, 14].

При исследовании внутриорганной архитектоники сосудистого русла желудочно-кишечного тракта большинство авторов использовали традиционные инъекционные и импрегнационные методики с последующим изучением гистологических препаратов. Важность прямого микроскопического наблюдения за движением крови по интраорганным сосудам вызвала необходимость разработки более точных методов исследования. Большое преимущество в изучении сосудисто-тканевых взаимоотношений получил способ прижизненного микроскопического исследования, не ограничивающийся констатацией одного из состояний сосудистого русла, а позволяющий проследить динамику переходов в микроциркуляторных системах от одного состояния к другому. Так, используя методику прижизненной микроскопии, ряд авторов провели изучение микроциркуляции в стенке желудка [6, 12] и тонкой кишки белых лабораторных крыс [2, 4]. Однако эти данные не дают полного представления о строении и особенностях интраорганного микроциркуляторного русла различных отделов пищеварительной трубки белых лабораторных крыс в норме, так как все они сопровождались во время исследования нарушением целостности кишечной трубки.

Мы изучали особенности микроциркуляторного русла различных отделов желудочно-кишечного тракта белых лабораторных крыс в норме методом прижизненной микроскопии без повреждения его целостности.

Методика исследований

Опыты проведены на 10 белых лабораторных крысах линии Вистар массой 180—250 г. Животных оперировали под общим эфирным наркозом. Срединным разрезом полойно вскрывали брюшную полость. В операционную рану поочередно выводили желудок, двенадцатиперстную кишку, начальный, средний и дистальный отделы тощей кишки, терминальный отдел подвздошной кишки, а также восходящую, поперечноободочную и нисходящую часть толстой кишки.

Прижизненную биомикроскопию внутристеночных кровеносных сосудов проводили трансиллюминационным методом, который позволял получить качественное оптическое изображение изучаемых структур. В качестве источника света применяли диапроектор «Этюд», к оправе объектива которого укрепляли монохроматический светофильтр, пропускающий световую волну длиной 680—760 нм и плексигласовый световод собственной конструкции, имеющий на конце площадку размером 1,5×2,0 см для укладки на нее изучаемого объекта. Первичное 32-кратное увеличение достигали с помощью микроскопа МБС-2 с масштабной шкалой в окуляре. Последующее 10-кратное увеличение достигали при печатании фотоснимков. Измеряли диаметр внутристеночных артериол и венул I, II, III и IV, а в желудке и толстой кишке и V порядков на полученных микрорентгенограммах, используя масштабную шкалу. Диаметр сосудов выражали в микрометрах.

Результаты исследований и их обсуждение

Полученные нами результаты прижизненного исследования ангиоархитектоники сосудистого русла в целом согласуются с общепринятой схемой ее кровоснабжения. Желудочные артерии, отходящие от аркадных артериальных анастомозов, расположенных по большой и малой кривизне, пронизывают стенку желудка, отдавая по ходу веточки к серозной и мышечной оболочке. Обращает на себя внимание значительное преобладание диаметра венул I, II, III порядков над средним размером артериол этого порядка. Соотношение диаметров артерий к

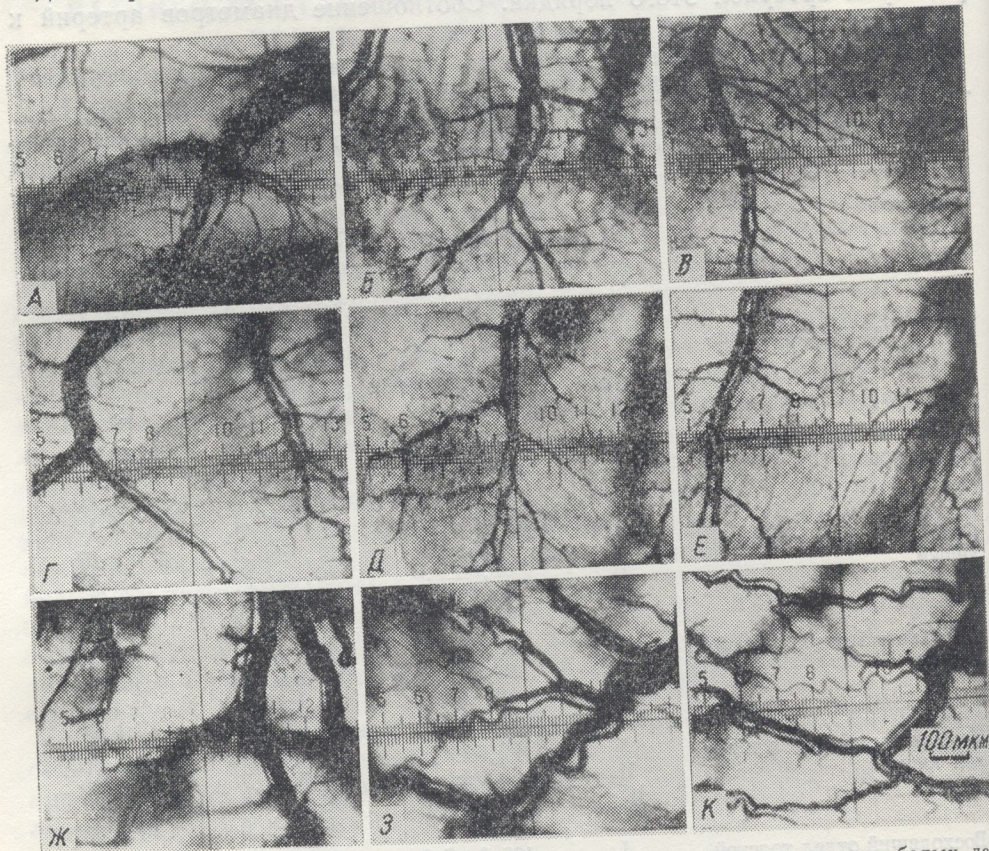
Диаметр ($M \pm m$) внутриорганных кровеносных сосудов различных отделов желудочно-кишечного тракта белых лабораторных крыс

Отдел желудочно-кишечного тракта	Порядок ветвления сосудов	Средний диаметр артериол (мкм)	Средний диаметр венул (мкм)	Отношение диаметров артериол к венулам
Желудок	I	50,1 $\pm$ 3,6	280,3 $\pm$ 4,8	1:5,60
	II	45,0 $\pm$ 2,9	200,2 $\pm$ 5,4	1:4,45
	III	27,5 $\pm$ 2,1	106,1 $\pm$ 3,8	1:3,82
	IV	22,5 $\pm$ 2,0	55,0 $\pm$ 2,4	1:2,44
	V	17,5 $\pm$ 1,4	20,1 $\pm$ 1,9	1:1,15
Двенадцатиперстная кишка	I	80,1 $\pm$ 3,0	235,0 $\pm$ 8,6	1:2,94
	II	70,0 $\pm$ 3,1	132,0 $\pm$ 2,0	1:1,89
	III	52,5 $\pm$ 4,0	62,5 $\pm$ 4,8	1:1,19
	IV	30,1 $\pm$ 3,2	42,5 $\pm$ 3,4	1:1,41
Проксимальный отдел тонкой кишки	I	64,5 $\pm$ 1,0	176,7 $\pm$ 5,6	1:2,87
	II	60,5 $\pm$ 2,8	114,3 $\pm$ 4,2	1:1,75
	III	57,7 $\pm$ 1,4	63,2 $\pm$ 3,3	1:1,10
	IV	32,2 $\pm$ 1,3	36,5 $\pm$ 2,1	1:1,13
Средний отдел тонкой кишки	I	87,5 $\pm$ 4,1	181,4 $\pm$ 5,3	1:2,07
	II	67,0 $\pm$ 4,2	140,5 $\pm$ 3,9	1:2,09
	III	58,2 $\pm$ 3,7	77,5 $\pm$ 3,2	1:1,33
	IV	33,8 $\pm$ 1,2	41,0 $\pm$ 1,7	1:1,21
Дистальный отдел тонкой кишки	I	60,7 $\pm$ 1,6	124,0 $\pm$ 4,3	1:2,04
	II	50,0 $\pm$ 3,3	91,5 $\pm$ 2,9	1:1,83
	III	48,3 $\pm$ 2,8	65,1 $\pm$ 4,2	1:1,35
	IV	25,8 $\pm$ 1,6	31,5 $\pm$ 2,4	1:1,22
Терминальный отдел тонкой кишки	I	92,5 $\pm$ 4,5	125,0 $\pm$ 7,7	1:1,35
	II	65,0 $\pm$ 5,3	97,5 $\pm$ 4,7	1:1,50
	III	45,0 $\pm$ 2,9	65,0 $\pm$ 4,2	1:1,44
	IV	22,5 $\pm$ 1,0	30,0 $\pm$ 1,0	1:1,33
Восходящий отдел толстой кишки	I	163,2 $\pm$ 7,2	392,5 $\pm$ 8,3	1:2,41
	II	92,5 $\pm$ 3,4	195,0 $\pm$ 6,2	1:2,11
	III	70,0 $\pm$ 4,7	137,5 $\pm$ 6,5	1:1,96
	IV	52,5 $\pm$ 4,8	77,5 $\pm$ 4,0	1:1,51
	V	35,0 $\pm$ 3,0	42,5 $\pm$ 3,6	1:1,21
Поперечно-ободочная кишка	I	140,0 $\pm$ 7,1	425,9 $\pm$ 8,6	1:3,04
	II	102,5 $\pm$ 4,3	205,1 $\pm$ 5,9	1:2,00
	III	72,5 $\pm$ 4,3	122,5 $\pm$ 4,7	1:1,69
	IV	52,5 $\pm$ 3,3	80,0 $\pm$ 3,8	1:1,52
	V	32,5 $\pm$ 2,0	45,0 $\pm$ 3,3	1:1,38
Нисходящий отдел толстой кишки	I	139,8 $\pm$ 5,1	335,5 $\pm$ 5,2	1:2,40
	II	93,8 $\pm$ 4,9	206,2 $\pm$ 5,1	1:2,19
	III	72,5 $\pm$ 6,3	125,4 $\pm$ 6,8	1:1,73
	IV	50,0 $\pm$ 2,8	72,5 $\pm$ 3,2	1:1,45
	V	30,0 $\pm$ 1,9	40,0 $\pm$ 2,2	1:1,33

венулам I порядка составляет 1:5,6, II — 1:4,4 и III — 1:3,8 (см. таблицу). Значительное суммарное увеличение (320 раз) позволило изучить строение капиллярной сети. Архитектоника ее практически однородна и представлена прямоугольными ячейками (см. рисунок, а) причем просветы капилляров практически одинаковой величины. Капил-

лярная сеть дает начало венулам, сопровождающим артериолы одноименного порядка.

Интраорганный кровоснабжение двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок осуществляется за счет входящих в стенку кишки перпендикулярно к продольной оси органа со стороны брыжеечной части прямых кишечных сосудов (вентральных и дорсальных). Они проникают в мышечную оболочку и, достигнув подслизистого слоя, образуют артериальное сплетение, представленное постепенно уменьшающимися в диаметре артериалами III и IV, а в толстой кишке и V порядков.



Микроциркуляторное русло различных отделов желудочно-кишечного тракта белых лабораторных крыс.

а — желудок; б — двенадцатиперстная кишка; в — проксимальный отдел тонкой кишки; г — средний отдел тонкой кишки; д — дистальный отдел тонкой кишки; е — терминальный отдел тонкой кишки; ж — восходящий отдел толстой кишки; з — поперечно-ободочная кишка; к — нисходящий отдел толстой кишки. Масштаб: 1 малое деление шкалы — 10 мкм.

В стенке тонкой кишки отмечается два типа ветвления кровеносных сосудов: древовидный и магистральный. Сосуды двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки имеют древовидный тип ветвления. Они короче, а в начальной части более извилисты. Средний диаметр артериол I и II порядков составляет в двенадцатиперстной кишке $80,1 \pm 3,0$ и $70,0 \pm 3,1$ мкм (см. рисунок, б), а в проксимальном отделе тощей кишки $64,5 \pm 1,0$ и $60,5 \pm 2,8$ (см. рисунок, в). Средний диаметр венул I порядка в двенадцатиперстной кишке был равен $235,0 \pm 8,6$ мкм, а II порядка — $132,5 \pm 2,0$ мкм. В проксимальном отделе тощей кишки он достигал соответственно $176,7 \pm 5,6$ и $114 \pm 4,2$ мкм. На микрофотограммах двенадцатиперстной кишки и начального отдела тонкой кишки (см. рисунок, б, в) хорошо прослеживаются также складки слизистой оболочки в виде взаимопараллельных извилистых затемнений.

Средний (см. тощей кишки им Им присущи чер ветвления. В дист бенно в термина угол (см. рисунок суды этой части протяженность и их меньше, чем мелкий диаметр отделе тонкой ки вышал $60,7 \pm 1,6$ м

Независимо с III и особенно IV мозгов. Контурь с только для сосудо тонкой кишки пр III порядка $45-5$ но $95-117$ и $30-$

Соотношение нии от двенадцат кишки постепенно рядка и от $1:1,88$ метров артериол кишки практически тонкой кишки час заметный на рису ячеек, меньших п

Внутривеноч артериолами и ве короткие, толстые ными соседними извилисты и обил метр артериол и $1,5$ раза больше, порядка вышерас Средний диаметр ки равен $163,2 \pm 7$ дящего отдела 1 местах составля чительные особен который в различ $1:3,04$ для сосуда рядка. Капилляр ячейки неправиль

Приведенные личные отделы п отличаются хар что согласуется с полагать, что раз ного русла позвол кровотока соответс органов желудочно-судистого русла служить опознава при операциях на ных животных.

Использованн по сравнению с ин

Средний (см. рисунок, *е*) и дистальный (см. рисунок, *д*) отделы тощей кишки имеют промежуточный тип ветвления сосудистой сети. Им присущи черты как древовидного, так и магистрального типа ветвления. В дистальном отделе тощей кишки (см. рисунок, *д*) и особенно в терминальном отделе подвздошной кишки — илеоцекальный угол (см. рисунок, *е*), отмечается магистральный тип ветвления. Сосуды этой части желудочно-кишечного тракта имеют значительную протяженность и равномерно отдают боковые ветви. Средние диаметры их меньше, чем аналогичных сосудов в других отделах. Особенно мелкий диаметр сосудов однотипного порядка отмечен в дистальном отделе тонкой кишки. Так, средний диаметр артериол I порядка не превышал $60,7 \pm 1,6$ мкм, а венул — $124,0 \pm 4,3$ мкм.

Независимо от типа ветвления, между внутрисстеночными сосудами III и особенно IV порядков выявлено значительное количество анастомозов. Контуры сосудов ровные, четкие. Извилистость хода характерна только для сосудов III и IV порядков, диаметр которых во всех отделах тонкой кишки приблизительно одинаковый и составляет для артерий III порядка 45—58 мкм, IV порядка 22—35 мкм, а венул соответственно 95—117 и 30—40 мкм.

Соотношение средних диаметров артериол к венулам в направлении от двенадцатиперстной кишки до терминального отдела тонкой кишки постепенно уменьшается (от 1:2,94 до 1:1,35 у сосудов I порядка и от 1:1,89 до 1:1,50 у сосудов II порядка). Соотношение диаметров артериол к венулам III и IV порядков по всем отделам тонкой кишки практически одинаково. В дистальном проксимальном отделах тонкой кишки часто отмечается сегментарный спазм артериол, хорошо заметный на рисунке *д* и *е*. Капиллярная сеть имеет вид многоугольных ячеек, меньших по площади, чем стенке желудка и толстой кишки.

Внутрисстеночное сосудистое русло толстой кишки представлено артериолами и венулами от I до V порядков. Сосуды I и II порядков короткие, толстые, образуют одиночные редкие анастомозы с однотипными соседними ветвями. Артериолы и венулы III, IV и V порядков извилисты и обильно анастомозируют в различных направлениях. Диаметр артериол и венул I порядка в 1,5—2 раза, а II порядка в 1,3—1,5 раза больше, чем диаметр однотипных сосудов соответствующего порядка вышерасположенных участков желудочно-кишечного тракта. Средний диаметр артериол I порядка восходящего отдела толстой кишки равен $163,2 \pm 7,2$ мкм, поперечно-оболочной — $140,0 \pm 7,1$ мкм, нисходящего отдела $139,8 \pm 5,1$ мкм, диаметр венул I порядка в тех же местах составлял $392,5 \pm 8,3$; $425,9 \pm 8,6$ и $335,5 \pm 5,2$ мкм. Особенно значительные особенности отмечены в артерио-венозном коэффициенте, который в различных отделах толстой кишки колеблется от 1:2,40 до 1:3,04 для сосудов I порядка и несколько меньше у сосудов II порядка. Капиллярную сеть представляют четко дифференцирующиеся ячейки неправильной многоугольной формы.

Приведенные материалы дают возможность заключить, что различные отделы пищеварительного тракта белых лабораторных крыс отличаются характером внутрисстеночного микроваскулярного русла, что согласуется с данными других исследователей [2, 10, 14]. Надо полагать, что различия в строении и особенностях микроциркуляторного русла позволяют обеспечить наиболее адекватный внутриорганный кровоток соответственно с функциональными потребностями различных органов желудочно-кишечного тракта. Эти различия интраорганный сосудистого русла весьма характерны для различных отделов и могут служить опознавательным признаком и топографическим ориентиром при операциях на различных отделах кишечника у мелких лабораторных животных.

Использованный нами метод витальной биомикроскопии обладает, по сравнению с инъекционными методиками, значительными преимуще-

УДК 616.001.28:612.12

Е. Н. Панасюк, Б. И. Здравко

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И СТРУКТУРА ГЕМОГЛОБИНА В ДИНАМИКЕ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Литературные данные, посвященные влиянию проникающей радиации на физико-химические свойства и структурную организацию макромолекул гемоглобина в условиях *in vivo* немногочисленны и противоречивы. До сих пор полностью не выяснены вопросы о нарушении различных уровней структурной организации гемоглобинов, выделенных из облученных организмов в динамике различных форм лучевой болезни.

С целью более углубленного изучения механизма действия проникающей радиации в сублетальных дозах на структурную организацию и обусловленные ею физико-химические свойства гемоглобина нами проведено исследование морфологического состава крови контрольных и облученных дозой 300 сГр (300 Р) морских свинок, качественное и количественное определение концентрации метгемоглобина в крови морских свинок, исследование формы кристаллов, электрофоретических свойств, аминокислотного состава и триптических гидролизатов гемоглобина морских свинок в динамике острой формы лучевой болезни.

Методика исследований

Опыты проведены на 118 морских свинок-самцах массой 450—550 г, из которых контрольную группу составляло 34 здоровых животных. Общее однократное облучение животных осуществляли аппаратом РУМ-11 соответственно рекомендациям ЦНИИРИ [8] при следующих физических условиях: напряжение 180 кВ, сила тока 20 мА, фильтры 0,5 мм Cu+1,0 мм Al, мощность дозы $0,86 \cdot 10^{-4}$ Гр/с, расстояние источник — кожа 52 см. Общая доза облучения составляла 300 сГр (300 Р). Для подтверждения тяжести лучевой болезни нами проведен анализ крови (количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина) до облучения и в определенные сроки после облучения животных. Препараты гемоглобина выделяли из эритроцитов каждого облученного и контрольного животного по [17] на 1, 3, 6, 9, 12, 15, 26, 46, 66, 86 и 106 день после облучения. Концентрацию метгемоглобина в крови морских свинок определяли по [15]. В расчетах использовали миллиэквивалентные коэффициенты экстинкции окси- и метгемоглобина морских свинок по [6]. Форму кристаллов гемоглобина контрольных и облученных морских свинок исследовали и фотографировали с помощью микроскопа МБИ-6 при 280-кратном увеличении. Относительную электрофоретическую подвижность и гомогенность гемоглизатов эритроцитов контрольных и облученных морских свинок исследовали методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле по [18] с некоторой нашей модификацией [3]. Отделение гема от глобина осуществляли по [14]. Аминокислотный состав полученных глобинов изучали методом бумажной хроматографии по [2], руководствуясь методическими указаниями [7]. Трипсиновый гидролиз глобинов, высоковольтный электрофорез водорастворимых пептидов и последующую их хроматографию проводили по методам, описанным ранее [13].

Результаты исследований и их обсуждение

Для установления объективного критерия тяжести острой формы лучевой болезни, после облучения животных в сублетальной дозе, проводили анализ крови и учитывали процент гибели облученных морских свинок. Анализ форменных элементов крови до и после облучения подопытных животных дозой 300 сГр подтвердил развитие у каждого из них лучевой патологии, в ходе которой в течение 30 дней была выявлена 76 % гибель животных. Полученные нами результаты согласуются с литературными данными об изменениях периферической крови и костномозгового кроветворения облученных морских свинок [1, 5, 9,

11]. Как видно из таблицы, у облученных животных с первого дня после облучения развивается лейкопения, которая приобретает наиболее резко выраженный характер в период 9—15 дней. В этот же период наблюдается развитие анемии и уменьшение концентрации гемоглобина. Следовательно, по гематологическим сдвигам наиболее ярко проявляется губительное воздействие проникающей радиации на кроветворные органы и на клетки периферической крови. Если теоретически допустить, что сразу после облучения животных прекращается митоз кроветворных клеток эритропоэтического ряда, то в течение 12 дней после облучения должно отмереть приблизительно 19 % эритроцитов, если исходить из того, что срок жизни эритроцитов морской свинки составляет 62 дня [16]. В действительности после облучения морских свинок дозой 300 сГр в течение 12 дней элиминирует не 19, а 40 % эритроцитов периферической крови. Этот факт свидетельствует о том, что и при воздействии на живые организмы сублетальных доз проникающей радиации не только нарушается митоз кроветворных клеток, но и наблюдается ускоренное старение и повышенная элиминация клеток из периферического русла крови, что в свою очередь ведет к развитию анемии и гибели большинства облученных животных.

С целью выяснения влияния проникающей радиации на первичную структуру гемоглобина мы изучали форму его кристаллов, аминокислотный состав и триптические гидролизаты гемоглобина контрольных и облученных морских свинок.

Известно, что гемоглобин с незначительно отличающимся аминокислотным составом (видовая специфичность) имеет различную форму кристаллов. Даже при замене одной аминокислоты на другую, например, при серповидно-клеточной анемии в β -цепи глутаминовая кислота (шестое положение) замещена валином, гемоглобин образует характерные паракристаллические агрегаты [19, 20], вследствие чего эритроциты становятся искривленными, приобретают неправильную, так называемую серповидную форму. Исходя из этих соображений, мы задались целью выявить хотя бы при микроскопическом исследовании разницу в форме кристаллов изучаемого гемоглобина контрольных и облученных морских свинок в динамике лучевой патологии. Однако видимых различий в форме кристаллов нами не обнаружено (рис. 1).

При исследовании формы кристаллов гемоглобина контрольных и облученных морских свинок выявлено, что данный гемоглобин имеет форму тетраэдра с двумя срезанными ребрами. Очевидно, что нарушение пространственной структуры гемоглобина, выделенного из крови облученных морских свинок, проявляется не во всех макромолекулах

и не в одинаково денатурированные бина способны с турированные м в растворенном Методом ка глобина (рН 5,3

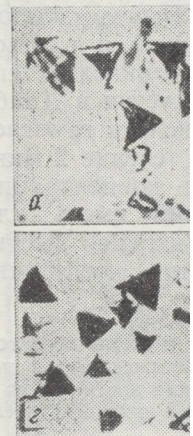


Рис. 1. Кр а — контроль;

свинок нами не облучения указ

В количест методу [15] в обнаружено воз с первого дня с ролям. Если в свинок состав 19 день острой (см. таблицу).

Из получен метгемоглобина методами (мет

Данные анализов крови и концентраций метгемоглобина ($M \pm m$) морских свинок облученных дозой 300 сГр

Компоненты крови	Контроль	Дни облучения						
		1	3	6	9	12	15	19
Количество эритроцитов в $10^{12}/л$ крови	5585200 ± 78950	4623000 ± 187000	4123000 ± 153000	4076000 ± 295530	3980000 ± 478700	336000 ± 8800	3440000 ± 230580	4156000 ± 695570
Количество лейкоцитов в $10^9/л$	12120 ± 448	4933 ± 352	2833 ± 578	2400 ± 305	566 ± 123	599 ± 123	1900 ± 971	6590 ± 1600
Концентрация гемоглобина (г/л)	$172,4 \pm 6,8$	$144,0 \pm 8,1$	$116,0 \pm 7,2$	$118,7 \pm 7,0$	$116,3 \pm 13,9$	$106,5 \pm 13,9$	$92,7 \pm 14,4$	$92,7 \pm 14,4$
Концентрация метгемоглобина (г/л)	$31,3 \pm 1,6$	$78,0 \pm 11,2$	$72,7 \pm 13,2$	$61,9 \pm 17,4$	$70,3 \pm 6,6$	$113,4 \pm 13,9$	$70,3 \pm 11,9$	$83,9 \pm 23,2$

и не в одинаковой степени. Поэтому неденатурированные или слабо денатурированные радиацией и токсинами макромолекулы гемоглобина способны образовывать форму кристаллов, а более глубоко денатурированные молекулы не способны кристаллизоваться и находятся в растворенном состоянии.

Методом качественной спектрофотометрии водных растворов гемоглобина (рН 5,87) контрольных и облученных дозой 300 сГр морских

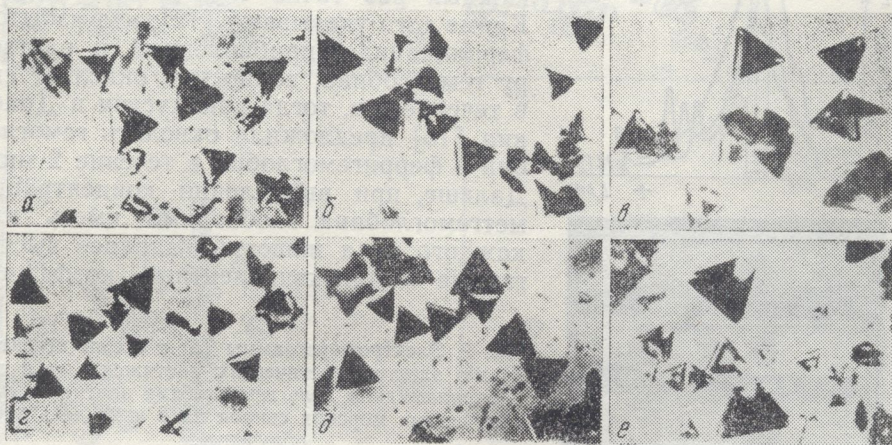


Рис. 1. Кристаллы гемоглобина контрольных и облученных морских свинок. а — контроль; б, в, г, д, е — соответственно на 1, 12, 26, 66 и 106 дни после облучения. $\times 560$.

свинок нами не обнаружено следов метгемоглобина, также как и после облучения указанных животных в дозе 600 сГр (600 Р) [3, 4].

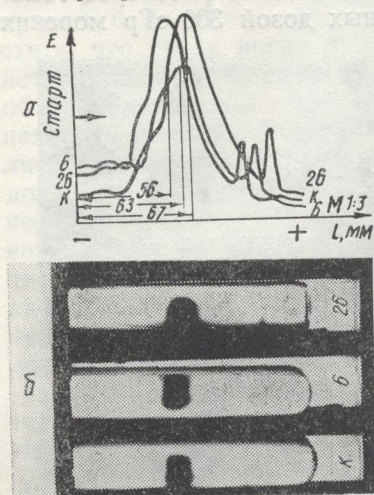
В количественном определении метгемоглобина по классическому методу [15] в крови морских свинок, облученных дозой 300 сГр, нами обнаружено возрастание концентрации метгемоглобина почти на 50 % с первого дня острой формы лучевой патологии по сравнению с контролем. Если в норме концентрация метгемоглобина в крови морских свинок составляет 3,13 % от общего гемоглобина, то в период 9—19 день острой формы лучевой болезни она увеличивается в 2,5—4 раза (см. таблицу).

Из полученных экспериментальных данных видно, что определение метгемоглобина в крови облученных морских свинок двумя разными методами (методом качественной спектрофотометрии и методом

облученных дозой 300 сГр (300 р) в разные сроки (дни) после облучения

Дни после облучения	15	19	26	46	66	86	106
3360000 $\pm$ $\pm$ 880800	3440000 $\pm$ $\pm$ 230580	4156000 $\pm$ $\pm$ 695570	4193000 $\pm$ $\pm$ 113290	5046000 $\pm$ $\pm$ 18257	5230000 $\pm$ $\pm$ 152750	4580000 $\pm$ $\pm$ 371720	5852000 $\pm$ $\pm$ 508260
599 $\pm$ 132	1900 $\pm$ 971	6590 $\pm$ 1628	13060 $\pm$ 543	9130 $\pm$ 1128	12400 $\pm$ 1095	7766 $\pm$ 1109	11220 $\pm$ 1075
106,5 $\pm$ 19,5	92,7 $\pm$ 14,4	92,7 $\pm$ 14,4	108,0 $\pm$ 2,3	133,3 $\pm$ 3,6	156,0 $\pm$ 3,5	126,3 $\pm$ 6,8	137,3 $\pm$ 1,5
113,4 $\pm$ 59,9	70,3 $\pm$ 11,9	83,9 $\pm$ 23,3	56,9 $\pm$ 13,2	65,9 $\pm$ 13,9	57,4 $\pm$ 15,5	36,5 $\pm$ 16,3	53,3 $\pm$ 10,7

Аустина—Драбкина) показало противоречивые результаты. Сравнив эти два метода, мы пришли к выводу, что метод Аустина—Драбкина объективно не отражает истинной картины количества метгемоглобина в крови облученных животных, ибо в начале развития острой формы лучевой болезни в 1 мл крови всегда находится уменьшенное количество эритроцитов. Следовательно, мы никогда не получим у каждого



облученного и контрольного животного каждый раз точно 1 % раствор крови. Кроме того указывают [12], что избыток феррицианида, прибавленный к раствору гемоглобина, полностью окисляет его в течение 2 ч, тогда как Аустин и Драбкин [15] предложили окислять гемоглобин в ферригемоглобин в течение 2 мин. Далее, при вычислении концентрации метгемоглобина необходимо иметь для каждого вида животных заранее вычисленные миллиэквивалентные коэффици-

Рис. 2. Электрофореграммы (б) и схемы денситограмм электрофоретических растяжек (а) в полиакриламидном геле гемоглобина контрольных и облученных морских свинок на 6 и 26 день после облучения.

енты экстинкции окси- и метгемоглобина. Учитывая эти серьезные недостатки метода Аустина—Драбкина, мы считаем, что его не следует рекомендовать для количественного определения метгемоглобина в крови, особенно в процессе развития лучевой патологии.

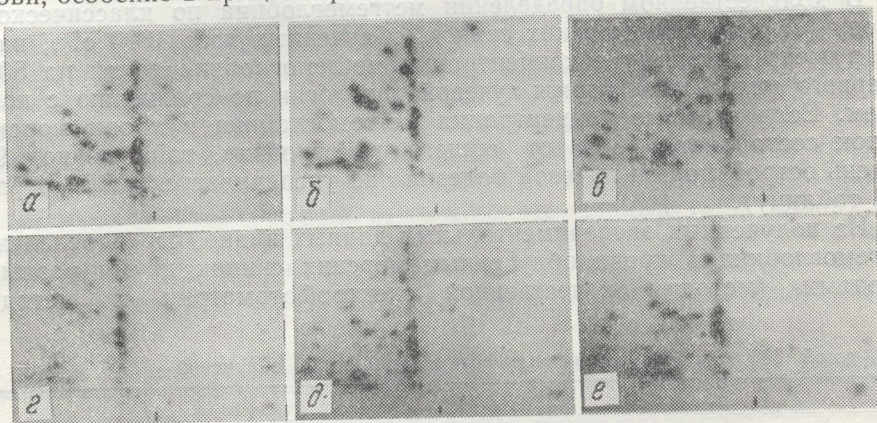


Рис. 3. Пептидные карты трипсиновых гидролизатов гемоглобина контрольных и облученных морских свинок.

а — контроль, б, в, г, д, е — соответственно на 1, 12, 46, 66 и 106 дни после облучения.

При анализе электрофоретических растяжек в полиакриламидном геле гемоглобина облученных морских свинок и их денситограмм нами не обнаружено никакой дополнительной фракции аномального гемоглобина, синтезированного *de novo*, а отмечено уменьшение (на 1—2 мм) относительной электрофоретической подвижности гемоглобина большинства облученных животных в начальный период (6—19 дней). В период с 26 по 46 день после облучения выявлено увеличение относительной подвижности гемоглобина (также на 1—2 мм) по сравнению с контролем (рис. 2).

Уменьшение относительной электрофоретической подвижности гемоглобина облученных животных в ранний период острой формы луче-

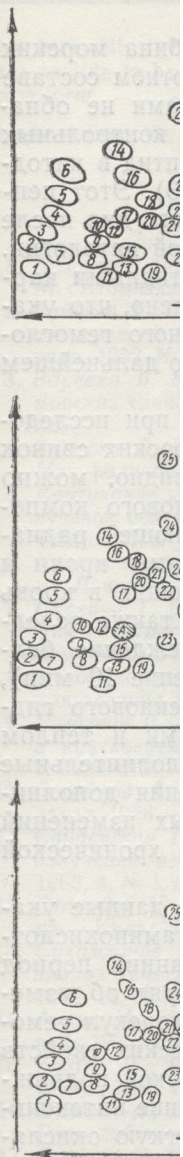


Рис. 4. Схемы пептидных карт.

а — контроль, б, в, г, д, е — соответственно на 1, 12, 46, 66 и 106 дни после облучения.

вой болезни, и ее структурные изменения под действием раз-

Увеличение периода интенсивности можно объяснить с помощью на их зарядов по сравнению с контролем.

При изучении химическую структуру

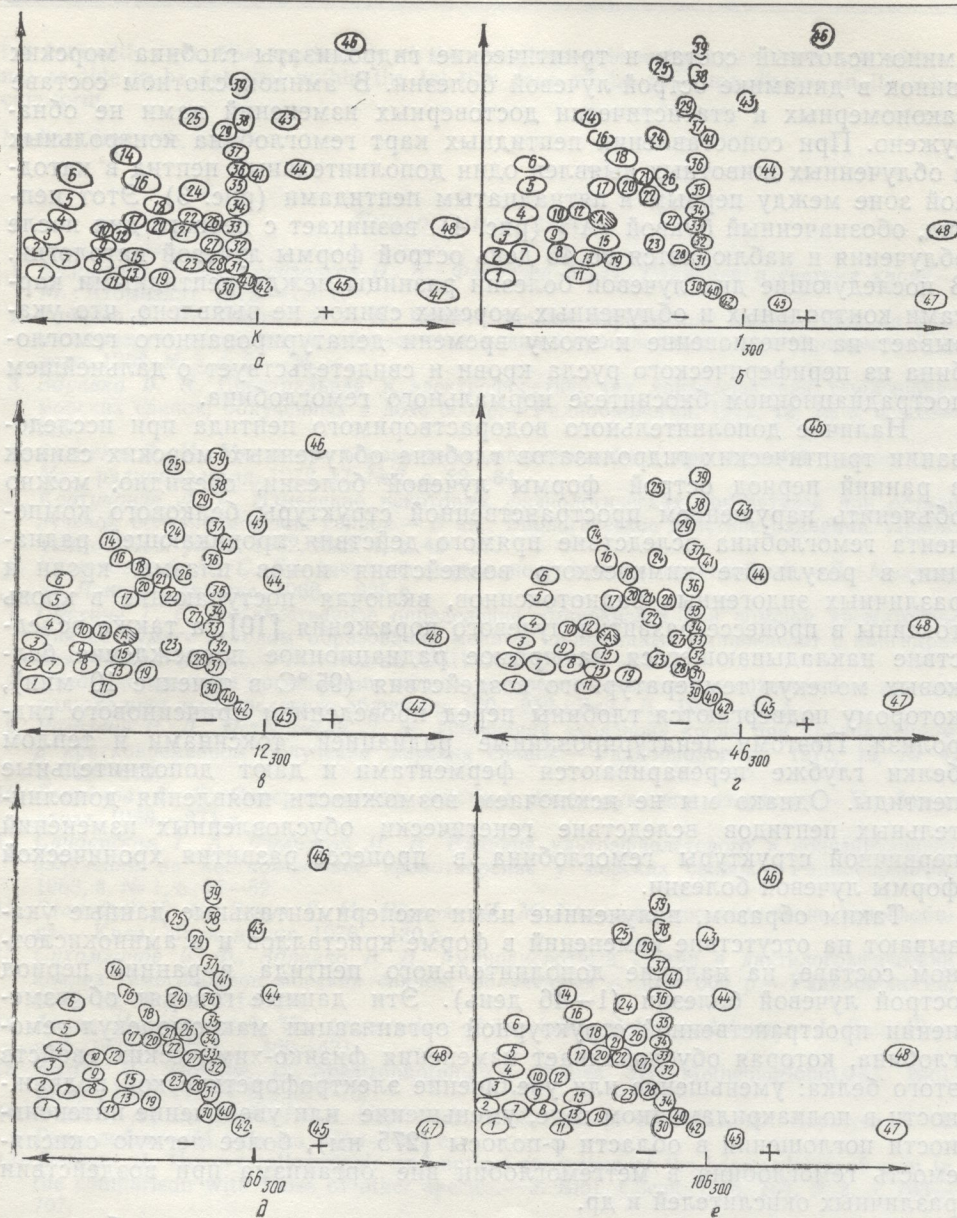


Рис. 4. Схемы пептидных карт трипсиновых гидролизатов гемоглобина контрольных и облученных морских свинок.

а — контроль, б, в, г, д, е — соответственно на 1, 12, 46, 66 и 106 дни после облучения. По вертикали — хроматография, по горизонтали — электрофорез.

вой болезни, вероятно, также обусловлено изменением пространственной структуры (т. е. денатурацией) макромолекул гемоглобина вследствие прямого воздействия проникающей радиации и химического воздействия различных радиотоксинов.

Увеличение электрофоретической подвижности гемоглобина в период интенсивного возобновления биосинтеза эритроцитов, очевидно, можно объяснить существованием более компактной нативной пространственной структуры молодых макромолекул гемоглобина и преобладанием на их поверхности относительно большего числа отрицательных зарядов по сравнению с контролем.

При изучении влияния проникающей радиации на первичную (химическую) структуру макромолекул гемоглобина, нами исследованы

аминокислотный состав и триптические гидролизаты глобина морских свинок в динамике острой лучевой болезни. В аминокислотном составе закономерных и статистически достоверных изменений нами не обнаружено. При сопоставлении пептидных карт гемоглобина контрольных и облученных животных выявлен один дополнительный пептид в катодной зоне между первым и пятнадцатым пептидами (рис. 3). Этот пептид, обозначенный буквой «А¹» (рис. 4), возникает с первого дня после облучения и наблюдается по 46 день острой формы лучевой патологии. В последующие дни лучевой болезни разницы между пептидными картами контрольных и облученных морских свинок не выявлено, что указывает на исчезновение к этому времени денатурированного гемоглобина из периферического русла крови и свидетельствует о дальнейшем пострадиационном биосинтезе нормального гемоглобина.

Наличие дополнительного водорастворимого пептида при исследовании триптических гидролизатов глобина облученных морских свинок в ранний период острой формы лучевой болезни, очевидно, можно объяснить нарушением пространственной структуры белкового компонента гемоглобина вследствие прямого действия проникающей радиации, в результате химического воздействия ионов плазмы крови и различных эндогенных радиотоксинов, включая поступающие в кровь токсины в процессе развития лучевого поражения [10], а также вследствие накладывающегося на прямое радиационное повреждение белковых молекул температурного воздействия (95 °C в течение 10 мин), которому подвергаются глобины перед проведением трипсинового гидролиза. Поэтому денатурированные радиацией, токсинами и теплом белки глубже перевариваются ферментами и дают дополнительные пептиды. Однако мы не исключаем возможности появления дополнительных пептидов вследствие генетически обусловленных изменений первичной структуры гемоглобина в процессе развития хронической формы лучевой болезни.

Таким образом, полученные нами экспериментальные данные указывают на отсутствие изменений в форме кристаллов и в аминокислотном составе, на наличие дополнительного пептида в ранний период острой лучевой болезни (1—46 день). Эти данные говорят об изменении пространственной структурной организации макромолекул гемоглобина, которая обуславливает изменения физико-химических свойств этого белка: уменьшение или увеличение электрофоретической подвижности в полиакриламидном геле, уменьшение или увеличение интенсивности поглощения в области ф-полосы (275 нм), более легкую окисляемость гемоглобина в метгемоглобин вне организма при воздействии различных окислителей и др.

Проведенные нами исследования дают возможность глубже изучить молекулярные механизмы радиационного повреждения белков и более определенно подойти к проблеме устранения последствий лучевого поражения.

Е. Н. Панасюк, Б. И. Здравко

PHYSICOCHEMICAL PROPERTIES AND STRUCTURE OF HEMOGLOBIN IN DYNAMICS OF ACUTE RADIATION SICKNESS

Summary

A shape of crystals, electrophoretic properties, amino acid composition and tryptic hydrolysates of hemoglobin studied in dynamics of acute radiation sickness in guinea-pigs. No distinctions from the norm are found in the shape of 280-fold magnified crystals and in the amino acid composition of hemoglobin in 300 cGy irradiated guinea-pigs. The method of qualitative spectrophotometry revealed no methemoglobin traces. The method of disk electrophoresis in polyacrylamide gel shows a decrease (by 1-2 mm) in the relative electrophoretic mobility of hemoglobin for most of irradiated animals in the period between the 6th-19th days and an increase in the electrophoretic mobility on

the 26th-46th days. The peptide to be detected in the acute form.

Medical Institute, Lv

1. Белоусова О. И. М.: Атомиздат, 1968.
2. Зайцева Г. Н., матограмма по делу, 1958, № 3.
3. Здравко Б. И. морских свинок, 829.
4. Здравко Б. И. Мед. радиобиол. 1968, 1, № 1.
5. Ковтунович Л. лучевой болезни. Изд-во Льв. ун-та, 1968.
6. Кушаковский М. на Ленингр. отд. 1968, 1, № 1.
7. Пасхина Т. С. фии на бумаге м. ном: Метод. пис. 1968, 1, № 1.
8. Рекомендации п. пользования рен. 1968, 1, № 1.
9. Рогозкин В. Д., и кратковремен. с. 608—612.
10. Свердлов А. Г. издат, 1968.—271.
11. Свидерская Т. излучений на к. 1963, 3, № 1, с. 4.
12. Стародуб Н. Ф., на.— Киев: Наук. 1968, 1, № 1.
13. Сухомлинов Б. анализ гемоглоб. 1972, 12, № 3, с. 1.
14. Anson M., Mirskiol., 1930, 13, N 1.
15. Austin H., Drabkin D., Chem., 1935, 112, 1.
16. Bush J. A., Berl G. Гемоглобин.— М. 1968, 1, № 1.
17. Drabkin D. The comparison v. 1968, 1, № 1.
18. Fawcett J. S. I. Letters, 1968, 1, N 1.
19. Harris J. M. St. tion in sickle cel. N 1, p. 197—200.
20. Perutz M. F., M. 1950, 166, p. 667—

Львовский медицинский институт

the 26th-46th days. The application of the dactylographic method permitted one additional peptide to be detected within the 1st-46th days of the radiation disease in its subacute form.

Medical Institute, Lvov

Список литературы

1. Белоусова О. И., Горизонтов П. Д., Федотова М. И. Радиация и система крови.— М.: Атомиздат, 1979.—126 с.
2. Зайцева Г. Н., Тюленева Н. П. Количественное определение аминокислот на хроматограммах посредством образования медных производных с нингидрином.— Лаб. дело, 1958, № 3, с. 24—26.
3. Здравко Б. И. Спектральная и электрофоретическая характеристики гемоглобина морских свинок, облученных в дозе 600 р.— Радиобиология, 1972, 12, № 6, с. 826—829.
4. Здравко Б. И. Механизм образования метгемоглобина при лучевой патологии.— Мед. радиобиология, 1972, 17, № 7, с. 82—84.
5. Ковтунович Л. Г. Изменение некоторых физиологических показателей при острой лучевой болезни морских свинок.— В кн.: Биологическое действие радиации. Львов: Изд-во Льв. ун-та, 1962, вып. 1, с. 43—57.
6. Кушаковский М. С. Клинические формы повреждения гемоглобина.— Л.: Медицина Ленингр. отд-ние, 1968.—325 с.
7. Пасхина Т. С. Количественное определение аминокислот при помощи хроматографии на бумаге методом образования медных производных аминокислот с нингидрином: Метод. письмо.— М.: Изд-во АМН СССР, 1959.—24 с.
8. Рекомендации при организации общего облучения животных и дозированию при использовании рентгеновского облучения 100—250 кВт.— Л., 1969.—29 с.
9. Рогозкин В. Д., Остроумова Л. М. Изменения «красной» крови при продолжительном и кратковременном облучении морских свинок.— Радиобиология, 1970, 10, № 4, с. 608—612.
10. Свердлов А. Г. Опосредованное действие ионизирующего излучения.— М.: Атомиздат, 1968.—271 с.
11. Свидерская Т. А., Филипсон И. Н. Влияние ультрафиолетового и ионизирующего излучений на костномозговое кроветворение у морских свинок.— Радиобиология, 1963, 3, № 1, с. 45—52.
12. Стародуб Н. Ф., Рекун Г. М., Шурьян И. М. Радиационное поражение гемоглобина.— Киев: Наук. думка, 1976.—130 с.
13. Сухомлинов Б. Ф., Здравко Б. И. Аминокислотный состав и дактилографический анализ гемоглобинов морских свинок, облученных в дозе 600 р.— Радиобиология, 1972, 12, № 3, с. 431—434.
14. Anson M., Mirsky A. The preparation of insoluble globin and heme.— J. Gen. Physiol., 1930, 13, N 1, p. 469—471.
15. Austin H., Drabkin D. Spectrophotometric studies. III. Methemoglobin.— J. Biol. Chem., 1935, 112, N 1, p. 67—70.
16. Bush J. A., Berlin N. J.— J. Exp. Med., 1955, 101, p. 451. Цит. по: Коржуев А. П. Гемоглобин.— М.: Наука, 1964.—287 с.
17. Drabkin D. The crystallographic and optical properties of the haemoglobin of man in the comparison with those of other species.— J. Biol. Chem., 1946, 164, N 2, p. 703—707.
18. Fawcett J. S. Isoelectric fractionation of proteins on polyacrylamide gels.— FEBS Letters, 1968, 1, N 1, p. 81—82.
19. Harris J. M. Studies on the destruction of red blood cells. VIII. Molecular orientation in sickle cell hemoglobin solutions.— Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1950, 75, N 1, p. 197—200.
20. Perutz M. F., Mitchison J. M. State of haemoglobin in sickle cell anemia.— Nature, 1950, 166, p. 667—679.

Львовский
медицинский институт

Поступила в редакцию
25.XI 1980 г.

УДК 616.33.002.44

С. Д. Гройсман, Т. Г. Каревина

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ МЕТОКЛОПРАМИДА НА ЯЗВООБРАЗОВАНИЕ

В литературе есть данные о благотворном действии метоклопрамида на течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [8, 19, 20], однако механизм этого действия не совсем ясен. Предполагается, что оно связано со способностью метоклопрамида усиливать моторику желудочно-кишечного тракта и нормализовать функционирование антро-пилорической области, что ускоряет опорожнение желудка и сокращает время контакта химуса со слизистой оболочкой антрального отдела. Это приводит к уменьшению высвобождения гастрина и ослаблению секреции соляной кислоты [9]. Непосредственного воздействия на желудочную секрецию метоклопрамид не оказывает [11]. Механизм лечебного действия других антиязвенных средств, например, атропина и бензогексония частично связывают с их способностью ослаблять моторику и эвакуацию из желудка, которая при дуоденальной язве часто бывает ускоренной. Возникает парадоксальная ситуация: лекарственные средства, вызывающие противоположные реакции, оказывают одинаковый лечебный эффект. В связи с этим представляло интерес выяснить, действительно ли лечебный эффект метоклопрамида связан с его способностью стимулировать моторику и эвакуацию из желудка. Для проверки этого положения мы провели исследование влияния метоклопрамида на язвообразование на трех моделях язвы желудка.

Методика исследований

Исследования проводили на белых крысах массой 150—200 г, которые на протяжении суток перед экспериментом были лишены пищи, но имели свободный доступ к воде. Влияние метоклопрамида испытывали на двух моделях комбинированной иммобилизационной язвы: иммобилизация + действие импульсов электрического тока (так называемая генерализованная электризация) [3] и иммобилизация + действие «социального стресса» [1]. В последнем случае крыс в специальных перфорированных патронах на 24 ч помещали в клетки со свободно перемещающимися животными. Согласно высказанному нами ранее предположению [2], при электрическом раздражении более важную роль в возникновении язв играет симпатическая, при «социальном стрессе» — парасимпатическая нервная система. Кроме того, поражения слизистой оболочки желудка стимулировали наложением на 8 ч лигатуры на пилорический сфинктер [17]. В конце эксперимента животных забивали, извлекали желудки и после тщательного промывания макроскопически с помощью специально сконструированного транслилюминационного гастроскопа и лупы определяли в проходящем свете наличие на поверхности слизистой оболочки желудка язвенных и геморрагических поражений. Язвенные поражения дифференцировали на язвы (полости, захватывающие мышечную и слизистую оболочки) и эрозии (неглубокие продолговатые поражения различной длины); геморрагические поражения — на массивные кровоизлияния (черные или бурые пятна овальной формы диаметром 2—3 мм и более с эрозированной поверхностью) и точечные кровоизлияния диаметром менее 1 мм. У каждого животного учитывали количество язв, эрозий и кровоизлияний, а также определяли количество животных с пораженными желудками.

В ходе эксперимента крысам внутрибрюшинно за 20 мин до начала стрессорного воздействия вводили метоклопрамид в дозах 0,04; 2,0 и 3,35 мг/кг; комбинацию атропина и метоклопрамида в оптимальных антиязвенных дозах: при «социальном стрессе» — атропин — 2,5 мкг/кг, метоклопрамид — 0,04 мг/кг; при электрическом раздражении — соответственно 1,0 и 2,0 мг/кг; сульпирид вводили в дозе 10,0 мг/кг — изолированно или в комбинации с оптимальной антиязвенной дозой атропина. Целью комбинированного введения атропина и метоклопрамида было устранение действия метоклопрамида на моторную функцию желудочно-кишечного тракта. Ввиду того, что как сульпириду, так и метоклопрамиду приписывается способность блокировать допамино-

вые рецепторы [12] генное действие д пользование моде на желудочную эва

Данные о на язвообразов ных данных ук ной способности эрозивных и ос воизлияний. Об тивной актив не действия эл и — для обеих т ния слизистой некоторой опти для генерализо метоклопрамида снижением его г

Если при д малых дозах от эрозивных по поражения, то в был явно эффек стресса. Более т ропротективным по отношению к на более чем в п

Учитывая то, писывается спосо же условиях экс активности сульп симально эффект стрессе, вызванн рида напоминает является по отно не отметить тот пирид более изве средство, по всем при генерализова пирид. При стиму стрессом» сульпи слизистую оболоч нял массивные кр

Чтобы выясн пирамида зависит куаторную функ на фоне атропин рождение желудка пин также облада нако наличие су лекарственных ср пирамида по отно вести подобные ис но из табл. 1, атр вия метоклопрами слизистой оболочк

вые рецепторы [12], в аналогичных условиях эксперимента сопоставляли антиульцерогенное действие двух упомянутых лекарственных средств. Аналогичным образом использование модели язвы по Шею устраняло возможность влияния метоклопрамида на желудочную эвакуацию.

Результаты исследований и их обсуждение

Данные о влиянии внутрибрюшинного введения метоклопрамида на язвообразование представлены в табл. 1 и 2. Анализ представленных данных указывает на то, что метоклопрамид обладает выраженной способностью защищать слизистую оболочку желудка от язвенных, эрозивных и особенно васкулярных поражений в виде массивных кровоизлияний. Обращают на себя внимание две особенности гастропротективной активности метоклопрамида: она лучше проявляется на фоне действия электрического раздражения, чем «социального стресса», и — для обоих типов иммобилизационного экспериментального поражения слизистой оболочки желудка наилучший эффект получается при некоторой оптимальной дозе (для «социального стресса» — 0,04 мг/кг, для генерализованной электризации — 2,0 мг/кг). Увеличение дозы метоклопрамида выше оптимальной сопровождается довольно быстрым снижением его гастропротективной активности.

Если при действии «социального стресса» метоклопрамид в оптимальных дозах хуже атропина защищал слизистую оболочку желудка от эрозивных поражений и в одинаковой степени устранял язвенные поражения, то в отношении массивных кровоизлияний метоклопрамид был явно эффективнее атропина при обоих типах экспериментального стресса. Более того, при генерализованной электризации по всем гастропротективным показателям метоклопрамид превосходил атропин, а по отношению к массивным кровоизлияниям был эффективнее атропина более чем в пять раз.

Учитывая то, что сульпириду, так же как и метоклопрамиду, приписывается способность блокировать допаминовые рецепторы, мы в тех же условиях эксперимента провели исследование гастропротективной активности сульпирида в дозе 10 мг/кг, которая, по [5], является максимально эффективной. Как следует из представленных данных, при стрессе, вызванном генерализованной электризацией, эффект сульпирида напоминает действие метоклопрамида. Наибольший эффект проявляется по отношению к массивным кровоизлияниям. Нельзя, однако, не отметить тот факт, что, хотя, в отличие от метоклопрамида, сульпирид более известен и рекомендован как антиязвенное лекарственное средство, по всем показателям защиты слизистой оболочки желудка при генерализованной электризации метоклопрамид превосходит сульпирид. При стимуляции ulcerogenesis иммобилизацией и «социальным стрессом» сульпирид в большей степени, чем метоклопрамид, защищал слизистую оболочку желудка от эрозивных поражений и слабее устранял массивные кровоизлияния.

Чтобы выяснить, насколько гастропротективное действие метоклопрамида зависит от его способности стимулировать моторную и эвакуаторную функции желудка, мы испытали действие метоклопрамида на фоне атропинизации животных, которая угнетает моторику и опорожнение желудка. Сложность ситуации состояла в том, что сам атропин также обладает выраженным антиульцерогенным действием. Однако наличие существенного признака, различающего действие обоих лекарственных средств, — выраженного защитного эффекта метоклопрамида по отношению к массивным кровоизлияниям — позволило провести подобные исследования и получить однозначный ответ. Как видно из табл. 1, атропинизация животных не устраняла защитного действия метоклопрамида по отношению к массивным кровоизлияниям в слизистой оболочке желудка как в условиях генерализованной электри-

Влияние метоклопрамида, атропина и сульпирида на пораженность слизистой

Виды поражений	Контроль	Метоклопрамид		
		0,04 мг/кг	2,0 мг/кг	3,5 мг/кг
	<i>n</i> =43	<i>n</i> =24	<i>n</i> =42	«Социальный» <i>n</i> =28
Язвы	$0,42 \pm 0,40$ 40,0 %	0	$0,05 \pm 0,01$ 4,73 %	0
Эрозии	$2,8 \pm 0,61$ 92,0 %	$0,9 \pm 0,19$ 45,8 %	$1,14 \pm 0,02$ 40,5 %	$1,61 \pm 0,33$ 71,4 %
Массивные кровоизлияния	$2,1 \pm 0,56$ 50,0 %	$0,29 \pm 0,06$ 20,8 %	$1,69 \pm 0,27$ 50,0 %	$1,07 \pm 0,06$ 39,3 %
Точечные кровоизлияния	$0,65 \pm 0,61$ 90,0 %	$0,9 \pm 0,08$ 91,7 %	$0,76 \pm 0,18$ 71,4 %	$0,82 \pm 0,07$ 82,1 %
	<i>n</i> =15	<i>n</i> =17	<i>n</i> =15	Генерализованная <i>n</i> =17
Язвы	$0,53 \pm 0,29$ 33,0 %	0	0	0
Эрозии	$3,8 \pm 0,88$ 67,0 %	$0,88 \pm 0,23$ 58,8 %	$0,56 \pm 0,19$ 53,3 %	$1,12 \pm 0,39$ 56,3 %
Массивные кровоизлияния	$1,5 \pm 0,75$ 58,3 %	$0,41 \pm 0,29$ 29,4 %	0	$0,12 \pm 0,06$ 5,9 %
Точечные кровоизлияния	$0,6 \pm 0,13$ 83,3 %	$0,94 \pm 0,06$ 88,2 %	$0,66 \pm 0,23$ 66,7 %	$0,76 \pm 0,02$ 76,5 %

Примечание. Числитель—количество поражений слизистой оболочки желудка из

зации, так и при «социальном стрессе». Что касается других специализированных гастропротективных эффектов метоклопрамида и атропина по отношению к язвенным поражениям и эрозиям, то они при совместном действии обоих лекарственных средств не суммировались и не ослаблялись. Результирующий эффект напоминал действие более актив-

Таблица 2

Влияние метоклопрамида на пораженность слизистой оболочки желудка при наложении лигатуры на пилорический сфинктер (по Шею)

Виды поражений	Контроль, <i>n</i> =18	Метоклопрамид 2,0 мг/кг, <i>n</i> =12
Язвы	$0,16 \pm 0,12$ 11,1 %	$0,08 \pm 0,08$ 8,3 %
Эрозии	$2,88 \pm 0,5$ 88,8 %	$1,5 \pm 0,23$ 100 %
Массивные кровоизлияния	$1,27 \pm 0,3$ 61,1 %	$0,58 \pm 0,29$ 33,3 %
Точечные кровоизлияния	$0,94 \pm 0,05$ 94,4 %	$1,0 \pm 0,0$ 100 %

Примечание. Числитель—количество поражений слизистой оболочки желудка из расчета на одно животное ($M \pm m$); знаменатель—процент пораженных животных.

ного в данном отношении лекарственного средства. Таким образом, при совместном применении сохраняются положительные стороны обоих лекарственных средств. Характерно, что как при изолированном, так и при совместном введении атропина и метоклопрамида в наименьшей степени слизистая оболочка желудка защищалась от точечных кровоизлияний.

оболочки желудка

Атропин 2,5 мг/кг (оптимальная доза)

стресс»

n=14
0

$0,21 \pm 0,15$

14,3 %

$0,9 \pm 0,33$

35,7 %

$0,5 \pm 0,14$

50,0 %

электризация

n=15
 $0,13 \pm 0,13$

6,6 %

$1,06 \pm 0,33$

53,3 %

$1,8 \pm 0,81$

33,3 %

$0,73 \pm 0,23$

73,3 %

расчета на одно жи

Не менее о
сах, у которых
(табл. 2). В эти
на эвакуаторну
слизистую обол
очередь, от масс

Представлен
прамид обладае
пающим по вы
средствам, как
токлопрамида я
слизистую обол
альное теоретич
данной работе ф
тивности метокл
данными [19] о
пиноподобных ле

Хотя твердо
ненты эффекта
к которым отнес
куссии. Имеются
ром серотонинов
нее время все б
гласно которой
центральных до
ждение допамин
куаторной функ
ется усиливающе
кишечного тракт

Таблица 1
оболочки желудка при «социальном стрессе» и генерализованной электризации

Атропин 2,5 мг/кг (оптимальная доза)	Сульпирид 10,0 мг/кг (оптимальная доза)	Метоклопрамид (0,04 мг/кг)+атропин (2,5 мг/кг)	Сульпирид (10,0 мг/кг)+атропин (2,5 мг/кг)
стресс»			
n=14	n=21	n=18	n=14
0	0	0	0
0,21±0,15	0,57±0,16	0,66±0,21	0,57±0,31
14,3 %	42,8 %	38,8 %	28,6 %
0,9±0,33	1,14±0,27	0,33±0,18	0,93±0,29
35,7 %	57,1 %	22,2 %	50,0 %
0,5±0,14	0,9±0,06	0,72±0,09	0,78±0,42
50,0 %	90,5 %	72,3 %	78,6 %
электризация			
n=15	n=17	n=16	n=14
0,13±0,13	0	0	0
6,6 %	0	0	0
1,06±0,33	0,94±0,34	0,81±0,36	1,07±0,32
53,3 %	47,1 %	37,5 %	57,1 %
1,8±0,81	0,18±0,18	0,12±0,08	0
33,3 %	5,8 %	12,5 %	0
0,73±0,23	0,94±0,61	0,56±0,13	0,93±0,07
73,3 %	94,1 %	56,3 %	92,8 %

расчета на одно животное ($M \pm m$); знаменатель—процент пораженных животных.

Не менее определенный результат был получен в опытах на крысах, у которых на пилорический сфинктер была наложена лигатура (табл. 2). В этих условиях, исключавших воздействие метоклопрамида на эвакуаторную функцию желудка, метоклопрамид явно защищал слизистую оболочку желудка от деструктивных воздействий и, в первую очередь, от массивных кровоизлияний.

Представленные результаты свидетельствуют о том, что метоклопрамид обладает выраженным гастропротективным эффектом, не уступающим по выраженности таким широко известным антязвенным средствам, как атропин и сульпирид. Специфическим для действия метоклопрамида является его способность особенно успешно защищать слизистую оболочку желудка от массивных кровоизлияний. Принципиальное теоретическое и практическое значение имеет установленный в данной работе факт отсутствия антагонизма в гастропротективной активности метоклопрамида и атропина, что находится в противоречии с данными [19] о несовместимости применения метоклопрамида и атропиноподобных лекарственных средств.

Хотя твердо установлены периферические и центральные компоненты эффекта метоклопрамида [9, 16, 18 и др.], вопрос о рецепторах, к которым отнесено его действие, является предметом оживленной дискуссии. Имеются данные о том, что метоклопрамид является блокаторм серотониновых [14] и пуринаргических [13] рецепторов. В последнее время все больше накапливается фактов в пользу концепции, согласно которой метоклопрамид является блокаторм периферических и центральных допаминовых рецепторов [4, 6, 10]. Поскольку возбуждение допаминовых рецепторов вызывает угнетение моторной и эвакуаторной функции желудка [7], то, возможно, именно этим объясняется усиливающее действие метоклопрамида на моторику желудочно-кишечного тракта, т. е. метоклопрамид ее не стимулирует, а как бы

снимает угнетающий эффект допамина. Допамин сам и как предшественник других медиаторных катехоламинов имеет отношение к регуляции кровотока в слизистой оболочке желудка [15]. Не исключено, что вызываемое стрессорным воздействием избыточное выделение допамина способствует нарушению кровотока в слизистой оболочке желудка и образованию массивных кровоизлияний, от которых метоклопрамид столь успешно защищает слизистую оболочку желудка.

О наличии определенной связи между эффектом метоклопрамида и симпатической нервной системой говорит высокая чувствительность к гастропротективному действию метоклопрамида деструктивных поражений слизистой оболочки желудка, вызываемых генерализованной электризацией, которая в большей степени вызывает перенапряжение симпатической нервной системы, чем модель «социального стресса» [3]. Поскольку ulcerогенное действие стресса реализуется в основном через ослабление сопротивляемости слизистой оболочки, не исключено, что именно нарушение кровотока является первопричиной понижения резистентности слизистой оболочки желудка. И если в этих процессах существенна роль допаминовых рецепторов, то естественно, что метоклопрамид должен в первую очередь защищать слизистую оболочку желудка от васкулярных поражений и в определенной степени оказывать гастропротективное действие по отношению к экспериментальным язвам и эрозиям. Вопрос о том, почему метоклопрамид, как и другие антиязвенные лекарственные средства, почти не влияет на точечные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, пока остается непонятным.

Выводы

1. Метоклопрамид обладает четко выраженным защитным действием по отношению к поражениям слизистой оболочки желудка при язвообразовании, вызванном различными стрессорными факторами. Антиulcerогенный механизм метоклопрамида не связан с его способностью стимулировать моторику и эвакуаторную функцию желудка. Особенно успешно метоклопрамид защищает слизистую оболочку желудка от геморрагических поражений.

2. Между гастропротективной активностью метоклопрамида и атропина отсутствует антагонизм, что дает возможность использовать метоклопрамид как дополнительный фактор в комплексном лечении язвенной болезни.

3. Метоклопрамид оказывает максимальный гастропротективный эффект при некоторой оптимальной дозе, уменьшение или увеличение которой приводит к явному ослаблению гастропротективной активности препарата.

S. D. Groisman, T. G. Karevina

EXPERIMENTAL STUDIES OF METOCLOPRAMIDE ACTION ON ULCERATION

Summary

The preventing action of metoclopramide on gastric lesions induced by general electrization, «social stress» and pyloric ligation was studied in experiments on rats. The intensive gastroprotective action of metoclopramide was shown in all the types of experimental gastric lesions. Metoclopramide abolished most effectively massive haemorrhages. Antagonism in the gastroprotective activity of metoclopramide and atropine was not observed. It is suggested that the gastroprotective action of metoclopramide is based rather on its normalizing influence on stress-induced lesions of mucosal circulation than on its ability to stimulate gastric motility and evacuation.

Institute of Physiology of State University, Kiev

1. Гройсман С. Д., Каревина Т. Г. Слизистая оболочка желудка. № 12, 6/0 13.
2. Гройсман С. Д., Каревина Т. Г. Слизистая оболочка желудка. знол. журн. 1975, 54, N 1, p. 1.
3. Забродин О. И. Иммунизация животных. Изд. с. 83—85.
4. Blower P. J. and metoclopramide. 61, N 1, p. 1.
5. Chaumontet G. genic drugs. S. 2119—212.
6. Donaldson J. dopamine re.
7. Ferrau O., I. gastrico nell.
8. Gallart M. J. Klinik, 1968.
9. Jacoby H. J. rology, 1969.
10. Jenner P., M. ral dopamin. 1975, 54, N 1.
11. Justin-Besan. study of the. N 14, p. 763.
12. Lanfranchini. in man: evi. disease: 6th.
13. Okwuasaba. by pyrine-m. muscle and. p. 972—977.
14. Reuse G. G. l'action du r.
15. Ritchie J. M. pharmacolog.
16. Semba T., F. Hiroshima M.
17. Shay H., K. tion of gastr.
18. Stadaas J., before and a.
19. Vallejo E. A. (ulcus pepti. 1967, 107, N.

Институт физиологии
Киевского университета

Список литературы

1. Гройсман С. Д., Каревина Т. Г. О влиянии атропина на стрессорные поражения слизистой оболочки желудка у крыс. 1979. 16 с. Рукопись деп. в ВИНТИ, 14.8.79. № 12, б/о 131.
2. Гройсман С. Д., Каревина Т. Г. О влиянии атропина и бензогексония на поражения слизистой оболочки желудка у крыс, вызванные различными типами стрессов.— Физиол. журн., 1980, 26, № 6, с. 32—38.
3. Забродин О. Н. Экспериментальные язвы желудка у крыс, вызванные электризацией имобилизованных крыс, и их фармакотерапия.— В кн.: Тез. докл. конф. молодых ученых Ин-та эксперим. медицины АМН СССР, 23—25 марта 1964 г., Л., 1964, с. 83—85.
4. Blower P. R., Dlack J. D., Day M. M. The effects of some gastrointestinal hormones and metoclopramide on cardiovascular dopamine receptors.— Brit. J. Pharmacol., 1977, 61, N 1, p. 1248—1258.
5. Chaumontet M. M., Capt M., Gold-Cubert Ph. Comparative study of two anti-ulcerogenic drugs — glaziovine and sulphiride.— Arzneimittel-Forsch., 1978, 23, N 11, S. 2119—2121.
6. Donaldson J. M., Jenner P., Marsden C. D. et al. Is metoclopramide a directly acting dopamine receptor antagonist.— Brit. J. Pharmacol., 1976, 56, N 3, p. 373P.
7. Ferrau O., Pustorino S., Turiano S. et al. Effetti della dopamina sullo svuotamento gastrico nell'uomo.— Boll. Soc. ital. biol. sper., 1978, 54, N 21, p. 2169—2175.
8. Gallart M. L. Tratamiento de la ulcera gastrointestinal con primperan.— Medizinsche Klinik, 1968, 8, N 77, S. 115—121.
9. Jacoby H. J., Brodie D. A. Gastrointestinal action of metoclopramide.— Gastroenterology, 1969, 52, N 4, p. 676—684.
10. Jenner P., Marsden C. D., Peringer E. Behavioral and biochemical evidence for cerebral dopamine receptor blockade by metoclopramide in rodents.— Brit. J. Pharmacol., 1975, 54, N 2, p. 275P—276P.
11. Justin-Besancon L., Cornet A., Grivaux M. et al. Chronic duodenal ulcer-radiological study of the course of the disease using metoclopramide.— Presse medicale, 1955, 73, N 14, p. 763—766.
12. Lanfranchini G. A., Mazzi L., Cartini C. et al. Effect of dopamine on gastric motility in man: evidence for specific receptors.— In: Gastrointestinal motility in health and disease: 6th Intern. sympos. on gastrointestinal motility. Edinburgh, 1977, p. 19.
13. Okwuasaba F. K., Hamilton J. T. The effect of metoclopramide on inhibition induced by pyrene-nucleotide, noradrenaline and theophylline ethylenediamide on intestinal muscle and on peristalsis in vitro.— Can. J. Physiol. and Pharmacol., 1975, 53, N 3, p. 972—977.
14. Reuse G. G. Contribution a la pharmacologie de la motricite intestinale: etude de l'action du metoclopramide.— Bull. Acad. roy. med. Belg., 1973, 13, N 4, p. 331—352.
15. Ritchie J. M., Cohen P. J. Cocaine, procaine and other local anesthetics.— In: The pharmacological basis of therapeutics. New York., 1975, p. 379—403.
16. Semba T., Fujii R., Ooya S. L'action du metoclopramide sur la motilite gastrique.— Hiroshima Med. J., 1966, 19, N 9, p. 867—874.
17. Shay H., Komarow S. A., Fels S. S. et al. A simple method for the uniform production of gastric ulceration in the rat.— Gastroenterology, 1945, N 5, p. 43—61.
18. Stadaas J., Aune S. The effect of metoclopramide (primperan) on gastric motility before and after vagotomy in man.— Scand. J. Gastroenterol., 1971, N 6, p. 17—21.
19. Vallejo E. A., Navarro J. L. Nuestra experiencia en el tratamiento de las gastropatias (ulcus peptico y gastroduodenitis) con metoclopramida.— Revista clinica Espanola, 1967, 107, N 3, p. 249—255.

Институт физиологии
Киевского университета

Поступила в редакцию
20.X 1980 г.

УДК 612.015.31:591

П. Н. Титаренко, Б. Е. Есипенко, А. П. Костромина

ОБМЕН НАТРИЯ И КАЛИЯ У СОБАК И БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИЕМЕ СЛАБОМИНЕРАЛИЗОВАННОЙ ВОДЫ ИСТОЧНИКА № 4 КУРОРТА МОРШИН

Учитывая роль неорганических ионов в функционировании органов и тканей организма, их стимулирующее и ингибирующее действие на метаболические процессы, изучение водно-электролитного обмена при приеме минеральных вод можно рассматривать как одну из первоочередных задач проблемы механизма действия этих вод. Подобного рода исследования важны и для изучения водно-солевого гомеостаза.

Значительные изменения показателей водно-электролитного обмена описаны при применении как минеральных [6, 8], так и слабоминерализованных подземных вод [1—4].

Мы изучали влияние слабоминерализованной воды источника № 4 курорта Моршин (МВИ № 4) на обмен натрия и калия у собак и белых крыс. МВИ № 4 относится к сульфатно-гидрокарбонатнокальциевым водам с общей минерализацией 0,17 г/л, содержит органические вещества, специфическую микрофлору, богата углекислым газом и кислородом, обладает слабой радиоактивностью, т. е. по своему химическому составу близка к минеральным водам типа «Нафтуса».

Методика исследований

Обмен натрия и калия изучали в хронических опытах на семи собаках с выведенными на кожу живота мочеточниками и на 110 белых крысах в обычных условиях содержания животных и при ежедневных, в течение 24 сут нагрузках водопроводной водой и МВИ № 4 в дозах 1 и 2 % к массе тела. Воду в желудок вводили собакам с помощью дуоденального зонда, крысам — полиэтиленовой трубочки. Во время опыта животных содержали на свободном питьевом и постоянном пищевом режимах.

Концентрацию натрия и калия в крови и моче у собак, в крови, моче и тканях у крыс определяли методом пламенной фотометрии, объем сосудистого русла с использованием синьки Эванса. Расчетным путем устанавливали содержание катионов в сосудистом русле у собак, их суточную экскрецию почками животных, а также общее содержание натрия и калия в тканях и органах крыс. Влияния минеральной воды на транспорт ионов в ткани и клетках изучали с использованием метода холодовой (0, °C) и тепловой (38 °C) инкубации срезов ткани печени в Кребс — Рингер фосфатном (КРФ) растворе [9].

Результаты исследований и их обсуждение

Данные, полученные в длительных 24 сут опытах, свидетельствуют об отчетливо выраженных изменениях обмена натрия и калия у собак и белых крыс в условиях ежедневных нагрузок их МВИ № 4. Более значительно отражается поступление в организм минеральной воды на обмене натрия.

В первую очередь следует отметить явное повышение концентрации натрия в плазме крови у подопытных животных вследствие ежедневных нагрузок их минеральной водой (табл. 1 и 2). У собак ежедневные нагрузки минеральной водой в дозе 1 % к массе тела обусловили увеличение этого показателя обмена натрия по сравнению с данными контрольных опытов на 8,5 %, т. е. в пределах физиологических изменений, однако с достаточной степенью достоверности ($p < 0,001$). При 2 % нагрузках минеральной водой концентрация натрия в плазме крови повысилась на 6,6 % ($p < 0,001$).

Изменен
должительно
приведенных
период длит
крови у кр
3,9 %, а во
ками минера
концентраци
на 10,8 %, а
вают, таким
этот показат
У собак уве
грузках мини
нагрузках; у
центрация на

Влияние

Исследуемые пока
тели

Концентрация н
рия в плазме,
ммоль/л

Содержание на
рия в сосудист
русле, ммоль

Фильтрационны
заряд натрия,
ммоль/мин

Абсолютная ре
сорбция натрия

Концентрация н
рия в суточной
моче, ммоль/л

Суточный натри
урез, ммоль/м

Концентрация
лия в плазме к
ви, ммоль/л

Содержание ка
в сосудистом р
ле, ммоль

Концентрация
лия в суточной
моче, ммоль/л

Суточный кали
урез, ммоль/м²

Примечание: *—
нию с контролем

Ежедневн
дозе 1 % к м
у собак лише
зателе. Повы
ежедневных
держания на
нагрузками м

Изменения концентрации натрия в плазме крови зависят от продолжительности нагрузок животных минеральной водой, что видно из приведенных в табл. 2 результатов опытов на крысах. Так, в первый период длительного опыта (1—12 сут) концентрация натрия в плазме крови у крыс при 1 % нагрузках минеральной водой увеличивалась на 3,9 %, а во второй период (13—24 сут) — на 8,5 %. В опытах с нагрузками минеральной водой крыс в дозе 2 % к массе тела в первый период концентрация натрия в плазме крови выше, чем в контрольных опытах на 10,8 %, а во второй период на 7,0 %. Приведенные данные указывают, таким образом, и на различия влияния минеральной воды на этот показатель обмена натрия при использовании ее в разных дозах. У собак увеличение концентрации натрия в плазме крови при 2 % нагрузках минеральной водой несколько меньше выражено, чем при 1 % нагрузках; у крыс соответственно, более значительно повышается концентрация натрия в первый период по сравнению со вторым периодом.

Таблица 1
Влияние длительных водных нагрузок на обмен натрия и калия у собак

Исследуемые показатели	n	Контрольные опыты, $M \pm m$	n	Нагрузки ВВ, $M \pm m$	n	Нагрузки МВИ № 4 в объеме		
						1 %, $M \pm m$	n	2 %, $M \pm m$
Концентрация натрия в плазме, ммоль/л	15	131,2 $\pm$ 1,7	36	136,1 $\pm$ 1,2	36	142,3 $\pm$ 1,8*	30	139,8 $\pm$ 1,7*
Содержание натрия в сосудистом русле, ммоль		103,0		113,3		158,1		136,2
Фильтрационный заряд натрия, ммоль/мин	15	4,73 $\pm$ 0,56	18	5,47 $\pm$ 0,65	18	13,95 $\pm$ 1,58*	15	9,58 $\pm$ 1,17
Абсолютная реабсорбция натрия	15	98,32 $\pm$ 0,22	18	95,42 $\pm$ 0,96	18	99,05 $\pm$ 0,17*	15	97,68 $\pm$ 0,21
Концентрация натрия в суточной моче, ммоль/л	71	161,6 $\pm$ 7,0	133	144,5 $\pm$ 4,2	124	153,3 $\pm$ 9,4	95	147,9 $\pm$ 6,3
Суточный натриурез, ммоль/м	71	75,6 $\pm$ 5,2	133	99,0 $\pm$ 4,2	124	146,3 $\pm$ 7,1*	95	148,5 $\pm$ 10,0*
Концентрация калия в плазме крови, ммоль/л	15	4,79 $\pm$ 0,10	36	4,75 $\pm$ 0,09	36	4,61 $\pm$ 0,09	30	4,64 $\pm$ 0,08
Содержание калия в сосудистом русле, ммоль		3,76		3,96		5,12		4,52
Концентрация калия в суточной моче, ммоль/л	71	79,2 $\pm$ 5,2	133	84,8 $\pm$ 3,4	124	61,2 $\pm$ 2,5*	95	72,4 $\pm$ 3,4*
Суточный калиурез, ммоль/м ²	71	32,5 $\pm$ 2,4	133	55,4 $\pm$ 2,4	124	58,2 $\pm$ 3,2	95	76,6 $\pm$ 5,4*

Примечание: *—здесь и в следующей таблице достоверность различий $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Ежедневные нагрузки животных обычной водопроводной водой в дозе 1 % к массе тела повысили концентрацию натрия в плазме крови у собак лишь на 3,7 %, а у крыс по сути не отразились на этом показателе. Повышение концентрации натрия в плазме крови под влиянием ежедневных нагрузок минеральной водой обусловлено увеличением содержания натрия в сосудистом русле. Так, у собак в опытах с 1 % нагрузками минеральной водой содержание натрия в сосудистом русле

увеличилось на 53,5 %, а при 2 % нагрузках на 32,2 %. Разная степень изменений концентрации натрия в плазме крови и содержания этого катиона в сосудистом русле объясняется увеличением, под влиянием нагрузок минеральной водой и объема сосудистого русла, на что указывалось нами ранее [5].

Таблица 2

Влияние нагрузок водопроводной и минеральной водой на обмен натрия у белых крыс (на 100 г массы)

Исследуемые показатели	Контрольные опыты $n=13$	Нагрузки водопроводной водой 1—24 сут 1 % массы тела $n=24$	Нагрузки минеральной водой			
			1 % массы тела		2 % массы тела	
			1—12 сут $n=12$	13—24 сут $n=12$	1—12 сут $n=12$	13—24 сут $n=11$
Плазма крови, ммоль/л	$138,3 \pm 4,6$	$137,5 \pm 1,7$	$143,7 \pm 6,2$	$150,0 \pm 5,5^*$	$153,2 \pm 2,0^*$	$148,0 \pm 2,0^*$
Суточная моча, ммоль/л	$142,6 \pm 5,8$	$132,2 \pm 10,2$	$135,5 \pm 18,5$	$152,3 \pm 7,8$	$161,0 \pm 17,0$	$85,0 \pm 7,0^*$
Суточный натриурез, ммоль/100 массы тела	$0,25 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,06$	$0,55 \pm 0,08^*$	$0,32 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,02$
Печень, ммоль/кг ткани	$32,0 \pm 2,4$	$27,4 \pm 2,6$	$26,8 \pm 2,4$	$24,2 \pm 4,2$	$27,1 \pm 3,6$	$25,7 \pm 2,5$
мкмоль/масса органа	127,7	109,3	106,9	96,6	108,1	102,5
Желудочно-кишечный тракт, ммоль/кг ткани	$45,0 \pm 3,9$	$39,1 \pm 1,7$	$49,2 \pm 4,5^*$	$34,8 \pm 1,7$	$40,2 \pm 3,6$	$3,3 \pm 2,0$
мкмоль/масса	415,4	360,9	454,1	321,2	377,0	325,8
Скелетные мышцы, ммоль/кг ткани	$25,0 \pm 1,8$	$22,6 \pm 2,2$	$29,5 \pm 3,5$	$18,0 \pm 2,1$	$20,3 \pm 1,9$	$19,2 \pm 1,8$
мкмоль/масса	1057,5	956,0	1247,8	761,4	858,7	812,2
Кожа, ммоль/кг ткани	$48,8 \pm 3,7$	$54,5 \pm 6,7$	$57,0 \pm 6,2$	$37,3 \pm 5,8$	$60,7 \pm 8,1$	$41,2 \pm 3,5$
мкмоль/масса	1415,2	1580,5	1653,0	1081,7	1760,3	1194,8
Кости, ммоль/кг ткани	$99,8 \pm 6,0$	$79,9 \pm 5,3$	$90,2 \pm 9,7$	$104,6 \pm 11,9$	$88,3 \pm 10,1$	$94,5 \pm 5,7$
мкмоль/масса	756,4	637,6	719,8	834,7	704,6	754,1

Содержание натрия в сосудистом русле определяется обменом этого катиона между желудочно-кишечным трактом и сосудистым руслом, между последним и тканями и интенсивностью выведения натрия почками и, в меньшей мере, кишечником. Экспериментальный анализ роли этих звеньев обмена натрия в его изменениях под влиянием минеральной воды проведен нами на белых крысах.

Ежедневные нагрузки крыс минеральной водой существенно отразились на концентрации и содержании натрия в желудочно-кишечном тракте и тканях (табл. 2).

При 1 % нагрузках минеральной водой эти изменения в течение длительного опыта разнонаправлены. Вначале, в период 1—12 сут опыта, можно отметить некоторое, недостоверное повышение на 9,3 %

концентрации последующих 22,7 %. При жидкостном натрии из ЖКТ и сосудистых ловнях превращения в натрий в ЖКТ щеварительный

Другой натрий в со- вышения ко- ся потеря е- жей и скел

Рис. 1. Содержа- (а), коже (б) (белые столби- грузок МВ в д

опытах ткан- кости и печ- 3356,8 мкмо- объеме 1 % 3283,4 мкмо- дозе во вто- 17,4 % и п- или на 14,7

Концент- влиянием 1- период длит- Однако, в с- дистое русл- кожа — 333, по отношен- русло из вс- ствие переж- в мышцах 11,5 ммоль/л

Уменьш- концентра- хода натри- минерально- модельные- печени с до- воды. Резул- на активны- новывается- жание натр- на основани- инулиновог- После холо- чение 90 м- венно, систе- ках увелич-

концентрации и содержания натрия в желудочно-кишечном тракте, а в последующий период опыта (13—24 сут), наоборот, понижение на 22,7 %. При 2 % нагрузках минеральной водой концентрация и содержание натрия в ЖКТ на 13—24 сут понижается на 21,6 %. Полученные данные позволяют прийти к заключению, что в результате ежедневных нагрузок минеральной водой повышается интенсивность перехода натрия из ЖКТ в сосудистое русло, а точнее, обмен натрия между ЖКТ и сосудистым руслом характеризуется в этих условиях превалированием перехода натрия из кишечника в сосудистое русло над поступлением натрия в ЖКТ с пищей, водой и с секретами пищеварительных соков.

Другой причиной увеличения содержания натрия в сосудистом русле и, как следствие, повышения концентрации катиона в крови является потеря его мягкими тканями, в основном кожей и скелетными мышцами. В контрольных

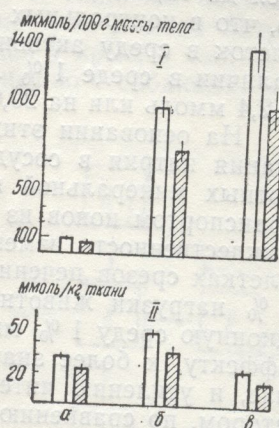


Рис. 1. Содержание (I) и концентрация (II) Na в печени (а), коже (б) и мышцах (в) крыс в контрольных опытах (белые столбики) и в период 13—24 сут ежедневных нагрузок МВ в дозе 1 % к массе тела (заштрихованные столбики).

опытах тканевое депо, в данном случае это скелетная мышца, кожа, кости и печень, содержит при расчете на 100 г массы тела крыс 3356,8 мкмоль натрия. Ежедневные нагрузки водопроводной водой в объеме 1 % к массе тела снижают запас натрия в этих тканях до 3283,4 мкмоль или 2,2 %, а нагрузки минеральной водой в такой же дозе во второй период опыта (13—24 сут) до 2774,4 мкмоль или на 17,4 % и при 2 % нагрузках минеральной водой до 2863,6 мкмоль или на 14,7 %.

Концентрация натрия в печени, коже и скелетных мышцах под влиянием 1 % нагрузок минеральной водой уменьшается во второй период длительного опыта по сути в одинаковой степени, на 28—29 %. Однако, в связи с различной массой этих тканей отдают они в сосудистое русло далеко не одинаковое количество катиона: печень — 31,1, кожа — 333,5 и скелетная мышца — 296,1 мкмоль натрия (рис. 1) или, по отношению к общему количеству натрия, переходящего в сосудистое русло из всех этих тканей, соответственно 4,7; 50,5 и 44,8 %. Как следствие перехода натрия из ткани в сосудистое русло, концентрация его в мышцах понижается на 7,0, в ткани печени на 7,8 и в коже на 11,5 ммоль/кг ткани.

Уменьшение содержания натрия в тканях на фоне повышенной его концентрации в крови указывает на активный характер процесса перехода натрия из ткани в кровь при ежедневных нагрузках животных минеральной водой. Для проверки этого положения нами проведены модельные опыты с холодовой и тепловой инкубацией срезов ткани печени с добавлением в КРФ раствор разных количеств минеральной воды. Результаты этих опытов свидетельствуют о влиянии МВИ № 4 на активный перенос ионов натрия через мембраны клеток печени. Основывается это заключение на следующих фактических данных. Содержание натрия в клетках интактной ткани печени крыс, рассчитанное на основании определения концентрации натрия в ткани и величины инулинового пространства, равно $16,3 \pm 2,4$ ммоль/кг сырой ткани. После холодовой (0°C) инкубации срезов ткани в КРФ растворе в течение 90 мин, вследствие блокады энергетических процессов и, естественно, системы активного транспорта ионов, содержание натрия в клетках увеличивается до $103,2 \pm 5,1$ ммоль/кг. При последующей инкуба-

ции этих срезов ткани печени в КРФ растворе при температуре 38 °С в течение 40 мин, в результате восстановления процессов метаболизма и функций системы активного переноса ионов, содержание натрия в клетках уменьшается до 53,9 ммоль/кг. Если же в инкубационную среду добавлена минеральная вода в количестве 1 или 2 % по отношению к объему этой среды, то содержание натрия в клетках уменьшается до 39,6 и 47,8 ммоль/кг. Соответствующие расчеты указывают на то, что в контрольных опытах в течение 40 мин тепловой инкубации из клеток в среду активно переносится $49,3 \pm 2,7$ ммоль/кг натрия, а при наличии в среде 1 % МВИ № 4 — $63,4 \pm 4,9$ ммоль, при 2 % — $55,4 \pm 2,4$ ммоль или на 29,0 и 12,4 % больше.

На основании этих данных можно считать, что увеличение содержания натрия в сосудистом русле после многодневных нагрузок животных минеральной водой обусловлено, наряду с прочим, активным транспортом ионов из клеток тканевых депо натрия. Следует отметить тождественность изменений обмена натрия в тканях у животных и в клетках срезов печени при использовании МВИ № 4 в дозах 1 и 2 %. 1 % нагрузки животных минеральной водой и добавление в инкубационную среду 1 % минеральной воды приводят к более выраженному эффекту, к более значительной потере натрия тканями в первом случае, и усилению интенсивности переноса ионов из клеток в среду во втором, по сравнению с опытами, в которых использовались 2 % дозы минеральной воды.

Стимулируя переход натрия из ЖКТ и тканевых депо в сосудистое русло и, как следствие, повышая концентрацию натрия в крови, нагрузки минеральной водой приводят к значительному увеличению уровня фильтрационного заряда натрия и натриуреза (табл. 1, 2).

При 1 % нагрузках животных минеральной водой экскреция натрия почками увеличивается почти вдвое — на 93,5 % у собак и на 86,0 % у крыс. Следует указать на зависимость влияния минеральной воды на натриуретическую функцию почек от длительности опыта с ежедневными нагрузками минеральной водой, дозы минеральной воды и вида подопытных животных. Так, при 1 % нагрузках минеральной водой интенсивность натриуреза у крыс в первый период длительного опыта (1—12 сут) увеличивается на 52 %, а во второй период (13—24 сут) — на 120 %; 1 % нагрузки МВИ № 4 увеличивают натриурез у крыс почти вдвое, а 2 % нагрузки не влияют на эту функцию почек и, наконец, 1 % нагрузки во второй период опыта повышают уровень натриуреза у собак в среднем в полтора раза, а у крыс в два раза.

Общая картина изменений концентрации натрия у собак и у крыс под влиянием нагрузок минеральной водой, представленная на рис. 2, указывает на тесные коррелятивные связи этих изменений. Сопоставление результатов опытов с нагрузками водопроводной и минеральной водой в дозах 1 % к массе тела свидетельствует о том, что МВИ № 4, повышая интенсивность перехода натрия из ЖКТ у крыс на 9,6 % и из тканевых депо на 27,1 %, приводит в связи с увеличением содержания натрия в сосудистом русле, к повышению концентрации катиона в плазме крови на 9,1 % и, как следствие, к более интенсивной, по сравнению с водопроводной водой, экскреции натрия почками. У собак в аналогичных опытах с нагрузками минеральной водой изменения показателей обмена натрия отличаются лишь по степени.

Влияние минеральной воды на обмен калия проявляется лишь при использовании ее в больших дозах. Так, 1 % нагрузки минеральной водой, по сравнению с действием обычной водопроводной воды, не отражаясь на показателях обмена калия у собак (табл. 1), приводят в первый период длительного опыта к увеличению содержания калия в скелетных мышцах крыс и к более интенсивной экскреции у них этого катиона почками (табл. 3). Ежедневные нагрузки животных минераль-

ной водой в дозах 1 и 2 % приводит к переходу калия в экскрецию, в результате, интенсифицируется характер изменений при нагрузках. Также о тождественности изменений в сосудистом русле можно отнести, более значительную потерю калия в экскреции.

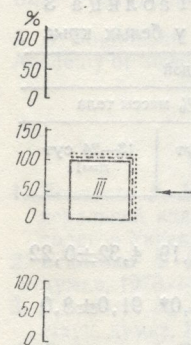


Рис. 2. Степень изменения концентрации натрия в сосудистом русле (I) и в тканевых депо (II) при нагрузках минеральной водой.

Рис. 3. Степень изменения концентрации калия в сосудистом русле (I) и в тканевых депо (II) при нагрузках минеральной водой.

Приведенные данные также как и минеральные изменения в тканях печени крыс, свидетельствуют о том, что МВИ № 4, повышая интенсивность перехода натрия из ЖКТ у крыс на 9,6 % и из тканевых депо на 27,1 %, приводит в связи с увеличением содержания натрия в сосудистом русле, к повышению концентрации катиона в плазме крови на 9,1 % и, как следствие, к более интенсивной, по сравнению с водопроводной водой, экскреции натрия почками. У собак в аналогичных опытах с нагрузками минеральной водой изменения показателей обмена натрия отличаются лишь по степени.

В заключение следует отметить, что на обмен натрия в организме животных, подверженных воздействию минеральной воды, оказывают влияние различные факторы, в том числе и дозировка. Так, 1 % нагрузки минеральной водой, по сравнению с действием обычной водопроводной воды, не отражаясь на показателях обмена калия у собак (табл. 1), приводят в первый период длительного опыта к увеличению содержания калия в скелетных мышцах крыс и к более интенсивной экскреции у них этого катиона почками (табл. 3). Ежедневные нагрузки животных минераль-

ной водой в дозе 2 % к массе тела обуславливают более значительный переход калия из ЖКТ и из тканевых депо в сосудистое русло и, как следствие, интенсивную экскрецию калия почкой. О взаимосвязанном характере изменений показателей обмена калия у подопытных животных при нагрузках их минеральной водой в дозе 2 % к массе тела, а также о тождественности результатов этих опытов у собак и крыс свидетельствуют данные, приведенные на рис. 3. К видовым отличиям можно отнести, так же как и при анализе изменений обмена натрия, более значительную выраженность этих изменений у крыс, в частности, большую потерю калия с мочой у крыс по сравнению с собаками.

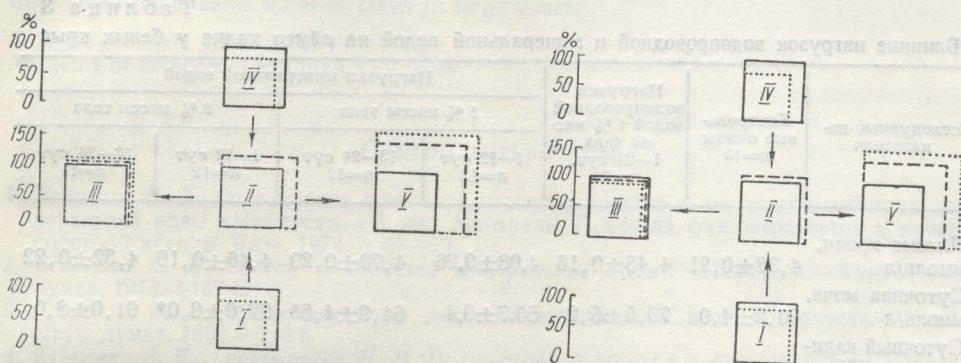


Рис. 2. Степень изменений концентрации Na в плазме крови (III), его содержания в сосудистом русле (II) в ЖКТ (I), тканевых депо (IV) и интенсивность натриуреза (V) в опытах с ежедневными нагрузками минеральной водой в дозе 1 % к массе тела у собак (штрих) и крыс (точки).

Рис. 3. Степень изменений содержания K в ЖКТ (I), тканевых депо (IV), в сосудистом русле (II), концентрации в плазме крови (III) и калиуреза в опытах с ежедневными нагрузками минеральной водой, в дозе 2 % к массе тела у собак (штрих) и крыс (точки).

Приведенные данные указывают на то, что МВИ № 4, кстати также как и минеральные воды типа «Нафтуса», вызывают менее выраженные изменения обмена калия по сравнению с влиянием этой минеральной воды на обмен натрия. Об этом говорят как результаты опытов с 1 % нагрузками, так и модельные опыты с инкубацией срезов ткани печени крыс в средах, содержащих разные количества минеральной воды. После тепловой инкубации срезов ткани печени в средах, содержащих 0,25—2,0 % минеральной воды, содержание калия в клетках печени колебалось в пределах 58,1—68,0 ммоль/кг, при 65,5 ммоль/кг в контрольных опытах, т. е. практически не меняется. Лишь большие дозы минеральной воды, использованные в течение длительного времени (13—24 сут) отражаются на обмене этого катиона, приводя к значительной потере его организмом.

В заключение можно отметить существенность влияния МВИ № 4 на обмен натрия в организме, на взаимосвязанный характер изменений показателей этого обмена, обуславливающий перераспределение этого катиона в органах, тканях и водных средах организма и значительный натриуретический эффект. С полным основанием можно констатировать тождественность изменений обмена натрия при длительном употреблении МВИ № 4 и минеральной воды типа «Нафтуса» (скв. 21-Н) к. Трускавец [3]. Более того, по аналогии с результатами упомянутой работы, со значительной степенью достоверности можно определить значение обнаруженных изменений обмена натрия в механизме диуретического действия МВИ № 4. В пользу этого свидетельствует, в частности, то, что повышение интенсивности натриуреза у со-

бак с 75,6 ммоль/м² в сутки в контрольных опытах до 146,3 ммоль/м² в сутки в опытах с ежедневными нагрузками минеральной водой в дозе 1 % к массе тела сопровождается увеличением диуреза с 472,7 до 1088,7 мл/м² в сутки, т. е. примерно в одинаково значительной степени. У крыс натриурез повышается в аналогичных опытах с 1 % нагрузками минеральной водой с 0,25 до 0,46 ммоль/100 г в сутки, а диурез с 1,85 до 3,60 мл/100 г в сутки или на 86,0 и 94,6 % соответственно. В то же время при 2 % нагрузках минеральной водой натриурез у крыс увеличен лишь до 0,29 ммоль/100 г в сутки, а диурез до 2,48 мл/100 г в сутки, т. е. в значительно меньшей мере.

Таблица 3

Влияние нагрузок водопроводной и минеральной водой на обмен калия у белых крыс

Исследуемые показатели	Контрольные опыты n=13	Нагрузки водопроводной водой 1 % массы тела, 1—24 сут, n=24	Нагрузки минеральной водой			
			1 % массы тела		2 % массы тела	
			1—12 сут n=12	13—24 сут n=12	1—12 сут n=12	13—24 сут n=11
Плазма крови, ммоль/л	4,38±0,21	4,45±0,16	4,08±0,26	4,70±0,29	4,46±0,19	4,32±0,22
Суточная моча, ммоль/л	90,2±4,0	73,5±5,2	53,7±9,4	64,9±4,6*	92,0±6,0*	91,0±8,0
Суточный калиурез, мк/100 г массы	0,16±0,02	0,16±0,01	0,13±0,01*	0,22±0,01*	0,18±0,02	0,25±0,03*
Печень ммоль/кг тк.	48,6±8,5	49,1±2,4	49,7±6,2	47,1±5,1	54,1±4,2	51,9±4,8
ммоль/масса органа	193,9	195,9	198,3	187,9	215,9	207,1
Желудочно-кишечный тракт ммоль/кг тк.	51,1±3,9	44,4±2,3	56,6±3,7*	51,8±5,5	47,6±3,7	41,7±4,2
мк/масса	471,7	409,8	522,4	478,1	439,3	384,9
Скелетные мышцы, ммоль/кг тк.	60,5±8,9	68,7±5,3	92,4±8,8*	71,4±4,6	63,3±6,3	60,0±5,5
мк/масса	2559,2	2906,0	3908,5	3020,2	2677,6	2538,0
Кожа, ммоль/кг тк.	48,5±4,4	45,4±4,0	29,3±3,2*	38,7±6,7	37,8±4,9	26,3±3,3*
мк/масса	1406,5	1316,6	849,7	1122,3	1096,2	762,7
Кости, ммоль/кг тк.	35,6±3,0	46,4±6,0	43,5±6,2	39,6±7,3	28,3±1,4*	26,4±2,1*
мк/масса	284,1	370,3	347,1	316,0	225,8	210,7

Другим важным обстоятельством, вытекающим из данных, является преимущество использования МВИ № 4 в умеренных дозах, оказывающих более значительное, чем при 2 % нагрузках, влияние на обмен натрия и обуславливающих высокий диуретический эффект и существенно не изменяющих обмен калия.

Результаты проведенного исследования, характеризующие действия МВИ № 4 на обмен электролитов, можно рассматривать как основание для апробации этой минеральной воды при лечении на этом курорте гастроэнтерологических больных с заболеваниями почек.

Experiments
with mineral wat
on sodium metab
depots (muscles,
tions in potassi
only when the mi

A. A. Bogomoletz
Academy of Scien

1. Есипенко Б. Е. неральной вод тологов Укра
2. Есипенко Б. Е. думка, 1978.—
3. Есипенко Б. Е. Наук. думка, 1
4. Есипенко Б. Е. ме минеральн мену и функци
5. Есипенко Б. Е. рорта Морши вотных.— Физ
6. Качур Л. С. I минеральной
7. Кримкевич Е. ХПН: Автореф
8. Кузнецова Г. при длительнс ных нагрузках
9. Haylett D., D. tential and el siol., 1972, 22

Институт физио.
АН УССР, Киев

P. N. Titarenko, B. E. Esipenko, A. P. Kostromina

SODIUM AND POTASSIUM METABOLISM IN DOGS AND ALBINO RATS
DRINKING FOR A LONG TIME SLIGHTLY MINERALIZED WATER
FROM SPRING No. 4 OF MORSHIN SPA

Summary

Experiments on dogs and rats were carried out to show the effect of long-time loads with mineral water of Morshin spa spring No. 4 in a dose of 1 % against a body mass on sodium metabolism: on sodium redistribution between fat cells of the tissue, tissue depots (muscles, skin) and vascular bed and on sodium excretion by the kidneys. Variations in potassium metabolism in experimental animals are observed as hyperkaluresis only when the mineral water is taken in large doses.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Есипенко Б. Е. Современное состояние изучения состава и механизма действия минеральной воды «Нафтуся». — В кн.: Минералы II съезда физиотерапевтов и курортологов Украины. Ялта, 1974, с. 56—59.
2. Есипенко Б. Е. Состав и свойства минеральной воды «Нафтуся». — Киев: Наук. думка, 1978. — 157 с.
3. Есипенко Б. Е. Физиологическое действие минеральной воды «Нафтуся». — Киев: Наук. думка, 1981. — 216 с.
4. Есипенко Б. Е., Герасименко Н. И. Водно-солевой обмен у собак при курсовом приеме минеральной воды «Нафтуся». — В кн.: IV Всесоюз. конф. по водно-солевому обмену и функции почек: Материалы науч. сообщ. Черновцы, 1974, с. 20.
5. Есипенко Б. Е., Титаренко П. Н. Влияние слабоминерализованной воды ист. № 4 курорта Моршин на обмен воды и диуретическую функцию почек у лабораторных животных. — Физиол. журн., 1982, № 3, с. 348—352.
6. Качур Л. С. Некоторые показатели водно-солевого обмена при приеме Семигорской минеральной воды: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Краснодар, 1963. — 18 с.
7. Кримкевич Е. И. Некоторые особенности электролитного и белкового обмена при ХПН: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1973. — 142 с.
8. Кузнецова Г. В., Зинина А. И., Горюнова Г. И. Почечная экскреция электролитов при длительном введении Краснодарской минеральной воды в различных дозированных нагрузках. — Вспр. курортологии и физиотерапии, 1975, № 1, с. 49—50.
9. Haylett D., Dyenkinson J. Effects of noradrenaline on potassium efflux, membrane potential and electrolyte levels in tissue slices prepared from guinea-pig liver. — J. Physiol., 1972, 225, N 7, p. 721—750.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
19.VIII 1981 г.

УДК 615.838:612.463+612.014.461+612.015

Б. Е. Есипенко, П. Н. Титаренко

ВЛИЯНИЕ СЛАБОМИНЕРАЛИЗОВАННОЙ ВОДЫ ИСТОЧНИКА № 4 КУРОРТА МОРШИН НА ОБМЕН ВОДЫ И ДИУРЕТИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Вода источника № 4 (МВИ № 4) курорта Моршин относится к слабоминерализованным сульфатно-гидрокарбонатно-кальциевым водам с общей минерализацией 0,17 г/л, содержит органические вещества, специфическую микрофлору, углекислый газ и кислород, обладает невысокой радиоактивностью, т. е. по своему составу и физико-химическим свойствам имеет определенную общность с известными высокоэффективными лечебными слабоминерализованными водами типа «Нафтуся». Это обстоятельство придает особое значение изучению диуретических свойств МВИ № 4 и ее влиянию на обмен воды в организме для лечебной практики курорта Моршин.

Основная цель исследований — установление характера влияния МВИ № 4 на диуретическую функцию почек и выявление связи этой функции с возможными изменениями общего и тканевого обмена воды.

Методика исследований

В хронических опытах на семи собаках с выведенными на кожу живота мочеточниками и в хронически-острых опытах на 110 белых крысах проведено (кроме контрольных) три серии наблюдений, а именно: при ежедневных, в течение 24 сут нагрузках водопроводной водой в объеме 1 % к массе тела, при нагрузках МВИ № 4 в объеме 1 и 2 % к массе тела животных. В период нагрузок водопроводной и минеральной водой животные находились на постоянном пищевом и свободном питьевом режимах. Воду вводили собакам в желудок с помощью дуоденального зонда, крысам — полиэтиленовой трубки.

У собак определяли интенсивность диуреза в трехчасовых и суточных опытах, общее содержание воды в организме антипириновым методом, объем внеклеточной воды с помощью роданата натрия, объем циркулирующей плазмы крови (ОЦП) с помощью синего Эванса (Т-1824), объем внутриклеточного и интерстициального сектора расчетным путем. Клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию воды определяли по клиренсу эндогенного креатинина (метод Поппера). Определения, связанные с забором крови у животных, проводили через 5 сут, т. е. четырежды в течение 24 сут опыта.

Опыты на белых крысах проведены в хронически острой форме, т. е. в обменных клетках регистрировали суточный диурез и другие показатели ежедневно в течение 24 сут; из опытной группы крыс ежедневно декапитировали одно животное для определения способом высушивания содержания воды в тканях. На основании данных о процентном содержании воды в тканях и их массы рассчитывали общее содержание воды в этих тканях. При анализе фактического материала использованы статистический и корреляционно-регрессионный методы.

Результаты исследований и их обсуждение

Данные, полученные как в хронических опытах на собаках, так и в хронически-острых опытах на крысах, указывают на значительный диуретический эффект слабоминерализованной воды источника № 4 курорта Моршин (табл. 1 и 2). Количество мочи, образуемой у собак в течение 3 ч после нагрузки минеральной водой, на 45,6 % превышало ее объем в опытах с обычной водопроводной водой. Кроме того, максимальное повышение диуреза в опытах с нагрузками минеральной водой в дозе 1 % к массе тела отмечалось при взятии четвертой 15 мин пробы, т. е. к концу первого числа наблюдения, в то время как в опытах с водопроводной водой это повышение диуреза наступало через 1,5 ч и

было выраж
руемого за
тела, в теч
в последую
но превыша
водной водо
Объем

грузками ми
выше, чем в
тах и на 51
опытах с на

Рис. 1. Пересе
точного диуре
лирующей пла
длительных оп
неральной вод

По вертикали —
зон

водной водо
опыта. Увели
стоверному
бак. Так, кол
неральной в
ставляет 332
на 8,2 % бо
соответствен
тельно.

При со
наблюдений
12 сут диуре
24 сут, наоб
1 % нагрузк

Повыше
нии собакам
меном, ряд
при относите
содержания
клеточного
минеральной
увеличение в
русла, а при
циальной жи
внутриклеточ
дой приводят
ным простран

Анализ
причин диуре
курорта Мор
кости. Это п
этих показат
зависимостью
(рис. 1).

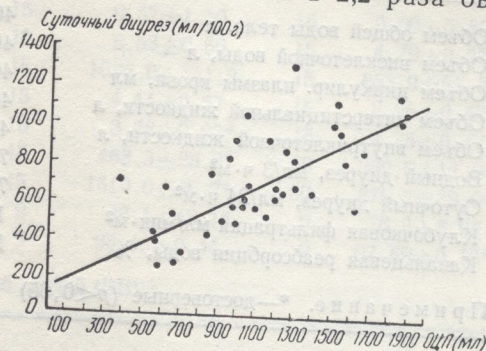
Другим
ральной воды
парциальные

было выражено почти вдвое меньше. Интенсивность диуреза, регистрируемого за 3 ч после нагрузок минеральной водой в дозе 1 % к массе тела, в течение первых 8 сут закономерно увеличивалась, оставаясь в последующие сутки длительного опыта на высоком уровне, значительно превышающем диурез в аналогичных опытах с нагрузками водопроводной водой.

Объем мочи, образуемой у собак в течение суток в опытах с нагрузками минеральной водой в дозе 1 % к массе тела в 2,2 раза был выше, чем в контрольных опытах и на 51,9 % выше, чем в опытах с нагрузками водопроводной водой.

Рис. 1. Регрессионная зависимость суточного диуреза от объема циркулирующей плазмы крови у собак в длительных опытах с нагрузками минеральной водой ист. № 4 курорта Моршин.

По вертикали — суточный диурез, по горизонтали — ОЦП.



водной водой, также достигая максимальных величин на восьмые сутки опыта. Увеличение дозы минеральной воды в два раза не привело к достоверному (по сравнению с 1 % нагрузками) повышению диуреза у собак. Так, количество образуемой мочи в течение 3 ч после нагрузок минеральной водой в дозе 1 % к массе тела в среднем за 24 сут опыт составляет 332,4 мл/м², а при 2 % нагрузках — 358,7 мл/м², т. е. лишь на 8,2 % больше. Суточный диурез в этих сериях опытов составляет соответственно 1020,4 и 1175,9 мл/м², т. е. различие также незначительно.

При сопоставлении результатов этих серий опытов по периодам наблюдений видно, что при 2 % нагрузках минеральной водой с 1 по 12 сут диурез более значительный, чем при 1 % нагрузках, а с 13 по 24 сут, наоборот, более интенсивное мочеотделение наблюдается при 1 % нагрузках (табл. 1).

Повышение диуретической функции почек при ежедневном введении собакам минеральной воды находится в тесной связи с водным обменом, ряд параметров которого при этом существенно меняется. Так, при относительно стабильных величинах массы животных и общего содержания воды в организме можно отметить увеличение объема внеклеточного пространства. Отличием результатов опытов с нагрузками минеральной водой в разных дозах является то, что при 1 % нагрузках увеличение внеклеточного пространства происходит за счет сосудистого русла, а при 2 % нагрузках — в связи с увеличением объема интерстициальной жидкости (табл. 1). Некоторое уменьшение при этом объема внутриклеточной воды указывает на то, что нагрузки минеральной водой приводят к перераспределению воды между вне- и внутриклеточными пространствами тела.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что одной из причин диуретического эффекта минеральной воды источника № 4 курорта Моршин является увеличение объема внутрисосудистой жидкости. Это подтверждается наличием высокодостоверной корреляции этих показателей ($r=0,73 \pm 0,06$; $p < 0,001$), а также регрессионной зависимостью диуреза от объема циркулирующей плазмы крови (рис. 1).

Другим важным звеном механизма диуретического действия минеральной воды источника № 4 курорта Моршин является ее влияние на парциальные процессы в почках (табл. 1). Интенсивность клубочковой

Обмен воды у собак в условиях

Исследуемые показатели	Контроль		Нагрузка ВВ в объеме 1 %	
	n	M±m	n	M±m
Объем общей воды тела, л	40	9,15±0,45	36	9,18±0,28
Объем внеклеточной воды, л	40	4,18±0,35	36	4,44±0,29
Объем циркулир. плазмы крови, мл	40	785,0±63,0	36	832,7±33,3
Объем интерстициальной жидкости, л	40	3,39±0,28	36	3,60±0,20
Объем внутриклеточной жидкости, л	40	4,98±0,41	36	4,84±0,20
Водный диурез, мл/3 ч·м ²	71	74,4±6,6	133	228,8±6,8
Суточный диурез, мл/24 ч·м ²	71	466,2±25,1	133	673,9±19,7
Клубочковая фильтрация мл/мин·м ²	15	35,8±6,5	18	45,2±5,4
Канальцевая реабсорбция воды, %	15	98,51±0,18	18	97,22±0,26

Примечание. *—достоверные ($p<0,05$) изменения по сравнению с результатами опытов,

фильтрации при нагрузке собак минеральной водой в дозе 1 % к массе тела была на 178,1 %, а в дозе 2 % — на 79,9 % выше, чем в опытах с водопроводной водой. В то же время канальцевая реабсорбция в опытах с 1 % нагрузками минеральной водой и во второй период (13—24 сут) опытов с 2 % нагрузками была выше, чем в опытах с водопроводной водой. Приведенные данные позволяют считать, что высокая интенсивность диуреза при ежедневном введении собакам минеральной воды обусловлена более значительной степенью увеличения клубочковой фильтрации по сравнению с изменениями канальцевой реабсорбции.

Экспериментальный анализ приведенных результатов, осуществленный в опытах на крысах, позволил дополнить схему механизма диуретического действия минеральной воды источника № 4 курорта Моршин.

При ежедневном введении минеральной воды в дозе 1 % к массе тела суточный диурез у крыс также значительно возрастает, превышая наблюдаемый в опытах с нагрузками водопроводной водой на 67,8 % (табл. 2). Лишь во второй период длительного опыта (13—24 сут) 2 % нагрузки минеральной водой повышали диуретическую функцию почек на 38,3 %, в первый период они оказывали даже меньший эффект, чем водопроводная вода.

Изменения содержания воды в тканях у крыс при ежедневных нагрузках минеральной водой в дозе 1 % к массе тела незначительны. Однако, учитывая характер этих изменений и массу, можно с достаточным основанием считать, что в условиях длительного поступления в организм минеральной воды скелетные мышцы, желудочно-кишечный тракт и кожа принимают существенное участие в обеспечении водно-солевого гомеостаза. В ответ на ежедневные 1 % нагрузки минеральной водой у крыс, наряду с повышением диуреза, происходит депонирование воды в коже, а во второй период опыта (13—24 сут) — в мышцах (табл. 2, рис. 2). При 2 % нагрузках минеральной водой интенсивность диуреза выражена в меньшей мере, но более значительна задержка воды в мышечной ткани и, в отличие от опытов с 1 % нагрузками, увеличивается (а не уменьшается) содержание воды в желудочно-кишечном тракте.

Сопоставление приведенных данных с результатами изучения минеральной воды скважины 21-Н типа «Нафтуса» [1, 2, 4] свидетельствует о том, что минеральная вода источника № 4 курорта Моршин

длительных водных

Исследуемые показатели	1 % масс	
	n	1—12 сут
Объем общей воды тела, л	18	8,84±0,76
Объем внеклеточной воды, л	18	4,90±0,36
Объем циркулир. плазмы крови, мл	18	1161,3±54,0*
Объем интерстициальной жидкости, л	18	3,66±0,28
Объем внутриклеточной жидкости, л	18	4,08±0,41
Водный диурез, мл/3 ч·м ²	59	325,0±10,5*
Суточный диурез, мл/24 ч·м ²	59	1097,9±44,6*
Клубочковая фильтрация мл/мин·м ²	9	80,2±17,8
Канальцевая реабсорбция воды, %	9	98,13±0,21*

в которых использовал

обладает д
известная л
Интенсивное
курорта Мо
организме.
эффекта эт
влиянием об
корреляцион
температуры о
Увеличение
опытов явля
полнительны
а именно, из
Несомненно

Показатели
(на 100 г

Исследуемые показате
ли, органы
и ткани

Печень, % во
ды
мл/масса орга
на
Желудочно-
кишечный
тракт, %
мл/масса
Скелетные
мышцы, %
мл/масса
Кожа, %
мл/масса
Кости, %
мл/масса
Суточный диу
рез, мл/100 г 1

Таблица 1

длительных водных нагрузок		Нагрузки МВИ № 4 в объеме					
п	1—12 сут	1 % массы тела, $M \pm m$		2 % массы тела, $M \pm m$			
		п	13—24 сут	п	1—12 сут	п	13—24 сут
18	8,84±0,76	18	8,92±0,80	15	9,57±1,10	15	9,00±0,80
18	4,90±0,36	18	4,56±0,32	15	5,53±0,69	15	4,79±0,27
18	1161,3±54,0*	18	1061,0±89,0*	15	1086,0±141,0	15	853,0±67,0
18	3,66±0,28	18	3,50±0,28	15	4,44±0,57	15	3,96±0,43
18	4,08±0,41	18	4,36±0,34	15	3,78±0,23*	15	4,35±0,47
59	325,0±10,5*	65	339,2±12,6*	45	468,3±28,9*	50	262,0±11,0*
59	1097,9±44,6*	65	950,0±37,2*	45	1510,0±66,7*	50	875,3±39,0*
9	80,2±17,8	9	171,2±29,8*	9	86,1±19,1*	9	76,5±8,9*
9	98,13±0,21*	9	98,20±0,24*	9	96,43±0,44	9	97,89±0,10*

в которых использовались нагрузки водопроводной водой (ВВ).

обладает даже большим диуретическим эффектом, чем широко известная лечебная минеральная вода «Нафтуса» курорта Трускавец. Интенсивное мочегонное действие минеральной воды источника № 4 курорта Моршин обусловлено сложными изменениями обмена воды в организме. Одним из основных звеньев механизма диуретического эффекта этой минеральной воды можно считать увеличение под ее влиянием объема циркулирующей плазмы крови, что подтверждается корреляционно-регрессионным анализом и согласуется с данными литературы о связи между диурезом и объемом сосудистого русла [3]. Увеличение объема сосудистого русла в использованных нами условиях опытов является следствием ежедневного поступления в организм дополнительных количеств жидкости и перехода части воды из ее депо, а именно, из кожи, а в первый период длительного опыта — из мышц. Несомненно важное значение в механизме диуретического действия

Таблица 2

Показатели обмена воды у крыс при ежедневных в течение 24 сут нагрузках (на 100 г массы тела животных) минеральной и водопроводной (ВВ) водой

Исследуемые показатели, органы и ткани	Контрольные опыты	Нагрузки ВВ в объеме 1 % 1—24 сут	Нагрузки минеральной водой			
			в объеме 1 %		в объеме 2 %	
			1—12 сут	13—24 сут	1—12 сут	13—24 сут
Печень, % воды	69,2±1,6	70,2±0,5	71,6±0,6	69,2±0,7	67,4±1,8	69,0±1,6
мл/масса органа	2,76	2,80	2,86	2,76	2,69	2,75
Желудочно-кишечный тракт, %	76,1±0,9	76,2±0,8	75,2±0,9	75,0±0,9	76,5±1,5	80,0±0,9
мл/масса	7,02*	7,03	6,94	6,92	7,06	7,38
Скелетные мышцы, %	73,6±0,8	74,5±1,1	71,9±1,9	73,3±0,9	73,7±3,5	76,3±0,2
мл/масса	31,13	31,51	30,41	31,10	31,18	32,27
Кожа, %	62,4±1,5	66,4±1,9	67,4±1,9	66,8±2,4	63,3±2,1	64,3±1,6
мл/масса	18,10	19,26	19,55	19,37	18,36	18,65
Кости, %	32,6±3,3	27,0±1,3	32,3±2,1	29,1±1,9	33,7±1,3	37,4±1,5
мл/масса	2,60	2,15	2,58	2,32	2,69	2,98
Суточный диурез, мл/100 г	1,85±0,16	2,14±0,13	3,56±0,36	3,63±0,19	2,00±0,18	2,96±0,20

минеральной воды принадлежит непосредственному влиянию действующего начала этой минеральной воды на процесс фильтрации воды в почечных клубочках.

Полученные данные имеют несомненную практическую значимость. В частности, при разработке режима приема больными минеральной воды источника № 4 на курорте Моршин должна учитываться показанная в работе зависимость диуретического эффекта и состояния обмена

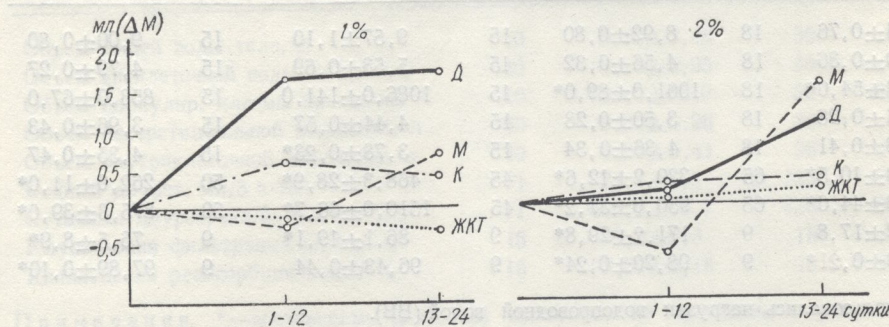


Рис. 2. Интенсивность суточного диуреза (Д) и содержание воды в скелетных мышцах (М), коже (К) и желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) в дозах 1 и 2 % к массе тела крыс.

воды от продолжительности приема минеральной воды и ее доз. Результаты серии опытов с 2 % нагрузками минеральной водой, свидетельствующие об относительно невысоком диуретическом действии и о задержке воды в интерстициальном пространстве у животных, дают основание считать нерациональным длительный прием больших количеств этой минеральной воды.

V. E. Esipenko, P. N. Titarenko

EFFECT OF SLIGHTLY MINERALIZED WATER FROM SPRING No. 4 OF MORSHIN SPA ON WATER METABOLISM AND DIURETIC FUNCTION OF KIDNEYS IN LABORATORY ANIMALS

Summary

Water metabolism and the diuretic function of the kidneys were studied for 24 day in experiments with dogs and albino rats under daily mineral water loads in a dose of 1 and 2 % against a body mass. The mineral water is shown to produce an essential diuretic effect due to water redistribution in the animal body sectors and tissues and due to an increased intensity of the glomerular kidney filtration. Insignificant differences in the diuretic effect of the mineral water used in a dose of 1 and 2 % against a body mass and an increase in the interstitial fluid in animals under 2 % loads point to irrationality of taking this mineral water in large amounts for a long time.

Список литературы

1. Есипенко Б. Е. Состав и свойства минеральной воды «Нафтуса». — Киев: Наук. думка, 1978. — 157 с.
2. Есипенко Б. Е. Физиологическое действие минеральной воды «Нафтуса». — Киев: Наук. думка, 1981. — 216 с.
3. Иванов Ю. И. Механизм изменений и функции почек при увеличении объема внеклеточной жидкости: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — Киев, 1974. — 32 с.
4. Флюнт И. С., Скоробогатов М. А., Есипенко Б. Е. и др. Экспериментальное и клинико-физиологическое изучение функции почек при курсовом приеме минеральной воды «Нафтуса». — В кн.: IV Всесоюз. конф. по водно-солевому обмену и функции почек: Материалы научн. сообщ. Черновцы, 1974, с. 164.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
17.IV 1981 г.

УДК 612.223.1:612.26

В. А. Б

Проявление ...
щихся под давлени ...
заменителей. В 19 ...
азота, применив н ...
структивных пора ...
щее время гелиокс ...
практике. Его при ...
дыхания, сопровож ...
дования показали, ...
ной недостаточнос ...
кислорода, улучше ...
ры, увеличением н ...

Лечебный эф ...
зом. В условиях н ...
значительного воз ...
преобладания тур ...
факторами, завис ...
приблизительно в ...
тивление газовому ...
парата внешнего д ...

В отношении ...
личные мнения, х ...
Показано, что преб ...
(экспозиция — 2 ч) ...
 P_{O_2} в мышце бедр ...
жение P_{O_2} в мыш ...
вследствие охлажд ...
анизме считают с ...
латуры. В серии ...
ных в нормоксиче ...
снижает температу ...
нение в течение 2 ...
воздухом, авторы ...
мена веществ, выз ...
жется и другое пр ...
ния остается струк ...
ного газообмена.

В ряде работ ...
азотом в качестве ...
ческой гелиево-кис ...
чении охлаждающе ...
животные гибнут б ...
тине развивающейс ...
принципиальных р ...
кислорода в обеих ...
пературы среды в ...
гибель животных н ...
приводит к более б ...

УДК 612.223.1:612.26

В. А. Березовский, А. И. Назаренко, Т. Н. Говоруха

ВЛИЯНИЕ ГЕЛИЯ НА ГАЗООБМЕН И ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ

Проявление наркотического эффекта азота в кислородных газовых смесях, находящихся под давлением, вызвало необходимость поиска более инертных в этом отношении заменителей. В 1934 г. Барах [14] впервые сообщил об использовании гелия вместо азота, применив нормоксическую гелиево-кислородную газовую смесь (гелиокс) при обструктивных поражениях гортани и трахей, а также при бронхиальной астме. В настоящее время гелиокс широко применяется за рубежом, главным образом в терапевтической практике. Его применение оказалось наиболее эффективным при заболеваниях органов дыхания, сопровождаемых обструктивными изменениями воздухоносных путей. Исследования показали, что применение гелиево-кислородных смесей у больных с вентильторной недостаточностью обструктивного типа сопровождается уменьшением потребления кислорода, улучшением общего состояния, снижением работы дыхательной мускулатуры, увеличением насыщения крови кислородом и снижением P_{aCO_2} [3, 6, 8].

Лечебный эффект гелиево-кислородных смесей можно объяснить следующим образом. В условиях нарушения проходимости какого-либо участка дыхательных путей или значительного возрастания объемной скорости потока воздуха создаются условия для преобладания турбулентности. Сопротивление турбулентному потоку, наряду с прочими факторами, зависит от плотности газа. Поскольку плотность гелиево-кислородной смеси приблизительно в три раза меньше плотности воздуха, то ее применение снижает сопротивление газовому потоку и увеличивает тем самым функциональные возможности аппарата внешнего дыхания.

В отношении действия гелия на газообмен и тканевое дыхание существуют различные мнения, хотя литературные данные по этому вопросу весьма немногочисленны. Показано, что пребывание крыс в условиях нормоксической гелиево-кислородной среды (экспозиция — 2 ч) увеличивает потребление кислорода на 20 % [4, 23]. Наряду с этим P_{O_2} в мышце бедра снижается в среднем на 26 %. Повышение общего газообмена и снижение P_{O_2} в мышце объясняют активацией процессов теплообразования в организме вследствие охлаждающего эффекта гелия; усиление же общего теплообразования в организме считают связанным с активацией окислительного метаболизма скелетной мускулатуры. В серии исследований на мышах [10] подтверждено, что пребывание животных в нормоксической гелиево-кислородной среде повышает потребление кислорода, снижает температуру тела, увеличивает время выработки условных рефлексов. Сохранение в течение 2 сут повышенного газообмена у мышей после замены гелиевой смеси воздухом, авторы объясняют инертностью процессов функциональной перестройки обмена веществ, вызванных охлаждающим влиянием гелия. Не менее вероятным нам кажется и другое предположение — после дыхания гелиоксом в системе тканевого дыхания остается структурно-функциональный след, который и является причиной повышенного газообмена.

В ряде работ исследовали влияние гипероксических газовых смесей с гелием или азотом в качестве разбавителя. Обнаружено, что при длительном воздействии гипероксической гелиево-кислородной смеси газообмен и температура тела снижаются. При исключении охлаждающего эффекта (повышение температуры среды) в атмосфере гелиокса животные гибнут быстрее, чем в азотно-кислородной атмосфере. В гистологической картине развивающейся кислородной пневмонии в азотной и гелиевой средах не выявлено принципиальных различий. При одинаковой температуре смеси токсическое действие кислорода в обеих газовых средах протекает примерно одинаково. При повышении температуры среды в гелиоксе газообмен снижается быстрее, воспалительные явления и гибель животных наступают раньше, чем в присутствии азота. Наличие гелия в смеси приводит к более быстрому проявлению токсического действия кислорода. Авторы пред-

полагают, что высокая диффузионная способность гелия облегчает проникновение кислорода через мембрану клетки, либо способствует «осаждению» на мембране молекул кислорода [1, 2, 12].

Часть исследований относится к изучению газообмена организма в условиях гипоксических гелиево-кислородных сред [11]. Пребывание крыс в среде, содержащей 11,4 % O_2 как с азотным, так и с гелиевым разбавлением, снижало газообмен и ректальную температуру. Степень снижения температуры была различной в зависимости от присутствующего инертного газа. Так, потребление кислорода в гипоксической азотной атмосфере упало на 23,8 %, а в гелиевой с тем же содержанием кислорода — лишь на 10 %. В гипоксической гелиевой среде происходит более выраженное снижение ректальной температуры, а терморегуляционная активность мышц повышается. После перевода животных на дыхание воздухом изучаемые показатели проявляли тенденцию к нормализации. Однако, у «гелиевых» крыс быстрее восстанавливался газообмен и медленнее — ректальная температура. При содержании кислорода 7,4 % в обеих средах возникали однонаправленные и более значительные изменения [10]. В гелиево-кислородной смеси по сравнению с азотной газообмен и температура тела снижались сильнее, а электрическая активность мышц практически не изменялась. В атмосфере гелиево-кислородной смеси с 7,4 % O_2 газообмен крыс резко угнетался. Можно думать, что в «гелиевой» среде в результате охлаждающего влияния этого газа и значительного снижения температуры тела у животных поддерживается более низкий уровень обмена. Поэтому, вероятно, и увеличивается продолжительность жизни животных в гипоксической гелиевой атмосфере, что отмечено рядом исследователей. Автор [10] считает, что различия в действии на организм азотно-кислородных и гелиево-кислородных гипоксических газовых смесей вызваны охлаждающим влиянием гелия.

Вейсс и соавт. [30] изучали эмбриональное развитие и рост цыплят в нормоксической гелиево-кислородной среде. Были выращены здоровые цыплята с массой тела на 8 % меньше, чем в воздушной среде. Цыплята, находившиеся в гелиевой среде, потребляли на 16 % больше пищи; частота сердечных сокращений и дыхания у них были выше, чем в норме. Увеличение метаболизма авторы рассматривают как компенсаторную реакцию на повышенную потерю тепла организмом. Борискин и соотр. [1] также изучали возможность выращивания цыплят в гелиево-кислородной среде. Они считают, что причиной более низкой выводимости цыплят в гелиевой атмосфере по сравнению с воздушной является высокая теплопроводность гелия, увеличивающая теплоотдачу организма.

Предпринята попытка определить механизмы возрастания метаболизма с физической точки зрения [5, 20]. Так, при измерении газообмена крыс в условиях различных температур в нормоксической гелиево-кислородной среде (19,5; 25; 29,7 °C) было показано, что газообмен наиболее значительно возрастает при 19,5 °C и почти не увеличивается по сравнению с воздушной средой при 29,7 °C. Обсуждая полученные результаты, авторы [20] исходили из того, что из четырех путей теплопотерь — радиации, кондукции, конвекции и эвапорации, — только кондуктивная теплоотдача меняется в случае, когда азот заменяется гелием. Авторы пришли к выводу, что причиной увеличения газообмена и терморегуляторных нарушений в гелиевой среде является охлаждение тела. Механизм возникновения терморегуляционных изменений сложен и изучен недостаточно. При исследовании влияния гелиево-кислородной газовой смеси на терморегуляционный тонус, холодовую дрожь и ректальную температуру в условиях различных температур среды, было сделано заключение [5], что повышение терморегуляционной активности мышц и возникновение холодовой дрожи при переходе на дыхание гелиоксом осуществляется рефлекторно с терморепторов верхних дыхательных путей. Гелий в дыхательной смеси оказывает более сильное охлаждающее действие на терморепторы, чем азот, что ведет к понижению температурных порогов, при которых начинается усиление терморегуляторных реакций.

Исследование метаболических и тканевых реакций крыс в гелиево-кислородной среде при различных температурах показало [22], что гелий, вызывая большую теплопотерю и снижение температуры тела, усиливает компенсаторный метаболизм. Это сопровождается ускорением частоты дыхания и сердцебиения, увеличением объема принимаемой пищи. Чем ниже температура среды, тем выше эффект.

Таким образом, исследования действия гелия на газообмен и терморегуляцию мелких животных *in vivo* привели ряд исследователей к мнению, что гелий при нормальном давлении оказывает больше физическое, чем фармакологическое действие. Основными

действующими факторами являются физическое воздействие гелия на теплообмен и усиление метаболизма за счет активации метаболических процессов в позвоночных.

Показано [1], что при нормальном давлении гелий не изменяется. В то же время при высоких давлениях гелий оказывает влияние на частоту дыхания и выделение углекислоты у некоторых животных. Гелиокс используется для замены азота в дыхательной смеси [15]. Влияние инертных газов на механизм действия только заключено в физиологическом процессе и продукцию CO_2 смеси. Установлено, что при замене азота на гелий продукция CO_2 не изменяется.

В этих же условиях гелий активизирует метаболизм тканей.

Исследовано влияние гелия на метаболизм. Установлено, что при замене азота на гелий продукция CO_2 не изменяется, а продукция CO_2 увеличивается. Изучено потребление кислорода и продукция углекислоты в гелиево-кислородной смеси. Установлено, что при замене азота на гелий продукция CO_2 не изменяется, а продукция CO_2 увеличивается. Изучено потребление кислорода и продукция углекислоты в гелиево-кислородной смеси. Установлено, что при замене азота на гелий продукция CO_2 не изменяется, а продукция CO_2 увеличивается.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что гелий оказывает влияние на метаболизм и терморегуляцию. Гелий усиливает метаболизм и увеличивает продукцию CO_2 . Гелий также оказывает влияние на терморегуляцию и увеличивает теплоотдачу организма. Гелий усиливает метаболизм и увеличивает продукцию CO_2 . Гелий также оказывает влияние на терморегуляцию и увеличивает теплоотдачу организма.

Следует отметить, что гелий оказывает влияние на метаболизм и терморегуляцию.

действующими факторами являются высокая теплопроводность этого газа, приводящая к нарушению теплового баланса, повышению теплоотдачи, охлаждению организма и ответному усилению метаболизма. Однако, вышеуказанным механизмом нельзя объяснить активацию метаболизма в гелиевой среде у пойкилотермных (насекомые, пойкилотермные позвоночные, эмбрионы) и у гомойотермных в термонеutralной зоне.

Показано [15], что при замене азота воздуха гелием (или аргоном) в условиях нормального давления потребление кислорода дрожжами, дрозофилами, термитами не изменяется. В то же время гелиокс увеличивает потребление кислорода личинками, куколками и частично взрослыми насекомыми *Tenerio molitor*; увеличивает продукцию углекислоты у нормальных личинок, но снижает ее у голодающих личинок и взрослых особей. Гелиокс увеличивает также продукцию CO_2 у мышей, но снижает ее у ящериц. Замена азота воздуха аргоном вызывает менее выраженное действие. Поскольку данная работа [15] явилась практически первой в области изучения биологического действия инертных газов на организм, автор не высказал никаких гипотез относительно механизма действия инертных газов на метаболизм и метаморфоз насекомых, а сделал только заключение о том, что гелий (и в меньшей степени аргон) не является инертным в физиологическом смысле и может оказывать действие на некоторые фундаментальные жизненные процессы. В последующей работе [17] авторы определяли потребление O_2 и продукцию CO_2 у белых мышей при действии нормоксической гелиево-кислородной смеси. Установлено, что в гелиевой среде потребление кислорода повысилось на 40 %, а продукция CO_2 — на 24 % по сравнению с нормой.

В этих же опытах *in vivo* на аппарате Варбурга было обнаружено увеличение потребления кислорода тканью диафрагмы и печени. Авторы сделали заключение, что гелий активизирует газообмен у млекопитающих и увеличивает потребление кислорода тканями.

Исследовано влияние гелия на потребление кислорода и гликолиз в тканях мышей. Установлено, что в тканях мозга, печени и диафрагмы потребление кислорода возрастает, а продукция углекислоты снижается [28]. В другой работе [29] авторами подробно изучено потребление кислорода и гликолиз в тканях печени мышей. Проведенные исследования показали, что в срезах печени гелиокс увеличивает потребление кислорода и продукцию углекислоты; дыхательный коэффициент при этом не изменяется. Потребление кислорода в гелиевой смеси в присутствии цианидов увеличивается по сравнению с воздушной средой; возрастает также потребление кислорода в присутствии фторида натрия, особенно при добавлении глюкозы; не изменяется потребление кислорода срезами печени, отравленными фторидом натрия при добавлении лактата или пировата; окисление пировата гомогенатами печени снижается. Изучение процессов гликолиза выявило снижение образования углекислоты в срезах печени, повышение образования молочной кислоты и CO_2 в гомогенатах печени при добавлении глюкозы и гексозодифосфата, а также при флюоридном отравлении, если добавляются пироват, глюкоза, гексозо-дифосфат.

На основании проведенных исследований авторы заключили, что гелий не изменяет утилизации тканями субстратов окисления, но снижает цианидную ингибицию; цикл трикарбоновых кислот не подвергается влиянию гелия в срезах печени, но изменяется в гомогенатах. Эти факты позволили выдвинуть гипотезу, что точкой приложения действия гелия является гликолиз. Депрессия гликолиза, по мнению авторов, может быть вызвана рядом причин. Присутствие гелия изменяет свойства плазматической мембраны и влияет на проницаемость ее для глюкозы, либо тормозит метаболические реакции, связанные с фиксированными на мембранах ферментами. В гомогенатах такой депрессии нет. Другая возможная причина состоит в том, что гелий изменяет реакции, предшествующие альдолазной, так, что увеличивается скорость гликолиза в области между альдолазной и эндолазной реакциями. Исследуя механизмы влияния гелия и других инертных газов на тканевое дыхание, авторы отметили [29], что влияние изучаемых газов на клеточный метаболизм не связано с действием на целый организм; что имеются существенные различия в действии инертных газов на аэробное и анаэробное окисление. Авторы высказывают предположение о том, что влияние инертных газов на проницаемость клетки и ее метаболизм зависит от молекулярного веса газа.

Следует отметить, что не во всех исследованиях отмечено повышение потребления кислорода тканями при действии гелия. Так, Роджерс [цит. по 25] обнаружил, что ге-

газы ингибируют скорость реакции этого фермента, и что величина депрессии активности соответствует их наркотической способности. При давлении 30 атм ингибирующая способность гелия составляет всего 8 %.

Фармакологический эффект инертных газов изучали и на простейших организмах, и на растениях. Так, при выдерживании зерен ржи в свободной от кислорода среде с гелием или азотом было установлено [19], что в гелиевой среде гибнет гораздо больше зерен, чем в азотной. Автор считает, что этот эффект связан с особенностями атома гелия.

Изучение влияния инертных газов на рост грибка *Neurospora crassa* выявило [27], что скорость роста плесени обратно пропорциональна молекулярному весу находящегося в системе газа, а также линейно связана с диаметром молекулы газа и его концентрацией. Авторы высказывают мнение, что влияние инертных газов на рост грибов может осуществляться посредством изменения физических характеристик субклеточных структур, имеющих высокую степень родства с инертным газом.

Мейер и Овертон [цит. по 7] постулировали положение о том, что наркотическое действие газа связано с величиной коэффициента распределения масло/вода. Согласно этой теории, гелий должен оказывать минимальный наркотический эффект.

Клементс и Вильсон [цит. по 7] показали, что инертные газы снижают поверхностное натяжение искусственных липопротеиновых мембран, и это снижение коррелирует с величиной наркотического действия газа. Высказывалось мнение, что существует, очевидно, несколько механизмов действия на клетку газов гелиевой группы. Внутри клетки растворенный инертный газ может включаться в физические и биохимические процессы. Молекула растворенного газа может создавать специфический комплекс с некоторыми клеточными составляющими путем адсорбции на разделе фаз. В настоящее время хорошо известны и описаны ассоциации молекул белков и инертных газов [25]. Возможно, такая ассоциация является одним из механизмов действия гелия на клеточный метаболизм. Обнаруженное в ряде исследований снижение активности ферментов может быть результатом конформационных изменений в молекуле энзима вследствие взаимодействия с газами гелиевой группы.

Анализ литературных данных позволяет прийти к выводу о том, что: 1) гелий не является индифферентным для биологических структур; 2) влияние газов гелиевой группы на физиологические процессы осуществляется через модификацию физических характеристик газовой среды; 3) инертные газы могут оказывать фармакологический эффект посредством изменения клеточных функций через взаимодействие на молекулярном уровне.

Список литературы

1. Борискин В. В., Облапенко П. В., Рольник В. В., Савин Б. М. О возможности развития организма животного в условиях замены азота воздуха гелием.— Докл. АН СССР, 1962, 143, № 2, с. 475—478.
2. Гуляев П. А., Борискин В. В., Завальнюк В. П., Погодина Н. М. Токсическое действие высокой концентрации кислорода в условиях гелиокислородной атмосферы.— В кн.: Всесоюз. физиол. о-во им. И. П. Павлова: Материалы X съезда. М.; Л., 1964, т. 2, вып. 1, с. 235.
3. Дианов А. Г., Лебедева Р. Н., Михельсон В. А. и др. О показаниях к использованию гелио-кислородных смесей в клинической практике.— Сов. медицина, 1973, № 4, с. 56—59.
4. Конза Э. А. К вопросу о терморегуляции животных в гелио-кислородной атмосфере.— Докл. АН СССР, 1965, 165, № 4, с. 959—961.
5. Константинов В. А. Некоторые особенности терморегуляции животных в гелио-кислородной среде.— Физиол. журн. СССР, 1974, 60, № 8, с. 1272—1277.
6. Летягина Г. В., Тюрина Р. Т. Дыхание смесью гелия с кислородом в условиях затрудненного воздухообмена в легких.— В кн.: Горы и система крови: Тез. докл. симпози. Фрунзе, 1969, с. 70—72.
7. Огородникова Л. Г. Гелиокислородная смесь и организм (гипербарический аспект)— Космич. биология и авиакосмич. медицина, 1979, № 3, с. 3—10.
8. Острейков И. Ф. Применение гелий-кислородных смесей у детей в послеоперационном периоде.— Вестн. АМН СССР, 1972, № 7, с. 13—16.
9. Поляруш А. И. О влиянии гелия и азота на клеточное дыхание.— Физиол. журн., 1974, 22, № 6, с. 825—827.
10. Трошихин Г. В. О некоторых особенностях газообмена и условнорефлекторной деятельности животных при длительном пребывании в гелио-кислородной среде.— Докл. АН СССР, 1966, 169, № 6, с. 1480—1482.

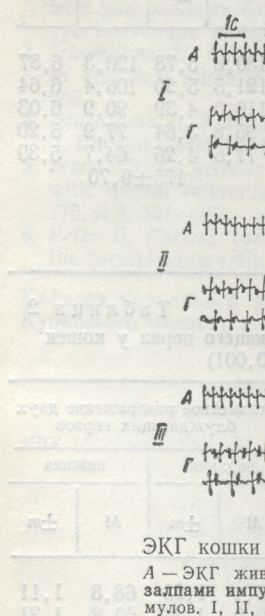
11. Трошихин Г. В. Терморегуляционные реакции у животных в гелиокислородной среде.— Косм. биология и медицина, 1972, 6, № 5, с. 84—86.
12. Трошихин Г. В., Доница Ж. А. О токсичности кислорода в смеси с гелием.— Косм. биология и авиакосмич. медицина, 1979, № 3, с. 54—58.
13. Трошихин Г. В., Подвигина Т. Т. Тканевое дыхание мозга после пребывания крыс в гипероксических гелио-кислородных смесях при атмосферном и повышенном давлении.— Косм. биология и авиакосм. медицина, 1978, № 5, с. 59—63.
14. Barach A. L. Use of helium a new therapeutic gas.— Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1934, 32, N 3, p. 462—470.
15. Cook S. F. The effect of helium and argon on metabolism and metamorphosis.— J. Cell. and Comp. Physiol., 1950, 36, p. 115—127.
16. Cook S. F., South F. E. Helium and comparative *in vitro* metabolism of mouse tissue slices.— Amer. J. Physiol., 1953, 173, N 3, p. 542—544.
17. Cook S. F., South F. E., Young D. R. Effect of helium on gas exchange of mice.— Amer. J. Physiol., 1951, 164, N 1, p. 248—250.
18. Ebert M., Hornsey S., Howard A. Effect of radiosensitivity of inert gases.— Nature, 1958, 181, N 1, p. 613—616.
19. Latterel R. L. Nitrogen- and helium-induced anoxia: different lethal effects on rye seeds.— Science, 1966, 153, N 3731, p. 69—70.
20. Leon H. A., Cook S. F. A mechanism by which helium increases metabolism in small mammals.— Amer. J. Physiol., 1960, 199, N 2, p. 243—245.
21. Maio D. A., Neville J. R. Effect of chemically inert gases on oxygen consumption in living tissues.— Aerosp. Medicine, 1967, 38, N 10, p. 1049—1056.
22. Roades R. A., Wright R. A., Weiss H. S. Metabolic depression in animals exposed to air after living in a helium-oxygen environment.— Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1967, 124, N 2, p. 176—180.
23. Rhoades R. A., Wright R. A., Hiatt E. P., Weiss H. S. Metabolic end thermal responses of the rat to a helium-oxygen environment.— Amer. J. Physiol., 1967, 213, N 4, p. 1009—1014.
24. Ritter T., Reinke R., Wilson R. H. Serum alkaline phosphatase, serum lactic dehydrogenase and serum glutamic oxalacetic transaminase in mice exposed to 1, 20, 40 or 60 atmospheres of helium-oxygen at physiologic oxygen partial pressures.— Aerosp. Medicine, 1969, 40, N 12, p. 1349—1352.
25. Schreiner H. R. General biological effects of the helium-xenon series of elements.— Fed. Proc., 1968, 27, N 3, p. 872—878.
26. Schreiner H. R., Doebbler G. F. A possible molecular mechanism for the biological activity of chemically inert gases.— Proc. 23rd Intern. Congr. physiol. Sci. Tokyo, 1965, 64, p. 86.
27. Schreiner H. R., Gregorie R. C., Lawrie J. A. A new biological effect of the gases of the helium group.— Science, 1962, 136, N 3516, p. 652—654.
28. South F. E., Cook S. F. Effect of helium on the respiration and glycolysis in mouse liver slices.— J. Gen. Physiol., 1953, 36, N 4, p. 513—527.
29. South F., Cook S. Argon, xenon, hydrogen and the oxygen consumption and glycolysis of mouse tissue slices.— J. Gen. Physiol., 1954, 37, N 3, p. 335—346.
30. Weiss H. A., Wright R. A., Hiatt E. P. Embryo development and chick growth in a helium-oxygen atmosphere.— Aerosp. Medicine, 1965, 36, N 3, p. 201—204.
31. Wright R. A., Lessler M. S., Weiss H. S., Hiatt E. P. Metabolism and X-ray sensitivity of chick embryos incubated in a helium-oxygen atmosphere.— Aerospace Medicine, 1965, 36, N 4, p. 311—314.

Отдел физиологии дыхания Института
физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
16.IX 1981 г.

О СОВМ БЛУ

В последние годы
ний (ЧСС) посредством
го блуждающего нерва
запланированной частоты
существует свой диапазон
ту, в пределах которого
пределах каждого диапа



урежению ритма, а к ег
же одновременно обоих
лось неизученным. Иссл
низмов управления ритм

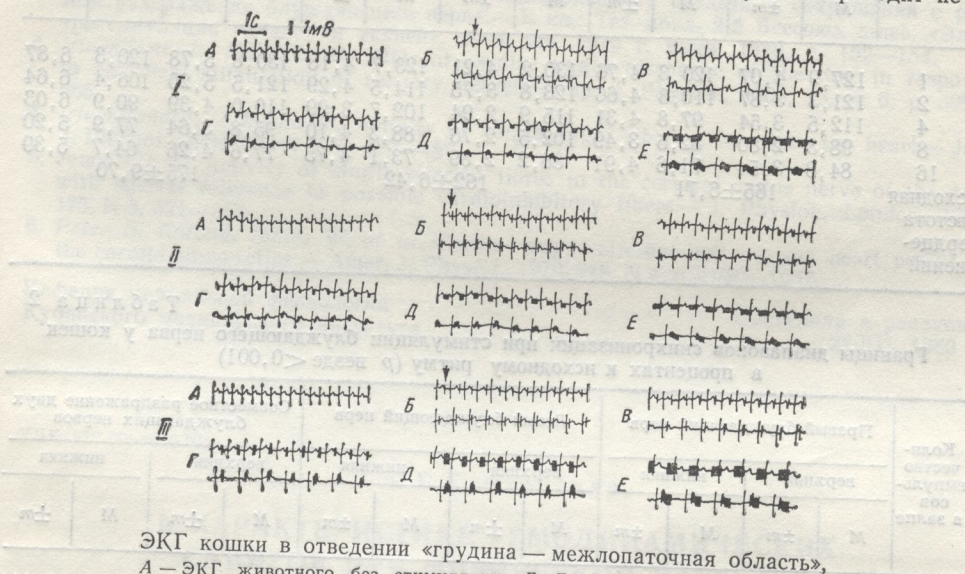
Исследование выпо
за и искусственного дых
укладывали на биполярн
и заливали расплавленн
ками импульсов (от 1 д
амплитудой 2—4 В. Вна
а затем одновременно о
мом сердца, раздражая
пульсов в пакете).

УДК 612.172.2:612.819.91

В. М. Кручинин

О СОВМЕСТНОМ И РАЗДЕЛЬНОМ ВЛИЯНИИ
БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ НА СЕРДЦЕ

В последние годы показана возможность регуляции частоты сердечных сокращений (ЧСС) посредством навязывания сердцу заданного ритма путем раздражения правого блуждающего нерва (БН) у кошек залпами импульсов, следующими с заранее запланированной частотой [1, 2]. При этом для каждого количества импульсов в залпе существует свой диапазон частот сердечных сокращений шириной до 30 ударов в минуту, в пределах которого сердце точно воспроизводит частоту следования залпов. В пределах каждого диапазона увеличение количества залпов импульсов приводит не к



ЭКГ кошки в отведении «грудина — межлопаточная область»,
А — ЭКГ животного без стимуляции, Б—Е — то же при стимуляции
залпами импульсов, состоящими соответственно из 1, 2, 4, 8 и 16 сти-
мулов. I, II, III — соответственно стимуляция правого, левого и обоих
блуждающих нервов.

урежению ритма, а к его синхронному учащению. Влияние раздражения левого, а также одновременно обоих БН при таком способе управления сердечным ритмом оставалось неизученным. Исследование этих вопросов может приблизить к пониманию механизмов управления ритмом сердца в естественных условиях.

Методика исследований

Исследование выполнено на 36 кошках в условиях хлоралозо-нембуталового наркоза и искусственного дыхания. Периферический конец перерезанного блуждающего нерва укладывали на биполярные платиновые электроды с межэлектродным расстоянием 2 мм и заливали расплавленной смесью воска и вазелинового масла. Нервы раздражали пачками импульсов (от 1 до 16 импульсов в пачке) длительностью 1 мс, частотой 40 Гц и амплитудой 2—4 В. Вначале раздражали отдельно левый и правый блуждающие нервы, а затем одновременно оба нерва. В ходе опытов определяли режимы управления ритмом сердца, раздражая блуждающие нервы пачками импульсов (по 1, 2, 4, 8 и 16 импульсов в пачке).

Результаты исследований и их обсуждение

Результаты, полученные при раздражении правого БН, соответствуют ранее опубликованным данным [1, 2], т. е. нами подтверждена принципиальная возможность точного управления ритмом сердца с помощью ритмического раздражения периферического конца блуждающего нерва. Ширина диапазонов управления колебалась от 6 до 32 уд/мин в зависимости от количества импульсов в пачке. Границы смежных диапазонов управления частично перекрывали друг друга, образуя широкий суммарный диапазон точно регулируемого снижения ЧСС от $127,9 \pm 4,07$ до $71,6 \pm 4,91$ (табл. 1).

Таблица 1

Границы диапазонов синхронизации при стимуляции блуждающего нерва у кошек в ударах в минуту (p везде $< 0,001$)

Количество импульсов в залпе	Правый блуждающий нерв				Левый блуждающий нерв				Совместное раздражение двух блуждающих нервов			
	верхняя		нижняя		верхняя		нижняя		верхняя		нижняя	
	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$
1	127,9	4,07	120,3	4,76	130,2	4,21	123,7	4,18	130,8	5,78	120,3	6,87
2	121,3	3,87	110,3	4,66	123,8	3,75	114,5	4,29	121,5	5,20	106,4	6,64
4	112,5	3,54	97,8	4,31	115,9	2,94	102,7	3,99	110,0	4,39	90,9	6,03
8	98,3	2,80	82,5	3,49	102,5	2,76	88,3	4,10	95,8	3,64	77,9	5,20
16	84,8	3,54	71,6	4,91	86,2	2,89	73,1	4,75	77,6	4,26	64,7	5,39
исходная частота сердечных биений	$165 \pm 6,71$				$162 \pm 6,42$				$175 \pm 9,70$			

Таблица 2

Границы диапазонов синхронизации при стимуляции блуждающего нерва у кошек в процентах к исходному ритму (p везде $< 0,001$)

Количество импульсов в залпе	Правый блуждающий нерв				Левый блуждающий нерв				Совместное раздражение двух блуждающих нервов			
	верхняя		нижняя		верхняя		нижняя		верхняя		нижняя	
	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$	M	$\pm m$
1	77,7	1,22	72,8	1,14	81,1	1,12	76,7	1,31	75,4	1,23	68,8	1,11
2	73,7	1,06	66,6	1,26	76,9	1,05	70,9	1,10	70,0	1,24	60,8	1,31
4	68,4	1,20	59,2	1,53	72,2	1,10	63,7	1,53	63,6	1,58	52,0	1,67
8	60,0	1,51	49,9	1,32	63,8	1,22	54,7	1,60	55,6	1,86	44,4	1,24
16	51,7	1,51	43,1	1,60	55,7	1,38	46,8	2,31	46,8	1,90	37,6	0,99

При раздражении левого БН получены такие же результаты, причем границы диапазонов управления, выраженные в ударах в минуту, при этом достоверно не отличались от наблюдаемых при раздражении правого нерва (табл. 1).

Из табл. 1 видно также, что нет достоверных различий урежающего эффекта при одновременной стимуляции обоих БН либо их раздельного раздражения.

Для выявления незначительных различий эффектов стимуляции правого, левого либо одновременно обоих блуждающих нервов результаты опытов статистически обработаны в относительных единицах (процентах к исходному ритму). Выявлено, что при стимуляции правого БН урежающее влияние несколько превышало эффект раздражения левого БН. Как видно из табл. 2, диапазоны управления, полученные при раздражении правого БН, на 3—5 % ниже, чем левого ($p=0,05$).

При одновременном раздражении обоих БН эффект стимуляции был несколько выраженнее, в связи с чем диапазоны управления смещались на 2—7 % вниз по сравнению со стимуляцией правого БН ($p=0,05$), и на 6—11 % вниз по сравнению со стимуляцией левого БН (табл. 2).

При стимуляции после перерезки контралатерального блуждающего нерва.

Типичная картина приведена на рисунке. Факта (показан стрелкой) стесняет верхнюю, а нижнюю границу.

Принимая во внимание, что в сердце эфферентных нервных волокон метод стимуляции БН не вызывает суммарную импульсацию, чем и объясняется.

1. Покровский В. М., Давыдов В. М. // Журнал анатомии и физиологии животных, СССР, 1980, 66, № 5.
2. Покровский В. М., Давыдов В. М. // Журнал анатомии и физиологии животных, СССР, 1980, 66, № 5.
3. Iriuchijima J., Kumada J. // J. Physiol., 1964, 14, N 3, 321—357.
4. Jewett D. L. Activity with special reference to the carotid sinus reflex.
5. Peter G. Katona, Jam.

Кафедра нормальной физиологии Кубанского медицинского университета.

УДК 612.144+612.521

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ГЕМОГЛОБИНА

Изучению состояния гемоглобина при изменении физических нагрузок, в которых сделана попытка выявить и разработать способы повышения его содержания в крови. В условиях низкого давления система кровообращения в этом вопросе остается в значительной степени неизменной. Мы исследовали характер изменений гемоглобина у спортсменов в условиях высокой физической нагрузки.

Обследовали 13 спортсменов в возрасте 18—25 лет, живущих в г. Киев.

При стимуляции любого БН границы диапазонов управления, полученные до и после перерезки контралатерального нерва, достоверно не отличались.

Типичная картина синхронизации сердечного ритма с ритмом раздражения БН приведена на рисунке. Момент раздражения нерва фиксировался на ЭКГ в виде артефакта (показан стрелкой на фрагментах Б). Верхняя часть фрагментов Б—Е соответствует верхней, а нижняя — нижней границе исследованных диапазонов управления.

Принимая во внимание данные [3, 4, 5, 6] о залповом характере импульсации в сердечных эфферентах блуждающего нерва, можно утверждать, что применяемый нами метод стимуляции БН является более адекватным и точнее моделирующим естественную импульсацию, чем традиционно используемая в этих целях стимуляция периодическим током.

Список литературы

1. Покровский В. М., Шейх-Заде Ю. Р. Точно регулируемое снижение частоты сердечных сокращений при раздражении блуждающего нерва у кошки.— Физиол. журн. СССР, 1980, 66, № 5, с. 721—725.
2. Покровский В. М., Шейх-Заде Ю. Р. Синхронизация сердечных сокращений с ритмом раздражения блуждающего нерва.— В кн.: Тез. докл. 2-й Всесоюз. конф. «Электростимуляция органов и тканей», 2—4 окт. 1979 г. Киев, 1979, с. 152—154.
3. Iriuchijima J., Kumada M. Efferent cardiac vagal discharge of the dog in response to electrical stimulation of sensory nerves.— Jap. J. Physiol., 1963, 13, N 6, p. 599—605.
4. Iriuchijima J., Kumada M. Activity of single vagal fibers efferent to the heart.— Jap. J. Physiol., 1964, 14, N 5, p. 479—487.
5. Jewett D. L. Activity of single efferent fibres in the cervical vagus nerve of the dog, with special reference to possible cardioinhibitory fibers.— J. Physiol., London, 1964, 175, N 3, 321—357.
6. Peter G. Katona, James W. et al. Cardiac vagal efferent activity and heart period in the carotid sinus reflex.— Amer. J. Physiol., 1970, 218, N 4, p. 1030—1037.

Кафедра нормальной физиологии
Кубанского медицинского института

Поступила в редакцию
22.XII 1980 г.

УДК 612.144+612.521

Л. Г. Степаненко

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СДВИГОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Изучению состояния сердечно-сосудистой системы в условиях высокогорья с применением физических нагрузок различной интенсивности посвящено много работ, в которых сделана попытка выявить резервные возможности сердечно-сосудистой системы и разработать способы повышения резистентности организма человека к влиянию гипоксии. В условиях низкого парциального давления кислорода в окружающей воздушной среде система кровообращения несет большие функциональные нагрузки, и важные детали в этом вопросе остаются невыясненными и дискуссионными. Исследование резервных возможностей сердечно-сосудистой системы в гипоксических условиях с применением нагрузочных проб представляется важным, поскольку позволяет изучить механизмы, определяющие работоспособность в условиях гипоксии.

Мы исследовали характер изменения параметров центральной гемодинамики у спортсменов в условиях высокогорья (Приэльбрусье).

Методика исследований

Обследовали 13 спортсменов-гребцов в возрасте от 18 до 26 лет на высоте 2200 и 3500 м над уровнем моря после недельной адаптации при температуре окружающего воздуха 18°С и относительной влажности 60%. Контрольные испытания проводились в г. Киеве.

Состояние центральной гемодинамики оценивали методом тетраполярной трансторакальной импедансной реоплетизмографии [4, 6, 8]. Изучали следующие показатели центральной гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС), системное артериальное давление (САД), ударный объем кровообращения (УОК), минутный объем кровообращения (МОК), объемную скорость выброса крови (ОСВ), общее периферическое сопротивление (ОПС).

Спортсменов обследовали в состоянии относительного физиологического покоя в положении лежа. Все показатели определяли перед нагрузкой и спустя 30—90 с после ее прекращения. Нагрузку мощностью 350—400 Вт спортсмены выполняли на велоэргометре до появления признаков ее непереносимости.

Результаты исследований и их обсуждение

Анализ данных, полученных в г. Киеве, показал, что ЧСС спортсменов в состоянии покоя составляет в среднем $60,2 \pm 1,0$ уд/мин, систолическое артериальное давление $166,25 \pm 2,46$ гПа, диастолическое $89,77 \pm 1,92$ гПа, УОК $85,09 \pm 1,97$ мл, МОК $5,11 \pm 0,12$ л/мин, ОСВ $283,5 \pm 4,8$ мл/с, ОПС $15,03 \pm 0,50$ $\text{мН} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$.

Таблица 1

Сравнительные данные параметров центральной гемодинамики спортсменов (состояние покоя) на различных высотах и на уровне моря ($M \pm m$)

Исследуемые параметры	г. Киев	2200 м	3500 м
ЧСС, уд/мин	$60,2 \pm 1,01$	$63,0 \pm 1,84$	$68,0 \pm 2,7$
САД, гПа	$166,25 \pm 2,46$	$174,23 \pm 3,59$	$162,26 \pm 4,00$
	$89,77 \pm 1,92$	$96,4 \pm 1,79$	$101,0 \pm 2,39$
УОК, мл	$85,09 \pm 1,97$	$96,6 \pm 4,04$	$89,3 \pm 2,7$
МОК, л/мин	$5,1 \pm 0,12$	$6,04 \pm 0,17$	$6,15 \pm 0,32$
ОСВ, мл/с	$283,51 \pm 4,8$	$337,4 \pm 5,38$	$325,2 \pm 13,5$
ОПС, $\text{мН} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$	$15,03 \pm 0,50$	$12,62 \pm 0,60$	$11,28 \pm 0,19$

Таблица 2

Гемодинамические показатели в состоянии покоя и после выполнения физической нагрузки в условиях г. Киева и на высоте 2200 м ($M \pm m$)

Исследуемые параметры	г. Киев		$\Delta, \%$	2200 м		$\Delta, \%$
	состояние покоя	после нагрузки		состояние покоя	после нагрузки	
ЧСС, уд/мин	$60,2 \pm 1,01$	$109,7 \pm 2,65$	82,2	$63,0 \pm 1,84$	$140,2 \pm 2,46$	122,5
САД, гПа	$166,25 \pm 2,46$	$174,62 \pm 1,42$	5,4	$174,2 \pm 3,59$	$175,82 \pm 1,95$	0,9
	$89,77 \pm 1,92$	$97,88 \pm 3,01$	9,5	$96,42 \pm 1,66$	$99,75 \pm 2,69$	0,3
УОК, мл	$85,09 \pm 1,97$	$78,19 \pm 2,8$	-8,2	$96,6 \pm 4,04$	$78,10 \pm 3,14$	-2,0
МОК, л/мин	$5,11 \pm 0,12$	$8,52 \pm 0,29$	66,7	$6,04 \pm 0,17$	$9,19 \pm 0,20$	52,0
ОСВ, мл/с	$283,5 \pm 4,8$	$275,2 \pm 5,0$	-3,0	$337,4 \pm 5,38$	$370,4 \pm 4,44$	11,7
ОПС, $\text{мН} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$	$15,03 \pm 0,50$	$9,14 \pm 0,47$	-39,2	$12,62 \pm 0,60$	$7,38 \pm 0,51$	-41,6

Кратковременное пребывание в условиях высокогорья вызвало некоторое изменение параметров гемодинамики. Из табл. 1 видно, что на высоте 2200 м над уровнем моря после недельной адаптации ЧСС в среднем составила $63,0 \pm 1,84$ уд/мин, а на высоте 3500 м (на четвертый день пребывания) — $68,0 \pm 2,7$ уд/мин. Наблюдалось различие в величинах артериального давления во время пребывания на различных высотах. Так систолическое давление оказалось несколько выше на высоте 2200 м, по сравнению с равнинными данными ($174,23 \pm 3,59$ гПа), а на высоте 3500 м оно снизилось до $162,26 \pm 4,00$ гПа. Диастолическое давление имело тенденцию к увеличению и составляло в среднем $96,4 \pm 1,79$ гПа на высоте 2200 м и $101,0 \pm 2,39$ гПа на высоте 3500 м.

Таким образом, пребывание на высоте сопровождалось небольшим увеличением ЧСС и тенденцией к повышению системного артериального давления.

На высоте 2200 м УОК увеличился с $85,09 \pm 1,97$ до $96,6 \pm 4,04$ мл, ОСВ повысилась с $283,5 \pm 4,8$ до $337,4 \pm 5,38$ мл/с, ОПС понизилось.

Некоторое снижение стабилизацию функции это можно расценивать действием гипоксии [1, 2].

Под влиянием физиотерапевтического воздействия сердечно-сосудистой системы вызвала увеличение ЧСС в состоянии покоя на высоте 2200 м.

Значительная нагрузка в состоянии покоя в условиях гипоксии в изменении гемодинамики.

Анализируя характерные изменения, можно заключить, что система кровообращения по отношению к потребностям организма при изменении P_{O_2} в атмосферном воздухе.

Таким образом, из результатов исследования можно сделать вывод, что подъем на высоту 2200 м вызывает изменение резистивности организма.

1. Барбашова З. И. Актуальные вопросы физиологии человека. М.: Л., 1960.—216 с.
2. Барбашова З. И. Нейрофизиологические механизмы ее изменения. М.: Л., 1971, вып. 6, с. 148—151.
3. Гиппенрейтер Е. Б. Изменения в состоянии человека в условиях гипоксии. М.: МГУ, 1969.—112 с.
4. Гуревич М. И., Соловьев В. П. Тетраполярная импедансная реоплетизмография. М.: Медицина, 1971, вып. 6, с. 148—151.
5. Еремич А. В., Ажаев В. А. Адаптация к гипоксии. М.: Медицина, 1971, вып. 6, с. 148—151.
6. Пушкар Ю. Т., Болдырев В. П. Большие высоты. М.: Медицина, 1971, вып. 6, с. 148—151.
7. Степачкина Н. А., Степаненко Л. Г. Кровообращение под влиянием гипоксии. Физиология гипоксической адаптации. М.: Медицина, 1971, вып. 6, с. 148—151.
8. Kubicek W. G., Karnehan H. J. An impedance cardiograph for the study of human circulation. J. Appl. Physiol., 1969, 27, 3, 372—376.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии и биохимии
АН УССР, Киев

УДК 612.833.81

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ ВЕЛИЧИН СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Из многочисленных исследований известно, что в состоянии психофизиологического покоя вольным сокращением и ритмичными физическими упражнениями не только от сложности выполняемых действий, но и от сложности исполнения, его фазы.

Некоторое снижение исследуемых величин на высоте 3500 м может указывать на стабилизацию функциональных сдвигов, наблюдаемых на высоте 2200 м. Возможно, что это можно расценивать как повышение резистивности организма спортсменов к воздействию гипоксии [1, 2, 5].

Под влиянием физической нагрузки произошли заметные изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы (табл.2). Мышечная работа большой интенсивности вызвала увеличение ЧСС на 82 % в равнинных условиях и на 122,5 % в период пребывания на высоте 2200 м. САД после применения физической нагрузки увеличилось незначительно.

Значительная нагрузка на функциональные системы организма при комбинированном воздействии гипоксической гипоксии и физической работы находит свое отражение в изменении гемодинамики [3, 7].

Анализируя характер изменения параметров центральной гемодинамики можно заключить, что система кровообращения спортсменов обладает достаточной устойчивостью по отношению к пониженному содержанию кислорода в крови, вызванному снижением P_{O_2} в атмосферном воздухе и физической нагрузкой.

Таким образом, изменения основных показателей центральной гемодинамики при подъеме на высоту 2200 и 3500 м носят приспособительный характер и свидетельствуют о резистивности организма спортсменов к действию гипоксии.

Список литературы

1. Барбашова З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы.— М.; Л., 1960.—216 с.
2. Барбашова З. И. Некоторые итоги изучения природы резистентности организма и механизмов ее изменения.— Косм. биология и медицина, 1969, № 4, с. 6—8.
3. Гиппенрейтер Е. Б. Изучение динамики развития адаптации и состояния работоспособности человека в процессе тренировки в горных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1969.—11 с.
4. Гуревич М. И., Соловьев А. И., Доломан Л. Б. Возможности и перспективы метода тетраполярной импедансной реоплетизмографии для неинвазивного исследования гемо- и кардиодинамики.— Физиол. журн., 1979, 25, № 4, с. 465—471.
5. Еремин А. В., Ажаев А. Н., Степанов В. И. и др. О возможности использования адаптации к гипоксической гипоксии в системе тренировки.— Пробл. косм. биологии, 1971, вып. 6, с. 148—153.
6. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизарова Н. А. и др. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности.— Кардиология, 1977, № 7, с. 85—90.
7. Степочкина Н. А., Семенов Н. И. Изменение функционального состояния системы кровообращения под влиянием спортивной тренировки.— В кн.: Спец. и клинич. физиология гипоксических состояний. Киев, 1979, ч. 3, с. 199—200.
8. Kubicek W. G., Karnecis J. N., Patterson R. P. et al. Development and evaluation of an impedance cardiac output system.— Aerospace Med., 1966, N 2, p. 1208—1211.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
5.V 1981 г.

УДК 612.833.81

И. А. Митронова, В. В. Сиротский

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ И РЕГИСТРАЦИИ ВЕЛИЧИНЫ СЕНСОМОТОРНЫХ РЕАКЦИЙ У ЧЕЛОВЕКА

Из многочисленных исследований и эмпирических наблюдений известно, что состояние психофизиологической напряженности, как правило, сопровождается произвольным сокращением и напряжением скелетной мускулатуры, не связанным с прилагаемыми физическими усилиями. Степень неспецифического мышечного напряжения зависит не только от сложности выполняемой задачи, но и от индивидуальных особенностей исполнителя, его функционального состояния в данный момент. По мнению ряда

авторов [2, 5, 7, 8], мышечное напряжение, возникающее в экстремальных ситуациях, может быть использовано для оценки психофизиологического состояния человека, что весьма важно для решения вопросов организации его деятельности.

Неспецифическое мышечное напряжение может быть генерализованным или локальным, но в том и другом случае измерение его представляет значительные трудности. Косвенным показателем неспецифического мышечного напряжения могут служить произвольные двигательные усилия, возникающие в процессе трудовой деятельности

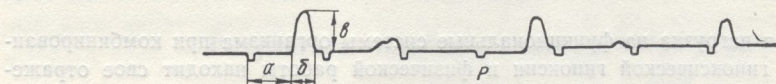


Рис. 1. Образец графической записи сенсомоторных реакций человека.

a — латентный период; b — моторное время; v — величина реакции; p — отметка раздражителя.

(зажим ручек управления, сжатие инструмента и т. п.). В лабораторных условиях таким показателем может служить величина двигательных ответов при выполнении тестов, создающих достаточно выраженное психофизиологическое напряжение.

Для измерения величины сенсомоторных реакций у человека было предложено ряд устройств [1, 4, 7], которые, однако, не обеспечивают достаточной точности измерений. В этом плане выгодно отличается методика, не лишенная, как отмечают сами

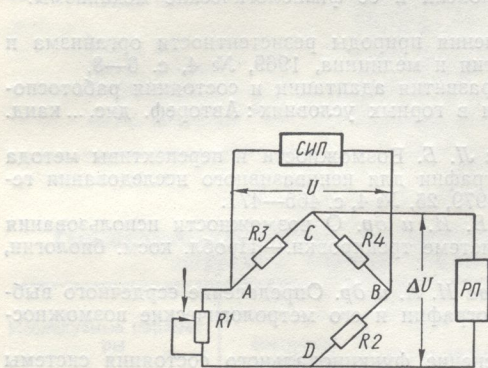


Рис. 2. Функциональная схема устройства для регистрации сенсомоторных реакций человека.

Рис. 3. Первичный преобразователь.

1 — корпус; 2 — прецизионное сопротивление; 3 — подвижный контакт; 4 — пружина; 5 — кнопка.

авторы [3], ряда недостатков, главным из которых является отсутствие четкой линейной зависимости между входной и выходной величинами. Кроме того, используемый авторами тензодатчик очень чувствителен к температуре окружающей среды, что вносит дополнительные погрешности в измерения.

Предлагаемое нами устройство отличается высокой чувствительностью первичного преобразователя, измеряющего двигательные усилия, надежностью в эксплуатации, простотой исполнения, компактностью.

Устройство позволяет получить графическую запись следующих параметров двигательных реакций: произвольное двигательное усилие (величина реакции) (v); латентный период (a); моторное время (b) (рис. 1).

Конструктивно первичный преобразователь выполнен в виде кнопки, имеющей большой запас поступательного движения. Двигательные реакции испытуемого преобразуются в электрический сигнал и регистрируются самопишущим прибором. На рис. 2 приведена функциональная схема устройства, которое представляет собой мост постоянного тока, в одну из диагоналей которого (AC) включен стабилизированный источник питания (СИП), в другую (BD) — регистрирующий прибор (РП). Для исключения на

выходе моста начальное равновесие является основным условием.

Поскольку входное сопротивление раз больше активного сопротивления преобразователя на $\pm \Delta R$, то

где E — напряжение источника питания.

В качестве первичного преобразователя используется подвижный контакт контактного датчика, величина сенсомоторной реакции которого

Таким образом, в общем виде можно предположить, что преобразователь 1-го рода преобразует величину сенсомоторной реакции в электрический сигнал.

Описанное устройство позволяет измерять величину сенсомоторной реакции, изменяющейся по-разному в зависимости от психофизиологического состояния человека.

Предлагаемое устройство отличается простотой и надежностью, что позволяет использовать его в профессиональных и тестовых целях.

1. Иванов-Смоленский А. М.: Медгиз, 1933, 114 с.
2. Волькина Г. Ю., Зайцева Л. И., Зайцев В. И. Исследования эмоциональных реакций. — с. 641—644.
3. Карцев И. Д., Полиевский В. В. Исследования эмоциональных реакций. — с. 937—939.
4. Крауклис А. А. Самопишущий прибор для регистрации мышечных усилий. — Журн. высш. нерв. деят. 1937, № 3, с. 367—386.
5. Malmö R. B. Activations of the human motor system. — N 3, p. 367—386.
6. Schlosberd H. Three di-

Киевский институт психофизиологии

выходе моста начальной постоянной составляющей схема его уравновешена. Условием равновесия является соотношение: $R_1 R_3 = R_2 R_4$.

Поскольку входное сопротивление усилителя регистрирующего прибора во много раз больше активного сопротивления преобразователя, то напряжение сигнала на выходе предварительно сбалансированного моста при изменении величины первичного преобразователя на $\pm \Delta R_1$ и условии, что $R_1 = R_2 = R_3 = R_4$, будет равно:

$$\Delta U = E \left(\frac{R_1 + \Delta R_1}{R_1 + R_2} - \frac{R_4}{R_3 + R_4} \right),$$

где E — напряжение источника питания.

В качестве первичного преобразователя (рис. 3), включенного в одно из плеч моста, используется прецизионное переменное сопротивление с линейной зависимостью, подвижный контакт которого перемещается в соответствии со значением измеряемой величины сенсомоторной реакции (воздействие испытуемого).

Таким образом, входной величиной является линейное перемещение подвижного контакта, а выходной — активное сопротивление. Уравнение преобразователя в самом общем виде можно представить как $R = f(l)$, где R — выходное сопротивление первичного преобразователя; l — линейное его перемещение.

Градуировка преобразователя производилась с помощью динамометра, укрепленного к рычагу подвижного контакта. Расчетным путем были установлены пределы его минимальной и максимальной нагрузок.

Описанное устройство было апробировано в эксперименте. Результаты исследований показали, что величина двигательного усилия в процессе сенсомоторной деятельности изменяется по-разному у отдельных индивидов. Характер этих изменений зависит от сложности предъявляемой нагрузки, от особенностей нервной системы и психофизиологического состояния испытуемых.

Предлагаемое устройство может быть использовано в различного рода лабораторных и технических системах для регистрации двигательных реакций в ответ на любые профессиональные и тестирующие раздражители.

Список литературы

1. Иванов-Смоленский А. Г. Методика исследования условных рефлексов у человека. М.: Медгиз, 1933, 114 с.
2. Волынкина Г. Ю., Замахвер Ш. М., Тимофеева А. Н. Электромиографические исследования эмоциональных состояний. — Вopr. психологии, 1974, № 4, с. 93—98.
3. Карцев И. Д., Полиевский С. А., Полиевский Г. А. Исследование параметров двигательной реакции. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1974, 21, № 3, с. 641—644.
4. Короткин И. И. Изменение высшей нервной деятельности, 1964, 14, № 6, с. 937—993.
5. Крауклис А. А. Саморегуляция высшей нервной деятельности. Рига, 1964, 354 с.
6. Минин В. А. Установка для исследования высшей нервной деятельности человека. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1964, 14, № 6, с. 1104—1106.
7. Malmö R. B. Activation of neuropsychological dimension. — Psychol. Rev., 1959, 66, N 3, p. 367—386.
8. Schlosberd H. Three dimensions of emotion. — Psychol. Rev., 1954, 61, N 1, p. 81—88.

Киевский институт психологии

Поступила в редакцию
16.VI 1980 г.

УДК 616-006.460.1.616.153

И. Н. Шевченко

ЕСТЕСТВЕННАЯ β -РАДИОАКТИВНОСТЬ КРОВИ ДОНОРОВ И БОЛЬНЫХ СИСТЕМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КРОВИ

Проведенные нами ранее исследования показали [3, 8, 9], что β -активность крови при острых и хронических лейкозах снижена по сравнению с кровью доноров.

Радиометрический метод определения β -активности был тогда по существу способом определения ^{40}K (90—100 % суммарной β -активности), тогда как уровень излучений других изотопов не превышал пределы погрешности измерений. По величине активности и распространенности в природе ^{40}K , неотъемлемая компонента природного калия (^{39}K , ^{40}K , ^{41}K) имеет первостепенное значение.

В настоящее время не исключена возможность проникновения в кровь искусственно-радиоактивных изотопов — β -излучателей.

Методика исследований

Суммарную β -радиоактивность определяли радиометрически. Образцы крови (5—20 мл) получали в лаборатории цитозимодиагностики и экспериментальной лейкологии Киевского института гематологии и переливания крови. Определяли активность β -излучения цельной крови либо ее фракций, для чего гепаринизированную кровь фракционировали на эритроцитарную и лейкоцитарную массы, подсчитывая число форменных элементов в камере Горяева. Счет активности проводили на радиометре ПП-16 и установке с малым фоном (УМФ-1500), используя счетчики СБТ-13, СТС-5 и СТС-6; погрешность измерений не превышала $\pm 20\%$. Суммарную радиоактивность выражали в единицах Кюри, приходящихся на 1 мл цельной крови, 1 млн эритроцитов или 1 тыс. лейкоцитов.

Измерения радиоактивности крови проводили сразу после соответствующей ее обработки. Однако в ряде случаев (табл. 1) образцы крови были получены в 1978 г., а счет активности проведен в 1980 г., что могло привести к заниженным результатам, вследствие распада короткоживущих β -излучателей.

Результаты исследований и их обсуждение

Обследованию подлежали доноры (23 чел.) и больные, впервые поступившие в клинику и еще не подвергавшиеся лечению (42 чел.). Больные страдали острыми и хроническими гемобластозами (30 чел.), гематологическими заболеваниями нелейкозной природы (8 чел.) и негематологическими заболеваниями — реактивный лимфаденит (4 чел.).

В зависимости от характера исследований в табл. 1 и на рис. 1 представлены результаты измерений цельной крови (13 доноров и 18 больных), в табл. 2 и на рис. 3 — результаты измерений фракций крови (10 доноров и 24 больных). В таблицах крайние значения приведены в скобках.

Как видно, из табл. 1 и рис. 1, β -радиоактивность крови при хронических лейкозах, гипопластической анемии и тромбоцитопенической пурпуре достоверно снижена по сравнению с кровью доноров в 1980 г. Эти данные уместно сопоставить с результатами аналогичных измерений, выполненных нами ранее [3, 8] и представленных на рис. 2. Обследовано 73 донора, 10 больных острыми лейкозами и 15 — хроническими, 7 — полицитемией, а также 43 больных с новообразованиями и 31 предраковыми состояниями — язвенной болезнью, гастритом. Пределы колебаний β -активности крови представлены на рис. 2 графически, суммарная активность составляла в среднем (10^{-12} Ки/мл): у больных острыми лейкозами $0,75 \pm 0,1$; хроническими лейкозами $1,0 \pm 0,04$; полицитемией $2,36 \pm 0,06$; у доноров $1,49 \pm 0,09$.

При анализе результатов исследований, представленных в таблице 2 и на рис. 3, обращает на себя внимание статистически существенное понижение β -активности лейкоцитов при острых и хронических лейкозах, по сравнению с лейкоцитами доноров. β -активность эритроцитов при гипопластической анемии, лимфогранулематозе и реактивном лимфадените вдвое ниже, чем в норме. Особый интерес представляет сопоставление β -радиоактивности безъядерных (эритроциты) и ядерных (лейкоциты) клеток у доноров: 1 млн. эритроцитов имеет примерно такую же активность, как 1 тыс. лейкоцитов; вследствие более низкого уровня β -излучения лейкоцитов эта разница менее выражена при лейкозах.

На основании про активности цельной кро гематологических забол полученные ранее резу заболеваний по сравн авторов, проводивших

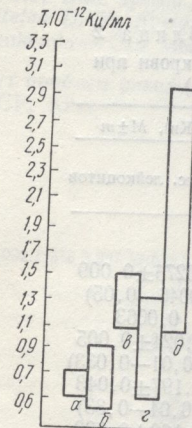


Рис. 1. Активность β -излучения крови при тромбоцитопенической пурпуре

Рис. 2. Активность β -излучения крови при хроническом лейкозе, б — тромбоцитопенической пурпуре

Рис. 3. Активность β -излучения крови при остром лейкозе, б — хроническом лейкозе, в — лимфадените, д — доноры. Белые

заболеваниях. Так, высказывание о снижении активности в плазме крови при лейкозах является результатом и значительное увеличение с

Активнос

Диагн

Хронический
лимфатический
миелоидный
Гипопластический
Тромбоцитопеническая
пурпура
Доноры

Примечани

новлена [10] потеря заряда объясняется снижением ввиду сокращения продолжительности красного роста костного мозга также может иметь значение при лейкозах [15].

На основании проведенных исследований были получены новые данные о β -радиоактивности цельной крови, а также лейкоцитарной и эритроцитарной массы крови при гематологических заболеваниях по сравнению с донорами. Эти данные подтвердили полученные ранее результаты о снижении β -активности крови при гематологических заболеваниях по сравнению с нормой и согласуются с соображениями целого ряда авторов, проводивших аналогичные анализы содержания калия при подобного рода

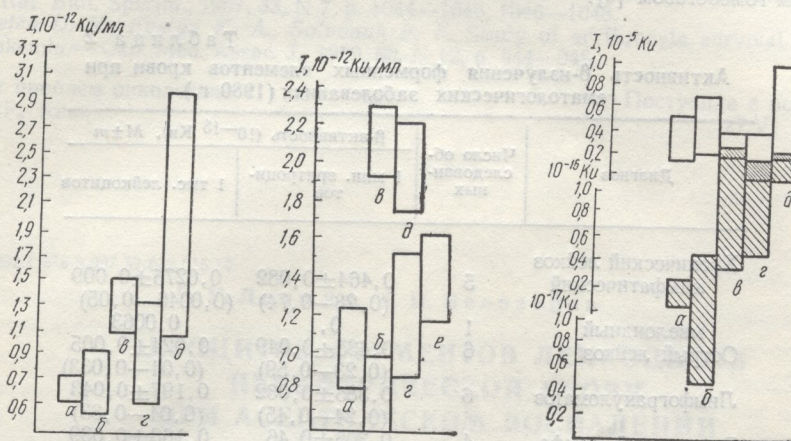


Рис. 1. Активность β -излучения (I) крови при гематологических заболеваниях.

а — тромбоцитопеническая пурпура, б — гипопластическая анемия, в — хронический миелолейкоз, г — хронический лимфолейкоз, д — доноры.

Рис. 2. Активность β -излучения (I) крови при опухолях и предопухолевых состояниях. а — хронический лейкоз, б — острый лейкоз, в — полицитемия, г — рак, д — язвенная болезнь, гастрит, е — доноры.

Рис. 3. Активность β -излучения (I) фракций крови при гематологических заболеваниях. а — острый лейкоз, б — хронический лимфолейкоз, в — лимфогранулематоз, г — реактивный лимфаденит, д — доноры. Белые столбики — эритроциты (Ки/1 млн.), заштрихованные — лейкоциты (Ки/1 тыс.).

заболеваниях. Так, высказывается мысль о том [11], что увеличение содержания калия в плазме крови при лейкозах связано со способностью плазмы дефосфорилировать АТФ и является результатом изменения проницаемости лейкоцитов и эритроцитов. Отмечено значительное увеличение скорости оседания лейкоцитов при острых лейкозах [14]. Уста-

Таблица 1
Активность β -излучения крови при гематологических заболеваниях (1980 г.)

Диагноз	Число обследованных	β -активность (10^{-12} Ки/мл), $M \pm m$
Хронический лейкоз		
лимфатический	9*	$1,17 \pm 0,10$ (0,72—1,50)
миелоидный	3	$1,48 \pm 0,20$ (1,26—1,70)
Гипопластическая анемия	3	$0,91 \pm 0,19$ (0,54—1,22)
Тромбоцитопеническая пурпура	3	$0,82 \pm 0,10$ (0,72—0,92)
Доноры	5*	$1,63 \pm 0,11$ (1,26—1,88)
	8	$2,33 \pm 0,24$ (1,53—3,12)

Примечание. В скобках — крайние значения. * — 1978 г.

новлена [10] потеря заряда лейкоцитами и повышенный их распад при лейкозах и это объясняется снижением внутриклеточной концентрации калия. Есть данные [12, 13, 16] о сокращении продолжительности жизни эритроцитов при лейкозах вследствие угнетения красного ростка костного мозга. Функциональное состояние коры надпочечников также может иметь значение в поддержании ионного гомеостаза клеток крови, нарушенного при лейкозах [15].

Ионный гомеостаз клеток формирует клеточные контакты, ослабление которых под влиянием разнообразных причин, в том числе загрязнений радиоактивными изотопами [7] может приводить к увеличению проницаемости клеток для ^{40}K , снижению мембранного и тканевого потенциалов, стимуляции пролиферативной активности [1, 2, 4, 5]. Особенности энергетического обмена и неодинаковая чувствительность к ингибиторам ионного транспорта опухолевых клеток, по-видимому, обусловлены в значительной мере их ионным гомеостазом [6].

Таблица 2
Активность β -излучения форменных элементов крови при гематологических заболеваниях (1980 г.)

Диагноз	Число обследованных	β -активность (10^{-15} Ки), $M \pm m$	
		1 млн. эритроцитов	1 тыс. лейкоцитов
Хронический лейкоз лимфатический	5	$0,464 \pm 0,082$ (0,28—0,74)	$0,0275 \pm 0,009$ (0,0046—0,05)
миелоидный	1	0,1	0,0063
Острый лейкоз	6	$0,435 \pm 0,049$ (0,23—0,59)	$0,024 \pm 0,005$ (0,01—0,033)
Лимфогранулематоз	6	$0,385 \pm 0,032$ (0,24—0,45)	$0,197 \pm 0,043$ (0,04—0,33)
Реактивный лимфаденит	4	$0,305 \pm 0,46$ (0,1—0,46)	$0,168 \pm 0,039$ (0,05—0,23)
Гипопластическая анемия	2	$0,27 \pm 0,1$ (0,17—0,37)	—
Доноры	10	$0,544 \pm 0,026$ (0,3—0,99)	$0,162 \pm 0,017$ (0,1—0,25)

Примечание. В скобках—крайние значения.

Полученные данные о низких уровнях природной β -активности при лейкозах и других гематологических заболеваниях свидетельствуют о нарушении баланса β -излучателей и могут быть полезны при изучении патогенеза этих заболеваний.

Список литературы

1. Васильев Ю. М. 1. Взаимоотношения опухолевых клеток друг с другом и с нормальными клетками. 2. Общие механизмы канцерогенеза.— В кн.: Биология злокачественного роста. М.: Медицина, 1965, с. 200—219, 244—255.
2. Васильев Ю. М., Маленков А. Г. Клеточная поверхность и реакция клетки.— Л.: Медицина, 1968.—293 с.
3. Даниленко А. Г., Шевченко И. М. Бета-випроміннення в крові людей при злоякісних новоутвореннях і деяких захворюваннях крові.— Фізіол. журн., 1960, 5, № 1, с. 114—117.
4. Маленков А. Г. Ионный гомеостаз и автономное поведение опухоли.— М.: Наука, 1976.—171 с.
5. Маленков А. Г., Чуич Г. А. Межклеточные контакты и реакции ткани.— М.: Медицина, 1979.—136 с.
6. Рэкер Э. Биоэнергетические механизмы: новые взгляды / Под ред. В. П. Скулачева.— М.: Мир, 1979.—216 с.
7. Токин И. Б. Проблемы радиационной цитологии.— Л.: Медицина, 1974, 319 с.
8. Шевченко И. Н. Содержание калия и бета-активность органов и тканей в процессе развития опухолей и лейкозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1966.—16 с.
9. Шевченко И. Н., Борбат А. М., Демьянчук А. С., Каранда Ф. А. Спектрографическое определение процентного содержания калия в тканях при новообразованиях.— Журн. приклад. спектрографии, 1967, 7, № 3, с. 434—436.
10. Donner L. Nektere uvahy o fyziologii bilych krvinek.— Vnitri Lakar, 1960, 6, N 3, p. 281—287.
11. Green J., Beard D., Beard J. W. Elevation of blood magnesium and potassium in avian erythromyeloblastic leukaemia.— Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1954, 87, N 1, p. 1.
12. Nathan D. I., Berlin N. J. Studies of the rate of production and life span of erythrocytes in acute leukemia.— Blood, 1959, 14, N 8, p. 935—949.

13. Radochova D., Smid A., C... ten Erythrozyten bei Leuk...
14. Storti E., Lusvardi, B... tion rate of leukocytes.— Ac...
15. Suardi L. Primi risultati s... fetti da leucemia. III. La... dopo stimolazione con ACI... e frazionat dopo somminist... Soc. Ital. Biol. Sperim., 1957...
16. Whitelen D. N., Evelyn K... te leukemia.— Can. Med. Ass...

Институт проблем онкологии
АН УССР, Киев

УДК 616.002.1:576.8.097.32:612.015.12

Р. У. Ж

ЭКЗОЦИ

П

ПРИ А

Активация лизосомальных...
ния — один из центральных ме...
тверждается угнетающим эффек...
нием воспалительной реакции п...
щенных лизосомальных факторс...

В проведенных нами ранее...
гического воспаления — феноме...
мальных ферментов. Наряду с...
ферментов лейкоцитов перифер...
зоцитоз ферментов лейкоцитов...
цитов, связанную с развитием во...

В связи с этим значитель...
тоза лизосомальных ферментов...
лении.

Исследования проведены...
ление воспроизводили введение...
ром (1/15) внутривенно в обла...
инкубацию *in vitro* и определен...
нее методами [2]. Маркерами...
кислая фосфатаза. Исследовани...
ствия воспалительного агента.

Результаты

Как видно из данных, при...
скипида с физиологическим р...
за β -глюкуронидазы. Изменени...
Через 2—3 сут отмечается...
глюкуронидазы, так и кислой...
вышает контрольный уровень в...
Воспалительная реакция, к...
ром, характеризовалась через...
через 24 ч — значительно выра...
наков некроза. Через 2—3 сут...

8 — Физиологический журнал, № 3.

13. Radochova D., Smid A., Chrobak L. et al. Die Lebensdauer der mit ^{51}Cr markierten Erythrozyten bei Leukämien.—Z. Ges. Inn. Med., 1961, N 5, p. 210—213.
14. Storti E., Lusvarghi., Bellesia L., Mucci P. Clinical significance of the sedimentation rate of leukocytes.—Acta med. scand., 1960, 167, N 2, p. 1—21.
15. Suardi L. Primi risultati sul comportamento dei metaboliti ormonici in soggetti affetti da leucemia. III. La eliminazione urinaria dei 17-chetosteroidi e dei corticoidi dopo stimolazione con ACTH. IV. La eliminazione urinaria dei 17-chetosteroidi totali e frazionati dopo somministrazione di testosterone e di deidroepianrosterone.—Biol. Soc. Ital. Biol. Sperim., 1957, 33, N 7, p. 1044—1046, 1046—1048.
16. Whitelen D. N., Evelyn K. A., Solvonuk P. F. Study of erythrocyte survival in acute leukemia.—Can. Med. Assoc. J., 1959, 80, N 12, p. 944—948.

Институт проблем онкологии
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
27.VI 1980 г.

УДК 616.002.1:576.8.097.32:612.015.12

Р. У. Липшиц, А. П. Белозоров

ЭКЗОЦИТОЗ ФЕРМЕНТОВ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ

Активация лизосомальных факторов фагоцитов, эмигрировавших в очаг воспаления — один из центральных механизмов воспалительной реакции. Его значение подтверждается угнетающим эффектом на развитие воспаления лейкопенией, воспроизведением воспалительной реакции при введении животным изолированных лизосом или очищенных лизосомальных факторов — катонных белков, протеаз и др.

В проведенных нами ранее исследованиях [1] было показано, что в очаге гиперергического воспаления — феномена Артюса значительно повышается активность лизосомальных ферментов. Наряду с этим был отмечен спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови [2]. Представляется вероятным, что экзоцитоз ферментов лейкоцитов, происходящий спонтанно, отражает активацию лейкоцитов, связанную с развитием воспаления.

В связи с этим значительный интерес представляет изучение спонтанного экзоцитоза лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови при остром воспалении.

Методика исследований

Исследования проведены на 27 кроликах массой 1,7—2,3 кг. Асептическое воспаление воспроизводили введением 3,0 мл смеси скипидара с физиологическим раствором (1/15) внутривенно в область бедра. Выделение лейкоцитов периферической крови, инкубацию *in vitro* и определение активности ферментов осуществляли описанными ранее методами [2]. Маркерами лизосомальных ферментов служили β -глюкуронидаза и кислая фосфатаза. Исследование проводили через 2,5 ч, 24 ч и 2—3 сут после действия воспалительного агента.

Результаты исследований и их обсуждение

Как видно из данных, приведенных в таблице, через 2,5 ч и 24 ч после введения скипидара с физиологическим раствором отмечается тенденция к повышению экзоцитоза β -глюкуронидазы. Изменения экзоцитоза кислой фосфатазы не обнаруживаются.

Через 2—3 сут отмечается достоверное повышение спонтанного экзоцитоза как β -глюкуронидазы, так и кислой фосфатазы. Выделение β -глюкуронидазы из клеток превышает контрольный уровень в пять раз, а кислой фосфатазы — почти в три раза.

Воспалительная реакция, вызванная смесью скипидара с физиологическим раствором, характеризовалась через 2,5 ч гиперемией и слабо выраженной инфильтрацией, через 24 ч — значительно выраженной инфильтрацией и гиперемией, проявлением признаков некроза. Через 2—3 сут участки некротического поражения четко отграничива-

лись от окружающей ткани, выраженность инфильтрата и гиперемии несколько уменьшалась.

Таким образом, при асептическом скипидарном воспалении повышение спонтанного экзоцитоза происходит в большей степени в сравнительно поздние периоды развития воспалительной реакции. Сравнительно поздний максимум экзоцитоза свидетельствует о значении веществ, поступающих в кровь из очага воспаления в период рассасывания инфильтрата.

Спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов из лейкоцитов периферической крови при асептическом воспалении (в % от общей активности)

Время исследования после введения скипидара	n	Кислая фосфатаза	β -глюкуронидаза
2,5 часа	4	$3,75 \pm 1,19$	$8,6 \pm 2,1$
24 часа	4	$3,57 \pm 0,58$	$6,32 \pm 0,37$
2—3 суток	6	$9,38 \pm 2,5^*$	$22,04 \pm 4,8^*$
Контроль	13	$3,39 \pm 0,7$	$4,7 \pm 1,0$

*—различие между опытом и контролем статистически достоверно ($p < 0,05$).

Спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови при асептическом воспалении, по-видимому, отражает общую реакцию организма на воспалительную реакцию. Экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов вызывается в экспериментах *in vitro* действием различных факторов: высокомолекулярных комплексов антиген-антитело [3], активированных компонентов комплемента, хемотаксических факторов (в сочетании с цитохалазином В), при фагоцитозе микроорганизмов и др. [4]. Можно предположить, что при асептическом воспалении спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов отражает активацию лейкоцитов периферической крови хемотаксическими факторами, активированными компонентами комплемента и, по-видимому, другими биологически активными веществами, связанными с развитием воспалительной реакции.

При асептическом воспалении больше выражен экзоцитоз β -глюкуронидазы, чем кислой фосфатазы, определяемой по Лоури.

При изученном ранее гиперергическом воспалении [2] также обнаруживался экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови, больше выраженный со стороны β -глюкуронидазы. В отличие от асептического, гиперергическое воспаление характеризовалось более ранней стимуляцией спонтанного экзоцитоза, обнаруживаемой уже через 2,5 ч после разрешающей инъекции антигена.

Выводы

При асептическом воспалении отмечается спонтанный экзоцитоз лизосомальных ферментов лейкоцитов периферической крови, выраженный в наибольшей степени через 2—3 сут после воспроизведения воспалительной реакции.

Список литературы

1. Липиц Р. У., Белозоров А. П. Кислая фосфатаза и β -глюкуронидаза в очаге гиперергического воспаления. — Иммунология и аллергология, 1977, с. 119—121.
2. Липиц Р. У., Белозоров А. П. Экзоцитоз ферментов лейкоцитов периферической крови при гиперергическом воспалении. — Физиол. журн., 1980, 26, № 5, с. 687—689.
3. Henson P. E., Oades Z. G. Stimulation of human neutrophils by soluble and insoluble immunoglobulin aggregates. — J. Clin. Invest., 1975, 56, N 9, p. 1053—1061.
4. Weissmann G., Smoles J. E., Hoffstein S. Polymorphonuclear leukocytes as secretory organs of inflammation. — J. Invest. Dermatol., 1978, 71, N1, p. 95—99.

Кафедра патологической физиологии
Харьковского медицинского института

Поступила в редакцию
7.VII 1980 г.

О ЗАДНЕКОРЕШКОВЫХ ПРОЦЕ

В настоящее время ского и парасимпатическ тельности внутренних орг случаев общий характер.

В то же время сведе Так, в нашей лаборатории током 1 В задних и боков цина в тонкой кишке возр жалось.

Настоящее исследова при этом мы исходили из вых влияний на тонкую ки пищеварительного тракта

Опыты проведены на наркозом (40 мг подкожн опыта на 205 животных. Х канала в области, соответ открытые ткани покрывали поддерживали постоянной тия позвоночного канала животного изолировали от раствор глюкозы, объемом резезали задние корешки и ский конец подводили разд тановой проволоки, диамет за исключением контактной

Задние корешки иссл ными импульсами электрич 0,2 мс, частотой 100 Гц. И ллятор ЭСЛ-2. Раздражение дражения обусловлена вре отрезке кишки.

В контрольной серии регистрации потенциалов зиологические пределы исп что пороговая величина ра наших экспериментов нахо величиной 1 В составляло димых волокон.

О всасывании судили из кишки вещества. Содер тометра УРЛ-1М. Контрол перерезки и стимуляции эл

Результаты экспериме

Результ

Наши опыты показали решками всасывание глюк $6,67 \pm 0,22$ мкмоль или 34,31 лияция периферических кон вала увеличение всасывания

Раздражение напряже Т₇ вызывало усиление всас мкмоль или на 20,83 % по корешков сегмента Т₈ повы

УДК 612.83:612.386

В. Д. Тараненко, В. М. Малаховская

О ЗАДНЕКОРЕШКОВЫХ АНТИДРОМНЫХ ВЛИЯНИЯХ НА ПРОЦЕСС ВСАСЫВАНИЯ В ТОНКОЙ КИШКЕ

В настоящее время имеются достаточно четкие представления о роли симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в регуляции деятельности внутренних органов, в том числе и тонкой кишки, хотя они и носят в ряде случаев общий характер.

В то же время сведения о некоторых эффектах требуют специального объяснения. Так, в нашей лаборатории ранее [6] было показано, что при стимуляции электрическим током 1 В задних и боковых рогов спинного мозга у собак всасывание глюкозы и глицина в тонкой кишке возрастало, а при раздражении электрическим током 4 В — снижалось.

Настоящее исследование направлено на выяснение природы полученного эффекта, при этом мы исходили из предположения о возможности антидромных заднекорешковых влияний на тонкую кишку. Наличие таких влияний на сосуды и различные отделы пищеварительного тракта показано в ряде работ [2, 4, 5, 7, 9].

Методика исследований

Опыты проведены на белых крысах-самцах массой 150—170 г, под мединаловым наркозом (40 мг подкожно) в условиях острого эксперимента. Всего проведено 203 опыта на 205 животных. Хирургическая подготовка состояла во вскрытии позвоночного канала в области, соответствующей расположению одного из сегментов T_7 — T_{12} . Все открытые ткани покрывали теплым вазелиновым маслом. Температуру тела животных поддерживали постоянной на протяжении всего эксперимента (37 — 38°C). После вскрытия позвоночного канала задние корешки брали на лигатуру. Затем у подопытного животного изолировали отрезок тонкой кишки, длиной 5 см и вводили в него 0,39 М раствор глюкозы, объемом $0,5\text{ см}^3$ на 30 мин. Затем брюшную полость закрывали, перерезали задние корешки исследуемого сегмента спинного мозга, и под их периферический конец подводили раздражающие биполярные электроды, выполненные из константановой проволоки, диаметром 100 мкм, покрытой бакелитовым лаком по всей длине за исключением контактной поверхности.

Задние корешки исследуемого сегмента спинного мозга раздражали прямоугольными импульсами электрического тока, напряжением 1 или 4 В, продолжительностью 0,2 мс, частотой 100 Гц. Источником раздражающих импульсов служил электростимулятор ЭСЛ-2. Раздражение наносили в течение 25 мин. Такая продолжительность раздражения обусловлена временем пребывания исследуемого раствора в изолированном отрезке кишки.

В контрольной серии опытов, наряду с раздражением, одновременно осуществляли регистрацию потенциалов действия заднего корешка. Это позволило определить физиологические пределы используемых интенсивностей стимуляции. Было установлено, что пороговая величина раздражения задних корешков грудных сегментов в условиях наших экспериментов находилась в пределах 0,6—0,9 В. Таким образом, раздражение величиной 1 В составляло 1,1—1,7 порога, а 4 В — 4,4—6,6 порога для наиболее возбудимых волокон.

О всасывании судили по разнице между количеством введенного и извлеченного из кишки вещества. Содержание глюкозы в растворе определяли с помощью рефрактометра УРЛ-1М. Контролем служили животные, у которых изучали всасывание без перерезки и стимуляции электрическим током задних корешков спинного мозга.

Результаты экспериментов обработаны по Стьюдену — Фишеру [1].

Результаты исследований и их обсуждение

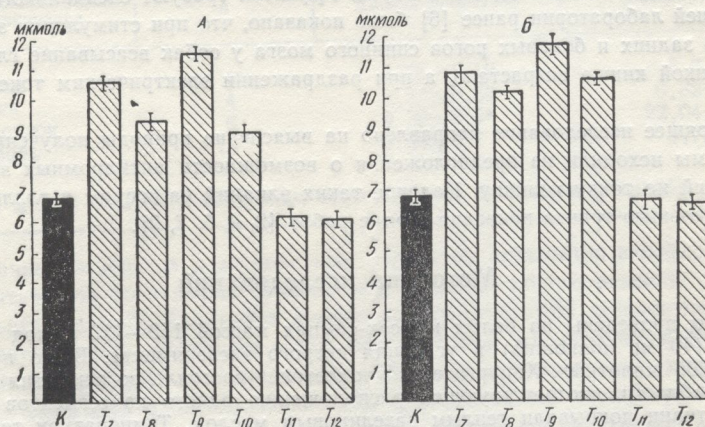
Наши опыты показали, что у контрольных животных с интактными задними корешками всасывание глюкозы в изолированном отрезке тонкой кишки составляло $6,67 \pm 0,22$ мкмоль или 34,31 % от исходного количества (рис. 1). Электрическая стимуляция периферических концов задних корешков на уровне сегментов T_7 — T_{10} вызывала увеличение всасывания глюкозы (рис. 1).

Раздражение напряжением 1 В периферического конца задних корешков сегмента T_7 вызывало усиление всасывания глюкозы в тонкой кишке белых крыс до $10,67 \pm 0,3$ мкмоль или на 20,83 % по сравнению с контрольным значением. Стимуляция задних корешков сегмента T_8 повышала всасывание глюкозы на 13,8 % (см. таблицу).

При раздражении задних корешков сегмента T_9 всасывание глюкозы возросло еще значительно (до $11,44 \pm 0,22$ мкмоль или на 23,59 %). Стимуляция же на уровне T_{10} спинного мозга повышала резорбционную способность эпителия тонкой кишки до $8,94 \pm 0,16$ мкмоль (см. рисунок, А).

Таким образом, наиболее значительное усиление всасывания глюкозы отмечено при раздражении задних корешков сегмента T_9 спинного мозга. Что касается сегментов T_{11} и T_{12} , то при раздражении их перерезанных задних корешков резорбционная способность кишечного эпителия оставалась в пределах физиологических отклонений.

Увеличение силы стимуляции до 4 В вызывало дальнейшее повышение всасывания глюкозы при раздражении задних корешков сегментов T_7 — T_{10} (см. рисунок, Б). Так,



Всасывание глюкозы из 0,39 М раствора в изолированном отрезке тонкой кишки белых крыс при электростимуляции задних корешков сегментов спинного мозга электрическим током, напряжением 1 В (А) и 4 В (Б).

К — в норме; T_7 — T_{12} — при стимуляции задних корешков соответствующих сегментов.

стимуляция периферического конца задних корешков сегмента T_7 при данной силе приводила к возрастанию резорбции глюкозы в тонкой кишке до $10,8 \pm 0,03$ мкмоль или до 58,91 % (см. таблицу). Раздражение задних корешков сегмента T_8 повысило резорб-

Всасывание (в мкмоль) глюкозы из 0,39 М раствора в тонкой кишке белых крыс при раздражении задних корешков спинного мозга сегментов T_7 — T_{12} электрическим током, напряжением 1 и 4 В

Сег- менты	n	Напряжение 1 В				n	Напряжение 4 В			
		Всосалось					Всосалось			
		$M \pm m$	% вса- сыва- ния	% от исход- ного	p		$M \pm m$	% вса- сыва- ния	% от исход- ного	p
K	18	6,67±0,22	34,31	100,0		18	6,67±0,22	34,31	100,0	
T ₇	12	10,67±0,27	55,14	160,0	0,001	17	10,80±0,03	58,91	162,0	0,001
T ₈	16	9,33±0,22	48,11	140,0	0,001	16	10,17±0,56	52,03	151,0	0,001
T ₉	14	11,44±0,22	58,90	171,0	0,001	15	11,83±0,67	60,79	178,0	0,001
T ₁₀	14	8,94±0,16	45,97	134,0	0,001	12	10,50±1,28	54,04	157,0	0,001
T ₁₁	14	6,06±0,16	31,29	90,85	0,05	11	6,59±0,33	33,76	98,3	0,05
T ₁₂	15	6,06±0,22	31,22	90,85	0,05	11	6,33±0,33	32,69	95,0	0,05

цию глюкозы на 17,72 %, сегмента T_9 — на 26,48 % по сравнению с контрольной группой, а сегмента T_{10} — на 19,73 %. Резорбционная способность при раздражении задних корешков сегментов T_{11} и T_{12} оставалась в пределах физиологических отклонений (см. рисунок, Б).

Таким образом, полученные нами данные показали заметное увеличение всасывания в тонкой кишке при стимуляции перерезанных волокон задних корешков спинного мозга, в том числе и наиболее толстых низкопороговых. Это подтверждает, по на-

шему мнению, существова-

активации афферентных во-

Исходя из этих данн

ной работе [6], можно об

при раздражении задних

тока, напряжением 1 В,

влияний на тонкую кишку,

дромные влияния, очевидн

них и боковых рогов спин

случаях тормозным симпат

ния. Отсутствие тормозног

няется, по-видимому, доп

симпатических структур спи

Полученные результ

ления о регуляторных меха

1. Венчиков А. И., Венчик

зультатов наблюдений

2. Заикина М. Г. О значен

фических процессов.— В

с. 111—114.

3. Костюк П. Г. Физиологи

319 с.

4. Неверова Н. П. Значени

ических свойств желуд

25 с.

5. Сабуров Г. Е. О значени

тельной функции печени

6. Файтельберг Р. О., Мала

вательной деятельности

с. 227—234.

7. Уткина Р. В. О значени

лудка.— Физиол. журн. С

8. Уткина Р. В. К вопросу

кон.— В кн.: Тез. докл.

т. 2, с. 342—343.

9. Bayliss W. M. On the or

of fibres.— J. Physiol., 190

10. Ken Kure, Salto S., Okir

hischen vasodilatatorische

11. Tachico S., Hajime N.,

movements produced by

Japan. J. Physiol., 1963, 13

Кафедра физиологии человек

Одесского университета

шему мнению, существующее представление о возможности истинной антидромной активации афферентных волокон [3, 4, 8—11].

Исходя из этих данных, разнонаправленный эффект, описанный в ранее выполненной работе [6], можно объяснить следующим образом. Усиление всасывания у собак при раздражении задних и боковых рогов спинного мозга импульсами электрического тока, напряжением 1 В, видимо, является результатом антидромных заднекорешковых влияний на тонкую кишку, аналогичных полученным нами на крысах. Такие же антидромные влияния, очевидно, имели место и при более сильном раздражении (4 В) задних и боковых рогов спинного мозга собак. Однако они могли маскироваться в этих случаях тормозным симпатическим эффектом, возникающим при этой силе раздражения. Отсутствие тормозного симпатического эффекта при слабом раздражении объясняется, по-видимому, допороговым значением этих раздражающих воздействий для симпатических структур спинного мозга.

Полученные результаты в определенной степени расширяют имеющиеся представления о регуляторных механизмах тонкого кишечника.

Список литературы

1. Венчиков А. И., Венчиков В. Я. Основные приемы статистической обработки результатов наблюдений в области физиологии. М.: Медицина, 1974. 152 с.
2. Заикина М. Г. О значении спинальной афферентной иннервации в регуляции трофических процессов.— В кн.: Проблемы нервной трофики. Ярославль, 1963, с. 111—114.
3. Костюк П. Г. Физиология центральной нервной системы. Киев: Вища школа, 1977. 319 с.
4. Неверова Н. П. Значение спинальных ганглиев D_6 — D_{10} в регуляции активных физических свойств желудка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Архангельск, 1965. 25 с.
5. Сабуров Г. Е. О значении заднекорешковой иннервации в регуляции желчеотделительной функции печени.— Физиол. журн. СССР, 1965, 51, № 1, с. 121—126.
6. Файтельберг Р. О., Малаховская В. М. Участие спинного мозга в регуляции всасывательной деятельности тонкой кишки.— Физиол. журн. СССР, 1980, 66, № 2, с. 227—234.
7. Уткина Р. В. О значении заднекорешковой иннервации в моторной функции желудка.— Физиол. журн. СССР, 1956, 42, № 12, с. 1058—1063.
8. Уткина Р. В. К вопросу о трофическом влиянии заднекорешковых нервных волокон.— В кн.: Тез. докл. 10 Всесоюз. съезда физиологов, Ереван, 1964 г. М.; Л., т. 2, с. 342—343.
9. Bayliss W. M. On the origin of the spinal cord of the hindlimb and on the nature of fibres.— J. Physiol., 1900—1901, 26, N 2, p. 173—176.
10. Ken Kûre, Salto S., Okinaka S. Physiologischer Nachweis der spinalparasympathischen vasodilatatorischen Fasern.— Pflüg. Arch., 1936, 238, N 2, S. 290—297.
11. Tacehico S., Hajime N., Kazumoto F. On splanchnic motor responses of stomach movements produced by stimulation of the medulla oblongata and spinal cord.— Japan. J. Physiol., 1963, 13, N 5, p. 466—478.

Кафедра физиологии человека и животных
Одесского университета

Поступила в редакцию
29.X 1980 г.

% от исходного	p
100,0	
162,0	0,001
151,0	0,001
178,0	0,001
157,0	0,001
98,3	0,05
95,0	0,05

контрольной групп
влиянии задних
отклонений (см.

изменение всасы-
решков спинно-
рждает, по на-

УДК 57.08:612.73:612.014.42

Д. П. Артеменко, В. А. Бурый, И. А. Владимирова, М. Ф. Шуба

МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА ОДИНАРНОГО САХАРОЗНОГО МОСТИКА

Метод двойного сахарозного мостика получил широкое распространение при исследовании различных возбудимых образований [1, 13, 14]. Теоретической предпосылкой применения этого метода для исследования гладких мышц послужил обнаруженный М. Ф. Шубой [8, 9] факт, что гладкомышечным полоскам присущи кабельные свойства, являющиеся следствием хорошей электрической связи между мышечными клетками.

Основное преимущество метода сахарозного мостика перед микроэлектродным методом состоит в возможности длительной регистрации электрической и сократительной активностей мышечной полоски и их изменений при действии физиологически активных веществ или раздражающего электрического тока. Однако этому методу присущи и недостатки, которые при исследовании одиночных нервных или мышечных волокон связаны, в основном, с возникновением диффузионных потенциалов на границах смежных растворов, а также с образованием паразитных шунтирующих цепей, ухудшающих изолирующие свойства раствора сахарозы. Это делает невозможным измерение абсолютных величин трансмембранных потенциалов и импеданса мембраны.

При исследовании многоклеточных препаратов возникают дополнительные трудности, обусловленные взаимной диффузией сахарозного и тестирующего растворов, что приводит к образованию в межклеточном пространстве мышечной полоски зоны, заполненной смешанным раствором. Подробно недостатки методики сахарозного мостика рассмотрены в обзорах [5, 6]. В настоящей работе основное внимание уделено анализу диффузионных процессов на границе смежных растворов, а также влияния этих процессов на электрические характеристики мембраны, на условия отведения трансмембранных потенциалов и стимуляции нервных волокон и мышечных клеток.

На основании проведенного анализа предложена модификация метода одинарного сахарозного мостика, позволяющая уменьшить погрешности, связанные с диффузионными явлениями и расширить его методические возможности.

Методика исследований

Физическое моделирование диффузионных процессов производили на электропроводной бумаге [7]. Поверхность мышцы в сахарозном и тест-участках имитировали металлическими электродами, приклеенными к бумаге электропроводным клеем.

Зависимость сопротивления мембраны мышечных клеток от содержания сахарозы во внеклеточной среде исследовали в камере двойного сахарозного мостика, в которой для разделения смежных растворов использовали перегородки из тонкой резины. Ширина тест-участка составляла 500 мкм.

Результаты исследований и их обсуждение

Анализу погрешностей, возникающих вследствие диффузионных процессов на границе смежных растворов в камере сахарозного мостика, предшествовали безуспешные попытки применить методику двойного сахарозного мостика для исследования постсинаптических потенциалов в гладкомышечных полосках. Эти потенциалы обычно регистрируются внутриклеточными микроэлектродами при раздражении интрамуральных нервных волокон короткими (0,5 мс) импульсами электрического тока через внеклеточные электроды [2, 12]. Оказалось, что импульсы раздражающего тока, приложенные к мышечной полоске через сахарозный мостик, являются неэффективными для возбуждения интрамуральных нервных волокон.

Неудачными также оказались попытки использовать одинарный сахарозный мостик для исследования электротонических потенциалов. Эти попытки были предприняты для того, чтобы получить возможность одновременной регистрации сократительной и

вызванной раздражающей. Первоначально для этой компенсации падение потенциала в тест-участке не менялось в связи с увеличением содержания сахарозы [16—17]. В результате баланс моста в ходе экспериментов не поддерживался, и метод импульсной регистрации потенциалов, что раздражение мышечных клеток, в которых значительно меньше электротонического потенциала, производило падение потенциала между раздражающими и тестирующими электродами в качестве элемента кратковременной фиксации.

Исследования, проведенные в условиях фиксации тока в условиях электротонических потенциалов, показали, что по форме от электротонического сахарозного мостика потенциалы не отличаются, но завышены, а выпрямляются при уменьшении ее сопротивления. Более того, замещение раствора KCl привело к изменению электротонических потенциалов.

Эти факты указывают на то, что электротонические потенциалы мембраны которых мало отличаются от электротонических, расположены в зоне смешения растворов, а не в зоне взаимной диффузии тестирующего и сахарозного растворов. Мембрану тех мышечных клеток, которые будут уменьшены, чтобы выровнять потенциалы в этой зоне, мы провели моделирование в камере сахарозного мостика, в которой диффузия, происходящая с физической моделью диффузионных процессов, описывается одним уравнением. Дифференцирование на электропроводной бумаге, физическое моделирование имитирует, прежде всего, в процессе более точно привести границы в камере сахарозного мостика, в которой неоднородной среде, приближенно.

Математическая и физическая моделирование. Некоторые количественные результаты проводились на плоскости, в которой был случай, когда мышечные клетки неоднородности в физиологических изменениях распределения потенциала представлено семейство линий. В условиях двойного сахарозного мостика концентрация сахарозы в изотоническом растворе в сахарозном участке мостика и тестирующий раствор имеют одинаковую концентрацию. В обозначенной на рис. 1 цифре 100 % раствора сахарозы и 40 % и 60 % раствора об изменении состава раствора в нем сахарозных участках

вызванной раздражающим током электрической активностей гладкомышечных клеток. Первоначально для этой цели мы использовали мостик Уитсона, который позволяет компенсировать падение напряжения на продольном сопротивлении препарата, составляющем несколько сотен килоом. Однако в течение опыта это сопротивление непрерывно менялось в связи с увеличением сопротивления межклеточных контактов в растворе сахарозы [16—17]. В результате возникала необходимость в постоянной подстройке баланса моста в ходе эксперимента. Чтобы исключить это неудобство, нами был испробован метод импульсной фиксации тока [11]. Сущность этого метода состоит в том, что раздражение мышечных клеток производится импульсами тока, период повторения которых значительно меньше постоянной времени мембраны. Отведение трансмембранного потенциала производится теми же электродами, что и раздражение в промежутках между раздражающими импульсами тока. При этом емкость мембраны используется в качестве элемента кратковременной памяти.

Исследования, проведенные с применением мостика Уитсона и метода импульсной фиксации тока в условиях одинарного сахарозного мостика, показали, что в обоих случаях электротонические потенциалы существенно отличались как по амплитуде, так и по форме от электротонических потенциалов, зарегистрированных в условиях двойного сахарозного мостика. Амплитуда электротонических потенциалов была значительно завышена, а выпрямляющие свойства мембраны, которые обычно проявляются в уменьшении ее сопротивления для деполяризующего тока, в этих условиях не обнаруживались. Более того, замена раствора Кребса, омывающего тест-участок, на изотонический раствор KCl приводила только к незначительному уменьшению амплитуды электротонических потенциалов.

Эти факты указывают на то, что в условиях одинарного сахарозного мостика электротонические потенциалы отводятся преимущественно от тех мышечных клеток, мембрана которых мало доступна для тестирующего раствора. Эти клетки могут быть расположены в зоне смешанного межклеточного раствора, образующейся вследствие взаимной диффузии тестирующего и сахарозного растворов. В результате разбавления тестирующего раствора раствором сахарозы, эффективность его воздействия на мембрану тех мышечных клеток, от которых отводятся электротонические потенциалы, будет уменьшена. Чтобы выяснить характер распределения концентрации сахарозы в этой зоне, мы провели модельные эксперименты, имитирующие диффузионные процессы в камере сахарозного мостика. Вначале была рассчитана математическая модель для диффузии, происходящей в однородной среде [3], затем были проведены эксперименты с физической моделью диффузионных процессов на электропроводной бумаге. Моделирование диффузионных процессов потенциальными полями основано на том, что оба эти явления описываются одним и тем же уравнением диффузии. Подробно методика моделирования на электропроводной бумаге описана в специальной литературе [7]. Физическое моделирование имеет определенные преимущества перед математическим, состоящие, прежде всего, в простоте его реализации, а также в том, что оно позволяет более точно привести граничные условия в соответствие с реальными, наблюдающимися в камере сахарозного мостика. Кроме того оно позволяет моделировать диффузию в неоднородной среде, приближающейся по свойствам к реальной гладкой мышце.

Математическая и физическая модели дали качественно одинаковые результаты. Некоторые количественные различия были обусловлены тем, что физическое моделирование проводилось на плоскости, а математическая модель была объемной (рассматривался случай, когда мышечная полоска имеет форму бесконечного цилиндра). Введение неоднородности в физическую модель диффузионной среды не вызвало существенных изменений распределения концентрации диффундирующих частиц. На рис. 1,А представлено семейство линий одинаковой концентрации сахарозы в мышечной полоске в условиях двойного сахарозного мостика, полученных на физической модели. Концентрация сахарозы в изотоническом растворе, омывающем поверхность мышечной полоски в сахарозном участке, принята за 1, а в тест-участке — за 0. Поскольку сахарозный и тестирующий растворы являются изотоническими, то в каждой точке исследуемого пространства их суммарная концентрация будет равна 1. Например, на линии, обозначенной на рис. 1 цифрой 0,6, раствор на 60 % будет состоять из изотонического раствора сахарозы и 40 % из тестирующего раствора. Рис. 1,А дает наглядное представление об изменении состава внеклеточного раствора в тестируемом и примыкающих к нему сахарозных участках мышцы. При ширине тест-участка, равной толщине мы-

шечной полоски, более половины мышечных клеток в тест-участке омывается раствором, концентрация сахаразы в котором превышает 10 %. На границе тест-участка внеклеточный раствор наполовину состоит из изотонического раствора сахаразы. По мере удаления от границы тест-участка концентрация сахаразы во внеклеточном пространстве увеличивается. В соответствии с изменением состава внеклеточного раствора будут изменяться электрофизиологические свойства мембраны мышечных клеток [4]. Чтобы выяснить характер этих изменений, мы исследовали зависимость сопротивления мембра-

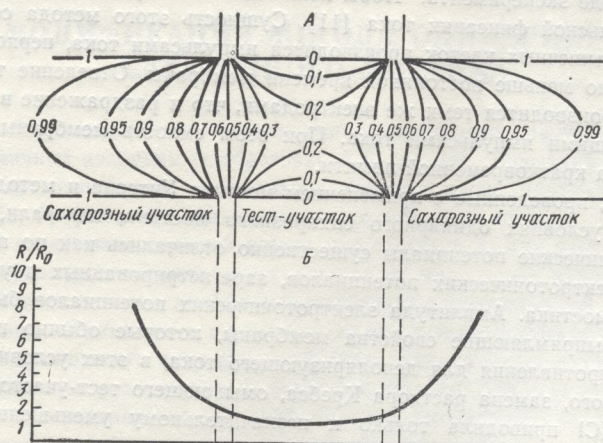


Рис. 1. Распределение концентрации сахаразы и сопротивления мембраны мышечных клеток в тест- и сахарозных участках:

А — семейство линий одинаковой концентрации сахаразы в модели, имитирующей мышечную полосу в условиях двойного сахарозного мостика при ширине тест-участка, равной диаметру препарата, В — относительное изменение сопротивления R мембраны мышечных клеток, расположенных вдоль осевой линии препарата. R_0 — сопротивление мембраны, измеренное с помощью двойного сахарозного мостика в нормальном растворе Кребса. Масштаб оси абсцисс совпадает с масштабом мышечной полоски на рис. 1, А.

ны мышечных клеток от содержания сахаразы во внеклеточном растворе. С этой целью в качестве тестирующего раствора применяли раствор Кребса, смешанный в различных пропорциях с изотоническим раствором сахаразы. Опыты проводили на мышечных полосках мочеточника в условиях двойного сахарозного мостика. Результаты представлены на рис. 1, В в виде графика, который отражает относительное увеличение сопротивления мембраны мышечных клеток, расположенных вдоль осевой линии мышечной полоски, вызванное повышением концентрации сахаразы во внеклеточном растворе. Для наглядности масштаб оси абсцисс совпадает с масштабом модели мышечной полоски в камере двойного сахарозного мостика на рис. 1, А. Нетрудно видеть (см. приложение), что при регистрации электротонических потенциалов в условиях одинарного сахарозного мостика с помощью моста Уитсона или методом импульсной фиксации тока наибольший вклад в их генез будут давать мышечные клетки, расположенные за пределами тест-участка, сопротивление мембраны которых сильно увеличено вследствие значительной концентрации сахаразы во внеклеточной среде. Причем, величина регистрируемого электротона будет мало зависеть от сопротивления мембраны мышечных клеток, расположенных в центре тест-участка в нормальном растворе. В то же время, в условиях двойного сахарозного мостика, увеличенное сопротивление мембраны мышечных клеток в окрестности границы тест-участка со стороны отводящих электродов не будет вносить существенных погрешностей при регистрации электротонических потенциалов. Их амплитуда будет пропорциональна истинной величине электротонических потенциалов, возникающих на мембране мышечных клеток в середине тест-участка, омываемых неразбавленным сахарозой раствором.

Полученная нами картина распределения сахаразы в мышечной полоске, находящейся в камере сахарозного мостика, позволила также объяснить причину неэффективности раздражения интрамуральных нервных волокон в этих условиях. Нервные волокна, находящиеся в растворе сахаразы, теряют возбудимость из-за отсутствия ионов натрия в наружной среде. В окрестности границы сахарозного и тестирующего растворов концентрация ионов натрия начинает постепенно нарастать по мере прибли-

жения к центру только в той части генерации потенциала, плотность При этом, константа ратному корню муральных нервов

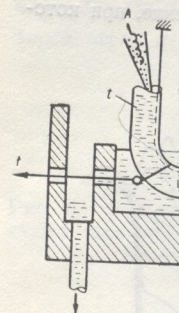


Рис. 2. Схематиче

m — мышечная полосу, КС1 — с сахарозный, нут конец мышечной натяжения и рычаг неполяризуемые э

Рис. 3. Упрощенн

А, В и С, D — соотношение между тест-водника, образующий мышечных клеток и

станты длины для мышечных клеток. Вспомогательные по длине нервных волокон, вызывают свою возбудимость, точной для их возбуждения.

Проведенные эксперименты по диффузии те... со стороны раздражающего вещества, синаптических и электротонических потенциалов, не используя этого конца мышечной полоски, плотно втягивали в раствор Кребса механический привод для регистрации, давали через неподвижный участок, а другой конец... Вследствие большой скорости протекания по мышечной и полиэтиленовой полоске и полистиролу мышечных клеток уменьшалось путем устья минеральным раствором мышечных клеток с помощью порядка больший... начинает сказываться включенное последовательное скачке потенциала, соот

жения к центру тест-участка. Однако возбудимость нервных волокон восстанавливается только в той части тест-участка, где концентрация ионов натрия будет достаточной для генерации потенциалов действия. С другой стороны, в соответствии с кабельной теорией, плотность раздражающего тока убывает по длине полоски экспоненциально. Причем, константа длины λ для безмякотных нервных волокон пропорциональна квадратному корню из их диаметра. Учитывая, что диаметр межварикозных участков интрамуральных нервных волокон составляет 0,1 мкм [10, 15], приблизительная оценка кон-

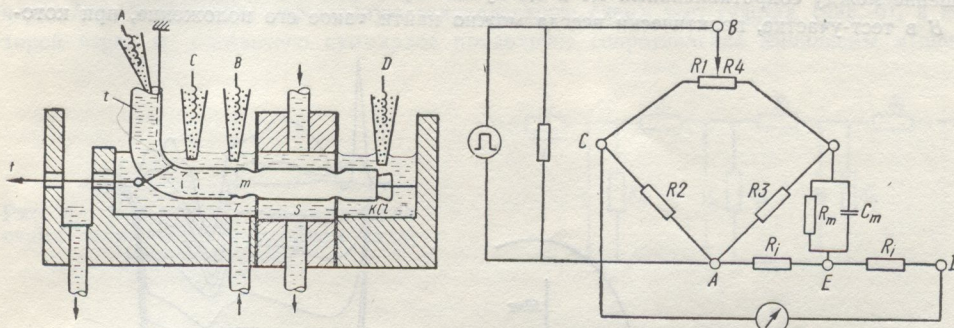


Рис. 2. Схематическое изображение устройства модифицированного одинарного сахарозного мостика.

m — мышечная полоска, разделенная резиновыми перегородками на три участка: T — тест, S — сахарозный, KCl — с изотоническим раствором KCl ; t — полиэтиленовая трубочка, в которую затынут конец мышечной полоски m ; f — нитка, соединяющая препарат с устройством дозированного натяжения и рычагом механотрона. A , B и C , D — соответственно раздражающие и отводящие неполяризующиеся электроды. Для устранения артефакта раздражения положение электрода B изменяют в пределах тест-участка.

Рис. 3. Упрощенная эквивалентная электрическая схема компенсации артефакта раздражения в условиях одинарного сахарозного мостика.

A , B и C , D — соответственно раздражающие и отводящие электроды. E — отверстие в перегородке между тест- и сахарозным участками. $R1$ — $R4$ — сопротивления участков объемного проводника, образующих электрический мост. R_i — суммарное продольное сопротивление миоплазмы мышечных клеток и межклеточных контактов. R_m и C_m — сопротивление и емкость мембраны.

станты длины для них дает величину 0,1—0,3 мм, что на порядок меньше, чем для мышечных клеток. Вследствие малой величины λ раздражающий ток будет резко убывать по длине нервных волокон. В результате, в том месте, где нервные волокна восстанавливают свою возбудимость, плотность раздражающего тока может оказаться недостаточной для их возбуждения.

Проведенные нами исследования показали, что нежелательные последствия взаимной диффузии тестирующего и сахарозного растворов проявляются преимущественно со стороны раздражающей цепи. Поэтому нами была изучена возможность регистрации синаптических и электротонических потенциалов с помощью одинарного сахарозного мостика, не используя сахарозную изоляцию между раздражающими электродами. Для этого конец мышечной полоски, находящийся в тест-участке сахарозного мостика, плотно втягивали в согнутую под прямым углом полиэтиленовую трубочку, заполненную раствором Кребса (рис. 2). К изгибу прикрепляли нитку, соединенную с рычагом механотрона для регистрации сокращений мышечной полоски. Раздражающий ток подавали через неполяризующиеся электроды, один из которых располагался в тест-участке, а другой был соединен с раствором, заполняющим полиэтиленовую трубку. Вследствие большой проводимости этого раствора значительная часть приложенного тока протекала по межклеточному пространству, а также через зазор между мышечной полоской и полиэтиленовой трубочкой и не принимала участия в поляризации мембраны мышечных клеток и нервных волокон. Шунтирующее действие зазора эффективно уменьшалось путем соответствующего выбора диаметра трубочки и смачивания ее устья минеральным маслом. Тем не менее, для эффективной поляризации мембраны мышечных клеток с использованием полиэтиленовой трубочки требовался примерно на порядок больший ток, чем в условиях двойного сахарозного мостика. В этом случае начинает сказываться активное сопротивление объемного проводника в тест-участке, включенное последовательно с сопротивлением мембраны, что проявлялось в быстром скачке потенциала, сопровождающем электротон.

Весьма эффективным средством устранения этого скачка оказалось применение импульсной фиксации тока [11]. Однако существует и более простой способ компенсации быстрого скачка потенциала. Он основан на том, что элементы объемного проводника ($R_1 \div R_4$) (рис. 3) между отводящими и раздражающими электродами образуют электрический мост, в одну диагональ которого включен источник раздражающего тока, а в другую через сопротивление мембраны — измерительный прибор. Изменяя соотношение между сопротивлениями R_1 и R_4 путем перемещения раздражающего электрода B в тест-участке, практически всегда можно найти такое его положение, при кото-

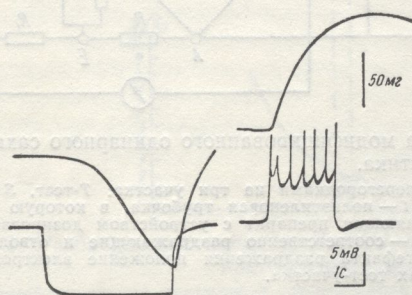


Рис. 4. Одновременная регистрация механограммы и электрической реакции мышечной полоски *taenia coli* при действии гипер- и деполяризующего тока.

Рис. 5. Изменение тормозных постсинаптических потенциалов при гипер- и деполяризующих сдвигах мембранного потенциала электрическим током.

ром мост оказывается сбалансированным. Контроль баланса моста производили визуально с экрана осциллографа по исчезновению быстрых скачков потенциала при пропускании гиперполяризующих импульсов тока.

Описанный метод модифицированного одинарного сахарозного мостика успешно испытан на гладких мышцах мочеоточника, *taenia coli*, желудка, легочной артерии и мозговых сосудов. В качестве примера на рис. 4 приведена одновременная регистрация механограммы и электрической реакции мышечной полоски *taenia coli* при действии гипер- и деполяризующего тока. Анэлектротонический потенциал сопровождается ослаблением мышцы, а пиковые потенциалы действия на катэлектротоническом потенциале вызвали сократительную реакцию. На рис. 5 представлены результаты опыта, в котором на мышечной полоске с помощью коротких импульсов тока длительностью 0,5 мс вызвали тормозные постсинаптические потенциалы на фоне длительных гипер- и деполяризующих сдвигов мембранного потенциала от уровня потенциала покоя. Такая постановка опытов позволяет определить потенциал реверсии постсинаптического потенциала. На рисунке можно проследить увеличение тормозного постсинаптического потенциала при деполяризующих сдвигах мембранного потенциала и его уменьшение, а затем и реверсию при гиперполяризации мембраны.

Результаты, полученные с помощью модифицированного одинарного сахарозного мостика, принципиально не отличаются от результатов аналогичных экспериментов, проведенных другими методами.

Из этого можно сделать заключение об адекватности применения описанного метода в дальнейших экспериментах на гладких мышцах. Благодаря своей простоте и эффективности он может найти применение и при исследовании других объектов, таких например, как сердечная и поперечнополосатая мышцы, нервные волокна и некоторые другие.

Условно выделяют зоны — центральную и периферическую. В центральной зоне раствором Крепковского из-за уменьшения... Обозначим сопротивление через R'_m . Рассматривая... торой через R_i от

Рис. 6. Упрощенная схема тест-участка в розном

ных клеток и между собой из трех зон возмозно, что V_1 представляется... на сахарозном мостике фиксации тока, V_2 —... го сахарозного моста на мембране мышечной... Ома, можно получить

В реальных условиях рядок превысит с... неравенство: $R_m \ll R_i$ к виду

Из этих уравнений... го в условиях одина... двух компонент, од... волокон, находящих... вклад этих компонент... R_m/R_i . При равенстве... наковым. Однако, с... при действии изотон... мой модели $R_m < R_i$ основном определят

Приложение

Условно выделим в тест-участке двойного сахарозного мостика три характерные зоны — центральную, в которой мышечные клетки омываются неразбавленным сахарозой раствором Кребса, и периферические, в которых сопротивление мембраны увеличено из-за уменьшения ионной силы межклеточного раствора вследствие диффузии сахарозы. Обозначим сопротивление мембраны в центральной зоне через R_m , а в периферической через R'_m . Рассмотрим упрощенную эквивалентную схему тест-участка (рис. 6), в которой через R_i обозначено суммарное продольное сопротивление миоплазмы мышеч-

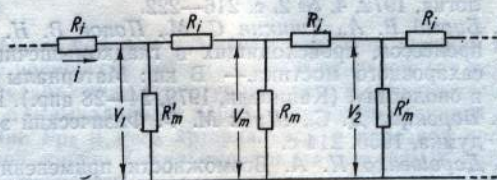


Рис. 6. Упрощенная электрическая схема тест-участка в двойном сахарозном мостике.

ных клеток и межклеточных контактов. При протекании раздражающего тока i в каждой из трех зон возникнут электротонические потенциалы V_1 , V_m и V_2 . Нетрудно видеть, что V_1 представляет собой электротонический потенциал, который регистрируется в одинарном сахарозном мостике с применением моста Уитсона или методом импульсной фиксации тока, V_2 — электротонический потенциал, регистрируемый в условиях двойного сахарозного мостика, а V_m — истинный электротонический потенциал, возникающий на мембране мышечных клеток, расположенных в центральной зоне. Исходя из закона Ома, можно получить аналитические выражения для этих потенциалов:

$$V_1 = \frac{iR'_m \left(R'_m + 2R_i + \frac{R_i(R'_m + R_i)}{R_m} \right)}{(R'_m + R_i) \left(2 + \frac{R'_m + R_i}{R_m} \right)} \quad (1)$$

$$V_2 = \frac{iR_m^2}{(R'_m + R_i) \left(2 + \frac{R'_m + R_i}{R_m} \right)} \quad (2)$$

В реальных условиях сопротивление мембраны в периферических зонах может на порядок превысить сопротивление мембраны в центральной зоне, поэтому справедливо неравенство: $R_m \ll R'_m + R_i$. В этом случае уравнения (1) и (2) можно преобразовать к виду

$$V_1 = \frac{iR'_m R_i}{R'_m + R_i} \left(1 + \frac{R_m}{R_i} \cdot \frac{R'_m + 2R_i}{R'_m + R_i} \right) \quad (3)$$

$$V_2 = iR_m \left(\frac{R'_m}{R'_m + R_i} \right)^2 \quad (4)$$

Из этих уравнений видно, что величина электротонического потенциала, регистрируемого в условиях одинарного сахарозного мостика с помощью моста Уитсона, состоит из двух компонент, одна из которых не зависит от сопротивления мембраны мышечных волокон, находящихся в среде с нормальным электролитным составом. Относительный вклад этих компонент в величину регистрируемого потенциала зависит от соотношения R_m/R_i . При равенстве этих сопротивлений вклад обеих компонент будет примерно одинаковым. Однако, обнаруженное в наших экспериментах незначительное изменение V_1 при действии изотонического раствора KCl свидетельствует о том, что в рассматриваемой модели $R_m < R_i$. В этом случае амплитуда регистрируемого электротона будет в основном определяться величиной R'_m . В то же время, амплитуда электротонического

потенциала, регистрирующегося в условиях двойного сахарозного мостика (V_2), всегда пропорциональна сопротивлению мембраны мышечных клеток в среде с нормальным электролитным составом, независимо от величины R'_m .

Список литературы

1. Артеменко Д. П., Шуба М. Ф. Методика дослідження електричних властивостей нервових та м'язових волокон за допомогою поверхневих позаклітинних електродів.— *Фізіол. журн.*, 1964, 10, № 2, с. 403—407.
2. Атанасова Е. С., Владимиров И. А., Шуба М. Ф. Неадренергические тормозные постсинаптические потенциалы гладкомышечных клеток желудка.— *Нейрофизиология*, 1972, 4, № 2, с. 216—222.
3. Бурый В. А., Тишкин С. М., Попов В. Н. Математическая модель диффузионных процессов, происходящих в гладкомышечных клетках при исследовании методом сахарозного мостика.— В кн.: Материалы II респ. конф. «Математические методы в биологии». (Казивели, 1979, 24—28 апр.). Киев, 1981, с. 56—58.
4. Воронцов Д. С., Шуба М. Ф. Физический электротон нервов и мышц. Киев: Наук. думка, 1966. 214 с.
5. Дорошенко П. А. Возможности применения метода двойного сахарозного мостика для фиксации мембранного потенциала мышечных волокон.— *Молекуляр. биология*, 1977, вып. 18, с. 84—95.
6. Тимин Е. Н. Метод фиксации потенциала. М.: ВИНТИ, 1981. 15 с.
7. Фильчаков П. Ф., Панчишин В. И. Интеграторы ЭГДА. Моделирование потенциальных полей на электропроводной бумаге. Киев: Изд-во АН УССР, 1961. 171 с.
8. Шуба М. Ф. Физический электротон в гладкой мышце.— *Биофизика*, 1961, 4, № 1, с. 52—59.
9. Шуба М. Ф. Об электрических свойствах гладкой мышцы.— *Биофизика*, 1965, 10, № 4, с. 64—71.
10. Bennet M. R., Rogers D. C. A study of innervation of the taenia coli.— *J. Cell. Biol.*, 1967, 33, N2, p. 573—596.
11. Brennecke R., Lindemann B. A chopped-current clamp for current injection and recording of membrane polarization with single electrodes of changing resistance.— *J. Life Sci.*, 1971, 1, N 1, p. 53—58.
12. Burnstock G., Campbell G., Bennett M. et al. Inhibition of the smooth muscle of the taenia coli.— *Nature*, 1963, 200, N 4906, p. 581—582.
13. Goldman J., Morad M. Measurement of transmembrane potential and current in cardiac muscle: a new voltage clamp method.— *J. Physiol.*, 1977, 268, N 3, p. 613—654.
14. Julian F. J., More J. W., Goldman D. E. Membrane potential of the lobster giant axon obtained by the use of the sucrose gap technique.— *J. Gen. Physiol.*, 1962, 45, N 6, p. 1195—1216.
15. Merrillees N. C. R., Burnstock G., Holman M. F. Correlation of fine structure and physiology of the innervation of smooth muscle in guinea pig vas deferens.— *J. Cell. Biol.*, 1963, N 2, p. 529—550.
16. Ohba M., Sacomoto Y., Tokuno H. et al. Impedance components in longitudinal direction in the guinea-pig taenia coli.— *J. Physiol.*, 1976, 256, N 3, p. 527—540.
17. Tomita T. The longitudinal tissue impedance of the guinea-pig taenia coli.— *J. Physiol.*, 1969, 201, N 1, p. 145—159.

Отдел нервно-мышечной физиологии
Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
9.VI 1981 г.

РЕФЕРАТЫ

УДК 612.23+612.826.4

Влияние раздражения гипоталамуса на кислотно-щелочное равновесие крови у собак. Цыбенко В. А., Литвиненко В. В.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 259—266.

В острых опытах на собаках под нембуталовым наркозом изучали изменения кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной (от икроножной мышцы) крови при раздражении структур среднего и заднего отдела гипоталамуса (медиальные и мамиллярные ядра). Типичной реакцией на раздражение было увеличение P_{O_2} и P_{CO_2} артериальной и венозной крови и снижение pH артериальной крови. Остальные показатели КЩР ($[HCO_3^-]$, ΣCO_2 , HbO_2 , а также pH и P_{CO_2} венозной крови) увеличивались и уменьшались примерно в одинаковом количестве опытов. Наибольшей амплитуды (23—50% от исходного уровня) достигали сдвиги ΣCO_2 и HbO_2 . Изменения показателей КЩР возникали уже во время раздражения и продолжались 5—15 мин после него. На основании анализа изменений КЩР и кровообращения, вызванных раздражением гипоталамуса, сделан вывод, что описанные реакции КЩР артериальной и венозной крови обусловлены как сдвигами вентиляции легких и легочного кровообращения, так и изменениями метаболизма и кровотока в мышечной ткани в ответ на раздражение гипоталамуса. Табл. 3. Библиогр. 18.

УДК 612.22.612.13:575.172

Уровни наследственной обусловленности функциональных показателей кардио-респираторной системы человека. Серебровская Т. В., Липский П. Ю.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 267—273.

С помощью близнецового метода исследована роль генотипа и среды в фенотипической изменчивости показателей кардио-респираторной системы человека. Показано, что генетический контроль функционирования системы внешнего дыхания и гемодинамики в покое проявляется в жесткой детерминации парциального давления углекислого газа и кислорода в альвеолах, минутного потребления кислорода, в несколько меньшей мере — объема легочной и альвеолярной вентиляции, частоты дыхательных движений, ударного и минутного объема крови, артериального давления (0,86 и 0,73). Жизненная емкость и максимальная вентиляция легких в равной мере зависят как от генетических, так и от средовых факторов. Преимущественным влиянием средовых воздействий подвержены объем форсированного выдоха, показатель скорости движения воздуха, индекс Тиффно, минутное выделение углекислого газа, частота сердечных сокращений. Табл. 3. Библиогр. 26.

УДК 612.821+159.9:612.766.1

Значение индивидуально-типологических свойств нервной системы при подготовке спортсменов высокого класса. Сиротский В. В., Вороновская В. И., Говоруха Л. И., Трофимчук Г. Е., Зуев С. Н., Панченко В. М., Майоренко П. П., Пилькевич Н. А.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 274—278.

Исследованы индивидуально-типологические свойства нервной системы и памяти спортсменов, занимающихся фехтованием и горнолыжным спортом. При наличии определенных антропометрических, физических и других необходимых профессиональных качеств спортсмены с более высокими показателями свойств нервной системы и кратковременной памяти имели более высокие спортивные достижения. Табл. 3. Библиогр. 10.

Состояние кардио- и гемодинамики при синдроме длительного раздавливания. Гуревич М. И., Крейнс В. М., Бойко В. И., Дмитриева А. В.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 279—284.

В опытах на собаках изучали влияние токсического компонента в развитии синдрома длительного раздавливания на состояние кардио- и гемодинамики животного в остром периоде. Показано, что токсические продукты, поступающие в общий кровоток после декомпрессии, оказывают отрицательное инотропное влияние на миокард и обладают выраженным вазопрессорным эффектом. Нарушение сократительной функции миокарда в сочетании с вторичной генерализацией ишемического процесса является пусковым механизмом последующих гемодинамических расстройств, которые приводят к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности уже в раннем посткомпрессионном периоде. Ил. 4. Библиогр. 13.

УДК 612.146+612.182

Изменения гемодинамики и эфферентной активности в почечном нерве при острой гипоксической гипоксии в условиях стабилизации перфузионного давления в каротидных синусах. Базилук О. В.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 285—289.

В условиях острой гипоксической гипоксии, искусственной вентиляции исследовали соотношение изменений центральной гемодинамики и эфферентной активности в постганглионарных вазомоторных волокнах почечного нерва у животных с интактными каротидными синусами и при стабилизации в них перфузионного давления. Установлено, что острая гипоксическая гипоксия сопровождается отчетливым повышением системного артериального давления и усилением эфферентных посылок в почечном нерве, наиболее выраженным к концу гипоксического периода. Стабилизация перфузионного давления в каротидных синусах в тех же условиях приводит к более значительному, но кратковременному приросту исследуемых показателей и относительному их снижению в дальнейшем. Ил. 2. Библиогр. 9.

УДК 617—001—21—036.882—08—07:616.12—008.1—072.7

Изменения кардиодинамики у собак, оживленных после электротравмы. Лановенко И. И.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 290—297.

В опытах на собаках, перенесших 13—15 мин клиническую смерть от электротравмы и оживленных с помощью донорского искусственного кровообращения, изучали изменения кардиодинамики и сократимости миокарда по данным фазового анализа с использованием поликардиографической методики. В периоде реанимации выявлено развитие фазового синдрома гиподинамии миокарда и падение сократимости миокарда. После оживления в первые 2 ч определялась относительная нормализация показателей кардиодинамики и улучшение сократительной способности миокарда, в течение 3—7 ч постреанимационного периода наблюдались наиболее выраженные нарушения кардиодинамики и межфазовых показателей, свидетельствующие о низкой экономичности работы миокарда и о резком падении его сократимости; к 8—9 ч довольно четко прослеживалась тенденция к нормализации изучаемых фаз сердечного цикла и показателей сократимости миокарда. В отдаленном восстановительном периоде нарушения кардиодинамики наблюдались лишь в первую неделю и проявлялись синдромом гиподинамии миокарда. Обсуждается роль нарушений функций сердца в патогенезе постреанимационной недостаточности кровообращения. Ил. 3. Табл. 1. Библиогр. 17.

УДК 612.51:001.57

Барорефлекторная регуляция гемодинамики при ортостатических воздействиях (исследование на математической модели). Григорян Р. Д.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 298—301.

Методом математического моделирования исследуется роль барорефлекса с рефлексогенных зон каротидных синусов и дуги аорты в компенсации нарушений центральной гемодинамики при имитации изменений положения тела человека из горизонтального как вверх, так и вниз головой до 90°. Показано, что по сравнению с антиортостатикой компенсация измененного уровня артериального давления в ортостатике достигается меньшим напряжением барорефлекса. С помощью имитации на модели деафферентации аортального или синокаротидного барорефлексов показано, что метод деафферентации не позволяет количественно оценить относительную регуляторную роль этих рефлексов. Наилучшее качество регуляции артериального давления при ортостатических воздействиях достигается при одинаковой роли аортального и синокаротидного барорефлексов. Ил. 3. Библиогр. 4.

Влияние многократно повторяемого эмоционального стресса на деятельность сердца и содержание в нем моноаминов. Райцес И. В.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 302—305.

В хронических опытах на кроликах установлено, что многократно повторяемое эмоциональное напряжение вызывает изменения сердечного ритма в виде брадикардии, сменяющейся тахикардией, снижение электрической активности сердца и появление желудочковых экстрасистол. Возникновение сердечных аритмий сопряжено с повышением в миокарде содержания норадреналина и его предшественников, а также серотонина. Ил. 1. Табл. 1. Библиогр. 10.

УДК 616.12—008.4—092.9:[577.1:61

Динамика биохимических показателей при экспериментальной застойной недостаточности кровообращения периферического типа. Яблучанский Н. И., Шляховер В. Е., Тимофеев В. Д., Завертайло Л. О., Сокрут В. Н., Гуцол А. А.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 306—309.

Использован биохимический метод для изучения некоторых аспектов патогенеза хронической недостаточности кровообращения (ХНК) и определения степени соответствия модели застойной недостаточности кровообращения (ЗНК) периферического типа реальному патологическому процессу. У 28 собак модель ЗНК создавали сужением просвета задней полой вены вдвое и перевязкой непарной вены. Обнаружено достоверное уменьшение содержания калия эритроцитов и повышение концентрации натрия плазмы в поздние сроки после операции. Выявлена нарастающая диспротеинемия, увеличением мочевины и остаточного азота крови. Полученные результаты однотипны нарушению обмена белков и солей при ХНК у человека. Ил. 1. Табл. 2. Библиогр. 13.

УДК 612.216.8:616.12—089.916

Легочное сосудистое сопротивление как фактор, лимитирующий длительность функционирования сердечно-легочного препарата. Баринов Э. Ф., Кац М. Г.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 310—316.

Проведено 50 экспериментов на собаках. Показано, что дозированное увеличение притока крови в правые отделы сердца и легкие при достижении «критической» величины обеспечивает снижение ЛСС, благодаря чему уменьшается нагрузка сопротивлением на правый желудочек. Для модели СЛП Робичека — Чилая такая величина составляет 150 мл/мин·кг. Это увеличивает продолжительность аутоперфузии в среднем на 150 мин. В то же время попытки увеличить приток крови в правые отделы «переживающего» сердца свыше 0,5 л/мин·кг с целью максимального снижения ЛСС чреваты возникновением гиперфункции правых отделов сердца и развитием сердечной недостаточности. Ил. 4. Библиогр. 16.

УДК 612.115:616—005.1—08:615.014.425

Особенности микроциркуляторного гемостаза, гемокоагулирующих и фибринолитических свойств крови и активности антиоксидантной системы у людей различных групп крови системы АВО. Лобань Г. А.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 317—321.

Изучение микроциркуляторного гемостаза, гемокоагулирующих и фибринолитических свойств крови и активности антиоксидантной системы проведено у 440 здоровых людей. Обнаружено повышение прокоагулянтной активности и снижение активности антиоксидантной системы у людей А(II) и В(III) групп крови. Ил. 4. Библиогр. 18.

УДК 616.34—008.1—092:616.34—009.1

Морфо-функциональная характеристика внутрисстеночного микроциркуляторного русла различных отделов пищеварительного тракта белых лабораторных крыс. Генык С. Н., Крыса В. М., Пидуфалый В. Р., Шевчук В. С.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 322—326.

В эксперименте на белых лабораторных крысах методом витальной биомикроскопии изучено внутрисстеночное микроциркуляторное русло различных отделов желудочно-кишечного тракта. Измеряли параметры интраорганных сосудов I, II, III, IV, а в желудке и толстой кишке и V порядков. Установлены значительные различия в строении внутрисстеночного микроциркуляторного русла пищеварительного тракта. В начальных отделах тонкой кишки характер ветвления сосудов древовидный, в дистальных — магистральный. Средние размеры сосудов I и II порядков в толстой кишке в 1,5—2,0 раза больше средних размеров сосудов соответствующего порядка стенки тонкой кишки. В желудке и толстой кишке артерио-венозный коэффициент достигал соотношения 1:3, тогда как в тонкой кишке редко превышал 1:2. Ил. 1. Табл. 1. Библиогр. 14.

Физико-химические свойства и структура гемоглобина в динамике острой лучевой болезни. Панасюк Е. Н., Здравко Б. И.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 327—333.

Проведено исследование формы кристаллов, электрофоретических свойств, аминокислотного состава и триптических гидролизатов гемоглобина морских свинок в динамике острой лучевой болезни. В форме кристаллов при 280-кратном увеличении и в аминокислотном составе гемоглобина облученных дозой 300 сГр морских свинок отличий от нормы не выявлено. Методом качественной спектрофотометрии следов метгемоглобина не установлено. Методом дискэлектрофореза в полиакриламидном геле обнаружено уменьшение (на 1—2 мм) относительной электрофоретической подвижности гемоглобина большинства облученных животных в период 6—19 дни, и увеличение электрофоретической подвижности на 26—46 дни. Методом дактилографии обнаружено наличие одного дополнительного пептида в период 1—46 дни острой формы лучевой болезни. Ил. 4. Табл. 1. Библиогр. 20.

Экспериментальное изучение действия метоклопрамида на языкообразование. Гройсман С. Д., Каревина Т. Г.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 334—339.

В экспериментах на крысах изучали защитное действие метоклопрамида к поражениям слизистой оболочки желудка, вызванным генерализованной электризацией, «социальным стрессом» и наложением лигатуры на пилорус. Установлено, что метоклопрамид обладает выраженным гастропротективным действием и особенно эффективно устраняет массивные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка. Обнаружено отсутствие антагонизма в гастропротективной активности метоклопрамида и атропина, что дает возможность применять их в комплексе при лечении язвенной болезни. Гастропротективный эффект метоклопрамида проявляется у крыс с лигированным пилорическим сфинктером; следовательно, он не определяется способностью метоклопрамида стимулировать моторную и эвакуаторную функции желудка. По-видимому, этот эффект определяется нормализующим влиянием метоклопрамида на нарушенное стрессом кровоснабжение в слизистой оболочке желудка. Табл. 2. Библиогр. 19.

Обмен натрия и калия у собак и белых крыс при длительном приеме слабо-минерализованной воды источника № 4 курорта Моршин. Титаренко П. Н., Есипенко Б. Е., Костромина А. П.— Физиол. журн., 1982, № 3, т. 28, с. 340—347.

В опытах на собаках и крысах показано влияние длительных нагрузок МВИ № 4 курорта Моршин в дозе 1% к массе тела на обмен натрия: на перераспределение натрия между ЖКТ, тканевыми депо (мышцы, кожа) и сосудистым руслом и на экскрецию натрия почками. Изменения обмена калия у экспериментальных животных проявляются в виде гиперкалиурии лишь при больших дозах минеральной воды. Ил. 3. Табл. 3. Библиогр. 9.

Влияние слабоминерализованной воды источника № 4 курорта Моршин на обмен воды и диуретическую функцию почек у лабораторных животных. Есипенко Б. Е., Титаренко П. Н.— Физиол. журн., 1982, т. 28, № 3, с. 348—352.

В опытах на собаках и белых крысах изучали обмен воды и диуретическую функцию почек при ежедневных, в течение 24 сут нагрузках животных минеральной водой в дозе 1 и 2% к массе тела. Показано значительное диуретическое действие минеральной воды, обусловленное процессами перераспределения воды в секторах тела и тканях животных, а также повышением интенсивности клубочковой фильтрации почек. Несущественность отличий диуретического эффекта минеральной воды при ее использовании в дозе 1 и 2% к массе тела, а кроме того, отмеченное при 2% нагрузках увеличение интерстициальной жидкости у животных указывают на нерациональность длительного приема больших количеств этой минеральной воды. Ил. 2. Табл. 2. Библиогр. 4.

Tsybenko V. A., Lit
Base Balance.
Serebrovskaya T. V.
the Human Ca
Sirotsky V. V., Vor
Panchenko V.
vidual-Typolog
Quality Sports
Gurevich M. I., Krei
Hemodynamics
Bazilyuk O. V. Cha
with Acute Hy
lization in Car
Lanovenko I. I. Ch
Trauma
Grigoryan R. D. Ba
(a Mathematic
Raitses I. V. Influe
Activity and M
Yabluchansky N. I.
V. N., Gutsol
Experimental
Barinov E. F., Katz
Time of Cardia
Loban G. A. Pecul
Fibrinolytic Pr
People of Var
Genyk S. N., Krysa
teristics of the
Sections of A
Panasyuk E. N., Z
globin in Dyn
Groisman S. D., Ka
Ulceration
Titarenko P. N., Es
in Dogs and A
ter from Sprin
Esipenko B. E., Tita
No. 4 of Mors
in Laboratory

Berezovsky V. A., M
ge and Tissue

Kruchinin V. M. O
Stepanenko L. G. C
cises in High
Mitronova I. A., Si
Sensomotor R
Shevchenko I. N. N
Systemic Blo
Lipshits R. U., Bel
Under Aseptic
Tarantenko V. D., I
the Absorption

Artemenko D. P., E
Single Sucros

CONTENTS

<i>Tsybenko V. A., Litvinenko V. V.</i> Effect of Hypothalamic Stimulation on Blood Acid-Base Balance in Dogs	259
<i>Serebrovskaya T. V., Lipsky P. Yu.</i> Genetic Control Levels of Functional Indices for the Human Cardiorespiratory System	267
<i>Sirotsky V. V., Voronovskaya V. I., Govorukha L. P., Trofimchuk G. E., Zuev S. N., Panchenko V. M., Maiorenko P. P., Pilkevich N. A.</i> The Significance of Individual-Typological Properties of the Nervous System When Training Top-Quality Sportsmen	274
<i>Gurevich M. I., Kreines V. M., Boiko V. I., Dmitrieva A. V.</i> The State of Cardio- and Hemodynamics Under Long Crush Syndrome	279
<i>Bazilyuk O. V.</i> Changes in Hemodynamics and Efferent Activity in the Renal Nerve with Acute Hypoxic Hypoxia Under Conditions of Perfusion Pressure Stabilization in Carotid Sinuses	285
<i>Lanovenko I. I.</i> Changes in Cardiodynamics of Dogs Resuscitated After Electric Trauma	290
<i>Grigoryan R. D.</i> Baroreflex Regulation of Hemodynamics Under Orthostatic Effects (a Mathematical Model-Aided Study)	298
<i>Raitses I. V.</i> Influence of Repeatedly Expressed Emotional Stress on the Heart Activity and Monoamine Content	302
<i>Yabluchansky N. I., Shlyakhover V. E., Timofeev V. D., Zaverailo L. L., Sokrut V. N., Gutsol A. A.</i> Dynamics of Biochemical Parameters in Peripheral-Type Experimental Congestive Circulatory Failure	306
<i>Barinov E. F., Katz M. G.</i> Pulmonary Vascular Resistance as a Factor Limiting the Time of Cardiopulmonary Preparation Effect	310
<i>Loban G. A.</i> Peculiarities of Microcirculatory Hemostasis, Hemocoagulating and Fibrinolytic Properties of Blood and Activity of the Antioxidant System in People of Various ABO Blood Groups	317
<i>Genyk S. N., Krysa V. M., Pidufaly V. R., Shevchuk V. S.</i> Morphofunctional Characteristics of the Intramural Microcirculatory Bed in Various Digestive Tract Sections of Albino Laboratory Rats	322
<i>Panasjuk E. N., Zdravko B. I.</i> Physicochemical Properties and Structure of Hemoglobin in Dynamics of Acute Radiation Sickness	327
<i>Groisman S. D., Karevina T. G.</i> Experimental Studies of Metoclopramide Action on Ulceration	334
<i>Titarenko P. N., Esipenko B. E., Kostromina A. P.</i> Sodium and Potassium Metabolism in Dogs and Albino Rats Drinking for a Long Time Slightly Mineralized Water from Spring No. 4 of Morshin Spa	340
<i>Esipenko B. E., Titarenko P. N.</i> Effect of Slightly Mineralized Water from Spring No. 4 of Morshin Spa on Water Metabolism and Diuretic Function of Kidneys in Laboratory Animals	348

Surveys

<i>Berezovsky V. A., Nazarenko A. N., Govorukha T. N.</i> Helium Effect on Gas Exchange and Tissue Respiration	353
--	-----

Brief Notes

<i>Kruchinin V. M.</i> On Combined and Separate Effect of Vagus Nerves on the Heart	359
<i>Stepanenko L. G.</i> Characterization of Hemodynamic Shifts Under Physical Exercises in Highlands	361
<i>Mitronova I. A., Sirotsky V. V.</i> A Device for Measuring and Recording of Human Sensomotor Reaction Value	363
<i>Shevchenko I. N.</i> Natural β -Radioactivity of Blood in Donors and in Patients with Systemic Blood Diseases	366
<i>Lipshits R. U., Belozorov A. P.</i> Exocytosis of Peripheral Blood Leucocyte Enzymes Under Aseptic Inflammation	369
<i>Taranenko V. D., Malakhovskaya V. M.</i> On Posterior-Root Antidromic Effects on the Absorption Process in the Small Intestine	371

Procedures

<i>Artemenko D. P., Bury V. A., Vladimirova I. A., Shuba M. F.</i> Modification of the Single Sucrose Gap Method	374
--	-----

1 руб. 40 коп.

26-106

74523

«НАУКОВА ДУМКА»

Физиол. журн., 1982, т. XXVIII, № 3, 257—384