

Kolosova, V. Yu. Kulikov
GENIC TOCOPHEROL
ACTION OF COLD

daily 4 mg for 7 weeks) does not
it in cold-adapted rats as compared
without tocopherol. Tocopherol de-
teroid biosynthesis in both the rats
d ones and increases adrenal tissue
that tocopherol induces the formati-
on which manifests, for example, in
antioxidant system activity is not di-
always serve as a criterion of its
the specific organism resistance when
adaptive factor.

an
sibirsk

химического анализа крови.—М.:
И. и др. Биоантиоксиданты в луче-
тука, 1975.—211 с.
ые зонды в исследовании биологи-

костерона в плазме крыс методом
шк. Сер. Биол. науки.—1973.—1,

Реакции перекисного окисления
и адаптации крыс к холоду // Фи-
V Всесоюз. симпоз. по физиол.
Гарту, 1984.—С. 68—69.
жисления липидов и детоксикация
ми (супероксид-дисмутаза, глута-
спериментальном злокачественном
05—708.

—М.: Наука, 1981.—260 с.
Активация перекисного окисления
л. эксперим. биологии и медици-

др. Состояние нейро-эндокринной
жих доз про- и антиоксидантов //
патологии: Науч. труды СО АМН

tionation and determination of the
p. 57—68.

ation of phosphorus // J. Biol.

lood glutathione // Biochem. J.—

p metabolic accumulation to cold
10.

related to tocopherol deficiency //
Oxford, 1975.—P. 163—167.

e in liver // Free Radicals Biol.—

ssential fatty acid deficiency and
s.—1969.—131, N 5, p. 629—642.
fluorometric method for tissue to-
—538.

Поступила 03.11.84

УДК 616.15—008.1:616.36—002.099:615.857.3

Р. М. Гланц, А. Ф. Вавричук

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ В БРЫЖЕЙКЕ КРЫС ПРИ БЕЛКОВОМ ИХ ГОЛОДАНИИ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ПИТАНИИ АЗОТИСТЫМИ ПРЕПАРАТАМИ НА ФОНЕ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Микроциркуляторные изменения в печени при развитии гепатита тесно взаимосвязаны с метаболическими и морфологическими нарушениями и играют иницирующую роль в патогенезе этого заболевания [1, 4, 7, 8, 9, 10]. Одним из эффективных методов коррекции нарушенного метаболизма, особенно белкового, является парентеральное питание. Установлено, что основные процессы при этом происходят на органо-тканевом, субклеточном и молекулярном уровнях [2, 3, 5]. В комплексе исследований, направленных на изучение механизма коррекционной терапии нарушения белкового метаболизма при белковом голодании при токсическом паренхиматозном гепатите, мы уделили внимание брыжеечной микроциркуляции при парентеральном питании азотистыми препаратами в эксперименте на белых крысах.

Методика

Паренхиматозный гепатит у крыс вызывали четырехкратным (с интервалами в 3—4 сут) подкожным введением 0,5 мл четыреххлористого углерода, после чего животных содержали на безбелковом рационе в течение 8 сут [2, 5]. Парентеральное азотистое питание проводили в течение 8 сут белкового голодания (из расчета 0,3 г условного белка на 100 г массы тела) [2]. Брыжеечную микроциркуляцию изучали методом биомикроскопии. Этот метод, примененный впервые Конгеймом в 1867 г. для изучения процессов воспаления и миграции лейкоцитов, в настоящее время усовершенствован [6] и является одним из основных методов прижизненного исследования микроциркуляции. Согласно этому методу кишечную петлю крысы, находящейся под уретановым наркозом, извлекают через небольшой парамедиальный разрез справа на уровне нижней трети живота и быстро помещают в камеру для кишечной петли специального нагревательного столика из плексигласа, смонтированного на предметном столике микроскопа. Подогревание столика осуществляется автоматическим нагревательным элементом, обеспечивающим поддержание постоянной температуры (37 °C) площадки световода, на которой помещается брыжейка, а также петли кишки. Брыжейка и извлеченная кишка постоянно орошаются раствором Рингера, нагретым до 37 °C, что дает возможность длительно визуально наблюдать и фотографировать микрососудистую сеть брыжейки.

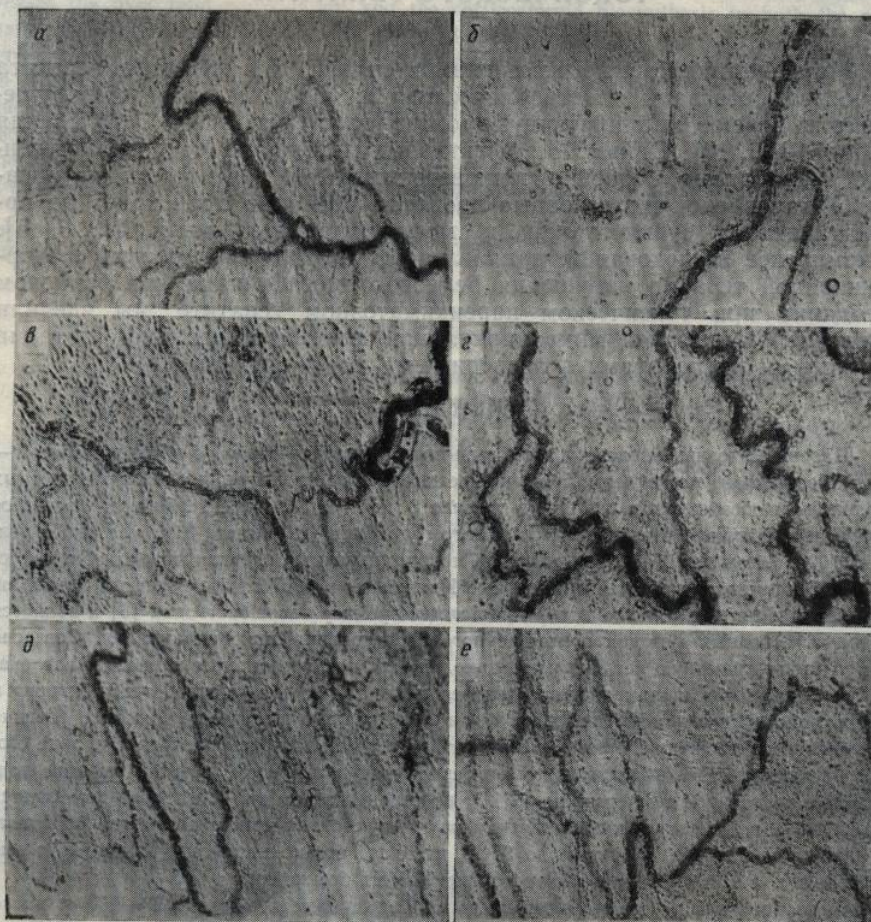
Было поставлено 6 серий опытов на 64 белых крысах массой 180—230 г: после белкового голодания (10 крыс), после четырехкратного введения CCl_4 контрольным животным (8 крыс), после белкового голодания и введения CCl_4 (10 крыс), то же с последующим парентеральным питанием аминсолом шведской фирмы (12 крыс), полиамином ЦОЛИПК (13 крыс) и улучшенным гидролизатом казеина ЦОЛИПК (11 крыс).

Результаты и их обсуждение

Брыжеечная микроциркуляция у крыс, содержащихся на безбелковой диете, существенно не отличалась от таковой контрольных животных. Как характер кровотока, так и дисперсность крови во всех участках микрососудистой сети оставались в пределах нормы, не наблюдалось изменений морфологического порядка в стенках микрососудов или их конфигурации патологического характера. Отмечалось лишь некоторое сравнительное уменьшение числа функционирующих капилляров и учащение периодов плазматического кровотока в длинных капиллярах (рисунок, а).

У животных, которым вводили CCl_4 , в брыжеечной микроциркуляции обнаружили значительные патологические изменения. Прежде всего заметно уменьшилось число действующих капилляров в большей

части поля зрения, особенно в участках, далеко отстоящих от магистральных брыжеечных артерий. Во многих участках в области терминальных приносящих артериол наблюдались сосуды со значительно расширенным просветом (до 150—200 мкм). В отдельных участках микроциркуляторного ложа кровоток замедлен, особенно в тех собирательных венулах, просвет которых был расширен до 50—60 мкм. Замедление кровотока в них сопровождалось агрегацией форменных



Брыжеечная микроциркуляция у белых крыс:

а — после 8-суточного белкового голодания; б — при токсическом гепатите, вызванном CCl_4 ; в — при белковом голодании и токсическом гепатите; то же после парентерального питания; г — аминокислотами; д — полиамином, е — гидролизатом казеина (прижизненные микрофотограммы; об. 8, гом. 5).

элементов, которые выключали из кровотока часть капилляров. Во многих местах брыжейки встречались точечные кровоизлияния в очагах стаза и деструктивные изменения стенок отдельных микрососудов. Стенки многих капилляров набухшие, сами капилляры извилистой формы (рисунки, б). Выключение функции значительной части капилляров осуществлялось также и за счет периодического сжатия прекапиллярных сфинктеров на длительный (20—30 с) срок, что свидетельствовало о приспособительной реакции на замедление кровотока в отводящих сосудах. Подтверждением этого было усиление активации артериоло-венулярных анастомозов.

У животных, которых после введения им CCl_4 содержали на безбелковой диете, микроциркуляторные нарушения были еще более выражены. Наряду с описанными выше изменениями во многих участках

микроциркуляторной системы артериолы (до просвета, но и стенок) не были форменными элементами микрососудов, лежащих в капиллярах, в токах прерывистый, с элементами, причем пер. Значительная часть капилляров и артериол, особенно в тех, в которых имелось расширение просвета, что свидетельствовало о нарушении функции. Кроме мелких, точечных, более обширные, главным образом, сопровождались функциональными и структурными изменениями, свидетельствующими о значении при токсическом гепатите, что эти нарушения являются типическими.

В серии опытов, где применяли парентеральное питание, наблюдалось уменьшение описанных изменений. Так, наблюдалось в части капилляров и артериол, продолжительным парентеральным питанием удалось добиться с равновесием в основном сбалансированных порций сплошной нормализации функции, дезагрегации клеточных элементов, очаги стаза и у большинства было микроциркуляторное набухание сосудистых элементов и выносящих венул.

Применение для еще более заметного улучшения микроциркуляции встречались капиллярные сужения, которые держали проходимость. В артериолах и венулах встречались периодические сужения, были редкими и кратковременными, встречались сосуды с извилистыми капиллярами и артериолами и венулами сохранились.

Аналогичные изменения наблюдались при парентеральном питании, которым для парентерального питания. Прежде всего, кровообращение за счет сужения микрососудистой системы, уменьшению тех расстройств, которые имели место в разгаре белкового голодания. Также реже встречались капилляры извилистой формы и скопления (рисунки, е).

Проведенные исследования при парентеральном питании и токсическом

белых крыс: ком гепатите, вызванном CCl_4 ; в — при парентерального питания; г — аминокислотные микрофотограммы; об. 8.

м CCl_4 содержали на без-
дения были еще более вы-
нениями во многих участках

В серии опытов, где на фоне данной экспериментальной патологии применяли парентеральное питание аминсолом, было отмечено заметное уменьшение описанных выше нарушений брыжеечной микроциркуляции. Так, наблюдаемые ранее периодические замедления кровотока в части капилляров и собирательных венул были более редкими и менее продолжительными (не более 12 с), беспорядочное продвижение клеточных элементов крови в расширенных артериолах и венулах чередовалось с равномерным, ламинарным. В капиллярах, кровоток в которых в основном сохранялся плазматическим, периодически появлялись порции сплошного ряда эритроцитов, что указывало на некоторую нормализацию функции прекапиллярных сфинктеров и усиление дезагрегации клеточных элементов в артериолах. Заметно реже встречались очаги стаза и участки с извилистыми капиллярами, сравнительно меньше было микрокровоизлияний. Сохранялось, однако, явление набухания сосудистых стенок и увеличение просвета в части капилляров и выносящих венул (рисунок, 2).

Применение для парентерального питания полиамина приводило к еще более заметному улучшению брыжеечной микроциркуляции; реже встречались капилляры с плазматическим кровотоком, периоды задержки прохождения форменных элементов были кратковременными. В артериолах и венулах кровотоков имел в основном ламинарный характер, периодические замедления продвижения крови в микрососудах были редкими и кратковременными (не более 8 с). Заметно меньше встречались сосуды с утолщенными стенками, единичные кровоизлияния и извилистые капилляры, хотя часть капилляров, отдельные артериолы и венулы сохраняли увеличенный диаметр (рисунков, д).

Аналогичные изменения микроциркуляторных нарушений в сторону улучшения внутритивного кровообращения наблюдались у животных, которым для парентерального питания применяли гидролизат казеина. Прежде всего отмечалось заметное оживление капиллярного кровообращения за счет восстановления проходимости почти всех участков микрососудистой сети брыжейки, что, очевидно, способствовало уменьшению тех расстройств транкапиллярного обмена, которые имели место в разгаре развития токсического гепатита на фоне белкового голодания. Также реже встречались микрососуды с утолщенными стенками, капилляры извилистой конфигурации, участки стаза, микрокровоизлияния и скопления клеточных агрегатов находили только изредка (рисунок, е).

Проведенные исследования показали, что в условиях белкового голодания и токсического поражения печени нарушения белкового ме-

таболизма сопровождаются существенными сдвигами нутритивного кровообращения, что свидетельствует о том, что нарушение микроциркуляции — одно из важных звеньев в развитии патологических процессов, в том числе и в патогенезе белковой недостаточности. Коррекция метаболических нарушений такими азотистыми препаратами, как полиамин, аминсол и гидролизат казеина, в существенной мере устраняет их, что, в частности, проявляется в прогрессирующем улучшении транскапиллярного обмена, морфологических и реологических показателей системы микроциркуляции.

R. M. Glants, A. F. Vavrinyuk

MICROCIRCULATION IN THE MESENTERY OF RATS IN THE CASE OF THEIR PROTEIN DEFICIENCY AND PARENTERAL FEEDING ON THE NITROGEN DRUGS AGAINST A BACKGROUND OF TOXIC HEPATITIS

Results obtained from biomicroscopic investigations of the mesentery microcirculation in the albino rats with the protein deficiency, toxic hepatitis induced by carbon tetrachloride, and in the case of parenteral feeding on nitrogen drugs are presented. In the case of toxic hepatitis (especially against a background of protein deficiency) considerable disturbances in the microcirculation are observed: ectasia of arterioles, swelling of vascular walls, embolism by aggregates, stasis, disturbance of the capillary blood flow, punctate hemorrhages. The parenteral feeding on aminosol, polyamine and casein hydrolysate considerably decreases these disturbances delaying the development of morphologic and functional changes of the pathologic character.

Institute of Hematology and Blood Transfusion, Lvov

1. Абдулаев Н. Х., Каримов Х. Я., Иргашев М. К. Сопоставление метаболических показателей и микроциркуляции печени при ее различных токсических поражениях // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1976.— № 4.— С. 29—33.
2. Гланц Р. М. Нейрогуморальное направление в трансфузиологии.— Л.: Наука, 1983.— 239 с.
3. Гланц Р. М., Усиков Ф. Ф. Парентеральное питание больных.— М.: Медицина, 1979.— 240 с.
4. Селезнев С. А., Вашетина С. М., Мазуркевич Г. С. Комплексная оценка кровообращения в экспериментальной патологии.— Л.: Медицина, 1976.— 207 с.
5. Ткач Е. А., Яковенко А. Н., Вавринюк А. Ф. и др. Взаимосвязь между изменениями белкового метаболизма, его коррекцией и функциональным состоянием тканевого звена системы гемостаза // I Всесоюз. съезд гематологов и трансфузиологов.— М.: Медицина, 1979.— С. 342—345.
6. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция.— М.: Медицина, 1984.— 429 с.
7. Чернух А. М., Коваленко Н. Я. Нарушения микроциркуляции и сосудисто-тканевой проницаемости при остром диффузном экспериментальном гепатите // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1973.— 66, № 5.— С. 12—15.
8. McCluague S. G., McCuskey R. S. «In vivo» microscopic study of the response of the hepatic microvascular system to carbon tetrachloride poisoning // Microvasc. Res.— 1971.— 3, N 4.— P. 354—360.
9. Jacobziner H., Raybin H. W. Carbon tetrachloride poisoning // N. Y. State J. Med.— 1962.— 15.— P. 2991—2992.
10. Rappaport A. M. The microvasculature hepatic unit // Microvasc. Res.— 1973.— 6, N 2.— P. 212—228.

Львов. ин-т гематологии и переливания крови
МЗ УССР

Поступила 13.11.84

ИЗУЧЕНИЕ В НЕФРОНЕ МЕ ПРИ КРОВО КОМПЛЕКСНЫМИ

Нарушения функции осложнений кровопотери — причина развития необратимых экспериментальных изменений, что огромное значение имеют сроки почечной функции, свойства переливаемого в состав которых, например, способных на определение и восстанавливать гемоглобину, но способных улучшить функционирование.

Цель нашей работы — исследование при возмещении кровью растворами на основе полиглюкина и желатинной, янтарной и эти соединения области при лечении различных

Исследование локализации остановленного тока мочи из различных частей канальцев

Опыты выполнены на белых гексеналах (доза 45 г/кг), вскрывали брюшную полость, мочеточник до лоханки вводили 20 %-ный раствор цинка, после чего катетеризировали для анализа. За 2 мин до операции вводили 35 % (0,3 мл/кг) и тиосульфат натрия.

После снятия зажима бикорпус в течение 2,5 мин (по отдельности, мы получили по 10 мл интересующих нас веществ: мочы лоханок, затем шла моча из канальцев и, наконец, в проксимальных канальцах мочы проксимальных канальцев нефрона, а идентифицировали канальцев. Заклосифит, так как его функция свежих порций ультрафиолета.

Остановку тока мочи оттерли 50 % общей массы крови в течение часа инфузии плазмозамещающих внутривенно струйно с переливанием утраченной крови.

В плазме крови и проб держки мочеотделения, опре