

ISSN 0201-8489

Физиологический журнал

Том 32
1986

2

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ф. Н. Серков
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. Навакатилян
В. Н. Никитин
Е. Н. Панасюк
В. С. Райцес
П. И. Сябро
Г. И. Федорович
Г. А. Хасабов
А. И. Хомазюк

Научный редактор Ф. Н. Серков
Ответственный секретарь редакции Г. С. Сокирко

Адрес редакции: 252024 Киев 24, ул. Богомольца, 4
тел. 91 20 84

Редактор В. В. Войтенко

Художественный редактор Т. М. Немеровская

Технический редактор С. В. Дивуля

Корректор Г. С. Божок

Сдано в набор 29.12.85. Подп. в печ. 21.02.86. БФ 01533. Формат 70×108/16. Вис. печ.
Усл. печ. л. 11,2. Усл. кр-отг. 11,7. Уч.-изд. л. 12,84. Тираж 1000 экз. Заказ 5-954.

Киевская книжная типография научной книги, 252004, Киев 4, ул. Репина, 4.

АКАД
ИНСТИТ

ФИЗИ

Научно-теоретический ж

Том 32, № 2, март—

УДК 611.8.1:612.823.5:611.814.1

В. Н. Ка з

МОРФО-ФУНК

ФРОНТО

С

Один из возмож
ганизации различны
модействия с корой
важными сведения с
связей между корко
волоконных систем
теристике корковых
гипоталамуса, о ро
интеграции и их зн
также мотивационны
Афферентные с
ностью. Основные с
физиологических и в
Теснейшие анатомич
зальными кортикаль
лагать, что данная с
интеграция сигналов
полей, что, вероятно
ческих реакций.

Данное экспери
посвящено детально
базальную височные
электрических реакц
ных структур гипот
мозга у кошки.

Опыты проводили п
физиологического и элект
ментальной дегенерации.

Для электрофизиоло
проекции фронтобазальн

© Издательство «Науко

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-теоретический журнал • Основан в 1955 г. • Выходит 1 раз в 2 месяца

Том 32, № 2, март—апрель, 1986

Киев Наукова думка

УДК 611.8.1:612.823.5:611.814.1

В. Н. Казаков, Е. Д. Крахоткина, П. Я. Кравцов,
Н. И. Шевченко, В. Ф. Андреева

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СВЯЗЕЙ ФРОНТОБАЗАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ МОЗГА С ГИПОТАЛАМУСОМ У КОШКИ

Один из возможных подходов к исследованию функциональной организации различных образований гипоталамуса — изучение их взаимодействия с корой головного мозга. В связи с этим представляются важными сведения о сложной структурно-функциональной организации связей между корковыми полями и структурами гипоталамуса: о ходе волоконных систем и местах их окончаний, о морфологической характеристике корковых нейронов, являющихся источниками афферентации гипоталамуса, о роли кортико-гипоталамических связей в механизмах интеграции и их значении в осуществлении вегетативных функций, а также мотивационных и эмоциональных реакций организма.

Афферентные связи гипоталамуса обширны и изучены еще не полностью. Основные сведения по этому вопросу получены в результате физиологических и нейроморфологических исследований [1, 2, 6—8, 13]. Теснейшие анатомические связи гипоталамических ядер с фронтобазальными кортикальными формациями [3, 4, 12, 14] позволяют предполагать, что данная область мозга может быть отделом, где происходит интеграция сигналов, идущих к нему от различных неокортикальных полей, что, вероятно, обеспечивает полноту и направленность поведенческих реакций.

Данное экспериментальное морфо-функциональное исследование посвящено детальному изучению путей, соединяющих фронтальную и базальную височные области коры с гипоталамусом, и суммарных биоэлектрических реакций (типа ВП — вызванных потенциалов) различных структур гипоталамуса в ответ на раздражение коры головного мозга у кошки.

Методика

Опыты проводили на 40 взрослых кошках обоего пола с использованием электрофизиологического и электронно-микроскопического методов, а также техники экспериментальной дегенерации.

Для электрофизиологического исследования с помощью регистрации ВП изучали проекции фронтобазальных отделов коры больших полушарий в различных структурах

гипоталамуса. Раздражающие электроды располагали в области префронтальной коры (ПК) — прореальной извилины и базальной височной коры (БВК) полюса и основания височной доли. Введение макроэлектродов производили с помощью стереотаксического аппарата. Позиции электродных треков контролировали последующим расчетом каждой промежуточной позиции кончика электрода. В опытах применяли нембуталовый наркоз (40—50 мг/кг внутривенно).

При одностороннем разрушении исследуемых областей мозга кошки доступ к корковым полям 8 и 36 [10] осуществляли путем трепанации лобной и височной костей крыши черепа. Удаление соответствующих областей коры производили под нембуталовым наркозом с помощью специальных приспособлений, позволяющих экстирпировать одинаковые участки ткани. Через 7—8 сут животных перфузировали физиологическим раствором и 10 %-ным формалином и извлекали мозг, который дополнительно фиксировали 10 %-ным формалином. Срезы толщиной 30 мкм изготавливали на замораживающем микротоме, после чего на серии фронтальных срезов, окрашенных по методу Финка и Хаймера [9], прослеживали ход и распределение дегенерирующих субкортикальных волокон. Зоны повреждения контролировали на препаратах, окрашенных по методу Ниссля. Локализацию и номенклатуру ядер определяли согласно атласу Джаспера и Аймон-Марсана [11].

Для электронно-микроскопического исследования мозг животного извлекали на 7—8-е сутки после удаления указанных участков коры. Обработку материала проводили по общепринятой методике. Контуры фронтальных планов срезов и границы ядер зарисовывали в определенном масштабе, локализацию дегенерирующих элементов отмечали точками.

Результаты и их обсуждение

Электрофизиологические исследования проекций кортикальных структур показали, что прореальная извилина имеет нисходящие связи с вентральным участком передней гипоталамической области, латеральными отделами преоптического поля (*RPO*), захватывая роstralные и медиодорсальные отделы медиального пучка переднего мозга (*MFB*) и область нижней таламической ножки, с латеральным гипоталамусом (*HL*) и вентро-медиальным ядром, а также с областью мамиллярных тел (*Ст*) (рис. 1, а).

При раздражении прореальной извилины передних отделов гипоталамуса ВП были представлены в виде двухфазного негативно-позитивного комплекса. Латентный период ВП в фокусе максимальной активности в ответ на раздражение данной извилины составлял 2,0—2,5 мс, амплитуда его начальной фазы достигала 130—140 мкВ. Конфигурация ответов медиальных и латеральных отделов гипоталамуса была, как правило, негативно-позитивной. Латентный период ВП при раздражении прореальной извилины в медиальных отделах гипоталамуса составлял 3,4—4,1 мс, в латеральных — 2,6—3,5 мс. При раздражении прореальной извилины коры ВП, возникающие в задних отделах гипоталамуса, также представлены негативно-позитивным комплексом. Латентный период реакций в области мамиллярных тел составлял 2,5—3,0 мс, а в области заднего отдела гипоталамуса — 3,5—4,0 мс (таблица).

Связи гипоталамуса с БВК носили более диффузный характер. Наиболее выраженное влияние данная кортикальная область оказывает на центральные участки *RPO*, переднее гипоталамическое ядро (*Ha*) и латеральное *Ст* (рис. 1, б).

При раздражении БВК суммарные электрические реакции, возникающие в передних отделах гипоталамуса, характеризовались начальной негативной фазой; их латентный период в этих структурах составлял 5,1—5,5 мс. Ответы, возникающие в медиальных и латеральных отделах гипоталамуса при раздражении БВК, характеризовались негативно-позитивной конфигурацией. Начально-позитивные ответы наблюдались редко. Это указывает на то, что дипольные взаимоотношения в гипоталамусе при раздражении БВК выражены слабо. Латентный период ВП, зарегистрированных в латеральных отделах гипоталамуса, составлял 5,1—6,0 мс, в медиальных — 7,0—8,1 мс. ВП, отведенные от

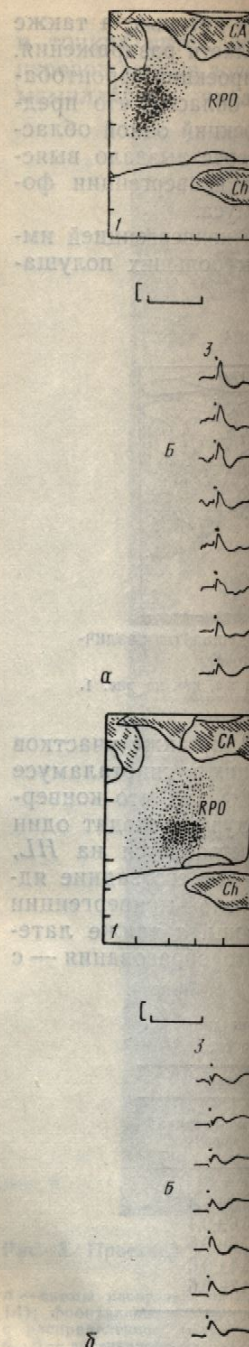


Рис. 1. Проекция прореальной извилины.

А — распределение ВП по фронтальной плоскости. Б — распределение ВП по латеральной плоскости. ВП в области гипоталамуса и мозга показана область раздражения.

задних отделов гипоталамуса — негативно-позитивными. Как видно, при

асти префронтальной коры (БВК) полюса и основания с помощью стереотаксического с помощью расчета каждой из них нембуталовый наркоз

мозга кошки доступ к кор- лобной и височной костей производили под нембутало- воляющих экстирпировать узирировали физиологическим ырий дополнительно фикси- готавливали на заморажи- юв, окрашенных по методу дегенерирующих субкорти- и препаратах, окрашенных определяли согласно атласу

животного извлекали на ботку материала проводили резов и границы ядер зарн- ующих элементов отмечали

оекций кортикальных имеет нисходящие свя- ической области, лате- , захватывая ростраль- чка переднего мозга с латеральным гипота- также с областью ма-

передних отделов гипо- разного негативно-пози- кусе максимальной ак- илны составлял 2,0— ла 130—140 мкВ. Кон- отделов гипоталамуса ентный период ВП при ных отделах гипотала- 6—3,5 мс. При раздра- ющие в задних отделах озитивным комплексом. ярных тел составлял таламуса — 3,5—4,0 мс

ффузный характер. На- ная область оказывает ламическое ядро (На)

ческие реакции, возни- атеризовались началь- этих структурах состав- альных и латеральных аризовались негати- тивные ответы наблю- ьные взаимоотношения ены слабо. Латентный отделах гипоталамуса, мс. ВП, отведенные от

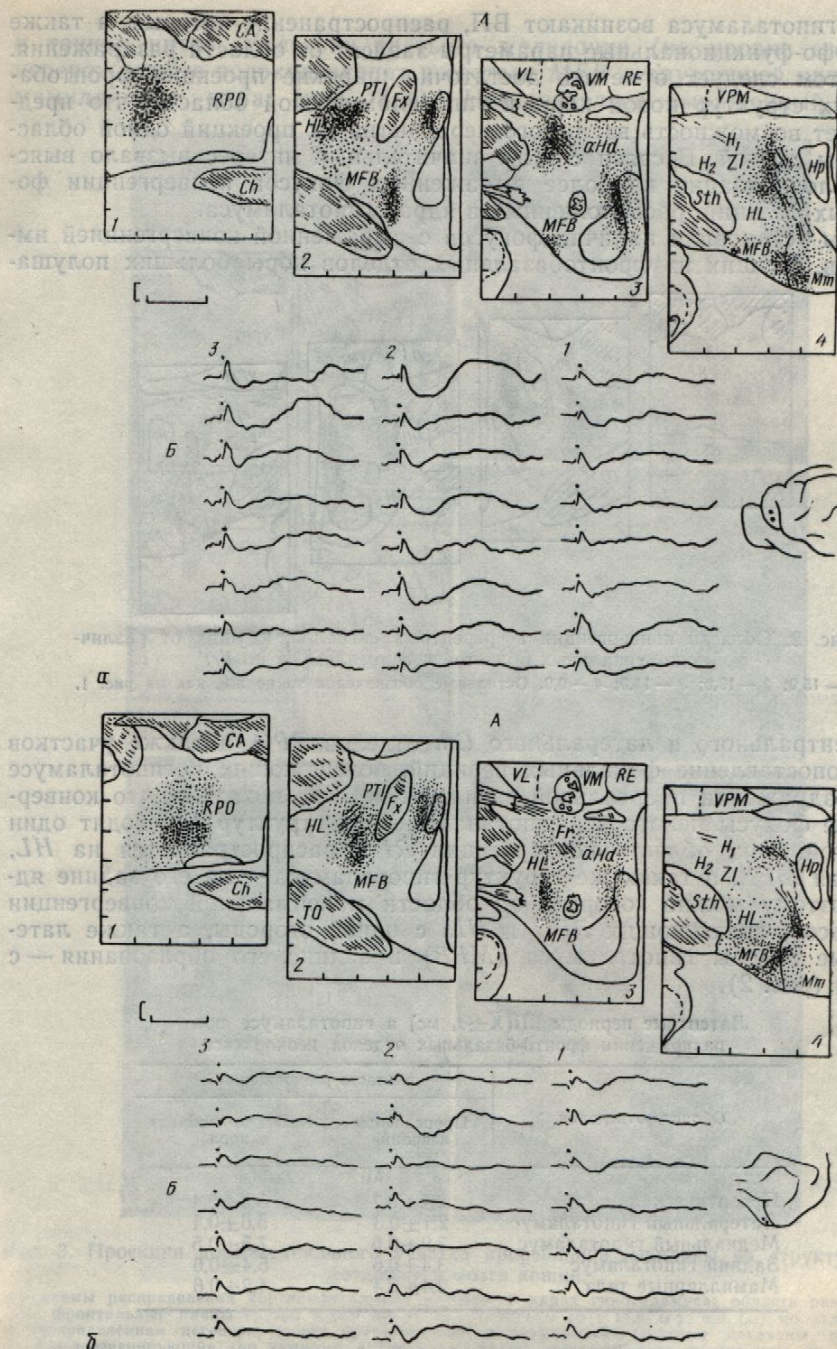


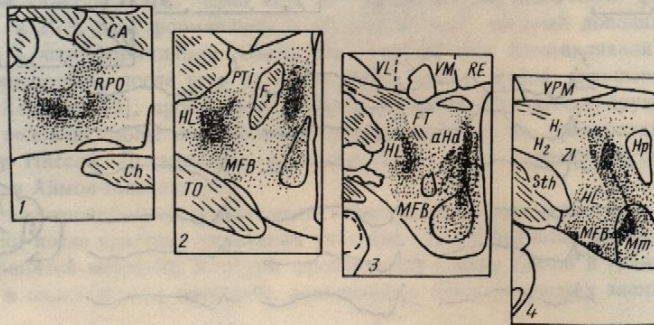
Рис. 1. Проекция прореальной извилины (а) и базальной височной области (б) в гипоталамусе:

А — распределение ВП во фронтальных плоскостях по $Fr = 15,0$ (1), $13,0$ (2), $11,0$ (3), $9,0$ (4). Повышение плотности точек указывает на сокращение латентного периода ВП; Б — распределение ВП в области гипоталамуса по $Fr = 9,0$, сагиттальное 0 на 1 мм (1), 2 мм (2), 3 мм (3). На карте мозга показана область раздражения. Калибровка — 100 мкВ, отметка времени — 100 мс. Сокращенные названия по атласу [11].

задних отделов гипоталамуса, были представлены двухфазными негативно-позитивными комплексами. Латентный период появления ответов в фокусе максимальной выраженности реакции был таким же, как и в латеральных отделах гипоталамуса.

Как видно, при раздражении определенных корковых областей в

и тонких нитей.
перерожденные в
мамиллярные яд



Electron micrograph of a dendrite from a rat hippocampus. The image shows a large, dark, electron-dense nucleus at the top. Below the nucleus, there are various organelles, including mitochondria and endoplasmic reticulum. A label 'LAT' is visible in the center of the image.

екции дод

ЕКЦИИ ДОР

a — схемы распределения (А); фронтальные планы с распределением дегенер. *б, в* — дегенерирующие; *22* — 220 соответственно; *а*, *б* — тикофугальных волокон. Здесь и далее условные аксональная терминаль, ДА — СВ — синаптические пузы

При электрон
картину распредел

ие которых, а также
 области раздражения.
 проекции фронтоба-
 й области, что пред-
 оекций одной облас-
 терес вызвало выяс-
 ов конвергенции фо-
 амуса.
 ой конвергенцией им-
 ры больших полуша-



идущих от различ-
 по Fr:
 не же, как на рис. 1.

О, а также участков
 щих в гипоталамусе
 показало, что конвер-
 ктур переходят один
 роstrается на HL,
 — на его задние яд-
 альной конвергенции
 роны, а также лате-
 его образования — с

мусе при
кортекса
ажения
ально-височная
кора
5,3±0,4
5,6±0,4
7,5±0,5
5,4±0,6
4,2±0,6

иации прореальной из-
 в были обнаружены в
 олее интенсивно пре-
 латеральных отделах
 дегенерации была зна-
 ующих волокон отме-
 виде четких фрагмен-
 (рис. 3, г). Распавши-
 латерально, претерми-
 сь тенденцией подхо-
 ги имели форму зерен

и тонких нитей. У стенки третьего желудочка (на уровне его дна)
 перерожденные волокна входят в составе MFB и внутренней капсулы в
 мамиллярные ядра (рис. 3, а). Незначительно выраженный терми-

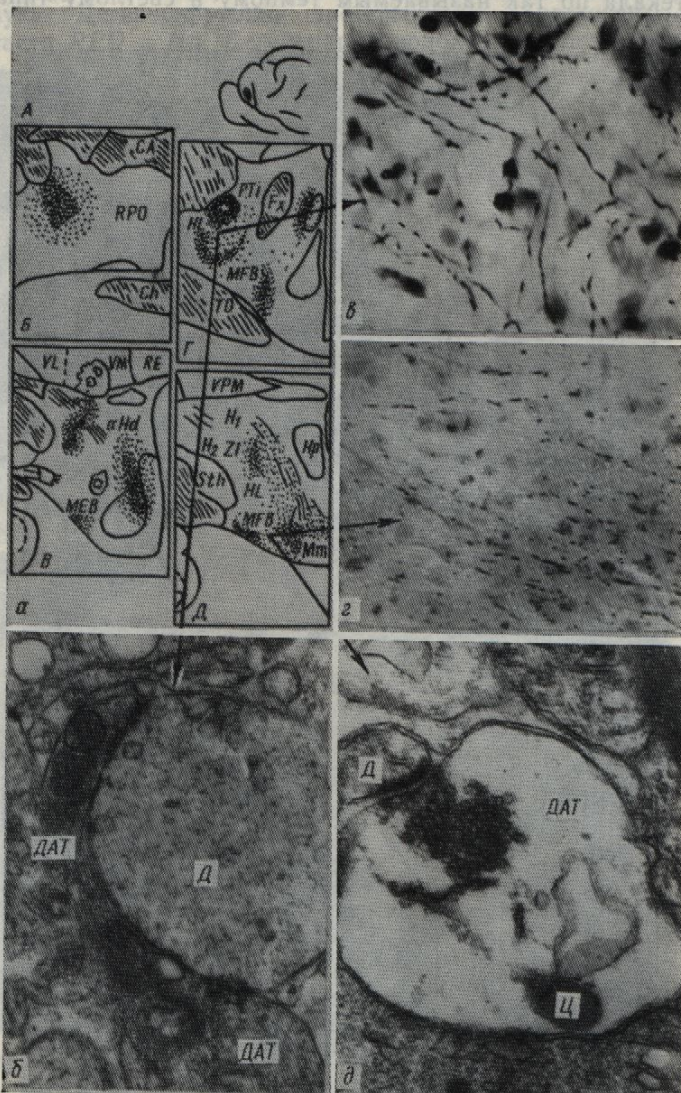


Рис. 3. Проекция дорсомедиального участка прореальной извилины на структуры ги-
 поталамуса мозга кошки:

а — схемы распределения кортикофузальных волокон в ядрах гипоталамуса: область разрушения
 (А); фронтальные планы срезов мозга по Fr 15,0 (В); 13,0 (С); 11,0 (Д) по атласу [11]
 с распределением дегенерирующих претерминалей и терминалей (условно показаны точками);
 б, в — дегенерирующие (по темному и светлому типам синаптические окончания); ув. 20 000 и
 22 000 соответственно; г, д — микрофотографии дегенерирующих претерминалей и терминалей кор-
 тикофузальных волокон в ядра гипоталамуса (указаны стрелками); ув. 280 и 140 соответственно.
 Здесь и далее условные обозначения ультраструктурных элементов на микрофотографиях: АТ —
 аксонная терминаль, ДАТ — дегенерирующая аксонная терминаль, Д — дендрит, Ц — цитоллизом,
 СВ — синаптические пузырьки, Г — глиальная клетка (астроцит). Остальные обозначения такие же,
 как на рис. 1.

нальный распад дегенерирующих аксонов наблюдали в Ст: лате-
 ральном (мелкоклеточном) и медиальном (крупноклеточном). Наи-
 большая плотность дегенерирующих волокон отмечена в дорсомедиаль-
 ном отделе Ст.

При электронно-микроскопическом исследовании, дополнившем
 картину распределения и ультраструктуры дегенерировавших оконча-

134



а — локализация дегенеративные изменения аксо-аксоответственно; *в* — дегенерация

При электронном структур гипотезе БВК протекает дегенерации, что помогало идентичности аксоплазмы. В различных очерках (5, 6), то другие п

Физиол. журн., 1986, т

ной извилины, были
ных отделах *RPO* и
на структурах этих
ветлому типам. Деге-



гипоталамуса мозга кошки:
оталамуса: область разрушения
распределением дегенерирующих
- дегенерирующие (по светловому
крофотографии дегенерирующих
гипоталамуса (указано стрел-
ения как на рис. 1.

вышением электронной
ских окончаний (рис.
отных дисков — цито-
ических и аксо-сомати-
как дегенерирующие,

Одностороннее разрушение БВК показало, что эта область коры
посылает значительно меньшее число прямых афферентов к гипотала-
мусу по сравнению с прореальной извилиной. Распавшиеся нервные
волокна обнаружены в переднем, заднем и частично среднем отделах
гипоталамуса. Дегенерирующие претерминали обнаружены в цент-
ральной части *RPO* и *Ha*. Дегенерация волокон прослеживалась преи-



Рис. 5. Ультраструктура дегенерирующих аксонов и синапсов кортико-гипоталамичес-
ких волокон мозга кошки:

а — локализация дегенерирующих аксонных терминалей на дендрите; ув. 22 000; б, в — деструк-
тивные изменения аксо-аксональных синаптических образований *HL* и *RPO*; ув. 20 000 и 21 000
соответственно; г — дегенерирующие по светловому типу синаптические окончания; ув. 25 000.

мущественно на стороне повреждения (рис. 4, а). Несущественное чис-
ло распавшихся волокон было обнаружено в латеральном *Ст*. Здесь
они располагались компактно в виде пучков (рис. 4, г). В некоторых
случаях перерожденные волокна локализовались среди большого чис-
ла нормальных и варикозно утолщенных волокон (рис. 4, в).

При электронно-микроскопическом исследовании перечисленных
структур гипоталамуса дегенеративные изменения в ответ на разру-
шение БВК протекали по темному и светловому типам. При темном ти-
пе дегенерации окончания аксонов имели электронно-плотный матрикс,
что помогало идентифицировать их при изучении. Степень осмиофиль-
ности аксоплазмы варьировала. Если в некоторых потемневших бутон-
ках различали очертания синаптических пузырьков и митохондрий (рис.
5, г), то другие представляли собой сплошной темный конгломерат.

Концевые расширения дегенерирующих аксонных терминалей, как правило, были сморщены, вследствие чего приобретали извилистые формы (рис. 4, д).

При светлом типе дегенерации бутоны имели светлый матрикс. Изменялись форма, размеры и расположение синаптических пузырьков. Диаметр их, по сравнению с диаметром пузырьков нормальных синапсов, увеличивался в 1,5—2,0 раза (рис. 4, б). Основное число синаптических пузырьков в таких бутонах располагалось в центральной части терминали, тогда как у активной зоны оставалось незначительное. В центре пресинаптической части деструктивно измененного синапса наблюдалось «склеивание» пузырьков. Выявлялись дегенеративные изменения в аксонных терминалях, входящих в состав комплексов, образованных несколькими аксонными терминалями и одним дендритом (рис. 5). Это может свидетельствовать о наличии анатомического субстрата, обеспечивающего широкую конвергенцию процессов возбуждения и торможения на нейронах изученных областей гипоталамуса.

В работе установлено, что кортико-гипоталамические взаимоотношения отличаются функциональной гетерогенностью, основанной на том, что фронтальные отделы коры головного мозга оказывают более выраженное влияние на деятельность различных ядер гипоталамуса, по сравнению с базальной височной корой. Это подтверждается результатами электрофизиологических экспериментов, проведенных на гипоталамусе при раздражении фронтобазальной коры (наиболее короткий латентный период реакции, широкое распространение ответов с коротким латентным периодом и др.).

Префронтальный отдел коры проецируется на *RPO*, область *HL* и *Ст*. Что касается БВК, то эта структура имеет менее выраженные связи с гипоталамусом. Указанная область наиболее выражено влияет на *Ha* и латеральное *Ст*.

От БВК импульсы могут поступать через ядра миндалевидного комплекса по волокнам *stria terminalis* к ядрам перегородки и затем непосредственно в *RPO* гипоталамуса [15]. Установлены также связи БВК с *Ст* [5]. Такая многоканальная система связей фронтобазальных отделов новой коры с гипоталамическими структурами объясняет широкую распространенность ВП в ядрах гипоталамуса при раздражении коры больших полушарий.

Подводя итоги полученным результатам, можно отметить следующие положения: во-первых, проекции из корковых структур в гипоталамическую область топически организованы в некоторых образованиях (*RPO*, *HL*, *Ст*) и локальны; во-вторых, объединенные *RPO* и *HL*, а также *HL* и *Ст* представляют собой единую систему, обеспечивающую интеграцию сигналов, идущих от фронтобазальных отделов коры больших полушарий, что позволяет по-новому трактовать роль влияния каждой из рассмотренных кортикальных структур на области гипоталамуса в обеспечении разных форм деятельности организма.

V. N. Kazakov, E. D. Krakhotkina, P. Ya. Kravtsov,
N. I. Shevchenko, V. F. Andreeva

MORPHO-FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF THE CONNECTIONS OF FRONTOBASAL BRAIN CORTEX AREAS WITH HYPOTHALAMUS IN A CAT

In experiments on cats the straight afferent connections between the cortex and hypothalamic nuclei were examined by electrophysiological and morphological methods. It is established that prefrontal and basal temporal cortex forms straight connections with preoptic area, lateral hypothalamus and mamillary bodies. The ultrastructural characteristic of axo-dendritic, axo-somatic and axo-axonal synapses formed by degenerating axonal endings is obtained. The general scheme of connections between the cortex and hypothalamic nuclei is constructed.

Medical Institute, Donetsk

1. Карцева А. Г., Майчешских связей голов 507.
2. Казаков В. Н., Крафт фронтобазальных с С. 44—53.
3. Кикнадзе Г. И. Стр дицина, 1979.—224 с.
4. Кукуричкин Е. П., Б ассоциативных, лим низация интегративн 1982.— С. 44—47.
5. Львович А. И. Корт логи и эмбриологии
6. Микеладзе А. Л. Ха кошек после повреж леокортекса.— М.: Н
7. Эристави Н. Г. Элек лиси: Мещинереба, 19
8. Berk M. L., Finkilste mic regions in the ra
9. Fink R., Heimer L. axons and their syna 4.— Р. 369—375.
10. Hassler R., Muchs Cl rietalen Cortex der K
11. Jasper H., Ajmone-M Ottawa, 1954.
12. Socper C. B., Loewy nomic connections //
13. Tribollet E., Dreifuss ventricular nucleus a 1984.—6, N 7.— Р. 13
14. Voneida T. J., Royce Brain Res.—1974.—7
15. Whitlock D. O., Nau macaca mulatta // J.

Донец. мед. ин-т МЗ УССР

УДК 612.825.263:822.3

НЕЙРОННАЯ ОР МЕЖДУ ТЕМ ОБЛАСТЯМ

Известно, что т лизом сенсорных с ний [13, 16, 18]. Н точно изучены. Пре прямые связи между
Существование ских работ, выполн тем использования хрена [1, 8, 19]. Да методами вызванны [3], также свидетел нако нейроно-нейрон в итоге определяют роль в организации цель настоящей ра ково-корковых связей

их терминалей, как праметали извилистые фор-

и светлый матрикс. Изнаптических пузырьков.ков нормальных синап-Основное число синапти-ось в центральной час-валось незначительное.о измененного синапса-сь дегенеративные из-остав комплексов, обра-и и одним дендритомни анатомического суб-ую процессов возбужде-тей гипоталамуса.

амические взаимоотно-юстью, основанной намозга оказывают болееых ядер гипоталамуса,подтверждается резуль-проведенных на гипот-ры (наиболее короткийнение ответов с корот-

на RPO, область HL и менее выраженные свя-более выраженно влияет

ядра миндалевидногом перегородки и затемановлены также связии связей фронтотазаль-структурами объясняетталамуса при раздра-

можно отметить следую-их структур в гипотала-которых образованияхиненные RPO и HL, а-стему, обеспечивающуюых отделов коры боль-ктовать роль влияниятур на области гипота-и организма.

a. Kravtsov,
eva

NE CONNECTIONS
EAS WITH

s between the cortex and hy-
and morphological methods.
rms straight connections with
The ultrastructural characte-
formed by degenerating axo-
between the cortex and hy-

1. Карцева А. Г., Майский В. А. Морфо-функциональный анализ кортико-гипоталамических связей головного мозга кошки // Физиол. журн.—1981.—№ 4.—С. 500—507.
2. Казаков В. И., Кравцов П. Я. Реакции нейронов ядер гипоталамуса на раздражение фронтотазальных отделов неокортекса // Нейрофизиология.—1978.—10, № 1.—С. 44—53.
3. Кикнадзе Г. И. Структурная организация нейронных механизмов мозга.—М.: Медицина, 1979.—224 с.
4. Кукуричкин Е. П., Бычков И. Т., Малахова О. Е. Структурно-функциональные связи ассоциативных, лимбических и интегративных отделов неокортекса кошки // Организация интегративно-пусковых механизмов деятельности мозга.—М.: Медицина, 1982.—С. 44—47.
5. Львович А. И. Кортико-мамиллярные пути головного мозга // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии.—1971.—61, № 9.—С. 64—69.
6. Микеладзе А. Л. Характер распределения перерожденных волокон в головном мозге кошек после повреждения коры грушевидной доли // Структура и функция архипалеокортекса.—М.: Наука, 1968.—С. 100—113.
7. Эристави Н. Г. Электрическая активность прореальной извилины коры мозга.—Тбилиси: Мецниереба, 1980.—80 с.
8. Berk M. L., Finkilstein J. A. Afferent projections to the preoptic area and hypothalamic regions in the rat // Neuroscience.—1981.—6, N 8.—P. 1601—1624.
9. Fink R., Heimer L. Two methods for selective silver impregnation of degenerating axons and their synaptic endings in the central nervous system // Brain Res.—1967.—4.—P. 369—375.
10. Hassler R., Muchs Clement K. Architektonischer Aufbau des sensorimotorischen und parietalen Cortex der Katze // J. Hirnforsch.—1964.—6.—P. 377—420.
11. Jasper H., Ajmone-Marsan C. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat.—Ottawa, 1954.
12. Socper C. B., Loewy A. D., Swanson L. W., Cowan W. M. Direct hypothalamo-autonomic connections // Brain Res.—1976.—117, N 2—P. 305—312.
13. Tribollet E., Dreifuss I. Localization of neurones projecting to the hypothalamic paraventricular nucleus area of the rat: a horseradish peroxidase study // Neuroscience.—1984.—6, N 7.—P. 1315—1328.
14. Voneida T. J., Royce G. J. Ipsilateral connections of the gyrus proteus in the cat // Brain Res.—1974.—76.—P. 393.
15. Whitlock D. O., Nauta W. J. Subcortical projections from the temporal neocortex in macaca mulatta // J. Comp. Neurol., 1956.—1, N 106.—P. 183—212.

Донец. мед. ин-т МЗ УССР

Поступила 30.07.84

УДК 612.825.263:822.3

И. И. Кореньюк, Т. В. Хитрова

НЕЙРОННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КОРКОВО-КОРКОВЫХ СВЯЗЕЙ МЕЖДУ ТЕМЕННОЙ АССОЦИАТИВНОЙ И МОТОРНОЙ ОБЛАСТЯМИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ

Известно, что теменная ассоциативная кора (ТАК) наряду с анализом сенсорных сигналов принимает участие в организации движений [13, 16, 18]. Нейронные механизмы этого процесса еще недостаточно изучены. Предполагается, что важную роль в них могут играть прямые связи между ТАК и моторной корой (МК).

Существование этих связей подтверждается рядом морфологических работ, выполненных методом дегенерации по Наута [14] и путем использования ретроградного аксонного транспорта пероксидазы хрена [1, 8, 19]. Данные электрофизиологических опытов, полученные методами вызванных потенциалов [1] и стрихнинной нейронографии [3], также свидетельствуют о наличии связей между ТАК и МК. Однако нейроно-нейрональные функциональные связи ТАК с МК, которые в итоге определяют функциональное взаимодействие этих зон и его роль в организации движений, еще недостаточно изучены. Поэтому целью настоящей работы — исследование нейронной организации корково-корковых связей между ТАК и МК головного мозга кошки.

Опыты проведены на 28 кошках, наркотизированных тиопенталом натрия (35—40 мг/кг внутривенно), а затем обездвиженных *d*-тубокуарином (мг/кг внутривенно). Внеклеточно изучали реакции нейронов полей 5 и 7 супрасильвиевой извилины [12] на микроstimуляцию МК. Ранее, методом вызванных потенциалов было установлено, что проекции этих полей в МК концентрируются в передней части поля 4у, расположенной в прекруциатной коре [6]. В связи с этим подвергали микроstimуляции прекруциатную область МК. По наличию антидромного ответа идентифицировали клетки теменной коры, аксоны которых направляются в МК. Для определения ответа использовали следующие критерии: стабильный скрытый период ответа; рефрактерный период не более 1,5 мс; способность нейрона реагировать на каждый импульс серии, состоящей из пяти стимулов и следующих с частотой не менее 400 Гц; тест столкновения импульсов в аксоне. Для микроstimуляции МК применяли электролитически заточенный вольфрамовый электрод в стеклянной изоляции, длина неизолированного кончика которого составляла 10—20 мкм. Одиночные толчки тока продолжительностью 0,2 мс подавали с частотой 0,5 Гц. Сила, пороговая для возникновения антидромных реакций нейронов, составляла 2—400 мкА. При такой силе стимуляции возбуждаются нервные элементы, расположенные в сфере радиусом не более 1,5 мм [17], что гарантирует локальность активации в месте раздражения. Раздражающий микроэлектрод передвигали в горизонтальном и вертикальном направлениях, что позволило повысить эффективность поиска антидромно отвечающих нейронов.

Электрокожное раздражение осуществляли через иглы, введенные в подушечку передней лапы, толчком тока продолжительностью 0,2 мс и амплитудой 15—20 В. Звуковым раздражителем служил щелчок, поступающий через полый ушной держатель от микрофона, на который подавали прямоугольные толчки тока продолжительностью 0,2 мс и амплитудой 20 В. В качестве светового раздражителя применяли вспышку лампы ИФК-120 (энергия излучения 0,27 Дж, продолжительность 1 мс), расположенной на расстоянии 10 см от глаза. Периферические раздражения подавали контралатерально исследуемому полушарию с частотой 0,5 Гц.

Способность идентифицированных нейронов реагировать на периферические раздражения и характер этих реакций оценивали двумя способами. Ответы фоновых активных клеток выявляли путем построения постстимульных гистограмм. У нефоновых активных идентифицированных нейронов, как правило, не удалось вызвать импульсный ответ на периферическое раздражение. Для выявления их реакций применяли метод парных стимулов. Кондиционирующим являлось периферическое раздражение, а тестирующим — стимуляция моторной коры, на которую идентифицированный нейрон отвечал антидромно с вероятностью 0,3—0,7. Интервалы времени между кондиционирующим и тестирующим стимулами изменяли в пределах 300 мс с шагом 20—25 мс. Остальные особенности применения парной стимуляции и отведения нейронной активности описаны ранее [5]. Расстояние между зонами раздражения и отведения, определяемое на гистологических срезах, в разных опытах составляло 18—25 мм (в среднем $21,4 \pm 3,0$) мм; здесь и далее указывается среднее значение $\pm$ доверительный интервал при $P=0,01$.

Результаты

При внутрикорковой стимуляции прекруциатной коры в полях 5 и 7 супрасильвиевой извилины зарегистрированы ответы 261 нейрона. Из них 208 (80 %) реагировали антидромно. Среди антидромно отвечающих нейронов у 16 (7,7 %) нервных клеток вслед за антидромным потенциалом действия развивались один или два ортодромных. Только ортодромно активировались 53 (20 %) нейрона. Следует отметить, что анализу подвергались только те ортодромные реакции, скрытый период которых составлял не более 20 мс.

Особенности реакций нейронов полей 5 и 7 на стимуляцию МК. Из 160 нейронов поля 5, ответивших на раздражение прекруциатной коры, 120 (75 %) реагировали антидромно и, следовательно, являлись корково-корковыми нейронами ТАК, аксоны которых направляются в МК. Латентный период антидромных реакций у разных клеток составлял 0,6—16,8 мс; в среднем ($2,77 \pm 0,53$) мс (рис. 1; а, в), что соответствует скорости проведения возбуждения по аксонам этих нейронов 1,3—37,8 м/с; в среднем ($11,9 \pm 1,8$) м/с: Корково-корковые нейроны поля

5 обнаружены по всей максимальной их численности.

Среди 101 нейрона тидромно реагировали антидромных реакций мс (рис. 1; б, г). Скоростью проведения возбуждения имела значения

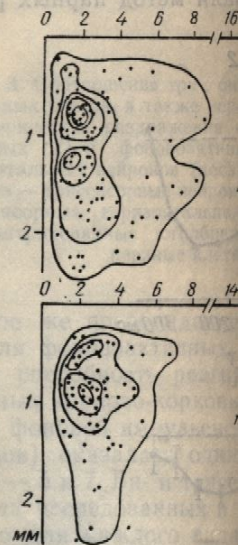


Рис. 1. Распределение парных скрытым периодам их антидромного поля с одинаковой

а, б — корреляционные поля разгистограммы распределения этих гистограммы распределения нейронов периодам их реакций (шкала в м/с) проведения возбуждения черным цветом, соответ

Корково-корковые нейроны. Наибольшее их число в нижней части III слоя.

Характер распределения по их аксонам, делящиеся на три группы: 1-я — 15—37 м/с) клетки; 2-я — (8—14 м/с) и 3-я — менее 8 м/с (в, г, д). Наиболее частые средние скоростями проведения в клетках в основном были

Ортодромно реагирующие в поле 7—13 (13 %) нейронов рассчитывали средние скорости их ответов варьировали $\pm 2,01$ мс. Ортодромно реагирующие в II—VI слое с преобладающими существенными различиями в скорости проведения возбуждения по аксонам и латентным периодам

Реакция корково-корковых нейронов на периферическое раздражение

с тиропенталом натрия (35—супраинном (мг/кг внутривенно) супраиниевой извилины потенциалов было установлено: передняя часть поля 4у, расходящаяся микростимуляции не идентифицировали клетки. Для определения ответа исследовали на каждый импульс серии, ее 400 Гц; тест столкновения и электролитически заточенного кончика продолжительностью 0,2 мс. Всплески антидромных реакций возбуждаются нервные 5 мм [17], что гарантирует микростимуляцию передвигающегося электрода.

Введенные в подушечку амплитудой 15—20 В. Звуковой ушной держатель и тока продолжительностью 1 мс, расположенной подавали контралатерально

на периферические раздражители. Ответы фоновых активностей. У нефоновых активностей вызвать импульсный ответ применяли метод парных раздражений, а тестируемый нейрон отвечал между кондиционирующим и шагом 20—25 мс. Остальные фронтальной активности описаны, определяемое на гистограммах (в среднем $21,4 \pm 3,0$ мм; интервал при $P=0,01$).

атной коры в полях 5 и 7 ответы 261 нейрона. Среди антидромно ответивших за антидромным и ортодромных. Только Следует отметить, что реакции, скрытый период 7 на стимуляцию МК. Возбуждение прекурватной ледовательно, являлись торых направляются в разных клеток состав: 1; а, в), что соответствует этим нейронам 1,3—корковые нейроны поля

5 обнаружены по всей вертикали коры за исключением I слоя, однако максимальное их число локализовалось в III и V слоях (рис. 1, а).

Среди 101 нейрона поля 7, ответившего на стимуляцию МК, антидромно реагировали 88 (87 %) нервных клеток. Скрытые периоды антидромных реакций составляли 0,9—14,0 мс; в среднем ($2,79 \pm 0,48$) мс (рис. 1; б, г). Скорость проведения в аксонах этих клеток соответственно имела значения от 1,6 до 22,3 м/с; в среднем ($10,37 \pm 1,3$) м/с.

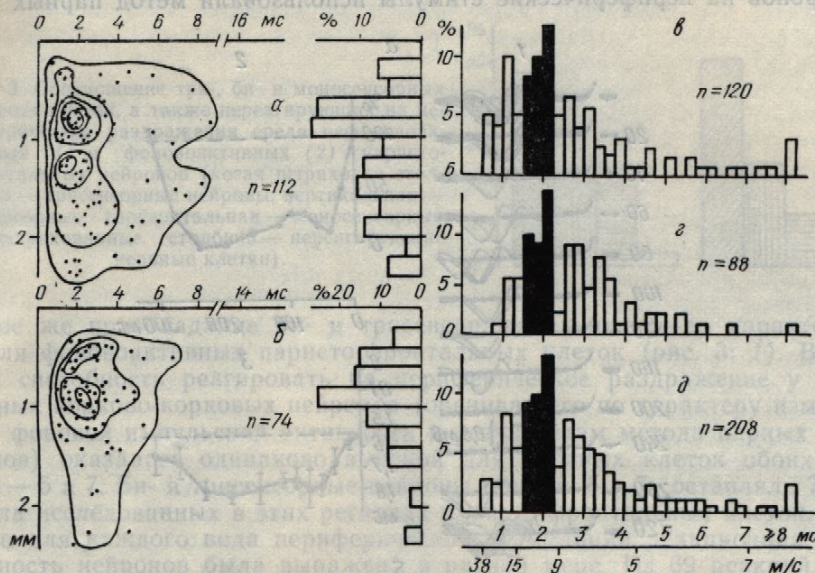


Рис. 1. Распределение парието-фронтальных нейронов по глубине залегания в коре и скрытым периодам их антидромных ответов (изолинии ограничивают участки корреляционного поля с одинаковой плотностью расположения нейронов в системе данных координат):

а, б — корреляционные поля распределения нейронов полей 5 (а) и 7 (б), их соответствующие гистограммы распределения этих клеток в толще теменной ассоциативной коры; в, г, д — гистограммы распределения нейронов полей 5 (в), 7 (г), а также двух полей вместе (д) по латентным периодам их реакций (шкала времени (мс) для скрытых периодов соответствует шкала скорости (м/с) проведения возбуждения по аксонам исследованных нейронов; гистограммы, выделенные черным цветом, соответствуют группе нейронов со средней скоростью проведения).

Корково-корковые нейроны поля 7 встречались в основном во II—V слое. Наибольшее их число наблюдали на границе II и III слоев и в нижней части III слоя (рис. 1, б).

Характер распределения корково-корковых нейронов полей 5 и 7, судя по скрытым периодам антидромных ответов и скорости проведения по их аксонам, дает основание разделить эти клетки на следующие три группы: 1-я — быстропроводящие (со скоростью проведения 15—37 м/с) клетки; 2-я — нейроны со средней скоростью проведения (8—14 м/с) и 3-я — медленнопроводящие (1,3—7 м/с) клетки (рис. 1; в, г, д). Наиболее часто в полях 5 и 7 встречались нейроны с малой и средней скоростями проведения. Быстропроводящие корково-корковые клетки в основном были зарегистрированы в поле 5.

Ортодромно реагирующие нейроны в поле 5 составляли 40 (25 %), а в поле 7—13 (13 %). Относительное число (%) реагирующих нейронов рассчитывали сравнением их абсолютного числа с общим числом исследованных нервных клеток, принятым за 100 %. Скрытые периоды их ответов варьировали в пределах 3,0—18,5 мс; в среднем ($7,06 \pm 2,01$) мс. Ортодромно активируемые нейроны были распределены во II—VI слое с преобладанием в V. Между полями 5 и 7 не выявлены существенные различия в распределении указанных клеток по глубине коры и латентным периодам их реакций.

Реакция корково-корковых нейронов ТАК, имеющих выход в МК, на периферическое раздражение. Из числа 208 антидромно активируе-

мых нейронов ТАК у 31 (15 %) удалось выявить фоновую импульсную активность. Фоновоактивным клеткам (23) были предъявлены периферические стимулы всех трех используемых модальностей. Из них 12 (52 %) оказались трисенсорными, 6 (26 %) — бисенсорными, 3 (13 %) — моносенсорными и 2 (9 %) нейрона не реагировали ни на одно из разномодальных периферических раздражений.

Для выявления реакций нефоновоактивных парието-фронтальных нейронов на периферические стимулы использовали метод парных раз-

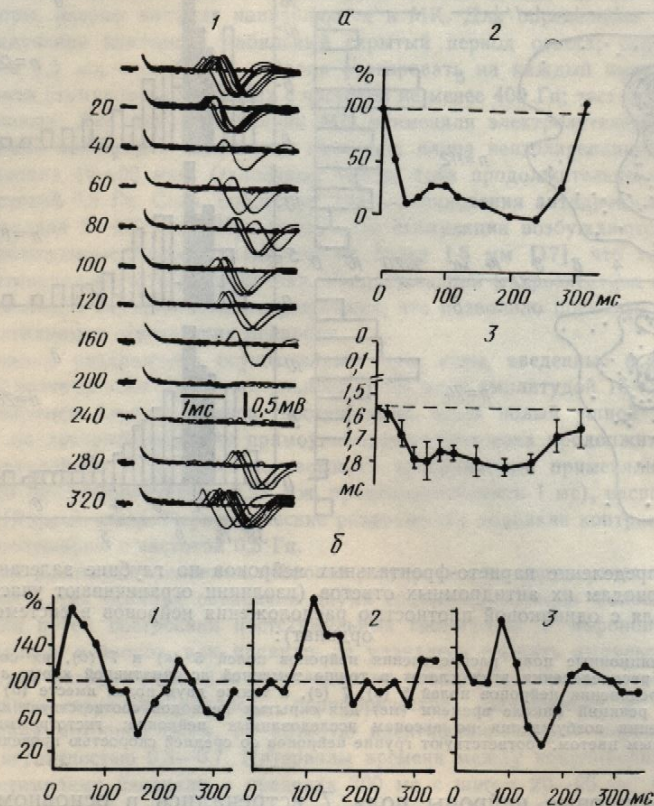


Рис. 2. Изменения возбудимости нефоновоактивных парието-фронтальных нейронов под влиянием разномодальных периферических раздражений, выявленные методом парных стимулов:

а — влияние электрокожного кондиционирующего раздражения на реакцию нейрона, антидромно вызванную тестирующей стимуляцией моторной коры: 1 — суперпозиция антидромных ответов (по 15 пробегов луча) нервной клетки на раздражение моторной области при его изолированном предъявлении (верхняя осциллограмма) и через 20, 40, 60 ... мс после подачи электрокожной стимуляции; 2, 3 — графики уменьшения (2) вероятности возникновения антидромного импульса и увеличения (3) его скрытого периода в зависимости от интервала (мс) между кондиционирующим и тестирующим стимулами (пунктирной линией показаны на 2 — контрольный уровень, принятый за 100 %, на 3 — среднее значение скрытого периода антидромного ответа до подачи кондиционирующей стимуляции; доверительный интервал при 95 % вероятности); б — влияние электрокожного (1), звукового (2) и светового (3) кондиционирующих раздражений на тест-реакцию одного и того же нейрона, антидромно вызванную стимуляцией моторной области (остальные обозначения те же, что и на а, 2).

дражений. В этом случае применение антидромного раздражения нейрона в качестве тестирующей стимуляции позволило оценить возбудимость собственно исследуемой нервной клетки, а не предшествующих ей в цепи переработки информации клеток. На рис. 2 а; 1, 2, 3 показан пример влияния кондиционирующей электрокожной стимуляции на реакцию нейрона, антидромно вызванную тестирующим раздражением МК. Графики на рис. 2 а; 2, 3 отражают угнетение тест-реакции нейрона, выраженное в уменьшении вероятности возникновения антидромного импульса и увеличении его скрытого периода, что свидетельствует о развитии торможения в исследуемой клетке. Для 25 нефоновоактивных

парието-фронтальных лияции применяли пер Достоверно изменяла (рис. 2 б; 1, 2, 3) тре у 6 (24 %) и не изме риферических раздра

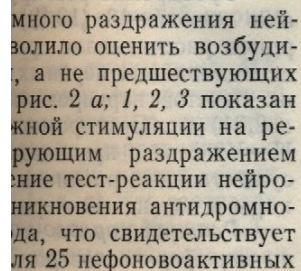
Таким образом, клеток би- и трисен

Рис. 3. Соотношение три- нервных клеток, а также риферические раздражен тивных (1) и фоновоак фронтальных нейронов (к биков — трисенсорные ней бисенсорные горизонталь незаштрихованные столб нервные кл

такое же преоблада и для фоновоактивне лом способность реа ченных корково-корки ния фоновой импуль мулов) оказалась од лей — 5 и 7. Би- и тр числа исследованных нако для каждого в способность нейронов б регистрированных в электрокожном, 22 (ражениями. В поле при электрокожной и были вызваны звуко обладании сомато-се тового — в поле 7.

С помощью элек мые корково-корковы коры головного мозг на стимуляцию МК преимущественном на циативной области в цией направленности выявленной у кошек нению с полем 7) пр рованных в поле 5, у го поля обратных св ские исследования, в казывают, что волок виеву извилину, пред редней части поля 5.

Из анализа расп бине коры следует, ч ТАК и МК участвую ме I. Это (в определ разии информации, п большее число корко в III и V слоях, а по



МК, обеспечивающ
тельные нейронные
равлении движение

NEURON
CONNECT
A

Neuronal organization of the sensory and motor cortical areas. Responses of 261 neurons to electrical stimulation were recorded. The axons of 100 neurons were localized in layers I-III. The conduction velocity was 1.3-37.8 m/s (average 10.5 m/s) and somatic) on the identified neurons proved to be polymodal. Bi- and monomodal neurons were found in the frontal nerve cells are sensitive to movement of the object in the movement organ.

1. Бабминдра В. П., И мзга, исследование № 12.—С. 1374—13
2. Бабминдра В. П., Т области коры гол С. 13—17.
3. Батчев А. С., Богос нами коры головн ол. журн. СССР.—
4. Ермолаева В. Ю., Т слуховых полей с се риологии.—1979.—7
5. Коренюк И. И., Па дения и торможени модальной стимуля
6. Коренюк И. И., Хит ассоциативной обла же.—1985.—31, № 2
7. Павленко В. Б. Вза теменной ассоциати 3—25.
8. Толченова Г. А., И нию межнейронной Вп. 22.—С. 7—11.
9. Хасабов Г. А. Нейр Медицина, 1978.—18
10. Шабан В. М. Реакц риферические раздр 4, № 4.—С. 368—37
11. Imbert M., Bignall physiol.—1966.—29,
12. Hassler M., Muhs-C rietalen Cortex der K
13. Kalaska J. F., Cami rection of two dimen with motor cortex //
14. Kawamura K. Cortic on // Brain Res.—19
15. Kawamura K., Otani frontal region // J. C
16. Posterior parietal as ons within extrapras al. // J. Neurophysiol
17. Ranck J. Which elen nervous system: a re

Результаты наших исследований, проведенных на кошках, свидетельствует о существовании нейронных цепей, которые, вероятно, могут лежать в основе действия этого механизма. Центральное звено такой цепи — парието-фронтальный нейрон. К нему поступает информация, идущая от различных периферических рецепторов: соматических, зрительных и слуховых, причем больше — от соматических и зрительных, что является основой для зрительно-моторной координации. Информация претерпевает определенную обработку и итоговый сигнал по аксону парието-фронтального нейрона направляется в зону МК, контролирующую мышцы передней конечности. Следовательно, в работе этой цепи основную роль играют прямые корково-корковые связи между ТАК и



ного расположения этих тативных нейронов в дру- [1, 2, 4, 8], можно заклю- тки зрительной и слухо- II и III слоях, а сомато- юлку в соматосенсорной разлит нижний (V) слой, ны верхние слои, можно роение указанных полей и корково-корковых ней-

ТАК способности реагиру- дулы показало, что поло- трисенсорными, а три- верти. Учитывая данные всей совокупности нейро- ом, способность отвечать выражена слабее, чем у ток.

ны ТАК, имеющие выход олисенсорности, т. е. по- сорной информации. На- нами клетки полей 5 и 7 световое раздражение.

отметить следующие ос- о-фронтальных клеток — ронов преобладают сома- ку проекции ТАК в МК дставительства мышц пе- гналы, идущие от иссле- ют по их аксонам в учас- ечности.

понятным, если сопоста- авторами [16], исследо- ободноподвижных обучен- уникальной комбинацией акнем руки к неподвиж- фиксации, а также сле- ю. На основании этих и читают, что у приматов аппарат для управления гранстве [13, 16, 18]. По- от аппарат информаций- высших млекопитающих, ована и выполняет слож- ассоциативная область троля целенаправленных реализации этой функции моторным аппаратом пе-

енных на кошках, свиде- которые, вероятно, могут Центральное звено такой поступает информация, ров: соматических, зри- матических и зрительных, координации. Информа- тоговый сигнал по аксону в зону МК, контролирую- льно, в работе этой цепи вые связи между ТАК и

МК, обеспечивающие передачу обработанной информации на исполни- тельные нейронные системы МК, непосредственно участвующие в уп- равлении движением передней лапы.

I. I. Korenyuk, T. V. Khitrova

NEURONAL ORGANIZATION OF CORTICO-CORTICAL CONNECTIONS BETWEEN THE PARIETAL ASSOCIATIVE AND MOTOR CORTICAL AREAS IN CAT

Neuronal organization of cortico-cortical connections between the parietal associati- ve and motor cortical areas was investigated in anesthetized and then immobilized cats. Responses of 261 neurons in areas 5 and 7 evoked by the precruciate cortex (area 4v) stimulation were recorded extracellularly. 208 cells were identified by the antidromic acti- vation, their axons being directed to the motor cortex. Most of the identified neurons were localized in layers III and V. Conduction velocities of their axons amounted to 1.3-37.8 m/s (average 11 m/s). The convergence of peripheral inputs (visual, acoustic and somatic) on the identified parieto-frontal neurons is studied. Half of the studied neu- rons proved to be polymodal and three-quarters of them were both poly- and bimodal. Bi- and monomodal neurons possessed mostly somatic and visual inputs. The parieto- frontal nerve cells are suggested to provide the participation of parietal associative cor- tex in the movement organization.

University, Simferopol

1. Бабминдра В. П., Иманкулова Ч. С. Корково-корковые связи двигательной коры мозга, исследованные с помощью пероксидазного метода // Цитология.— 1977.—19, № 12.— С. 1374—1377.
2. Бабминдра В. П., Толченова Г. А., Шевченко Н. И. Ассоциативные связи теменной области коры головного мозга кошки // Нейрофизиология.— 1980.—12, № 1.— С. 13—17.
3. Батуев А. С., Богословский М. М. О связях между затылочной и двигательной зо- нами коры головного мозга кошки (электрофизиологическое исследование) // Физи- ол. журн. СССР.— 1963.—49, № 11.— С. 1017—1025.
4. Ермолаева В. Ю., Толченова Г. А., Бруханская Н. А. Кортико-кортикальные связи слуховых полей с сенсомоторной областью коры // Арх. анатомии, гистологии и эмб- риологии.— 1979.—77, № 9.— С. 51—59.
5. Кореньюк И. И., Павленко В. Б., Сташков А. М. Взаимодействие процессов возбуж- дения и торможения в нейронах теменной ассоциативной коры кошки при разно- модальной стимуляции // Физиол. журн.— 1983.—29, № 6.— С. 651—657.
6. Кореньюк И. И., Хитрова Т. В. Электрофизиологическое изучение проекций теменной ассоциативной области в двигательную зону коры головного мозга кошки // Там же.— 1985.—31, № 2.— С. 126—133.
7. Павленко В. Б. Взаимодействие процессов возбуждения и торможения в нейронах теменной ассоциативной коры: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 1982.— 3—25.
8. Толченова Г. А., Иманкулова Ч. С., Шевченко Н. И. Комплексный подход к изуче- нию межнейронных связей ассоциативной коры кошки // Нерв. система.— 1978.— Вып. 22.— С. 7—11.
9. Хасабов Г. А. Нейрофизиология связей коры больших полушарий приматов.— М.: Медицина, 1978.—184 с.
10. Шабан В. М. Реакции нейронов переднего отдела супрасильвиевой извилины на пе- риферические раздражения различных модальностей // Нейрофизиология.— 1972.— 4, № 4.— С. 368—374.
11. Imbert M., Bignall E., Buser P. Neocortical interconnections in the cat.— J. Neuro- physiol.— 1966.—29, N 3.— P. 382—395.
12. Hassler M., Muhs-Clement K. Arhitektonischer Aufbau des sensomotorischen und pa- riatalen Cortex der Katze // J. Hirnforsch.— 1964.—6, N 6.— S. 377—420.
13. Kalaska J. F., Camini R., Georgopoulos A. P. Cortical mechanisms related to the di- rection of two dimensional arm movements: relations in parietal area 5 and comparison with motor cortex // Exp. Brain Res.— 1983.—51, N 2.— P. 247—260.
14. Kawamura K. Cortic-cortical fiber connections of the cat cerebrum: the parietal regi- on // Brain Res.— 1973.—51, N 1.— P. 23—40.
15. Kawamura K., Otani K. Cortico-cortical fiber connections in the cat cerebrum: the frontal region // J. Comp. Neurol.— 1970.—139, N 4.— P. 423—448.
16. Posterior parietal association cortex of the monkey: command functions for operati- ons within extrapersonal space // V. B. Mountcastle, J. C. Lynch, A. Georgopoulos et al. // J. Neurophysiol.— 1975.—38, N 4.— P. 871—908.
17. Ranck J. Which elements are excited in electrical stimulation of mammalian central nervous system: a review // Brain Res.— 1975.—9, N 3.— P. 417—440.

- Поступила 11.02.85

Ю. Е. Рушкевич

В настоящее время известно, что в старости изменяются гипоталамические и метенцефальные механизмы регуляции кровообращения [2, 3, 8] и происходят разнонаправленные возрастные сдвиги в различных гипоталамических ядрах, которые обуславливают разрегулирование деятельности гипоталамуса (снижение ее надежности), predisposing к развитию сердечно-сосудистой патологии [8]. Вместе с тем остаются совершенно неизученными возрастные особенности функционирования бульбарных образований, наиболее тесно связанных с формированием сосудистого тонуса, регуляцией сердечного ритма и реализацией рефлекторных реакций сердечно-сосудистой системы. К таким образованиям относятся ретикулярное гигантоклеточное ядро, обоюдное ядро блуждающего нерва и ядро одиночного пути. Цель настоящей работы — изучение некоторых реакций сердечно-сосудистой системы при электрическом раздражении этих, ответственных за состояние гемодинамики, структур продолговатого мозга у взрослых и старых крыс.

Опыты проведены на семи взрослых (10 мес) и восьми старых (24 мес) крысах линии Вистар. Монополярные нихромовые электроды диаметром кончика 0,15 мм вживляли в правые ретикулярное гигантоклеточное (ГЯ) и обоюдное (ОЯ) ядра и в ядра одиночного пути (ЯП) согласно координатам стереотаксического атласа [12]. Индифферентным электродом служила спираль из нихромовой проволоки, введенная в лобную кость у границы с носовой. Крыс брали в опыт через 20—28 дней после операции вживления. Через 30 мин после введения наркоза (оксифурат натрия, внутривенно, 0,05—0,07 г/100 г массы) проводили двадцатисекундные раздражения ядер продолговатого мозга токами возрастающей силы. Очередность раздражения структур была следующей: ядра одиночного пути (правое, затем левое), обоюдное ядро, гигантоклеточное ядро. Последующую стимуляцию проводили через 4 мин по окончании предыдущей. Раздражение осуществляли сериями прямоугольных импульсов длительностью 1 мс и частотой 80 Гц. Регистрацию электрокардиограммы и артериального давления в хвостовой артерии осуществляли на электроэнцефалографе 8 EG-212. После завершения экспериментов проводили электрокоагуляционное маркирование участков раздражения с последующим контролем локализации электродов. При анализе результатов исследований учитывались только опыты с точной локализацией электрода в исследуемой структуре. Достоверность различий определяли по критерию Стьюдента.

Влияние раздражения гигантоклеточного ядра на артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Гигантоклеточное ядро — один из основных источников симпатoadтивирующих ретикулоспинальных влияний. Его клеточные элементы ориентируются на симпатические

преганглионарные мозга [1]. Стимул гипертензивной реак-
ции. В наших опы-
тах именно на
взрослых и семи-
летках держалось на пр-
ессии на 4—8 мм рт. ст.
у взрослых и ($30 \pm 4,5$) мм рт. ст.
(примерно одинако-
во) на ($16 \pm 1,8$) мм рт. ст.
с исходным, тогда
тока приводило к р-
спонсу ($p < 0,01$) выше ис-
ходного.
Таким образом
первых, к возраст-
ным, к снижению
вторых, к снижению
Как известно,
мической активност-
и тока ($16 \pm 3,8$) мм
тахикардию: ($6 \pm 1,1$) мм
тахикардию регист-
рование сердечного
личия тока. У
раздражение ГЯ во-
зникает. Раздражение ГЯ
к урежению сердеч-
ного усиления раз-
урежения ритма (в
вотных — ослаблен-
ной кардий.

Таким образом электрических поро при раздражении Г животных по мере у прессорной реакции ва старых крыс при сердечного ритма о

Влияние раздр и частоту сердечны
блуждающего нерв гальные нейроны, ности сердца [10, 1

ОЯ раздражали
ства животных при
акцию наблюдали
($40 \pm 6,6$) мкА и у
остальных опытах
сорно-прессорной.

Таким образом, пороговые значения прессорных порогов прессорных порогов прессорных порогов сравнению со взрослыми.

Электрическое
шинстве опытов вы
током ($32 \pm 3,8$) мк
ритма на ($9 \pm 1,2$) у
зовое усиление разд
начального эффекта

В то же время
жение ОЯ приводит

cortical areas in man in organ // J. Neurophysiol.—1980.—

motor cortex/ anatomical de-
caudal sectors // Exp. Brain

Поступила 11.02.85

ОЙ СИСТЕМЫ ЕНИИ ЯДЕР ЗНОГО ВОЗРАСТА

и изменяются гипотала-
ляции кровообращения
астные сдвиги в различ-
звивают регулирова-
надежности), предраспо-
огии [8]. Вместе с тем
е особенности функцио-
тесно связанных с фор-
дечного ритма и реали-
стой системы. К таким
клеточное ядро, обоюд-
о пути. Цель настоящей
но-сосудистой системы
нных за состояние гемо-
рослых и старых крыс.

ыми старых (24 мес) крысах
диаметром кончика 0,15 мм
обоюдное (ОЯ) ядра и в яд-
кисического атласа [12]. Ин-
вой проволоки, введенная в
через 20—28 дней после опе-
(оксипутират натрия, внутри-
секундные раздражения ядер
ность раздражения структур
левое), обоюдное ядро, ги-
ли через 4 мин по окончании
угольных импульсов длитель-
диограммы и артериального
цефалографе 8 EG-212. После
нное маркирование участков
стродов. При анализе резуль-
локализацией электрода в ис-
по критерию Стьюдента.

ие

дра на артериальное да-
оклеточное ядро — один
х ретикулоспинальных
ются на симпатические

преганглионарные нейроны интермедиолатеральной области спинного
мозга [1]. Стимуляция ГЯ, как правило, сопровождается развитием
гипертензивной реакции [4].

В наших опытах наиболее выраженные прессорные реакции воз-
никали именно на раздражение ГЯ, которое было проведено у шести
взрослых и семи старых крыс. Повышение АД развивалось через 2 с
и держалось на протяжении всех 20 с стимуляции. Пороговый рост АД
на 4—8 мм рт. ст. (533 ± 1067 Па) отмечался при токе ($25 \pm 4,2$) мкА у
взрослых и ($30 \pm 4,2$) мкА у старых животных. При усилении стимуляции
(примерно одинаковой — на 9 мкА) у взрослых крыс АД повышалось
на ($16 \pm 1,8$) мм рт. ст. или (2133 ± 240) Па ($p < 0,01$) по сравнению
с исходным, тогда как у старых животных увеличение раздражающего
тока приводило к росту АД на ($13 \pm 1,7$) мм рт. ст. или (1733 ± 217) Па
($p < 0,01$) выше исходного.

Таким образом, при раздражении ГЯ отмечалась тенденция, во-
первых, к возрастному повышению порогов прессорных реакций, во-
вторых, к снижению с возрастом амплитуды реакций повышения АД.

Как известно, раздражение ГЯ сопровождается изменениями рит-
мической активности сердца [4, 14]. В наших опытах раздражение ГЯ
током ($16 \pm 3,8$) мкА у 85 % взрослых животных вызывало слабую та-
хикардию: ($6 \pm 1,1$) уд/мин. При усилении стимуляции до ($28 \pm 3,2$) мкА
тахикардию регистрировали только у 33 % животных, а у 67 % — уре-
жение сердечного ритма на 18—100 уд/мин, прогрессирующее при уве-
личении тока. У старых крыс изменения сердечного ритма в ответ на
раздражение ГЯ возникали при больших значениях раздражающего то-
ка. Раздражение ГЯ током ($26 \pm 5,0$) мкА у 72 % старых крыс приводило
к урежению сердечных сокращений на ($10 \pm 1,8$) уд/мин; при полутора-
зовом усилении раздражения у 43 % крыс регистрировали дальнейшее
урежение ритма (на 20—50 уд/мин), тогда как у остальных 57 % жи-
вотных — ослабление и исчезновение брадикардии или ее смену тахи-
кардией.

Таким образом, с возрастом обнаруживается тенденция к росту
электрических порогов прессорных реакций и хронотропных эффектов
при раздражении ГЯ у крыс. Кроме того, если у большинства взрослых
животных по мере усиления раздражения и, соответственно, увеличения
прессорной реакции отмечалось усиление брадикардии, то у большинст-
ва старых крыс при аналогичных обстоятельствах реакции замедления
сердечного ритма ослабевали.

*Влияние раздражения обоюдного ядра на артериальное давление
и частоту сердечных сокращений.* Обоюдное ядро — эффекторное ядро
блуждающего нерва [7]. В нем располагаются преганглионарные ва-
гальные нейроны, осуществляющие хронотропный контроль деятель-
ности сердца [10, 17].

ОЯ раздражали у шести взрослых и пяти старых крыс. У большин-
ства животных при этом обнаруживали повышение АД. Пороговую ре-
акцию наблюдали у 63 % взрослых крыс при раздражении током
($40 \pm 6,6$) мкА и у 80 % старых животных при токе ($62 \pm 9,9$) мкА. В
остальных опытах у взрослых и у старых крыс реакция была депрес-
сорно-прессорной.

Таким образом, во-первых, как у взрослых, так и у старых живот-
ных пороги прессорных реакций ОЯ были выше, чем ГЯ, во-вторых,
пороги прессорных реакций ОЯ были выше у старых животных по
сравнению со взрослыми.

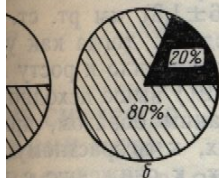
Электрическое раздражение ОЯ в группе взрослых крыс в боль-
шинстве опытов вызывало брадикардию (рис. 1, а). Так, раздражение
током ($32 \pm 3,8$) мкА у 85 % крыс приводило к урежению сердечного
ритма на ($9 \pm 1,2$) уд/мин, ($p < 0,01$). Во всех этих случаях полуторара-
зовое усиление раздражения ($52 \pm 1,9$) мкА вызывало увеличение перво-
начального эффекта в среднем на ($28 \pm 5,5$) уд/мин ($p < 0,01$).

В то же время в группе старых животных в 80 % опытов раздра-
жение ОЯ приводило к учащению сердечного ритма (рис. 1, б), при-

уд/мин ($p < 0,02$) при в 20 % опытов — к уре-

х и старых крыс током ывает качественно неодкардию у большинства ва старых крыс.

ти на артериальное дав-одиночного пути играет



аздражении обоюдного ядра уас:
анная — брадикардия.

ении ядра одиночного пути уас:
прессорная, темная — двухфазная

баро- и хеморефлектор-воспринимают импульса-ремя связаны эфферент-преганглионарными эле-ктивирующими нейрона-

ых группах проведено по ЯП. В этих опытах раз-цией у 56 % взрослых и 4 % опытов наблюдалась АД носила двухфазный едует отметить, что по-е возникало при раздра- $(9,9)$ мкА.

ых крыс увеличение сти-нию первоначальной ре-рессорные) были кратко-заться еще до окончания гипертензивная реакция

животных раздражение, снижением АД, то у лее слабом раздражении

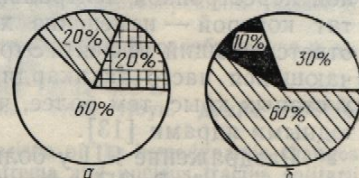
ниями ЧСС. Так, в 60 % ЯП током ($78 \pm 5,0$) мкА ($P < 0,01$), в 20 % — ритма отсутствовала (рис. дило к дальнейшему сни-же время у старых крыс их раздражающего тока. 60 % опытов в этой воз-чного ритма на $(9 \pm 1,9)$ брадикардия и в 10 % — сердечного ритма сменя-ствия вызывало усиление

Таким образом, в отличие от предыдущих серий опытов при раз-дражении ЯП с возрастом снижаются пороги прессорных реакций и реакций сердечного ритма, причем, если в большинстве случаев у взрос-лых крыс раздражение ЯП сопровождается брадикардией, то более слабая стимуляция этой структуры у большинства старых животных — тахикардией, нарастающей по мере усиления воздействия.

Полученный фактический материал свидетельствует о том, что при старении неравномерно изменяются сигналы, идущие с различных структур продолговатого мозга на сердечно-сосудистую систему. Так,

Рис. 3. Изменения частоты сердечных сокращений при раздражении ядра одиночного пути у взрос-лых (а) и старых (б) крыс:

заштрихованная часть — тахикардия, незаштрихован-ная — брадикардия, темная — двухфазная реакция, клет-чатая — отсутствие реакции.



пороги прессорных реакций и реакций сердечного ритма при раздраже-нии ГЯ и ОЯ с возрастом нарастают, а ЯП — снижаются.

Тенденция к возрастному повышению порогов и ослаблению прес-сорных реакций гигантоклеточного ядра, нейроны которого составляют основу ретикулоспинальных путей, вероятно, прежде всего отражает общую закономерность ослабления в старости симпатических влияний [8]. Вместе с тем допустимо предположить и возрастное снижение воз-будимости симпатизирующих нейронов ГЯ, что могло бы внести определенный вклад в ослабление симпатического контроля за гемо-динамикой. Возрастное снижение возбудимости нейронов ГЯ могло в какой-то мере обусловить и отсутствие у старых крыс эффекта ускоре-ния сердечного ритма при относительно слабом (порядка 16 мкА) раз-дражении ГЯ, которое регистрировали в большинстве опытов у взрос-лых животных. Как известно, в ГЯ содержатся нейроны, ускоряющие ритм сердца [16].

Выраженные прессорные реакции при раздражении ГЯ у большин-ства взрослых крыс протекали со значительным урежением сердечного ритма. Это, вероятно, результат включения в процесс раздражения центральных образований блуждающего нерва. Есть данные о том, что ГЯ обеспечивает торможение сердца через связи с ядром одиночного пути и дорсальным ядром блуждающего нерва [14]. Судя по получен-ным нами данным это торможение в старости ослабевает, что может способствовать относительному увеличению выброса крови сердца и росту АД. О том, в чем причина возрастного ослабления брадикардии при стимуляции ГЯ — в нейронах самого ГЯ, его связях с другими структурами, центральных образованиях или волокнах блуждающего нерва — определенно сказать нельзя.

Результаты наших опытов позволяют предположить, что причина во многом может быть связана с возрастными функциональными изме-нениями в ядрах блуждающего нерва. Так, если в большинстве опытов по раздражению обоюдного ядра у взрослых животных возникала бра-дикардия, то у старых, наоборот, стимуляция этого ядра сопровождалась учащением сердечного ритма. Судя по всему эта тахикардия име-ет центральное происхождение, поскольку раздражение непосредствен-но самого блуждающего нерва у взрослых и старых животных приводит к однозначному эффекту — брадикардии, а различие состоит только в возрастном повышении пороговых значений раздражающего тока [8].

Между тем известны факты ускорения ритма сердца при раздра-жении как самого нерва, так и его центров [5, 6, 7, 15].

Эти данные по-разному интерпретируются различными исследова-телями. Одни в ускорении работы сердца предполагают участие сим-патических структур, другие — число возбужденных парасимпатиче-ских элементов. Результаты наших опытов, в частности по раздраже-

нию Г, не позволяют связать тахикардию при раздражении обоюдного ядра с усилением симпатических влияний. Следует отметить также однонаправленность реакций сердечного ритма при раздражении ОЯ токами разной силы (т. е. формирование реакций ритма различным числом нейронов). Вместе с тем установлено, что хронотропный эффект раздражения блуждающего нерва во многом зависит от характера эфферентной импульсации и распределения ее в пределах сердечного цикла [6, 15]. Можно предположить, что качественно иная реакция сердца старых животных на стимуляцию ОЯ связана с функциональной перестройкой центральных элементов блуждающего нерва, результатом которой — изменение характера эфферентной импульсации и соответствующий эффект. Это же явление может лежать в основе встречающейся часто тахикардии при раздражении ядра одиночного пути у старых крыс, тем более, что нейроны ЯП имеют прямые связи с обоюдными ядрами [13].

Раздражение ЯП у большинства старых животных сопровождалось гипертензией. В ЯП направляется информация с различных рецепторных зон сердечно-сосудистой системы, и ему приписывается важная роль в формировании барорецепторных рефлексов [4, 11, 17]. Есть данные о том, что раздражение ЯП у собак сопровождается снижением АД, ЧСС, МОК и ростом ОПС [9]. Если подобное соотношение гемодинамических параметров наблюдается и при раздражении ЯП у крыс, то следует предполагать, что тенденция гипертензивной реакции у старых животных при тахикардии в условиях стимуляции ЯП развивается на фоне увеличения сердечного выброса.

Интересно также и то, что у старых крыс реакции повышения АД возникали при более слабом раздражении ЯП, чем у взрослых, несмотря на возрастное снижение возбудимости «прессорных» симпатизирующих гигантоклеточных ядер. Ослабление в старости барорецепторных рефлексов доказано [8]. То, что у старых крыс чаще, чем у взрослых, раздражение ЯП сопровождалось повышением АД и то, что гипертензия и тахикардия у них возникали при значениях раздражающего тока, недостаточных для появления гемодинамического эффекта у взрослых животных, в какой-то мере позволяет предположить возрастное снижение функции ЯП в формировании депрессорных барорефлексов.

Таким образом, возрастные особенности реакций АД и ЧСС при раздражении ядер продолговатого мозга крыс в общих чертах сводятся к тому, что при старении неравномерно изменяются пороги реакций АД и сердечный ритм при раздражении различных бульбарных образований. У старых животных гипертензивная реакция развивается чаще и в большинстве опытов сопровождается учащением сердечного ритма, что позволяет предположить гиперкинетический тип реакции.

Yu E. Rushkevich

CARDIOVASCULAR RESPONSES TO ELECTRIC STIMULATION OF MEDULLA OBLONGATA NUCLEI IN RATS OF DIFFERENT AGES

The effect of electric stimulation of the nucleus tractus solitarius, nucleus ambiguus and gigantocellular reticular nucleus on the arterial blood pressure and cardiac rate was studied in adult and old rats. In aging diversely directional changes were found to occur in the thresholds of pressor reactions and chronotropic effects following the stimulation of different nuclei of medulla oblongata. The electric stimulation of the bulbar structures results in the hypertension and cardiac rate acceleration more frequently in old rats than in adult ones.

Institute of Gerontology,
Academy of Medical Sciences of the USSR, Kiev

1. Баклаваджян О. Г. Нервно-симпатической нервной системы. Автореф. дис. ...
2. Безруков В. В. Характеристика: Автореф. дис. ...
3. Безруков В. В. Функциональные изменения в вегетативной нервной системе при старении. Автореф. дис. ...
4. Гуревич М. И., Братульбульбарного уровня р... механизмы вегетативной нервной системы. С. 113—118.
5. Дугин С. Ф., Захаров... ния ядер блуждающего нерва. Физiol. журн. СССР. 1979, т. 25, № 1, с. 113—118.
6. Покровский В. М. Нервно-симпатической нервной системы. Автореф. дис. ...
7. Удельнов М. Г. Физиология вегетативной нервной системы. С. 320.
8. Фролик В. В. Старение вегетативной нервной системы. С. 320.
9. Barnes K. L., Ferrario... produced by electrical stimulation of the vagus nerve in the dog // Circ. Res. 1979, т. 43, № 1, с. 113—118.
10. Dampney R. A. L. Functional anatomy of the cardiovascular system. Exp. Pharmacol. and Exp. Ther. 1979, т. 43, № 1, с. 113—118.
11. Doba N., Reis D. G. Role of the nucleus tractus solitarius in hypertension // Circ. Res. 1979, т. 43, № 1, с. 113—118.
12. Fifikova E., Maršala J. M., Petráň, J. Záchar. Acad. Sci. Prague, 1967, т. 65, № 1, с. 113—118.
13. Kalia M., Feldman J. L. The nucleus tractus solitarius: a review of its role in the regulation of the autonomic nervous system. 1979, т. 17, № 1, с. 113—118.
14. Kuo J. S., Hwa Y., Chao J. S. The nucleus tractus solitarius: a review of its role in the regulation of the autonomic nervous system. 1979, т. 17, № 1, с. 113—118.
15. Levy M. N., Martin P. The nucleus tractus solitarius: a review of its role in the regulation of the autonomic nervous system. 1979, т. 17, № 1, с. 113—118.
16. Miura M., Kitamura T. The nucleus tractus solitarius: a review of its role in the regulation of the autonomic nervous system. 1979, т. 17, № 1, с. 113—118.
17. Spyer K. M. Central mechanisms of autonomic control. 1982, т. 10, № 1, с. 113—118.

Ин-т геронтологии АМН

УДК 612.134

Л. И. Ос

ИЗМЕНЕНИЯ И ИХ РОЛИ В РАБОТЕ ЛЕВЫХ ЖЕЛУДКОВ

Увеличение содержания катехоламинов в крови и экзогенного происхождения сердца, проявляющегося в виде учащения ритма [7, 15]. Исследовали влияние катехоламинов на гемодинамику, участие венозного возврата к сердцу (венозный возврат к сердцу) [2, 14], коронарный кровоток [6]). Известно, что в норме венозный возврат к сердцу [8], за счет которого происходит увеличение сердечного выброса [15] при введении катехоламинов. Однако роль изменений венозного возврата в легочной артерии и сосудах малого круга кровообращения и водителем ритма левого желудочка не изучена.

раздражении обоюдно. Следует отметить также, что при раздражении ОЯ ритм различным то хронотропный эффект зависит от характера эффекта в пределах сердечного циклически-нервной реакции связана с функциональным нерва, резуль- импульсации и со- лежать в основе встре- ядра одиночного пути еют прямые связи с обо-

животных сопровождалось с различных рецептор- приписывается важная ров [4, 11, 17]. Есть дан- сопровождается снижением обное соотношение гемо- раздражении ЯП у крыс, тензивной реакции у ста- уляции ЯП развивается

реакции повышения АД чем у взрослых, несмот- «депрессорных» симпатоеак- в старости барорецеп- арных крыс чаще, чем у ышением АД и то, что и значения раздражаю- динамического эффекта ляет предположить воз- нии депрессорных баро-

реакций АД и ЧСС при в общих чертах сводят- няются пороги реакций ячных бульбарных обра- реакция развивается ча- ашением сердечного рит- ческий тип реакции.

RIC STIMULATION OF DIFFERENT AGES

ctus solitarii, nucleus ambiguus pressure and cardiac rate was al changes were found to occur cts following the stimulation of lation of the bulbar structures ore frequently in old rats than

1. Баглаваджян О. Г. Нейронные механизмы гипоталамического контроля активности симпатической нервной системы // Физиол. журн.—1978.—24, № 5.—С. 602—608.
2. Безруков В. В. Характеристика функциональных изменений гипоталамуса при старении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—Киев, 1981.—44 с.
3. Безруков В. В. Функциональные изменения голубого пятна при старении // IV Все-союз. съезд геронтологов и гериатров.—Кишинев, 1982.—С. 30—31.
4. Гуревич М. И., Братусь В. В., Вышатица А. И. и др. Функциональная организация бульбарного уровня регуляции кровообращения // Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы.—Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1975.—С. 113—118.
5. Дугин С. Ф., Захаров С. И., Самонина Г. Е. и др. Эффекты электрического раздражения ядер блуждающих нервов у наркотизированных и ненаркотизированных кошек // Физиол. журн. СССР.—1976.—72, № 3.—С. 382—386.
6. Покровский В. М. Нервная регуляция деятельности сердца // Кровообращение и окружающая среда.—Симферополь, 1983.—С. 143—149.
7. Удельнов М. Г. Физиология сердца.—М.: Медицина, 1975.—303 с.
8. Фролькис В. В. Старение: Нейрогумор. механизмы.—Киев: Наук. думка, 1981.—320 с.
9. Barnes K. L., Ferrario C. M., Conomy J. P. Comparison of the hemodynamic changes produced by electrical stimulation of the area postrema and nucleus tractus solitarii in the dog // Circ. Res.—1979.—45, N 1.—P. 136—143.
10. Dampney R. A. L. Functional organization of central cardiovascular pathways // Clin. and Exp. Pharmacol. and Physiol.—1981.—8, N 3.—P. 241—259.
11. Doba N., Reis D. G. Role of central and peripheral adrenergic mechanism in neurogenic hypertension // Circ. Res.—1974.—34, N 3.—P. 293—301.
12. Fífkova E., Maršala J. Stereotaxic atlases for the cat, rabbit and rat // J. Bures, M. Petráň, J. Zachar. Electrophysiological methods in biological research.—Prague: Academy, 1967.—P. 653—731.
13. Kalia M., Feldman J. L., Cohen M. S. Afferent projections to the inspiratory neuronal region of the ventrolateral nucleus of the tractus solitarii in the cat // Brain Res.—1979.—171, N 1.—P. 135—141.
14. Kuo J. S., Hwa Y., Chai C. Y. Cardiorespiratory mechanism in the giantocellular reticular nucleus of the medulla oblongata // Ibid.—178, N 2/3.—P. 221—232.
15. Levy M. N., Martin P. G. Neural regulation of the heart beat // Ann. Rev. Physiol.—1981.—43, N 3.—P. 443—453.
16. Miura M., Kitamura T., Okada J. Cardiac sympathetic nerve: supraspinal nucleus and descending pathway related with cardioacceleration // J. Physiol. Soc. Jap.—1979.—41, N 8/9.—P. 388.
17. Spyer K. M. Central nervous integration of cardiovascular control // J. Exp. Biol.—1982.—100, N 1.—P. 109—128.

Ин-т геронтологии АМН СССР, Киев

Поступила 19.11.84

УДК 612.134

Л. И. Осадчий, Т. В. Балусева, И. В. Сергеев

ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА КРОВИ В СЕРДЦЕ И ЛЕГКИХ И ИХ РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ ВЫБРОСА КРОВИ ЛЕВЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ ПРИ ВВЕДЕНИИ КАТЕХОЛАМИНОВ

Увеличение содержания в крови катехоламинов как эндогенного, так и экзогенного происхождения приводит к изменению насосной функции сердца, проявляющемуся сдвигами выброса левого желудочка [7, 15]. Исследовали действие катехоламинов на отдельные параметры гемодинамики, участвующие в формировании сдвигов выброса сердца (венозный возврат к сердцу [3, 6, 7, 9, 14], частоту сердечных сокращений [2, 14], коронарный кровоток [4], прямое действие на миокард [6]). Известно, что в сердце и легких содержится примерно 30 % объема крови [8], за счет которого может изменяться ее выброс левым желудочком [15] при введении адреналина. Показано также, что при введении катехоламинов кровенаполнение легких повышается [1]. Однако роль изменений функции правого желудочка на нагрузку давлением в легочной артерии и депонирующих свойств правых отделов сердца и сосудов малого круга кровообращения в формировании производительности левого желудочка при введении катехоламинов остается неизученной.

Мы изучали значение емкостных свойств легочных сосудов и правого отдела сердца, а также выброса крови правым желудочком для изменения производительности левого отдела при внутривенном введении адреналина и норадреналина путем сопоставления характера и размера синхронных сдвигов кровотока в восходящей аорте, легочной артерии и задней полый вене.

Методика

Опыты проведены на кошках со вскрытой грудной клеткой под хлоралозо-небутиловым наркозом (40 мг/кг хлоралозы и 10 мг/кг небутилы внутривенно). Искусственное дыхание осуществляли с помощью аппарата ДП-8. Выброс крови левым желудочком оценивали по объемной скорости кровотока в восходящей аорте сосудистым датчиком (диаметр электромагнитного расходомера — 7 мм). Кровоток в легочной артерии и задней полый вене регистрировали сосудистыми датчиками электромагнитного расходомера крови РКЭ-2 (диаметры датчиков — 6—8 и 6 мм соответственно). Было выявлено [5], что изменения притока крови по задней полый вене соответствуют по направленности изменениям общего венозного притока. Артериальное давление измеряли в бедренной артерии электроманометром. Все регистрируемые показатели записывали на чернильном самописце УСЧВ-8. Норадреналин — (20 мкг), адреналин (10 мкг), блокатор β -адренорецепторов обидан — (1 мг/кг) вводили в бедренную вену в 1,0 мл физиологического раствора. Доза адреналина (10 мкг) близка к физиологической, обнаруженной в крови у кошек при раздражении чревного нерва [10].

Результаты и их обсуждение

Действие адреналина. Внутривенное введение адреналина наряду с повышением артериального давления (в среднем на 38 ± 8 мм рт. ст.) вызывало в 14 пробах увеличение выброса крови левым желудочком в

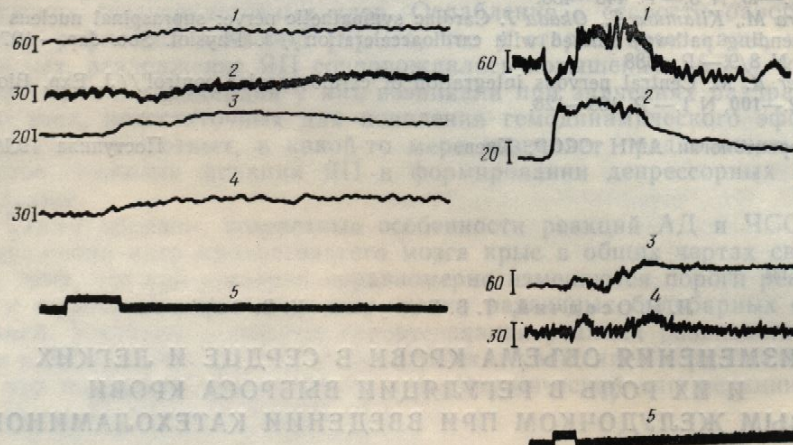


Рис. 1. Взаимоотношение кровотока в легочной артерии и выброса крови левым желудочком при введении адреналина (слева) и норадреналина (справа).

Слева: 1 — кровоток по задней полый вене (мл/мин), 2 — выброс левого желудочка (мл/мин), 3 — артериальное давление в бедренной артерии (в мм рт. ст.), 4 — кровоток в легочной артерии (мл/мин), 5 — отметка раздражения и времени (1 с). Справа: 1 — кровоток в легочной артерии (мл/мин), 2 — артериальное давление в бедренной артерии (мм рт. ст.), 3 — кровоток по задней полый вене (мл/мин), 4 — выброс левого желудочка (мл/мин), 5 — отметка раздражения и времени (1 с).

шести — увеличение с последующим уменьшением, в 12 — уменьшение, в трех — уменьшение с последующим увеличением; в одной пробе изменений не происходило.

Для выяснения роли емкостных свойств легочных сосудов в 16 опытах исследовали изменения кровотока в легочной артерии, синхронные с изменениями кровотока в восходящей аорте. Выявили, что в группе животных с увеличением выброса крови левым желудочком (к моменту его максимального изменения) кровоток в легочной артерии в большинстве наблюдений (11 проб из 14, т. е. 79 %) также увеличивался

(рис. 1, слева) и в легочной артерии в восходящей аорте крови левым желудочком в восходящей аорте и легочной артерии. одностороннейности выброса левым желудочком, как и у животных, уменьшение кровотока от уменьшения выброса

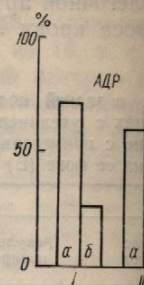


Рис. 2. Соотношение разшего числа наблюдений 1 — до введения блокатора

Рис. 3. Соотношение разшего числа наблюдений Группа с увеличен а — у

в половине наблюдений крови левым желудочком несоответствие кровотока в восходящей аорте могло быть в кругу кровообращения легочных сосудов малого круга кровообращения. возможность увеличения рефлекса повышения давления

Таблица 1. крови левым желудочком

Исследуемый показатель, мл/мин	СВ ЛА (+) ЛА (—)

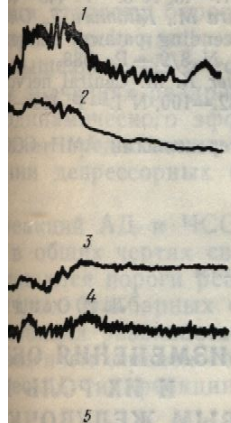
Изменения кровотока в восходящей аорте в 14 опытах в группе животных при введении адреналина. Если до введения адреналина в восходящей аорте и в легочной артерии и увеличении (из 69) пробах, а уменьшение — в 17, то в у

легочных сосудов и правым желудочком для при внутривенном введении характера и раз- шей аорте, легочной ар-

клеткой под хлоралозо-нембу- ютала внутрибрюшинно). Ис- ДП-8. Выброс крови левым восходящей аорте сосудистым (м). Кровоток в легочной ар- ми датчиками электромагнит- —8 и 6 мм соответственно). ней полый вене соответствуют а. Артериальное давление из- гистрируемые показатели за- налин — (20 мкг), адреналин г) вводили в бедренную вену 10 мкг) близка к физиологи- чревного нерва [10].

ие

ие адреналина наряду с м на (38 ± 8) мм рт. ст.) ви левым желудочком в



выброса крови левым желу- дреналина (справа).

левого желудочка (мл/мин), 3 — кровоток в легочной артерии; 1 — кровоток в легочной артерии, (мм рт. ст.), 3 — кровоток (л/мин), 5 — отметка раздражения

ием, в 12 — уменьшение, ием; в одной пробе из-

очных сосудов в 16 опы- ой артерии, синхронные

Выявили, что в группе желудочком (к моменту гочной артерии в боль- %) также увеличивался

(рис. 1, слева) и в трех (21 %) — уменьшался. Увеличение кровотока в легочной артерии достоверно не отличалось от увеличения кровотока в восходящей аорте (табл. 1, А). Таким образом, увеличение выброса крови левым желудочком не связано с изменением емкости легочного сосудистого русла. В группе животных с уменьшением этого выброса однонаправленность изменений кровотока в легочной артерии и выброса левым желудочком наблюдали только в половине проб, причем, как и у животных с увеличением выброса крови левым желудочком, уменьшение кровотока в легочной артерии достоверно не отличалось от уменьшения выброса крови левым желудочком (табл. 1, Б). Однако

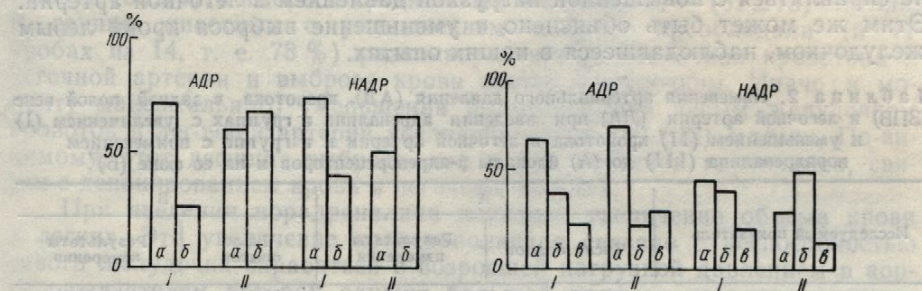


Рис. 2. Соотношение различных типов изменения кровотока в легочной артерии (% общего числа наблюдений) при введении адреналина (АДР) и норадреналина (НАДР): I — до введения блокатора; II — на фоне блокады β -адренорецепторов (а — увеличение, б — уменьшение).

Рис. 3. Соотношение различных типов изменений кровотока по задней полый вене (% общего числа наблюдений) при введении адреналина (АДР) и норадреналина (НАДР). Группа с увеличением (I) и уменьшением (II) кровотока в легочной артерии: а — увеличение; б — уменьшение; в — отсутствие изменений.

в половине наблюдений к моменту максимального уменьшения выброса крови левым желудочком кровоток в легочной артерии увеличился. Это несоответствие кровотока в легочной артерии кровотоку в восходящей аорте могло быть связано с депонированием крови в сосудах малого круга кровообращения в результате прямого действия адреналина на сосуды малого круга, ведущего к их дилатации, или пассивного растяжения легочных сосудов внутрисосудистым давлением. Не исключена возможность увеличения емкости легочного сосудистого русла, опосредованного рефлексом барорецепторов каротидного синуса в ответ на повышение давления при введении адреналина [17].

Таблица 1. Изменения кровотока в легочной артерии (ЛА), выброса крови левым желудочком сердца (СВ) при введении адреналина в группе проб с увеличением (А) и уменьшением (Б) СВ

Исследуемый показатель, мл/мин	А		Б	
	Число опытов	Результаты измерений	Число опытов	Результаты измерений
СВ	14	22 ± 4	12	46 ± 8
ЛА (+)	11	49 ± 12	6	49 ± 25
ЛА (—)	3	23 ± 9	6	45 ± 16

Изменения кровотока в легочной артерии могли быть также результатом прямого действия адреналина на правый желудочек. Поэтому в 14 опытах исследовали изменение кровотока в легочной артерии при введении адреналина до блокады β -адренорецепторов и на ее фоне. Если до введения блокатора увеличение кровотока в легочной артерии и увеличение с последующим уменьшением наблюдали в 42 (из 69) пробах, а уменьшение и уменьшение с последующим увеличением — в 17, то в условиях блокады увеличение и увеличение с после-

дующим уменьшением наблюдали в 10 из 22, а уменьшение и уменьшение с последующим увеличением в 12 из 22 проб (рис. 2). Причем увеличение кровотока в легочной артерии было достоверно ($P < 0,01$) меньше увеличения в условиях блокады (табл. 2, I). Уменьшение же кровотока в легочной артерии до блокады и на ее фоне достоверно не отличалось (табл. 2, II). Таким образом, увеличение кровотока в легочной артерии обусловлено прямым действием адреналина на миокард правого желудочка. Однако нельзя исключить и то, что на фоне β -блокады более выраженным становится констрикторное влияние на сосуды легких при введении адреналина, в результате которого сердце может не справиться с повышенной нагрузкой давлением в легочной артерии. Этим же может быть объяснено и уменьшение выброса крови левым желудочком, наблюдавшееся в наших опытах.

Таблица 2. Изменения артериального давления (АД), кровотока в задней полой вене (ЗПВ) и легочной артерии (ЛА) при введении адреналина в группах с увеличением (I) и уменьшением (II) кровотока в легочной артерии и в группе с применением норадреналина (III) до (А) блокады β -адренорецепторов и на ее фоне (Б)

Исследуемый показатель	А		Б	
	Число опытов	Результаты измерения	Число опытов	Результаты измерения
I				
АД, мм рт. ст.	29	28±3	8	42±8
ЛА, мл/мин	29	85±12	8	38±6
ЗПВ (+), мл/мин	17	45±7	1	24
ЗПВ (-), мл/мин	8	34±8	7	42±10
II				
АД, мм рт. ст.	14	44±11	11	50±14
ЛА, мл/мин	14	92±16	11	84±20
ЗПВ (+), мл/мин	9	41±10	3	30±10
ЗПВ (-), мл/мин	2	42±24	8	43±14
III				
АД, мм рт. ст.	27	45±5	5	35±5
ЛА, мл/мин	27	50±6	5	25±5
ЗПВ (+), мл/мин	12	32±8	3	36±22
ЗПВ (-), мл/мин	11	25±7	1	36

Однако изложенные факты не могут быть объяснены без сопоставления выброса крови правым желудочком и венозного притока крови к нему. Поэтому мы изучали соответствие характера синхронных изменений притока крови к правому предсердию и выбросу крови правым желудочком. Было выявлено, что в группе животных с уменьшением кровотока в легочной артерии в большинстве проб (9 из 14) наблюдалось увеличение кровотока по задней полой вене, в трех — кровоток не изменялся и в двух — уменьшался (рис. 3, табл. 2, II, А). Это несоответствие связано с увеличением резервного объема левого желудочка вследствие ослабления его функции в результате изменения давления в легочной артерии. Повышение давления в легочной артерии у собак зарегистрировано ранее подъема давления в артериальной системе, что свидетельствует о констрикторных реакциях легочных сосудов [16]. В большинстве наблюдений (в 17 из 29) в группе животных с увеличенным кровотоком в легочной артерии замечались однонаправленные изменения кровотока в легочной артерии и в задней полой вене (рис. 3, табл. 2, I, А).

Таким образом, в изменении выброса крови левым желудочком при введении адреналина существенная роль принадлежит емкостным и резистивным свойствам легочных сосудов, а также прямому действию адреналина на правый желудочек. Остается пока неясным, какие условия являются более благоприятными для проявления увеличения или уменьшения объема крови в легких.

Действие нора
шению артериально
27 проб наблюдало
личением выброса
личение и увеличе
ний кровотока в
крови левым желу
дении адреналина,
лудочком наблюда
зателей (рис. 1, сп
ставило (32 ± 8), а
В группе животны
пробах из 14, т. е.
легочной артерии и
менту максимально
кровоток в легочно
димому, этот дефи
зан с депонировани
При введении
в легких. Это увел
левого желудочка с
те, показателем ко
предсердия [1].

Известно также, что при повышении давления в легочном кровообращении существенным является повышение давления в артериях. Исследовано влияние на правый желудочек блокады венозного кровотока в легочном кровообращении, а в 15 пробах с последующим уменьшением и уменьшением (рис. 2).

Увеличение кровотока ($P < 0,01$; табл. 1) в коронарной артерии при введении адреналина — результат действия норадреналина на выброс крови правого желудочка и увеличения кровотока в левом предсердии по заднему пути кровотока в легком кровообращении. В экспериментах с пробами также увеличился (см. рис. 3).

Таким образом, му предсердию было выброса крови в норадреналина в ной артерии. По-видимому, происхождение Как показано в исследовании объема покрывается щечной работы [12]. легочной артерии в шение кровотока по чивался и в одной не

а уменьшение и умень-
проб (рис. 2). Причем
о достоверно ($P < 0,01$)
2, 1). Уменьшение же
ее фоне достоверно не
ичение кровотока в ле-
адреналина на миокард
и то, что на фоне β -бло-
рное влияние на сосуды
которого сердце может
ием в легочной артерии.
е выброса крови левым

овотока в задней полой вене
в группах с увеличением (I)
в группе с применением
ров и на ее фоне (Б)

Б	
Число опытов	Результаты измерения
8	42±8
8	38±6
1	24
7	42±10
11	50±14
11	84±20
3	30±10
8	43±14
5	35±5
5	25±5
3	36±22
1	36

объяснены без сопостав-
енного притока крови
тера синхронных изме-
выбросу крови правым
вотных с уменьшением
проб (9 из 14) наблю-
зене, в трех — кровотока
бл. 2, II, А). Это несо-
ежа левого желудочка
те изменения давления
очной артерии у собак
териальной системе, что
очных сосудов [16]. В
пе животных с увели-
лись односторонние
адней полой вене (рис.

ви левым желудочком
ринадлежит емкостным
кже прямому действию
ка неясным, какие ус-
вления увеличения или

Действие норадреналина. Введение норадреналина вело к повы-
шению артериального давления на (53 ± 4) мм рт. ст. При этом в 17 из
27 проб наблюдалось уменьшение и уменьшение с последующим уве-
личением выброса крови левым желудочком, а в девяти пробах — уве-
личение и увеличение с последующим уменьшением. Сравнение изме-
нений кровотока в легочной артерии, синхронных с изменением выброса
крови левым желудочком (13 опытов), показало, что, как и при вве-
дении адреналина, в группе с увеличением выброса крови левым же-
лудочком наблюдаются односторонние изменения изучаемых пока-
зателей (рис. 1, справа). Увеличение кровотока в легочной артерии со-
ставило (32 ± 8) , а выброса крови левым желудочком — (31 ± 13) мл/мин.
В группе животных с уменьшением выброса преобладали (в 11
пробах из 14, т. е. 78 %) разнонаправленные изменения кровотока в
легочной артерии и выброса крови левым желудочком. Иначе: к мо-
менту максимального уменьшения выброса крови левым желудочком
кровоток в легочной артерии увеличивался на (40 ± 12) мл/мин. По-ви-
димому, этот дефицит выброса, как и при введении адреналина, свя-
зан с депонированием крови в легочных сосудах.

При введении норадреналина показано увеличение объема крови
в легких. Это увеличение кровенаполнения связано с неспособностью
левого желудочка справиться с возросшей нагрузкой давлением в аор-
те, показателем которой служит большой прирост давления в левом
предсердии [1].

Известно также, что правый желудочек более чувствителен к по-
вышению давления в легочной артерии, чем левый [13]. Наиболее су-
щественным является соотношение инотропного действия норадрена-
лина на правый желудочек и влияния прироста давления в легочной
артерии. Исследование изменений кровотока в легочной артерии до и
на фоне блокады β -адренорецепторов показало, что введение норадре-
налина до блокады вызывало в 32 из 47 проб (см. рис. 2) увеличение
кровотока в легочной артерии и увеличение с последующим уменьше-
нием, а в 15 пробах уменьшение и уменьшение с последующим увели-
чением. На фоне блокады β -адренорецепторов увеличение и увеличение
с последующим уменьшением проявлялось в семи из 20 проб, а умень-
шение и уменьшение с последующим увеличением — в 13 пробах (см.
рис. 2).

Увеличение кровотока в легочной артерии было достоверно мень-
ше ($P < 0,01$; табл. 2, III). Таким образом, увеличение кровотока в ле-
гочной артерии при введении норадреналина так же как и при введе-
нии адреналина — результат его прямого действия на миокард правого
желудочка. Дополнительным доказательством прямого инотропного
действия норадреналина на миокард могут служить данные, получен-
ные из сопоставления венозного притока крови к правому сердцу и
выброса крови правым желудочком. С этой целью сравнивали измене-
ния кровотока в легочной артерии и синхронные с ними изменения
кровотока по задней полой вене. В группе животных с увеличени-
ем кровотока в легочной артерии кровоток по задней полой вене в 12
пробах также увеличивался, в 11 — уменьшался и в пяти — не изме-
нялся (см. рис. 3).

Таким образом, примерно в половине проб приток крови к право-
му предсердию был меньше выброса крови правым желудочком. Уси-
ление выброса крови правым желудочком в результате прямого дейст-
вия норадреналина на миокард ведет к увеличению кровотока в легоч-
ной артерии. По-видимому, это увеличение выброса крови правым же-
лудочком происходило за счет уменьшения резервного объема сердца.
Как показано в исследованиях на собаках, именно за счет резервного
объема покрывается дефицит венозного возврата в первые секунды мы-
шечной работы [12]. В группе животных с уменьшением кровотока в
легочной артерии в четырех из семи проб наблюдалось также умень-
шение кровотока по задней полой вене, в двух пробах кровоток увели-
чивался и в одной не изменялся (см. рис. 3). Следовательно, в измене-

ниях выброса крови левым желудочком при введении норадреналина основная роль принадлежит емкостным свойствам легочных сосудов и прямому действию норадреналина на правый желудочек.

L. I. Osadchy, T. V. Balueva, I. V. Sergeev

CHANGES IN CARDIO-PULMONARY VOLUME AND THEIR
ROLE IN THE REGULATION OF BLOOD OUTPUT
BY LEFT VENTRICLE IN RESPONSE TO CATECHOLAMINES

The role of cardio-pulmonary blood volume in changes of the left ventricular output in response to epinephrine and norepinephrine was studied in anesthetized cats. In majority of observations the augmentation of the pulmonary artery blood flow was equal to the increase of the left ventricular output. In the cases with reduction of the left ventricular output the pulmonary blood flow increased in the half of the tests. The blockade of β -adrenoreceptors resulted in a decrease of the pulmonary blood flow shifts in response to both epinephrine and norepinephrine.

I. P. Pavlov Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the USSR, Leningrad

1. Дворецкий Д. П. Кровенаполнение легких при некоторых сдвигах общей гемодинамики // Физиол. журн. СССР.— 1971.—57, № 5.— С. 728—735.
2. Лиссова О. И., Палец Б. Л., Береговский Б. А. Регуляция кровообращения: Эксперим. и мат. исслед.— Киев: Наук. думка, 1977.—159 с.
3. Мойбенко А. А., Грабовский Л. А., Бурий В. А. и др. Динамика изменений венозного возврата к сердцу под влиянием катехоламинов и ацетилхолина // Физиология сердечного выброса.— Киев: Наук. думка, 1970.— С. 101—107.
4. Овсянников В. И. Влияние катехоламинов на емкость коронарного русла сердца // Физиол. журн. СССР.— 1971.—57, № 10.— С. 1481—1488.
5. Осадчий Л. И., Бalueva Т. В., Сергеев И. В. Анализ факторов, влияющих на сердечный выброс при выключении синокаротидной рефлексогенной зоны // Там же.— 1985.—71, № 4.— С. 500—505.
6. Осадчий Л. И. Работа сердца и тонус сосудов.— Л.: Наука, 1975.—188 с.
7. Самойленко А. В., Ткаченко Б. И. Роль венозного возврата в изменении кровотока и давления в аорте // Управление деятельностью висцеральных систем.— Л.: Наука, 1983.— С. 154—164.
8. Ткаченко Б. И. Венозное кровообращение.— Л.: Медицина, 1979.—222 с.
9. Braunwald E., Ross J., Kahler R. S. et al. Reflex control of the systemic venous bed. Effects on venous tone of vasoactive drugs and of baroreceptor and chemoreceptor stimulation // Circ. Res.— 1963.—12, N 3.— P. 540—550.
10. Cellander C. The range of control exercised by the «sympathicoadrenal system» // Acta physiol. scand.— 1954.—32, suppl. 116.— P. 1—132.
11. Colebatch H. J. H. Adrenergic mechanisms in the effect of histamine in the pulmonary circulation of the cat // Circ. Res.— 1970.—26, N 3.— P. 379—396.
12. Gauer O. H. Volume changes of the left ventricle during blood pooling and exercise in the intact animal. Their effects on left ventricular performance // Physiol. Rev.— 1955.—35, N 1.— P. 145—155.
13. Gighnone M., Girling L., Prewitt R. M. Effect of increased pulmonary vascular resistance on right ventricular systolic performance in dog // Amer. J. Physiol.— 1984.—246, N 3, pt 2.— P. H339—H343.
14. Imai Y., Satoh K., Tairo N. Role of the peripheral vasculature in changes in venous return caused by isoproterenol, norepinephrine, and methoxamine in anesthetized dog // Circ. Res.— 1978.—43, N 6.— P. 553—561.
15. Mitzner W., Goldberg H., Lichtenstein S. Effect of thoracic blood volume changes on steady state cardiac output // Ibid.— 1976.—38, N 4.— P. 255—261.
16. Rudolph A. M., Scarpelli E. M. Drug action on pulmonary circulation of unanesthetized dogs // Amer. J. Physiol.— 1964.—206, N 6.— P. 1201—1206.
17. Shoukas A. A. Carotid sinus baroreceptor reflex control and epinephrine // Circ. Res.— 1982.—51, N 1.— P. 95—101.

Ин-т физиологии им. И. П. Павлова
АН СССР, Ленинград

Поступила 08.07.85

КОРОНАРНОЕ
ЭКСПЕРИ

На функциональную зывает мера обеспечения вотоком. В физиологии кратительной функции реального объема кровотока, обеспечивающего сердца к постоянно движению, с одной стороны сительно функциональной патологии достаточно пределах нормы, но с тельно потребности ная коронарная недостаточность сочетается с разнотензий, пороков с

Выяснение механизма коронарного кровотока, представления нарушения в условиях сердца, его потребности и для возможности компенсаторно-приспособительных условиях доставки с кровотока Мы изучали эффективность коронарных сосудов в условиях аорты.

Опыты проведены на под нембуталовым наркозом торакотомии и управлении восходящей части манометрическим (ЕМТ-3 (САД и ЛЖД соответственно) желудочкового давления сериях опытов использования частотной характеристики его регистрации и дифференциальных значений измеряемых параметров проведенных на разных жилах и коронарного кровотока его расходомера (фирма «Д» на корне легочной артерии и аорты.

Для оценки сократительной способности сердца и изометрическое производной внутрижелудочкового давления и отрицательная dp/dt_{max} нарастания внутрижелудочкового давления физиологической меры кровотока в легочной артерии (де) использовали индекс «диастолической перфузии»

КОРОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Sergeev

TIME AND THEIR
OD OUTPUT
ATECHOLAMINES

es of the left ventricular output
l in anesthetized cats. In majo-
artery blood flow was equal to
ith reduction of the left ventri-
l of the tests. The blockade of
y blood flow shifts in response

рых сдвигах общей гемодина-
28—735.
ция кровообращения: Экспе-

Динамика изменений венозного
етилхолина // Физиология сер-
—107.

ь коронарного русла сердца //
488.

факторов, влияющих на сер-
лексогенной зоны // Там же.—

Наука, 1975.—188 с.
рата в изменении кровотока и
еральных систем.—Л.: Наука,

ина, 1979.—222 с.

rol of the systemic venous bed,
aroreceptor and chemoreceptor
mpathicoadrenal system» // Acta

of histamine in the pulmonary
379—396.

ing blood pooling and exercise
performance // Physiol. Rev.—

eased pulmonary vascular resi-
g // Amer. J. Physiol.—1984.—

ulare in changes in venous re-
oxamine in anesthetized dog //

racic blood volume changes on
P. 255—261.

ary circulation of unanestheti-
01—1206.

and epinephrine // Circ. Res.—

Поступила 08.07.85

На функциональное состояние миокарда решающее влияние оказывает мера обеспечения его сократительной функции коронарным кровотоком. В физиологических условиях имеется тесная взаимосвязь сократительной функции миокарда, его потребности в кровоснабжении, реального объема коронарного кровотока и широкого диапазона механизмов, обеспечивающих тонкое приспособление насосной функции сердца к постоянно меняющимся потребностям организма в кровоснабжении, с одной стороны, и оптимизации коронарного кровотока относительно функциональной активности сердца, с другой. В условиях патологии достаточно часто объем коронарной перфузии находится в пределах нормы, но оказывается недостаточно адаптированным относительно потребности сердца в кровоснабжении. Подобная относительная коронарная недостаточность характерна для сердечной патологии, сочетающейся с развитием гипертрофий миокарда (артериальных гипертензий, пороков сердца, кардиомиопатий и пр.).

Выяснение механизмов, определяющих относительную недостаточность коронарного кровоснабжения при сердечной гипертрофии различного генеза, представляется важным как для понимания общей проблемы нарушения в условиях патологии взаимосвязи сократительной функции сердца, его потребности в кровоснабжении и реального кровотока, так и для возможного выделения лимитирующих звеньев в комплексе компенсаторно-приспособительных реакций, обеспечивающих в физиологических условиях соответствие потребности сердца в кислороде его доставке с кровотоком.

Мы изучали эффективность адаптивных реакций сердца и коронарных сосудов в условиях хронической экспериментальной коарктации аорты.

Методика

Опыты проведены на беспородных гепаринизированных собаках массой 15—25 кг под нембуталовым наркозом (25—30 мг/кг массы внутривенно). В условиях широкой торакотомии и управляемого искусственного дыхания (РО-2) проводили катетеризацию восходящей части грудной аорты и полости левого желудочка сердца с электроманометрическим (ЕМТ-311, фирма «Elema», Швеция) измерением в них давления (САД и ЛЖД соответственно в кПа) и первой производной (dp/dt в кПа·с⁻¹) внутрижелудочкового давления (дифференциатор ЕМТ-63, фирма Elema, Швеция). Во всех сериях опытов использовали одну и ту же катетерно-манометрическую систему с постоянной частотной характеристикой и одинаковой мерой фильтрации сигнала ЛЖД при его регистрации и дифференцировании, что позволяло проводить сравнение абсолютных значений измеряемых параметров не только в динамике одного опыта, но и в опытах, проведенных на разных животных. Измерение выброса крови сердцем (СВ в л/мин⁻¹) и коронарного кровотока (КК в мл/мин⁻¹) осуществляли с помощью электромагнитного расходомера (фирма «Nihon Kohden», Япония), накидные датчики которого помещали на корне легочной артерии и проксимальном участке огибающей ветви левой коронарной артерии.

Для оценки сократительной функции миокарда левого желудочка сердца использовали силовые (максимальное систолическое давление в полости левого желудочка сердца и изометрическое давление, соответствующее максимальному значению первой производной внутрижелудочкового давления $p - dp/dt_{max}$), скоростные (положительная и отрицательная dp/dt_{max}) и временные (время достижения максимальной скорости нарастания внутрижелудочкового давления — $t - dp/dt_{max}$) параметры. В качестве физиологической меры насосной функции левого желудочка сердца использовали объем крови в легочной артерии. Для оценки потребности сердца в кровоснабжении (кислороде) использовали индекс «напряжение — время» — ТТІ [9], для характеристики условий диастолической перфузии миокарда — индекс «диастолическое давление — время» —

DPTI [5], отношение DPTI/TTI рассматривали как косвенный показатель адекватности коронарного кровоснабжения функциональной активности сердца к трансмуральному распределению кровотока [5, 6, 8, 12].

Синхронную регистрацию САД, ЛЖД, dp/dt , TTI, DPTI, СВ и КК проводили на самописце 6 НЕК 301 со скоростью 25 мм/с⁻¹.

Сопоставляли данные, полученные в контрольной серии опытов (21 собака) и в группе собак с экспериментальной гипертрофией миокарда (9 собак), развивавшейся в результате длительного (7—12 мес) и стойкого повышения нагрузки давлением на левый желудочек, которое моделировали путем оперативного воспроизведения коарктации брюшной аорты в области отхождения от нее почечных артерий. Сужение аорты характеризовали градиентом давления, соответствующим 2,25—3,38 кПа (30—45 мм рт. ст.).

Результаты и их обсуждение

Хроническая нагрузка сердца давлением приводила к развитию умеренно выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка — отношение массы левого желудочка, включая перегородку, (в г) к массе тела в кг в группе животных со стойким и длительным повышением артериального давления увеличивалось (по средним данным) на 37,2 % по сравнению с контрольной группой животных.

Основные показатели общей гемо- и кардиодинамики в условиях экспериментальной гипертрофии миокарда

Измеряемый параметр	Контрольная группа животных	Животные с экспериментальной гипертрофией	P
n, число животных	21	9	
ЛЖД, кПа	16,69±1,21	19,67±0,87	<0,01
САД, кПа			
систолическое	16,40±0,68	19,52±0,59	<0,01
диастолическое	11,30±0,85	11,74±0,64	<0,01
СВ, л·мин ⁻¹	1,16±0,12	1,09±0,14	ns
ЧСС, уд·мин ⁻¹	166,0±8,4	158,0±16,7	ns
СО, мл	6,9±0,3	6,93±0,95	ns
ОПС, кПа·мл ⁻¹ ·мин ⁻¹	678,8±37,5	875,8±21,9	<0,01
А, Дж	7,85±0,35	12,19±1,32	<0,01
Показатель эффективности работы левого желудочка			
p при $dp/dt_{\max}$, кПа	1,61±0,13	1,12±0,09	<0,01
$dp/dt_{\max}$, кПа·с ⁻¹	6,01±0,34	7,14±0,46	<0,05
t при $dp/dt_{\max}$, мс	159,3±16,4	139,9±13,6	ns
TTI	4,5±0,2	5,5±0,18	<0,01
DPTI	49,8±11,2	111,15±13,3	<0,01
DPTI/TTI	62,3±7,1	85,66±11,7	<0,01
	1,21±0,04	0,77±0,03	<0,01

Результаты исследований показали, что в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда наблюдаются некоторые гемодинамические сдвиги (таблица). Об этом свидетельствуют средние показатели САД, ЛЖД, ОПС, увеличение которых у животных с экспериментальной гипертрофией миокарда статистически достоверно по сравнению с контрольными. Изменения ритма сердечных сокращений, систолического объема крови и выброса крови сердцем, если и наблюдались в отдельных опытах, то были незначительными и незакономерными. В группе животных с экспериментальной гипертрофией выявлено значительное повышение внешней работы левого желудочка, что сочеталось с увеличением TTI (индекса, являющегося энергетическим эквивалентом работы сердца, отражающим увеличение его потребности в кислороде) и снижением показателя эффективности работы сердца.

Выявлены разнонаправленные изменения показателей, используемых для характеристики сократительной функции сердца. Так, в условиях гипертрофии миокарда отмечено увеличение силовых показателей — максимального систолического давления в полости левого желудочка и изометрического давления, при котором регистрируется мак-

симальная скорость в виде $dp/dt_{\max}$. Скоростная $dp/dt_{\max}$ изменения не достигла, что удлиняет максимальную dp/dt . Совместно с этим свидетельствует о состоянии гипертрофии сердца его развития за счет увеличения интенсивности устойчивой стадии для поддержания генераторной функции массой, на фоне, при активности сократительной функции жившимся представителем миокарда в экспериментальных условиях [7, 10]. Повышение систолического давления в экспериментальной гипертрофии миокарда в 1,9 раза. Так, коронарный кровоток составлял (в мл·мин⁻¹·кг⁻¹) 88,8±11,7 ($P<0,01$) по сравнению с контролем (1,3±0,11 в группе животных ($P<0,01$), проводимом в контрольной и экспериментальной группах.

Отмеченные в гипертрофии миокарда изменения в его кровоснабжении и их проницаемости (индекса, познания перфузии миокарда) благоприятствующие развитию его гипертрофии. Нагрузка на сердце с данными [4, 8, 10], в условиях умеренной гипертрофии левого желудочка, являющейся нагрузкой на левый желудочек, либерализации аорты, либерализации аорты, либерализации аорты. Следует отметить, что максимальные показатели эффективности работы миокарда¹. Увеличение (или более) гипертрофии миокарда умеренным снижением его ум...

Исследование состояния коронарного кровоснабжения и изменений адаптации миокарда. Так, обобщенное давление — TTI) как показателя коронарного кровоснабжения и возможности исследования и наблюдения миокардиальной перфузии.

¹ Пересчет коронарного кровотока проводился, так как мы использовали ветви левой коронарной артерии.

свенный показатель адекватности
ости сердца к трансмуральному

I, DPTI, СВ и КК проводили на

серии опытов (21 собака) и в
арда (9 собак), развивавшейся в
ения нагрузки давлением на ле-
лого воспроизведения коарктации
ых артерий. Сужение аорты ха-
ошим 2,25—3,38 кПа (30—

ение

м приводила к развитию
а левого желудочка — от-
ерегородку, (в г) к массе
ительным повышением ар-
едним данным) на 37,2 %
их.

в условиях экспериментальной

животные с экс- периментальной гипер- трофией	P
9	
19,67±0,87	<0,01
19,52±0,59	<0,01
11,74±0,64	<0,01
1,09±0,14	ns
158,0±16,7	ns
6,93±0,95	ns
875,8±21,9	<0,01
12,19±1,32	<0,01
1,12±0,09	<0,01
7,14±0,46	<0,05
139,9±13,6	ns
5,5±0,18	<0,01
111,15±13,3	<0,01
85,66±11,7	<0,01
0,77±0,03	<0,01

в группе животных с эк-
блюдаются некоторые ге-
свидетельствуют средние
торых у животных с экс-
стистически достоверно по
а сердечных сокращений,
и сердцем, если и наблю-
тельными и незакономер-
ой гипертрофией выявля-
а левого желудочка, что
яющегося энергетическим
еличение его потребности
тивности работы сердца.
показателей, используе-
ции сердца. Так, в усло-
чение силовых показате-
я в полости левого желу-
ром регистрируется мак-

симальная скорость внутрижелудочного давления (p), описываемая в виде $dp/dt_{\max}$. Скоростные показатели (как положительная, так и отрицательная $dp/dt_{\max}$) проявляют тенденцию к снижению, хотя эти изменения не достигают статистической значимости. Следует отметить также, что удлиняется время, в течение которого достигается максимальная dp/dt . Совокупность приведенных данных можно рассматривать как свидетельство некоторого снижения скорости развития активного состояния гипертрофированного миокарда, но достаточно полного его развития за счет удлинения времени сокращения, обеспечивающего увеличение интенсивности работы сердца. Таким образом, в условиях устойчивой стадии гипертрофии миокарда сохраняется достаточная для поддержания гемодинамической производительности сердца сократительная функция миокарда, обеспечиваемая преимущественно его массой, на фоне, по-видимому, несколько сниженной функциональной активности сократительных элементов миокарда, что соответствует сложившимся представлениям о функциональной способности гипертрофированного миокарда и совпадает с данными литературы, полученными в экспериментальных условиях, близких к используемым нами [1—3, 6, 7, 10]. Повышение сократительной функции сердца в условиях экспериментальной гипертрофии миокарда сопровождалось значительным приростом коронарного кровотока, увеличивающегося (по средним данным) в 1,9 раза. Так, кровоток в огибающей ветви левой коронарной артерии составлял (в мл·мин⁻¹) в группе контрольных животных 47,2±8,2, в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда — 88,8±11,7 ($P<0,01$). Расчетное гидравлическое сопротивление коронарных сосудов проявляло некоторую тенденцию к снижению (в кПа×мл⁻¹·мин⁻¹) с 1,31±0,24 в контрольной группе животных до 1,07±0,11 в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда ($P<0,01$), проводимость умеренно возрастала (0,76±0,18 и 0,93±0,12) в контрольной и экспериментальной группах соответственно ($P<0,01$).

Отмеченные в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда изменения гидравлического сопротивления коронарных сосудов и их проницаемости в сочетании с увеличением DPTI (см. таблицу), индекса, позволяющего косвенно судить об условиях диастолической перфузии миокарда, могли бы рассматриваться как параметры, благоприятствующие адекватному кровоснабжению миокарда в условиях его гипертрофии, развивающейся вследствие хронического повышения нагрузки сердца давлением. Приведенные данные согласуются с данными [4, 8, 10, 12] об увеличении общего коронарного кровотока в условиях умеренно выраженной (27—49 %) гипертрофии миокарда левого желудочка, являющейся следствием хронического повышения нагрузки на левый желудочек сердца, моделируемого либо созданием коарктации аорты, либо воспроизведением реноваскулярной гипертензии. Следует отметить, что большинство авторов при этом отмечает нормальные показатели коронарного кровотока в пересчете на грамм массы миокарда¹. Увеличение длительности и выраженности (до 100 % и более) гипертрофии миокарда сочетается, по данным литературы, с умеренным снижением как общего коронарного кровотока, так и более выраженным его уменьшением на единицу массы ткани [7, 11].

Исследование дополнительных параметров, характеризующих состояние коронарного кровообращения, позволяет ближе подойти к анализу изменений адаптивных его возможностей в условиях гипертрофии миокарда. Так, обосновано использование отношения индекса «диастолическое давление — время» к индексу «напряжение — время» (DPTI/TTI) как показателя соответствия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки с кровотоком [5, 12]. Сравнительное исследование информативной ценности отношения DPTI/TTI и отношения миокардиальных токов в субэндокардиальном и субэпикарди-

¹ Пересчет коронарного кровотока на грамм массы миокарда в наших опытах не проводился, так как мы измеряли объемную скорость кровотока в одной лишь огибающей ветви левой коронарной артерии.

альном слое миокарда позволило установить высокую корреляцию этих отношений и показать, что падение отношения $DPTI/TTI$ ниже 0,8—0,7 совпадает с уменьшением диастолической фракции коронарного кровотока и снижением отношения токов в субэндокардиальном и субэпикардиальном слоях миокарда (эндо/эпи) ниже 0,65, что отражает ухудшение перфузии главным образом его глубоких слоев [5, 6, 8].

В группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда выявлено статистически значимое снижение отношения $DPTI/TTI$ (см. таблицу) по сравнению с контрольной группой животных, которое составляло (по средним данным) $0,77 \pm 0,03$, т. е. произошло снижение этого показателя до уровня, рассматриваемого как неадекватное трансмуральное распределение кровотока с возможным ухудшением перфузии глубоких слоев миокарда, несмотря на увеличение реального коронарного кровотока. Данные о трансмуральном распределении увеличенного в условиях экспериментальной умеренно выраженной (27—49 %) гипертрофии миокарда и общего коронарного кровотока, полученные путем сопоставления распределения меченных радиоизотопами микросфер в поверхностном и глубоком слоях стенки левого желудочка, свидетельствуют о снижении отношения эндо-/эпикровотока и появлении признаков субэндокардиальной ишемии особенно при физической нагрузке [4, 6, 7, 8] или вызванной фармакологическими воздействиями максимальной вазодилатации [7, 11, 12].

Сопоставление отношения коронарного кровотока (КК) к индексу, определяющему потребность сердца в кислороде (ТТИ), и обозначаемому как индекс адекватности кровоснабжения миокарда уровню функциональной активности сердца ($КК/ТТИ$) позволило выявить снижение этого соотношения в группе животных с экспериментальной гипертрофией миокарда ($0,79 \pm 0,05$) по сравнению с контрольной группой животных ($0,97 \pm 0,03$; $P < 0,01$).

Таким образом, несмотря на значительное возрастание коронарного кровоснабжения в условиях экспериментальной гипертрофии миокарда, развивающейся вследствие хронической нагрузки сердца давлением, адаптивные возможности вечной системы, вероятно, ограничены; сопоставление соотношений $КК/ТТИ$ и $DPTI/TTI$ выявляет непропорционально малый прирост коронарного кровотока относительно возросшей потребности сердца в кислороде и указывает на неадекватное трансмуральное распределение коронарного кровотока с возможной ишемией или повышением риска возникновения ишемии субэндокардиального слоя миокарда в условиях его гипертрофии.

N. P. Stroganova, V. I. Kovalenko

CORONARY CIRCULATION UNDER EXPERIMENTAL COARCTATION OF THE AORTA

Chronic pressure load of the heart simulated by an operational reproduction of the abdominal aorta coarctation with the 7-12-month developmental period results in a development of a moderately expressed myocardial hypertrophy. The myocardial hypertrophy is hemodynamically characterized by an increase of the left ventricle pressure, systolic arterial pressure, general peripheral resistance, external output as well as by a considerable growth of TTI, an index which is an energy equivalent of the output; the cardiac output and cardiac rate in this case do not practically vary. Rate indices of the contractile myocardial function tend to decrease. A pronounced increase of the blood flow in the circumflex branch of the left coronary artery reflecting an increase in the heart blood supply under conditions of its chronic pressure overload is observed. However the comparison of the CBF/TTI and $DPTI/TTI$ relationships permits revealing a disproportionately small growth of the coronary blood flow relative to an increased oxygen demand of the heart, thus testifying to the nonadequate transmural distribution of the coronary blood flow with either possible ischemia or increased danger for the appearance of the ischemia of subendocardial layer of the myocardium under conditions of its hypertrophy.

Institute of Cardiology, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Капелько В. К. Ме Кардиология.— 197
2. Меерсон Ф. З. Ада 1978.—343 с.
3. Меерсон Ф. З., Лап фективности испол Кардиология.— 197
4. Bache R. J., Vrobel in dogs with chroni P. 76—87.
5. Buckberg G. D., Fix dial hypertension is N 1.— P. 67—81.
6. Hiltz J., Restorff W blood flow and cor Basic Res. Cardiol.—
7. O'Keefe D. D., Hoff nine left ventricular
8. Rembert J. C., Klein centric left ventricu
9. Sarnoff J. C., Braun sumption of the hea J.— 1958.—193, N 1.
10. Steisch E. A., House in chronic pressure. 14, N 3.— P. 469—4
11. Wangler R., Peters terial hypertension. Res.— 1982.—51, N
12. Wicker P., Tarazi R. of experimental data

Киев. ин-т кардиологии

УДК 616.24—002.5—085.281.8

ГЕМОДИНАМИКА

В комбинирова других органов вед туры о влиянии из многочисленны и в тельное [5, 7], так сердца [9, 10, 12, внутри наступает у расширения капилл ле внутривенного ления в легочной а

Учитывая ширс мощью ультразвука и отсутствие в лите способе введения н изучение данного в ниазида, вводимого сердечной и перифе

Объектом исследов находившиеся на обыч дропериолом (доза 0,5 раствор). Регистрацию о намики осуществляли, и ных сосудов и термораз После регистрации

ть высокую корреляцию отношения DPTI/TTI ниже неской фракции коронарно- в в субэндокардиальном и пи) ниже 0,65, что отража- о глубоких слоев [5, 6, 8]. ой гипертрофией миокарда отношения DPTI/TTI (см. кой животных, которое со- т. е. произошло снижение го как неадекватное транс- жным ухудшением перфу- увеличение реального коро- ном распределении увели- еренно выраженной (27— юнарного кровотока, полу- меченных радиоизотопами ях стенки левого желудоч- эндо-/эпикровотока и по- мии особенно при физиче- армационными воздей- 12]. кровотока (КК) к индексу, ороде (TTI), и обозначае- ния миокарда уровню функ- зволило выявить снижение периментальной гипертро- контрольной группой жи-

льное возрастание коронар- иментальной гипертрофии еской нагрузки сердца дав- истемы, вероятно, ограниче- DPTI/TTI выявляет непро- ровотока относительно воз- казывает на неадекватное кровотока с возможной ния ишемии субэндокарди- тропии.

valenko

EXPERIMENTAL
ORTA

n operational reproduction of the pmental period results in a deve- phy. The myocardial hypertrophy eft ventricle pressure, systolic art- put as well as by a considerable of the output; the cardiac output le indices of the contractile myo- se of the blood flow in the cir- increase in the heart blood supply served. However the comparison s revealing a disproportionately increased oxygen demand of the istribution of the coronary blood or the appearance of the ischemia tions of its hypertrophy.

1. Капелько В. К. Механические свойства гипертрофированной сердечной мышцы // Кардиология.— 1971.— № 11.— С. 89—96.
2. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца.— М.: Медицина, 1978.—343 с.
3. Меерсон Ф. З., Ларионов Н. П. Депрессия сократительной функции и снижение эффективности использования кислорода при компенсаторной гипертрофии сердца // Кардиология.— 1975.— № 4.— С. 107—114.
4. Bache R. J., Vrobel T. R., Bing W. S. Regional myocardial blood flow during exercise in dogs with chronic left ventricular hypertrophy // Circulat. Res.— 1981.—48, N 1.— P. 76—87.
5. Buckberg G. D., Fixler D. E., Archie J. P., Hoffman J. I. E. Experimental subendocardial hypertension ischemia in dogs with normal coronary arteries // Ibid.— 1972.—30, N 1.— P. 67—81.
6. Hiltz J., Restorff W. V., Bard P., Bassenge E. Transmural distribution of myocardial blood flow and coronary vascular reserve in canine left ventricular hypertrophy // Basic Res. Cardiol.— 1977.—72, N 1.— P. 286—292.
7. O'Keefe D. D., Hoffman J. I. E., Cheitin R. Coronary blood flow in experimental canine left ventricular hypertrophy // Circulat. Res.— 1978.—43, N 1.— P. 43—51.
8. Rembert J. C., Kleiman L. H., Fedor J. M. Myocardial blood flow distribution in concentric left ventricular hypertrophy // J. Clin. Invest.— 1978.—62, N 2.— P. 379.
9. Sarnoff J. C., Braunwald E., Welch G. H. Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the time-tension index // Amer. Heart J.— 1958.—193, N 1.— P. 143—154.
10. Steisch E. A., Housen S. R., Carey R. A. Myocardial blood flow and capillary density in chronic pressure overload of the feline left ventricle // Cardiovasc. Res.— 1980.—14, N 3.— P. 469—475.
11. Wangler R., Peters K., Marcus M., Tamaneck R. Effect of duration and severity of arterial hypertension and cardiac hypertrophy on coronary vascular reserve // Circulat. Res.— 1982.—51, N 1.— P. 10—16.
12. Wicker P., Tarazi R. C. Coronary blood flow in left ventricular hypertrophy: a review of experimental data // Eur. Heart J.— 1982.—3, suppl. A.— P. 111—118.

Киев. ин-т кардиологии МЗ УССР

Поступила 18.06.84

УДК 616.24—002.5—085.281.873.21:615.835.5:612.13/.14

Р. Г. Процюк

ГЕМОДИНАМИКА И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА ПРИ ИНГАЛЯЦИИ ИЗОНИАЗИДА

В комбинированной химиотерапии больных туберкулезом легких и других органов ведущее значение занимает изониазид. Данные литературы о влиянии изониазида на функцию сердечно-сосудистой системы многочисленны и в то же время противоречивы. Отмечено как положительное [5, 7], так и отрицательное действие препарата на функцию сердца [9, 10, 12, 13—15]. После приема суточной дозы изониазида внутрь наступает улучшение периферического кровообращения за счет расширения капилляров и усиления циркуляции крови в них [11], после внутривенного и внутриартериального введения — повышение давления в легочной артерии [6, 8].

Учитывая широкое использование изониазида в ингаляциях с помощью ультразвука (УЗИ) при лечении больных туберкулезом легких и отсутствие в литературе данных о влиянии препарата при указанном способе введения на кардио- и гемодинамику, представляет интерес изучение данного вопроса. Цель нашей работы — оценка влияния изониазида, вводимого с помощью УЗИ на основные параметры внутрисердечной и периферической гемодинамики в эксперименте.

Методика

Объектом исследования были 10 беспородных собак обоего пола массой 10—12 кг, находившиеся на обычном режиме вивария. Собак наркотизировали внутримышечно дроперидолом (доза 0,5 мг/кг) и внутривенно гексеналом (доза 1 мл/кг; 20 %-ный раствор). Регистрацию основных параметров внутрисердечной и периферической гемодинамики осуществляли, используя методы катетеризации полостей сердца и магистральных сосудов и терморазведения [1].

После регистрации исходного фона кардио- и гемодинамики проводили ультразву-

ковую ингаляцию изониазида из расчета 20 мг/кг массы собаки в течение 20 мин, что соответствует терапевтической дозе для данного вида животных [2]. Препарат ингалировали с помощью ингалятора TUR USI-50 и специально для собак сделанной нами маски, способствующей полному поступлению аэрозоля в дыхательные пути животного. Показатели внутрисердечной гемодинамики, электрокардиограмма (ЭКГ) и системное артериальное давление (САД) регистрировали через 30, 60 и 120 мин после проведения ингаляции.

Во всех опытах определяли САД в бедренной артерии, давление в левом и правом желудочках сердца по значениям максимального ($p_{\max}$), развиваемого ($p_{\text{разв}}$) и конечно-диастолического (КД) давлений. О сократительной функции и свойствах расслабления сердечной мышцы судили по сдвигам максимальной скорости нарастания ($dp/dt_{\max}$) и снижения ($dp/dt_{\min}$) внутрижелудочкового давления и по индексам сократимости [16] и расслабления [3] миокарда.

Индекс сократимости миокарда левого желудочка определяли путем деления $dp/dt_{\max}$, а расслабления $dp/dt_{\min}$ на развиваемое давление в левом желудочке. Индекс сократимости миокарда правого желудочка определяли путем деления $dp/dt_{\max}$, а расслабления — $dp/dt_{\min}$ на развиваемое давление в правом желудочке.

Минутный объем сердца (МОС) рассчитывали на основании кривых терморазведения, которые записывали до ингаляции изониазида, затем через 60 и 120 мин после нее. Ряд величин: ударный объем сердца (УОС), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), рабочий индекс левого желудочка (РИЛЖ), рабочий ударный индекс левого желудочка (РУИЛЖ), секундный объем (СО) определяли расчетным путем, частоту сердечных сокращений (ЧСС) — по электрокардиограмме (ЭКГ). Давление в легочной артерии (систолическое, диастолическое, пульсовое) измеряли прямым методом, катетеризируя сосуд через яремную вену. Для регистрации ЭКГ, давления в полостях сердца и сосудах использовали «Мингограф-34» (фирма «Елета», Швеция).

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Анализ проведенных исследований показал (таблица), что после УЗИ изониазида каких-либо сдвигов в ЧСС не отмечено. Обнаружена тенденция к снижению системного артериального давления через 60—120 мин после ингаляции: систолического на 7—12 % ($P>0,05$), диастолического на 9—11 % ($P>0,05$) и пульсового на 6—12 % ($P>0,05$).

При изучении максимальной скорости нарастания давления в левом желудочке не обнаружены существенные изменения внутрижелудочкового и КД давлений в течение всего периода исследования. Отмечена только некоторая тенденция к повышению $dp/dt_{\max}$ (6 %; $P>0,1$) и снижению $dp/dt_{\min}$ (9—15 %; $P>0,05$) после ингаляции. Индексы сократимости и расслабления левого желудочка сердца в динамике наблюдения существенно не изменились.

Анализ показателей гемодинамики правого желудочка позволил обнаружить следующие изменения: после ингаляции через 30 и 60 мин $p_{\max}$ снизилось на 6—13 % ($P>0,05$), а через 120 мин — на 19 % ($P>0,05$); $p_{\text{разв}}$ через 30—120 мин также снизилось на 12—26 % ($P<0,05$) по сравнению с исходным. Значение $dp/dt_{\max}$ сразу после ингаляции повысилось на 14 % ($P>0,05$) и продолжало оставаться высоким до конца исследования. Важная особенность внутрисердечной гемодинамики правого желудочка — тенденция к повышению (4—6 %; $P>0,05$) $dp/dt_{\min}$, что свидетельствует о повышении интенсивности диастолического расслабления. Увеличение эффективности диастолической паузы приводит к повышению индекса сократимости (50—60 %; $P<0,01$) и расслабления (23—50 %; $P<0,05$), что может быть обусловлено следующими двумя факторами: стимулирующим влиянием изониазида на сократительную активность и релаксационные свойства миокарда правого желудочка и снижением систолического давления в легочной артерии, за счет снижения сопротивления сосудов малого круга кровообращения. Такая направленность изменений характерна для улучшения сократительной способности миокарда правого желудочка.

Особое внимание
32 %; $P<0,001$),
ния в легочной ар
Пульсовое давлени
($P>0,05$), а через

Показатели кардио

Показатель

ЧСС, мин
Сердечный индекс,
л/мин/м²
Ударный индекс, мл/м²
ОПС, кПа
РИЛЖ, л/мин/м²·кПа
РУИЛЖ, мл/м²·кПа
СО, л/мин/с

Давление, кПа
Систолическое
Диастолическое
Пульсовое

Давление максимальное,
кПа
Индекс сократимости,
с⁻¹
Индекс расслабления,
с⁻¹

Давление максимальное,
кПа
Индекс сократимости,
с⁻¹
Индекс расслабления,
с⁻¹

Давление, кПа
Систолическое
Диастолическое
Пульсовое

¹ Достоверность различия

Показатели на
ции изониазида сни
жение (хотя статис
проводяется увели
снижению МОС и
и РУИЛЖ (21 %; P

Таким образом,
яние на кардио- и
ная способность хи
правого желудочка
считаться как по
ном пути введения.
дио- и гемодинамик
венное и внутриарт

ы собаки в течение 20 мин, что
сивотных [2]. Препарат ингали-
льно для собак сделанной нами
в дыхательные пути животного.
диограмма (ЭКГ) и системное
60 и 120 мин после проведения

рин, давление в левом и правом
, развиваемого ($P_{разв}$) и конеч-
функции и свойствах расслабле-
мальной скорости нарастания
ого давления и по индексам

а определяли путем деления
ление в левом желудочке. Ин-
деляли путем деления dp/dt_{max}
авом желудочке.

основании кривых терморазведе-
м через 60 и 120 мин после нее.
и индекс (СИ), ударный индекс
бочий индекс левого желудочка
(РУИЛЖ), секундный объем
окращения (ЧСС) — по электро-
систолическое, диастолическое,
осуд через яремную вену. Для
к использовали «Миннограф-34»

онной статистики.

ение

зал (таблица), что после
не отмечено. Обнаружена
ного давления через 60—
7—12 % ($P>0,05$), диас-
го на 6—12 % ($P>0,05$).
арастания давления в ле-
е изменения внутрижелу-
иода исследования. Отме-
ю dp/dt_{max} (6 %; $P>0,1$)
е ингаляции. Индексы со-
а сердца в динамике наб-

о желудочка позволил об-
яции через 30 и 60 мин
через 120 мин — на 19 %
снизилось на 12—26 %

ние dp/dt_{max} сразу после
родолжало оставаться вы-
бенность внутрисердечной
я к повышению (4—6 %;
овышении интенсивности
ффективности диастоличе-
сократимости (50—60 %;
и), что может быть обус-
лизирующим влиянием изо-
ксационные свойства мио-
лического давления в ле-
ния сосудов малого круга
енений характерна для
арда правого желудочка.

Особое внимание заслуживает снижение как систолического (22—32 %; $P<0,001$), так и диастолического (16—39 %; $P<0,001$) давления в легочной артерии после ультразвуковых ингаляций изониазида. Пульсовое давление через 60 мин после ингаляции снижается на 15 % ($P>0,05$), а через 120 мин — на 34 % ($P<0,05$).

Показатели кардио- и гемодинамики под влиянием ультразвуковых ингаляций изониазида ($M \pm m$)

Показатель	Исходное значение	Время исследования после ингаляций, мин		
		30	60	120
ЧСС, мин	180,0 $\pm$ 16,23	188,5 $\pm$ 9,74	184,0 $\pm$ 10,82	184,6 $\pm$ 10,82
Сердечный индекс, л/мин/м ²	2,42 $\pm$ 0,91	...	2,41 $\pm$ 0,78	2,42 $\pm$ 0,86
Ударный индекс, мл/м ²	15,8 $\pm$ 2,36	...	14,61 $\pm$ 2,34	13,9 $\pm$ 4,08
ОПС, кПа	463,5 $\pm$ 33,25	...	499,57 $\pm$ 20,41	556,98 $\pm$ 50,8
РИЛЖ, л/мин/м ² ·кПа	427,8 $\pm$ 28,7	...	421,32 $\pm$ 0,53	412,39 $\pm$ 27,94
РУИЛЖ, мл/м ² ·кПа	2,51 $\pm$ 0,40	...	2,13 $\pm$ 0,33	1,98 $\pm$ 0,69
СО, л/мин/с	29,05 $\pm$ 6,08	...	28,56 $\pm$ 4,27	27,41 $\pm$ 4,23
Бедренная артерия				
Давление, кПа				
Систолическое	11,86 $\pm$ 0,87	11,81 $\pm$ 1,04	11,0 $\pm$ 0,95	10,51 $\pm$ 1,05
Диастолическое	10,0 $\pm$ 0,95	9,48 $\pm$ 0,91	9,1 $\pm$ 0,68	8,86 $\pm$ 0,74
Пульсовое	1,94 $\pm$ 0,23	1,91 $\pm$ 0,23	1,82 $\pm$ 0,18	1,70 $\pm$ 0,29
Левый желудочек				
Давление максимальное, кПа	12,81 $\pm$ 1,05	11,87 $\pm$ 1,23	11,92 $\pm$ 1,33	11,93 $\pm$ 1,48
Индекс сократимости, с ⁻¹	3,48 $\pm$ 0,51	3,44 $\pm$ 0,15	3,67 $\pm$ 0,22	3,53 $\pm$ 0,14
Индекс расслабления, с ⁻¹	3,43 $\pm$ 0,43	3,27 $\pm$ 0,45	3,38 $\pm$ 0,3	3,36 $\pm$ 0,55
Правый желудочек				
Давление максимальное, кПа	3,39 $\pm$ 0,39	3,19 $\pm$ 0,37	2,95 $\pm$ 0,35	2,73 $\pm$ 0,22
Индекс сократимости, с ⁻¹	3,04 $\pm$ 0,41	5,05 $\pm$ 0,89 ¹	4,66 $\pm$ 0,6 ¹	5,46 $\pm$ 0,65 ¹
Индекс расслабления, с ⁻¹	2,71 $\pm$ 0,35	3,34 $\pm$ 0,44	4,07 $\pm$ 0,49 ¹	3,95 $\pm$ 0,43 ¹
Легочная артерия				
Давление, кПа				
Систолическое	3,22 $\pm$ 0,14	2,51 $\pm$ 0,01 ¹	2,25 $\pm$ 0,13 ¹	2,17 $\pm$ 0,12 ¹
Диастолическое	1,56 $\pm$ 0,17	1,04 $\pm$ 0,18 ¹	0,95 $\pm$ 0,19 ¹	1,3 $\pm$ 0,15
Пульсовое	1,52 $\pm$ 0,17	1,48 $\pm$ 0,11	1,29 $\pm$ 0,15	1,0 $\pm$ 0,12 ¹

¹ Достоверность различия ($P<0,05$) по сравнению с исходными значениями

Показатели насосной функции сердца (МОС, УОС) после ингаляции изониазида снижались на 11 и 9 % соответственно ($P>0,05$). Снижение (хотя статистически недостоверное) значений этих величин сопровождается увеличением ОПС на 20 % ($P>0,05$). Соответственно снижению МОС и УОС происходит уменьшение УИ (19,5 %; $P>0,05$) и РУИЛЖ (21 %; $P>0,05$). СИ и РИЛЖ существенно не изменяются.

Таким образом, УЗИ изониазида не оказывает отрицательное влияние на кардио- и гемодинамику у собак в остром опыте. Обнаруженная способность химиопрепарата увеличивать сократительную функцию правого желудочка и снижать давление в легочной артерии может рассматриваться как положительное действие изониазида при ингаляционном пути введения. Указанные особенности влияния изониазида на кардио- и гемодинамику заслуживают особое внимание, поскольку внутривенное и внутриартериальное введение препарата, как следует из ли-

температуры [6, 8], сопровождается гипертензивным действием на малый круг кровообращения больных туберкулезом легких. Учитывая данные о том [4], что легочная гипертензия встречается у 74—83 % больных распространенными формами туберкулеза легких, УЗИ изониазида может быть рекомендована в комплексном лечении даже при наличии синдрома гипертензии малого круга кровообращения у данного контингента больных. В связи с тем, что с понижением давления в легочной артерии происходит повышение ОПС, можно считать целесообразным сочетание ингаляции изониазида с вазодилататорами.

R. G. Protsyuk

HEMODYNAMICS AND CONTRACTILE FUNCTION OF THE MYOCARDIUM UNDER ISONIAZID INHALATION

Effect of isoniazid administered by ultrasonic inhalation (USI) on the basic parameters of intracardiac and peripheral hemodynamics was studied on 10 mongrel dogs of both sexes (mass of 10-22 kg) under droperidol-hexenal anesthesia. Indices of the intracardiac hemodynamics, ECG and system arterial pressure (SAP) were registered prior to the inhalation and 30, 60, 120 min after it. A tendency to a decrease of SAP, systolic and diastolic pressure in the pulmonary arteries and to an increase of the contractility index and relaxation of the left ventricle after isoniazid inhalation is revealed. Isoniazid is established to enhance a contractile ability of the right ventricle myocardium. Regarding the above the USI of isoniazid may be recommended in a complex treatment of the patients even in case of the hypertension syndrome in the lesser circulation.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the
Ukrainian SSR, Kiev

1. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А. и др. Определение сердечного выброса методом термодилуции // Физиол. журн. СССР.— 1967.— № 3.— С. 350—354.
2. Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захария Е. А., Западнюк Б. В. Лабораторные животные: Разведение, содержание, использ. в эксперименте: Учеб. пособие.— 3-е изд., перераб.— Киев: Вища шк., 1983.— 383 с.
3. Капелько В. И., Новикова Н. А., Пшеничкова М. Г., Меерсон Ф. З. Соотношение параметров сокращения и расслабления сердечной мышцы при компенсаторной гипертрофии сердца // Кардиология.— 1979.— № 9.— С. 88—91.
4. Кулачковский Ю. В. Хроническое легочное сердце при туберкулезе.— Киев: Здоров'я, 1981.— 213 с.
5. Машковский М. Д., Полежаева А. И. К фармакологии нового противотуберкулезного средства — фтивазида // Химия и медицина: Фтивазид.— М.: Медицина, 1954.— С. 52—58.
6. Мельник В. П. Давление в легочной артерии и электромеханическая активность миокарда у больных туберкулезом и неспецифическими воспалительными заболеваниями легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1981.— 18 с.
7. Пилипчук Н. С., Иванюта О. М. Внутривенная антибактериальная терапия больных туберкулезом и нагноительными заболеваниями легких.— Киев: Здоров'я, 1975.— 136 с.
8. Пилипчук Н. С. О лечении больных хроническим деструктивным туберкулезом легких // Врачеб. дело.— 1982.— № 3.— С. 53—58.
9. Стукало И. Т., Кулачковский Ю. В. Система кровообращения и туберкулез легких.— М.: Медицина, 1967.— 198 с.
10. Сумбатов Г. Я. Лечение больных туберкулезом фтивазидом // Химия и медицина: Фтивазид.— М.: Медицина, 1954.— С. 74—84.
11. Харьков А. А. Влияние фтивазида на сердечно-сосудистую систему больных туберкулезом легких // Пробл. туберкулеза.— 1956.— № 2.— С. 21—23.
12. Яценко В. П. Побочное действие специфической химиотерапии на сердечно-сосудистую систему больных туберкулезом легких пожилого и старческого возраста // Профилактика и лечение туберкулеза.— Киев, 1971.— Вып. 4.— С. 113—115.
13. Яблоков Д. Д. Побочные явления при антибактериальной терапии больных туберкулезом легких // Тр. 6-го Всесоюз. съезда фтизиатров.— М., 1959.— С. 25—26.
14. Dettlaff Z. Wplyw INH na naczynia wiencowe i czynnosc serca // Gruźl. i choroby płuc.— 1969.— 37, N 8. S. 759—766.
15. Mitchell T. R., Thorgeirsson U. P., Black M. et al. Increased incidence of isoniazid hepatitis in rapid acetylators: possible relation to hydrazine metabolites // Clin. Pharmacol. and Ther.— 1975.— 18, N 1. P. 70—75.
16. Veragut U. P., Kragebuehl H. P. Estimation and quantification of myocardial contractility in the closed chest dog // Cardiologia.— 1965.— 47, N 1.— P. 96—112.

Киев, мед. ин-т им. А. А. Богомольца
МВССО УССР

Поступила 21.06.84

Вопрос о ...
представляет ос ...
исследование ге ...
работка методо ...
3, 11, 13]. Уста ...
состояния изоли ...
[9], тотальное в ...
рушает нормаль ...
ния [9]. Одни ...
изучали ритм д ...
честве модели д ...
попытались выя ...
ются они в сам

Проведены дв ...
цию ритма сердца ...
Интактную лягушк ...
стандартом отведе ...
гера — Локка по о ...
или изолированного ...
после этих процеду ...
с полиграфа японс ...
бывали на управ ...
формирования врем ...
тико-статистическог ...
анализ временного ...
считали среднее ар ...
усредненный слой в ...
слой вариабельност ...
токорреляционную с ...
использованием рас ...
оценок равной 95 % ...
тод полосовой циф ...
АКФ исследуемого ...
ется в следующем. ...
Ширину полосы оп ...
в каждой полосе — ...
цифрового фильтра ...
$$= \frac{1}{2m+1} \sum_{j=-m}^m x_j$$
 ...
нал, m — длина ос

Данный фильтр им

передаточная функ ...
ным вычитанием от ...
 $Z_t = Y_{t+m} - X_t$, где ...
корреляционный ан ...
информативные пар ...
стижению нулевого ...
га. Кроме того, в ка ...
максимумами флюк ...
этого ряда.

ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ РИТМА ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА ЛЯГУШКИ

Вопрос о временной организации ритма изолированного сердца представляет особый интерес как в теоретическом плане (в частности, исследование генеза биоритмов), так и в прикладном (например, разработка методов и программ управления искусственным сердцем) [1, 3, 11, 13]. Установлено [7], что электрокардиографические показатели состояния изолированного сердца собаки при перфузии не меняются [9], тотальное выключение экстракардиальных нервных влияний не нарушает нормальных гомеостатических реакций аппарата кровообращения [9]. Одни исследователи [5] на изолированном сердце лягушки изучали ритм деятельности сердца, другие [12] использовали его в качестве модели для определения приспособительных возможностей. Мы попытались выяснить ряд вопросов происхождения биоритмов: образуются они в самом сердце или «навязываются» нервной системой.

Методика

Проведены две серии опытов на 12 лягушках. Исследовали временную организацию ритма сердца интактных лягушек (I серия) и изолированного сердца (II серия). Интактную лягушку фиксировали. Электрокардиограмму (ЭКГ) регистрировали во II стандартном отведении. Изолированное сердце лягушки перфузировали раствором Рингера — Локка по общепринятой методике. С целью адаптации фиксированной лягушки или изолированного сердца к экспериментальным условиям опыт начинали через 20 мин после этих процедур. ЭКГ регистрировали в течение 30 мин на ферромагнитной ленте с полиографа японской фирмы «Nihon Kohden». Кардиологическую информацию обрабатывали на управляющей вычислительной машине (УВМ) «АСВТ-М 6000». Алгоритм формирования временных рядов кардиоинтервалов описан ранее [6]. Алгоритм математико-статистического анализа заключается в следующем. Проводили статистический анализ временного ряда интервалов $R-R$ ЭКГ, т. е. кардиоинтервалограммы (КИГ), считали среднее арифметическое массива (m), среднее квадратическое отклонение (σ), усредненный слой вариальности (σ/m), дисперсию (D), вариационный размах (ΔX), слой вариальности ($\Delta X/m$), моду (Mo), амплитуду моды (AMo), гистограмму и автокорреляционную функцию (АКФ). Расчет доверительных интервалов производился с использованием распределения Стьюдента при заданной доверительной надежности оценок равной 95 %. Для выявления скрытых биоритмов в КИГ был использован метод полосовой цифровой фильтрации с вычислением статистических характеристик и АКФ исследуемого сигнала в каждой из выделенных полос. Сущность метода заключается в следующем. Исследуемый сигнал КИГ разбивали на несколько полос по частоте. Ширину полосы определяли параметрами АКФ КИГ [4]. При этом дисперсия сигнала в каждой полосе — усредненное значение спектральной функции. В качестве линейного цифрового фильтра использовали метод простого скользящего среднего [10] $Y_t = \frac{1}{2m+1} \sum_{j=-m}^m X_{t+j}$, где Y_t — отфильтрованный сигнал, t — время, X_t — исходный сигнал, m — длина осреднения, дающая амплитудно-частотную характеристику фильтра.

Данный фильтр имеет передаточную функцию вида $s(\omega) = \frac{\sin\left(m + \frac{1}{2}\right)\omega}{(2m+1)\sin\left(\frac{\omega}{2}\right)}$, где s —

передаточная функция фильтра, ω — угловая частота. Полосу выделяли последовательным вычитанием отфильтрованного сигнала из исходного с учетом сдвига фазы так, что $Z_t = Y_{t+m} - X_t$, где Z_t — искомая полоса. Далее осуществляли статистический и автокорреляционный анализ каждой из выделенных полос. При этом определяли наиболее информативные параметры АКФ, а именно: число кардиоциклов, соответствующих достижению нулевого уровня АКФ, и числовую характеристику АКФ после первого сдвига. Кроме того, в каждой полосе строили временной ряд по числу кардиоциклов между максимумами флюктуирующей функции и проводили полный статистический анализ этого ряда.

ным действием на малый легких. Учитывая данные, что у 74—83 % больных с УЗИ изониазида мочеиспускании даже при наличии бращения у данного конжением давления в легочно считать целесообразны-лятаторами.

Е FUNCTION ZID INHALATION

lation (USI) on the basic para- studied on 10 mongrel dogs of anesthesia. Indices of the intra- (SAP) were registered prior to a decrease of SAP, systolic and increase of the contractility index alation is revealed. Isoniazid is- ventricle myocardium. Regarding a complex treatment of the pa- ser circulation.

Определение сердечного выброса 67.— № 3.— С. 350—354.

аднюк Б. В. Лабораторные жи- менте: Учеб. пособие.— 3-е изд.,

Меерсон Ф. З. Соотношение па- цы при компенсаторной гипер- 8—91.

и туберкулезе.— Киев: Здоров'я,

огии нового противотуберкулез- ивазид.— М.: Медицина, 1954.—

ромеханическая активность мио- зоспалительными заболеваниями 1.—18 с.

бактериальная терапия больных ских.— Киев: Здоров'я, 1975.—

структивным туберкулезом лег- ообращения и туберкулез лег-

ивазидом // Химия и медицина:

дистую систему больных тубер- — С. 21—23.

имнотерапии на сердечно-сосу- лого и старческого возраста // -Вып. 4.— С. 113—115.

альной терапии больных тубер- ов.— М., 1959.— С. 25—26.

uppose serca // Gružl. i choroby-

reased incidence of isoniazid he- zazine metabolites // Clin. Phar-

antification of myocardial cont- 5.—47, N 1.— P. 96—112.

Поступила 21.06.84

Полученные результаты двух серий

Таблица 1. Статистические характеристики коренного населения

Серия	Среднее значение кардионтервала, мс	Мода, мс	Амплитуда моды, %	Слой вари- абельности, %	Усредненный слой варибель- ности, %
I	$796,8 \pm 35,6$	$792,0 \pm 26,8$	$40,3 \pm 2,3$	$6,0 \pm 2,5$	$1,4 \pm 0,9$
II	$1775,0 \pm 519,1$	$1783,3 \pm 480,1$	$76,3 \pm 4,1$	$37,4 \pm 20,3$	$4,65 \pm 2,0$

164

Физиол. журн., 1986, т. 32,

количественные данные о динамике возможности адекватно оценить ширину полосы. Такой возможностью визуальной оценки исследований наиболее информативны 7, 31 и 91. Первые фильтры исследования более медленные составляющих полос позволили достаточно выделить медленную волну. Численности выделенной полосы по ее вариативности, как для всего исследования, так и для каждой из групп. Мощность определяли по дисперсии на ряд более простых составляющих (оценить количественные биоритмов) и случайной

ение

спериментов приведены в таблице КИГ интактных лягушек и изолированного сердца (серия I) (см. табл. 1). Сравнение с интактными лягушками в среднем на 2-3 раза ($P < 0,05$). При этом на 991,3 мс при ($P < 0,05$), амплитуда мощности 2-3 раза ($P < 0,05$), усредненно 1,4 % в I серии, т. е. в 31,4 % при 6,0 % в I серии свидетельствуют о том, что значения становятся не только согласуются с описанными частотой сердечных сокращений интактных лягушек. Однако, так, например, установившей экстракардиальной системы авторы отмечают значения ритма сердцеби-

кардиоинтервалогрмм

а	Слой вариативности, %	Усредненный слой вариативности, %
3	6,0±2,5	1,4±0,9
1	37,4±20,3	4,65±2,0

скрытых биоритмов (см. волна II порядка по длине ее (по сравнению с интактными) на 18,7 % при 10,2 % волна III порядка по длине ее, по сравнению с интактными на 24 % при 4,6 % волна IV порядка по длине ее, по сравнению с интактными на 44,9 % при 85,3 % в I серии, т. е. примерно в 2 раза ($P < 0,05$).

Наше исследование, как и наблюдения других авторов [5], показали, что полная денервация сердца лягушки приводит к замедлению ритма. Наряду с этим, статистический анализ выявил, что работа изолированного сердца более дезорганизована во времени, т. е. ритмика

Таблица 2. Скрытые биоритмы кардиоинтервалогрмм

Серия	Порядок волны					
	II		III		IV	
	Число кардиоциклов	Мощность, %	Число кардиоциклов	Мощность, %	Число кардиоциклов	Мощность, %
I	2,8±0,9	10,2±7,1	12,0±1,1	4,6±3,6	66,3±20,5	85,3±10,8
II	3,7±0,8	28,9±8,0	12,2±5,4	28,6±6,8	71,3±30,3	40,4±5,1

менее регулярна. Обнаружено также, что при изоляции сердца происходит перестройка скрытых биоритмов. При этом, если периодичность биоритмов во времени существенно не меняется, то их выраженность значительно перераспределяется: волны II и III порядков в несколько раз увеличиваются, а волна IV порядка — уменьшается. Усиление выраженности биоритмов, предположительно, может свидетельствовать о том, что они генерируются внутрисердечными механизмами. Полная изоляция сердца, вероятно, приводит к высвобождению этих механизмов. В целом же организм подвержен регулирующему воздействию нейрогуморальной системы [2].

E. N. Lerner, V. I. Bondarchuk

TEMPORARY ORGANIZATION OF AN ISOLATED HEART RHYTHM OF THE FROG

The statistical characteristics and latent biorhythms of the intervalograms of intact frogs and their isolated hearts were studied by an ACBT-M 6000 computational control machine by means of algorithms and programs devised. It was discovered that under complete isolation the cardiac output got decelerated and less regular with redistribution of its latent biorhythms.

A. N. Severtsov Institute of Evolutionary Morphology and Ecology of Animals, Academy of Sciences of the USSR, Moscow

1. Антропов В. И. Математическая модель регуляции искусственного сердца // Применение математических методов и ЭЦВМ в медико-биологических исследованиях. — Л., 1982. — Ч. 1. — С. 15.
2. Баевский Р. М., Бондарчук В. И., Чернышев М. К. Временная организация ритма сердца в эволюционном аспекте // Сравнительная электрокардиология. — Л.: Наука, 1981. — С. 204—206.
3. Баллюзек Ф. М. Программа управления искусственным сердцем // Вопр. кибернетики. — 1975. — Ч. 1, вып. 24. — С. 65—71.
4. Воскресенский А. Д., Вентцель М. Д. Статистический анализ сердечного ритма и показателей гемодинамики в физиологических исследованиях // Пробл. косм. биологии. — 1974. — 26. — С. 38—44.
5. Зикс В. С., Комкова О. А. Влияние температуры на частоту сокращений сердца травоядной лягушки в различных экспериментальных условиях // Проблемы сравнительной электрокардиологии. — Сыктывкар, 1979. — С. 34.
6. Калантар В. А. Многоплановый анализ биологических процессов // Теоретические и прикладные аспекты временной организации биосистем. — М.: Наука, 1976. — С. 55—72.
7. Карпель Е. Г. Электрокардиологические показатели состояния изолированного сердца // Материалы 5 Всесоюз. конф. по пересадке органов и тканей. — Горький, 1970. — С. 440—441.
8. Клевцов В. А. Изменение электрокардиограммы собак после полной экстракардиальной денервации сердца // Проблемы сравнительной электрокардиологии. — Сыктывкар, 1979. — С. 171.
9. Косицкий Г. И. Аfferентные системы сердца. — М.: Наука, 1975. — 208 с.

10. Отнес Р., Эноксон Л. Конструкции цифровых фильтров // Прикладной анализ временных рядов.— М.: Мир, 1982.— С. 104—160.
11. Петровский Б. В., Шумаков В. И. Пути развития искусственного сердца в СССР // Материалы сов.-амер. симпозиума по пробл. искусств. сердца и вспомогат. кровообращения.— Тбилиси, 1979.— № 1.— С. 5—12.
12. Пирогова Г. В., Прилуцкий В. И., Медеяновский А. Н. и др. Приспособительные возможности сердца лягушки при изменениях частоты сокращений и уровня артериального и венозного давления // Проблемы сравнительной электрокардиологии.— Сыктывкар, 1979.— С. 143.
13. Сумин А. В., Соколов А. И., Иткин Г. П. и др. Автоматическое управление искусственным сердцем с автономным источником энергии // Мед. техника.— 1980.— № 2.— С. 44—48.

Ин-т эволюц. морфологии и экологии животных
им. А. Н. Северцова АН СССР, Москва

Поступила 05.06.84

УДК 612.32:616.33

С. Д. Гройсман, Т. А. Хоменко, С. С. Швыдченко, С. И. Швыдченко

НОВЫЕ ДАННЫЕ О РЕТРОДИФфуЗИИ ИОНОВ ВОДОРОДА В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА СОБАКИ

Проблема ретродиффузии ионов водорода в слизистую оболочку желудка имеет большое значение, так как, с одной стороны, с ней связана одна из двух главных теорий механизма желудочной секреции — теория Теоррля [16], с другой — ей придается важное значение в патологии гастрита и язвы желудка.

Вместе с тем, несмотря на относительно длительную историю исследования данного вопроса и внимание, которое ему уделяется, до настоящего времени нет, во-первых, единого мнения даже о таком фундаментальном факте, как само существование этого феномена в норме [3, 7, 17]. Такое положение объясняется тем, что прямое доказательство ретродиффузии ионов водорода представляет большие трудности. Основной факт, из которого исходят сторонники теории ретродиффузии, — это повышение рН раствора соляной кислоты, вводимого в полость желудка. Однако точный анализ получаемых результатов усложняется тем, что на изменение рН в испытуемом растворе, кроме ретродиффузии, влияют также секреция соляной кислоты слизистой оболочкой желудка, нейтрализация и разбавление кислоты желудочной слизью и щелочным компонентом желудочного сока.

Во-вторых, у сторонников ретродиффузии нет ясности в том, куда деваются ионы водорода, которые проникают в слизистую оболочку желудка. Одни авторы считают, что эти ионы водорода могут проходить через слизистую оболочку и, достигая кровеносного русла, нейтрализоваться благодаря большому щелочному резерву крови [1]; по мнению других, эти ионы, попадая в структуры слизистой оболочки, вызывают некроз клеточных элементов [9] или окклюзию капилляров [7, 13], т. е. выступают как серьезный патогенный фактор. Исследуя механизм перехода краски нейтральрот из кровеносного русла в полость желудка, мы обнаружили, что этот переход в покое желудка начинается при рН желудочного содержимого не выше 2,5 [2]. Если исходить из теории полупроницаемых мембран Рубинштейна [6], следует, что переход краски должен начинаться при рН 7.

Для объяснения наблюдаемого феномена мы высказали предположение, что Д. Л. Рубинштейн, создавая свою теорию на основе экспериментов, проводившихся на коже лягушки, не учитывал того, что в реальных условиях вещества, по физико-химическим свойствам подобные краске нейтральрот, находятся в крови связанными с белками крови [15]. При наличии в желудке раствора кислоты с рН не выше 2,5

ретродиффузия ионов
проводятся изме
прочной химической
это предположение
щих как наличие ре
ятность достижения

Исследования прове
фистулы: одна — на гра
расстоянии 1 см оральной
перистальтического насос
мальную фистулу со ск
выделяющегося из дист
Анализу подвергали по
отдел перфузировали рас
ком растворе. Кроме тог
нолрот. По сдвигу концен
вором судили о его разб

Показатель рН пер
он является отрицательн
не может подвергаться
водили в концентрацию
тывали среднее значение
марным результатам вно

Концентрацию крас
показателю экстинкции,
42 (кувета № 3, светоф
частоте вращения 83,5 с
кость. Исходная концент

Перфузию антрал
и 2; рН 2 на фоне дейст
на фоне совместного де
изадрина или серотонина

Опыты первой с
желудочного содержи
ные результаты отр
начала перфузии, т
и на фоне относите

Было установле
рами HCl рН 4 и 3
6,5. Нейтрализация
2,4. Раствор кислот
Такой рН раствора
факторов, увеличив
этому раствор рН 2
ания метацина и сос
нолрот), по сравнен
45,2 % (рис. 1).

С увеличением
при исходном уровн
тавался в пределах
ция дренируемого р
достигая значений
ции желудочного со
ном отделе гастрин
мозит отделение гас

тров // Прикладной анализ временного сердца в СССР // сердца и вспомогат. кровообраще-

А. Н. и др. Приспособительные оты сокращений и уровня артериальной электрокардиологии.—

оматическое управление искусст- / Мед. техника.— 1980.— № 2.—

Поступила 05.06.84

ченко, С. И. Швыдченко

ИОНОВ ВОДОРОДА АНТРАЛЬНОГО ОТДЕЛА

да в слизистую оболочку одной стороны, с ней связана желудочной секреции — важное значение в пато-

длительную историю историческое ему уделяется, до изучения даже о таком факторе этого феномена в норме что прямое доказательство имеет большие трудности. теории ретроdiffузии кислоты, вводимого в полость желудка результаты усложняются в растворе, кроме ретроdiffузии кислоты слизистой оболочки желудка желудочной слизи

нет ясности в том, куда в слизистую оболочку и водорода могут проходить в кровеносное русло, нейтральному резерву крови [1]; по поводу слизистой оболочки, или окклюзию капилляров — важный фактор. Исследуя кровеносное русло в переход в покое жидкого не выше 2,5 [2]. мембран Рубинштейна [6], а при рН 7.

мы высказали предположение на основе экспериментальных данных, что в желудочном соке, подобно белкам крови, кислоты с рН не выше 2,5

ретродиффузия ионов водорода и переход их в кровеносное русло сопровождаются изменением щелочного резерва крови и нарушением непрочной химической связи молекул краски с белками крови. Однако это предположение нуждается в дополнительных фактах, подтверждающих как наличие ретроdiffузии ионов водорода в норме, так и вероятность достижения протонами кровеносного русла.

Методика

Исследования проводили на 4 собаках, у которых на желудок были наложены две фистулы: одна — на границе между фундальным и антральным отделами, вторая — на расстоянии 1 см орально от пилорического сфинктера. Во время эксперимента с помощью перистальтического насоса осуществляли подачу тестируемого раствора через проксимальную фистулу со скоростью 1,8 мл/мин с непрерывным дренированием перфузата, выделяющегося из дистальной фистулы. Длительность эксперимента составляла 4 ч. Анализировали порции перфузата, выделяющиеся каждые 15 мин. Антральный отдел перфузировали растворами HCl (рН 4,3 и 2), приготовленными на физиологическом растворе. Кроме того, в эти растворы добавляли невсасывающийся краситель фенолрот. По сдвигу концентрации фенолрота в перфузате по сравнению с исходным раствором судили о его разбавлении секретом антрального отдела.

Показатель рН перфузата определяли на рН-метре модели 340. Ввиду того, что он является отрицательной логарифмической функцией концентрации ионов водорода и не может подвергаться обычной статистической обработке, полученные данные переводили в концентрацию ионов водорода в растворе (моль в 1 л) и только затем рассчитывали среднее значение и квадратичное отклонение. В случае необходимости по суммарным результатам вновь рассчитывали усредненное значение рН перфузата.

Концентрацию краски фенолрот в исходном растворе и перфузате определяли по показателю экстинкции, получаемому на фотоэлектроколориметре модели ФЭК 56 МУ 42 (кувета № 3, светофильтр № 6). Перед измерением пробы центрифугировали при частоте вращения 83,5 с⁻¹ в течение 20 мин. В кювету заливали надосадочную жидкость. Исходная концентрация фенолрота составляла 9,0 мкг/мл.

Перфузию антрального отдела осуществляли с помощью растворов HCl рН 4, 3 и 2; рН 2 на фоне действия метацина (дозы 0,025; 0,05; 0,15; 0,20 и 0,30 мг/кг); рН 2 на фоне совместного действия метацина (доза 0,15 мг/кг) и папаверина (4 мг/кг), изадрина или серотонина (по 0,5 мг/кг) соответственно.

Результаты

Опыты первой серии экспериментов начинали при щелочной реакции желудочного содержимого, выделяющегося из желудка. Представленные результаты отражают рН проб перфузата через 30—45 мин после начала перфузии, т. е. после смыва содержимого антрального отдела и на фоне относительной стабилизации диффузионных процессов.

Было установлено, что при перфузии антрального отдела растворами HCl рН 4 и 3 реакция дренируемого раствора не опускалась ниже 6,5. Нейтрализация раствора HCl рН 1,6 доходила только до рН 2,2—2,4. Раствор кислоты рН 2 не нейтрализовался до значений рН 5,4—5,8. Такой рН раствора способствовал выявлению результатов действия факторов, увеличивающих и понижающих уровень ретроdiffузии. Поэтому раствор рН 2 был избран в качестве исходного при изучении влияния метацина и сосудистоактивных веществ. Концентрация краски (фенолрот), по сравнению с исходной, в последнем случае уменьшалась на 45,2 % (рис. 1).

С увеличением длительности перфузии до 2—3 ч рН перфузата при исходном уровне рН вводимого раствора 2 не изменялся, т. е. оставался в пределах 5,4; при исходном уровне рН растворов 3 и 4 реакция дренируемого раствора со временем обычно начинала понижаться, достигая значений 3 и даже 2. Это, вероятно, было следствием секреции желудочного сока, стимулированной освобождавшимся в антральном отделе гастрином. Перфузионный раствор рН 2, как известно, тормозит отделение гастрина.

Подкожное введение собакам 0,025 мг/кг метацина в большинстве случаев сопровождалось появлением в перфузате желчи. Это могло быть проявлением холиномиметической реакции, вызываемой сверхнизкими дозами М-холинолитиков [4]. Наличие в перфузате желчи делало невозможным выявление влияния указанной дозы метацина на ощелачивание перфузата внутрижелудочными факторами и на интенсивность антральной секреции.

Введение собакам 0,05 мг/кг метацина сопровождалось по сравнению с фоновыми экспериментами увеличением концентрации ионов водорода в дренируемом растворе в 1,6 раза, 0,15 мг/кг — в 4,5 раза, а

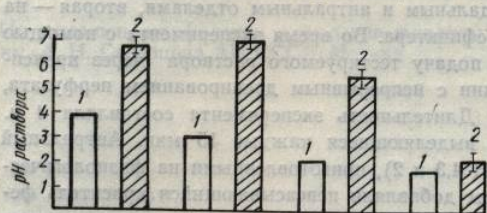


Рис. 1. Зависимость рН перфузата, выделяющегося из антральной фистулы от рН вводимого в желудок раствора:

1 — исходное значение рН перфузата; 2 — рН опытной пробы (представлены усредненные данные, полученные на 4 животных).

0,3 мг/кг — ее понижением (по сравнению с последней) в 2,6 раза (рис. 2). Концентрация краски фенолрот в перфузате при тех же дозах метацина составляла 70, 95 и 80 % исходной. Все приведенные показатели соответствовали периоду максимального действия метацина, при-

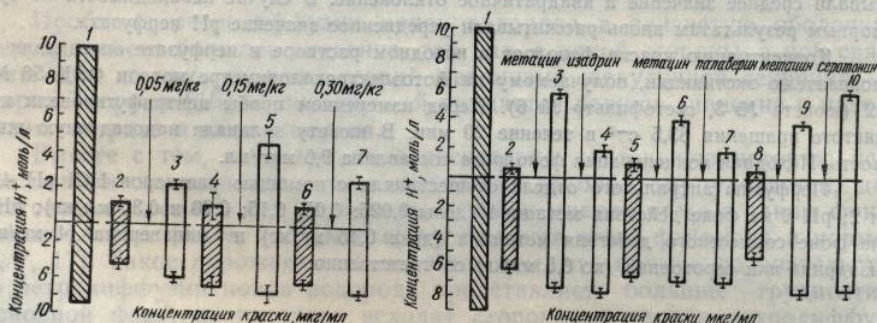


Рис. 2. Влияние метацина на концентрацию водородных ионов (моль/л) и краски фенолрот (мкг/мл) в перфузате, выделяющемся из антральной фистулы:

1 — параметры исходного раствора; 2—7 — параметры перфузата на выходе из антральной фистулы перед введением метацина.

Рис. 3. Влияние изадрина (0,5 мг/кг), папаверина (4,0 мкг/кг) и краски фенолрот в перфузате, выделяющемся из антральной фистулы у животных, которым был введен метацин (0,15 мг/кг):

1 — параметры исходного раствора; 2—10 — параметры перфузата на выходе из антральной фистулы перед введением метацина и вазоактивных лекарственных средств.

ходившемуся на второй 15-минутный сбор перфузата после введения холинолитика. Несмотря на то, что применявшиеся дозы метацина по результату их влияния на ощелачивание и разбавление красителя существенно различались, длительность действия 0,05 и 0,3 мг/кг метацина была приблизительно одинаковой и составляла 60—90 мин.

Использование веществ, обладающих вазоактивным действием, в качестве фона опытов, в которых желудок перфузировали раствором HCl рН 2 и вводили 0,15 мг/кг метацина, способствовало обеспечению относительно стабильного ощелачивания перфузата в антральном отделе и практически полностью исключало возможность опосредованного влияния испытуемых веществ, в частности на секрецию соляной кислоты и слизи. При этом было обнаружено, что подкожное введение изадрина (0,5 мг/кг) и папаверина (4 мг/кг) понижало концентрацию ионов водорода в перфузате в 2,7 и 1,6—2 раза соответственно; серотонина (0,5 мг/кг), напротив, повышало в 1,3—1,5 раза. Все эти изме-

нения концентрации красителя достоверны (папаверина около 90, папаверина одно из испытываемых веществ разбавление краски фенолрота почти в 10 раз).

Как свидетельствует происхождение желудочного сока, содержащего фенолрот почти разбавляющего и о дела. Лианар [5] при антрального содержимого желудка двенадцатиперстной кишки.

Блокада секреторной функции желудка сопровождалась снижением концентрации фенолрота и повышением концентрации фенолрота в перфузате. В перфузате краски фенолрота составляла 94 % исходной, мысленно случаев блокады *in vivo* не удается получить. Поэтому для исследования в антральном отделе или в этом отделе ионов водорода, неопределимых.

Согласно полученным данным (концентрация фенолрота на выходе из антральной фистулы 1,155 $\times 10^{-3}$ до 4,359 $\times 10^{-3}$ моль/л) протонов к изменению концентрации фенолрота в перфузате на выходе из антральной фистулы от исходной концентрации (9 мкг/мл на 1,067 мкг/мл) в перфузате (4,359 $\times 10^{-3}$ моль/л) этого значения к 1,067 мкг/мл) составило 1,067 мкг/мл) соотношения по сравнению с исходным значением к изменению концентрации фенолрота позволяло предположить сдвиг рН перфузата в сторону повышения, что в соответствии с теоретическим предположением одно из основных положений — Холландера о поведении компонентов желудочного сока метацином свидетельствует о встречающемся в естественных условиях опытов, в которых вводили изадрин и папаверина) живых животных (в частности перфузата без изменения рН).

Однотипность эффекта, наблюдающегося по механизму реализации, реализуется через

г метацина в большинстве перфузате желчи. Это могло вызвать, вызываемой сверхниз- в перфузате желчи делало дозы метацина на оше- лачивании и на интенсивность

сопровождалось по сравне- ем концентрации ионов во- 0,15 мг/кг — в 4,5 раза, а

1. Зависимость pH перфузата, яющегося из антральной фисту- pH вводимого в желудок раст- вора:

исходное значение pH перфузата; 2 — тийной пробы (представлены усред- е данные, полученные на 4 жи- вотных).

с последней) в 2,6 раза рфузате при тех же дозах . Все приведенные показ- действия метацина, при-



к ионов (моль/л) и краски фе- з антральной фистулы:

на выходе из антральной фистулы

к/кг) и краски фенолрот в пер- тных, которым был введен ме-

та на выходе из антральной фи- екарственных средств.

ерфузата после введения шиеся дозы метацина по избавление красителя су- я 0,05 и 0,3 мг/кг мета- авляла 60—90 мин.

юактивным действием, в ерфузировали раствором собствовало обеспечению узата в антральном от- ожность опосредованного секретию соляной кис- подкожное введение иза- понижало концентрацию иза соответственно; серо- —1,5 раза. Все эти изме-

нения концентрации кислоты в антральном перфузате были статисти- чески достоверны ($P < 0,05$). Длительность эффекта изадрина состав- ляла около 90, папаверина — 15, серотонина — 45 мин. В то же время ни одно из испытывавшихся сосудотропных веществ не влияло на раз- бавление краски фенолрот (рис. 3).

Обсуждение

Как свидетельствуют представленные данные, в антральном отде- ле происходит существенное оше- лачивание поступающего из тела же- лудка кислого содержимого. Понижение исходной концентрации крас- ки фенолрот почти в 2 раза указывает на существенную роль в этом разбавляющего и оше- лачивающего действия секрета антрального от- дела. Линар [5] придает важное значение оше- лачиванию кислого желу- дочного содержимого в антральном отделе в защите слизистой обо- лочки двенадцатиперстной кишки от агрессивного желудочного со- держимого.

Блокада секреторной функции желудка большими дозами метаци- на сопровождалась резким уменьшением разбавления краски фенол- рот и повышением кислотности перфузата. Несмотря на то, что в оди- ночных опытах нам удавалось получить на выходе из антрального отде- ла раствор краски фенолрот, концентрация которого составляла более 94 % исходной, мы все же можем констатировать, что в большинстве случаев блокадой холинорецепторов слизистой оболочки желудка *in vivo* не удается получить полного угнетения секреции антрального от- дела. Поэтому для того, чтобы утверждать, происходит ли оше- лачивание в антральном отделе за счет одного разбавления щелочным сек- ретом или в этом процессе принимает участие также ретроdiffузия ионов водорода, необходимы экстраполяционные расчеты.

Согласно полученным данным, под влиянием метацина (доза 0,15 мг/кг) концентрация краски фенолрот в перфузионном растворе на выходе из антрального отдела увеличилась с 6,900 до 7,933 мкг/мл. Одновременно в перфузате повышалась концентрация протонов с $1,155 \times 10^{-3}$ до $4,359 \times 10^{-3}$ моль/л. Отношение изменения концентрации протонов к изменению концентрации краски составляло $(4,359 \times 10^{-3} - 1,155 \times 10^{-3}) : (7,933 - 6,900 \text{ мкг/мл}) = 3,1 \times 10^{-3}$. Концентрация фенол- рота в перфузате на фоне действия метацина (7,933 мкг/мл) отличается от исходной концентрации раствора, вводимого в антральный отдел (9 мкг/мл на 1,067 мкг/мл). Соответственно концентрация протонов в ис- ходном растворе pH 2 (10×10^{-3} моль/л) и дренируемом перфузате ($4,359 \times 10^{-3}$ моль/л) различаются на $5,641 \times 10^{-3}$ моль/л. Отношение этого значения к значению сдвига концентрации фенолрот (к 1,067 мкг/мл) составляло 53×10^{-3} . Существенное превышение этого от- ношения по сравнению с отношением изменения концентрации протонов к изменению концентрации краски, вызванному метацином ($P < 0,05$), позволяет предположить, что остающийся на фоне действия метацина сдвиг pH перфузата нельзя целиком свести к разбавляющему и оше- лачивающему действию остаточной секреции в антральном отделе. Кроме того, теоретическим основанием проведенной экстраполяции является одно из основных положений двукомпонентной теории секреции Павло- ва—Холландера о постоянстве химического состава кислого и щелочно- го компонентов желудочного сока. Следовательно, результаты опытов с метацином свидетельствуют в пользу ретроdiffузии при значении pH, встречающемся в естественных условиях. Об этом же говорят резуль- таты опытов, в которых с помощью сосудорасширяющих веществ (изад- рина и папаверина) было получено усиление, а с помощью сосудосу- живающих (в частности серотонина) — уменьшение щелочного сдвига перфузата без изменения концентрации краски фенолрот.

Однотипность эффектов двух сосудорасширяющих веществ, разли- чающихся по механизму действия, свидетельствует о том, что их влия- ние реализуется через изменение кровотока, а не через какое-то неспе-

цифическое воздействие на проницаемость клеточных мембран. В литературе есть подтверждение того, что фармакологическое усиление или угнетение кровотока в слизистой оболочке желудка у крыс и собак увеличивает или уменьшает соответственно ретроdiffузию ионов водорода [8, 12, 13].

Вопрос о том, как влияют холиноблокаторы на кровоток в слизистой оболочке желудка — предмет длительной и еще не завершенной дискуссии [11]. Все же большинство исследователей склоняется к тому, что в условиях исходно неактивной слизистой желудка холиноблокаторы не влияют на ее кровоток. Поэтому мы можем принять, что до введения сосудорасширяющих веществ слизистая оболочка желудка в наших экспериментах получала нормальное количество крови и оба сосудорасширяющих средства давали гиперволеметрический эффект. В связи с этим наблюдавшееся усиление ощелачивания перфузионного раствора соляной кислоты трудно рассматривать как проявление нормализации кровоснабжения ранее ишемизированной слизистой оболочки, т. е. как следствие усиления активного процесса. Мы представляем, что происходит чисто физическая диффузия ионов водорода, которые (хотя бы частично) попадают в кровеносное русло. Увеличение и уменьшение кровотока, как это следует из энтропийных отношений, должны увеличивать или уменьшать (соответственно) переход ионов водорода, а значит — изменять меру ощелачивания раствора кислоты. Возвращаясь к высказанному ранее предположению о том, почему краска нейтральрот переходит в полость желудка при наличии в нем раствора кислоты рН не выше 2,5, мы можем сделать вывод, что представленные в работе факты свидетельствуют в пользу возможного перехода ионов водорода из полости желудка в кровеносное русло — причины, способствующей освобождению красителя от связи с белками крови.

Вероятно, пределы ретроdiffузии ионов водорода как естественного процесса ограничены и при выходе за них не исключено, что ретроdiffузия может стать причиной деструктивных явлений в слизистой оболочке. Однако в тех случаях, когда рассматриваются условия при которых ретроdiffузия ионов водорода усиливается (например, действие на слизистую оболочку желчных кислот, аспирина и алкоголя) и когда ретроdiffузия трактуется как причина деструктивных явлений, нельзя исключить и другое объяснение наблюдавшихся фактов — усиление ретроdiffузии протонов есть следствие поражения слизистой оболочки, облегчающей процесс физической диффузии, т. е. вхождение ионов водорода в слизистую оболочку является не причиной, а следствием ее поражения. В пользу этого предположения говорит то, что первичное поражение слизистой оболочки желудка могут вызвать как фармакологические факторы [10], так и шок [12] без изменения уровня ретроdiffузии ионов водорода.

Выводы

1. При перфузии антрального отдела желудка собаки растворами соляной кислоты рН 4 и 3 (скорость перфузии — 1,8 мл/мин) происходит практически полная нейтрализация этих растворов; раствор рН 2 ощелачивается до рН 5,5.

2. Блокады М-холинорецепторов большими дозами метацина (0,15—0,3 мг/кг) вызывает глубокое, но не полное угнетение секреторных процессов в слизистой оболочке антрального отдела и увеличение в 2,6—4,5 раза концентрации ионов водорода в перфузате, дренируемом из антральной фистулы.

3. Экстраполяционное сопоставление вызываемых метацином сдвигов кислотности и разбавления антрального перфузата указывает на то, что повышение рН перфузата нельзя целиком свести к ощелачивающему действию антрального желудочного сока. Таким образом, в желудке при физиологическом уровне внутриполостного рН должна происходить ретроdiffузия ионов водорода в слизистую оболочку желудка.

4. Фармакологической оболочке желудочной кислоты в антротонии, который у этих данных свидетельствует, что в слизистую оболочку протоны част

S. D. Groisman, T. A.

NEW DATA ON THE MUCOUS

It was shown in this part with HCl solutions (neutralized almost completely) were almost half of metacine (0.3 mg/kg) could not be accounted for flow in gastric mucosa in confirm such a standpoint and the protons can reach

Institute of Physiology of

1. Бабкин Б. П. Секреты 777 с.
2. Гройсман С. Д., Хоминский С. И. Через слизистую оболочку желудка. 1981.—97, № 4.—С. 5.
3. Дяблова П. Е. О синем метацине. 1958.—44, № 5.—С. 4.
4. Ивашкин В. Т. Метаболиты. 214 с.
5. Линар Е. Ю. Подходы к решению проблемы гастритов. 1976.—Ч. 1.—С. 257—267.
6. Рубинштейн Д. Л. Об анатомии желудка. 1970.—П. 42.
7. Davenport H. W. Back diffusion of HCl: physiological consequences // J. Physiol. (Lond.). 1970.—P. 42.
8. Fromm D. Drug induced changes in gastric mucosal blood flow. 199—208.
9. Grossman M. I. Control of gastric secretion. M. R. Slesinger, J. S. Grossman, Eds. 1978.—P. 640—659.
10. Ivey K. J. Invited commentary. World J. Surg.—1981.
11. Jacobson E. D. The circulation of the stomach. P. 85—109.
12. Merseman W. A., Hinchey J. E. Hydrogen ion back diffusion in the stomach. 83, N 3.—P. 248—251.
13. Moody F. C., McGree J. L. Blood flow in experimental gastric ulcer. spec. suppl.—P. 35—44.
14. Olbe L. Gastrointestinal blood flow in the stomach and duodenum / Eds. H. G. O. 1977.—P. 77—112.
15. Singer M. Factor which influence gastric secretion // Internat. Rev. Physiol. 1933.—66, N 2.—S. 22.
16. Teorell T. Untersuchungen über die Gastricsekretion. 1933.—66, N 2.—S. 22.
17. Thjodleifsson B., Worre J. 15, N 1.—P. 53—72.

Ин-т физиологии Киев. ун-та

клеточных мембран. В физиологическое усиление или желудка у крыс и собак ускоренную диффузию ионов водоро-

торы на кровоток в слизистой и еще не завершённой дователей склоняется к то- зистой желудка холинобло- мы можем принять, что до- зистая оболочка желудка в количество крови и оба со- олюметрический эффект. В- делачивания перфузионного- ивать как проявление нор- рованной слизистой оболоч- процесса. Мы представляем, я ионов водорода, которые е русло. Увеличение и умер- опийных отношений, долж- (енно) переход ионов водо- ния раствора кислоты. Воз- нению о том, почему краска при наличии в нем рас- тельный вывод, что предст- ользу возможного перехода- веносное русло — причины, от связи с белками крови. ов водорода как естествен- ных не исключено, что рет- ивных явлений в слизистой- сматриваются условия при- иливается (например, дей- ст, аспирина и алкоголя) и на деструктивных явлений, людавшихся фактов — уси- гивие поражения слизистой- диффузии, т. е. вхождение- ется не причиной, а след- положения говорит то, что- желудка могут вызвать как [12] без изменения уровня

желудка собаки растворами (— 1,8 мл/мин) происходит- творов; раствор pH 2 оше- щими дозами метацина- полное угнетение секретор- ного отдела и увеличение- да в перфузате, дренируе- зываемых метацином сдви- о перфузата указывает на- иком свести к ощелачива- ожа. Таким образом, в же- лостного pH должна про- слизистую оболочку же-

4. Фармакологические факторы, усиливающие кровоток в слизи- той оболочке желудка (папаверин и изадрин), повышают ощелачива- ние кислоты в антральном отделе; противоположный эффект дает се- ротонин, который угнетает кровоток в слизистой оболочке желудка. Эти данные свидетельствуют в пользу того, что переход ионов водоро- да в слизистую оболочку желудка — обычный диффузионный процесс, причем протоны частично достигают кровеносного русла.

S. D. Groisman, T. A. Khomenko, S. S. Shvydchenko, S. I. Shvydchenko

NEW DATA ON THE RETRODIFFUSION OF HYDROGEN IONS IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ANTRAL PART IN DOG STOMACH

It was shown in chronic experiments on dogs that during perfusion of the antral part with HCl solutions (pH 2-4; the perfusion — 1.8 ml/min) the last two solutions were neutralized almost completely and pH of the first solution increased to 3. The initial solutions were almost half diluted by the juice from the antral part of stomach. Injection of metacine (0.3 mg/kg) increased acidity of the perfusate and decreased its dilution, that could not be accounted for only the residual secretion effect. Stimulation of the blood flow in gastric mucosa increases alkalization and its inhibition decreases it. These data confirm such a standpoint that retrodiffusion of hydrogen ions is a normal phenomenon and the protons can reach the mucosa blood vessels.

Institute of Physiology of the University, Kiev

1. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. — Л.: Медгиз, 1960. — 777 с.
2. Гройсман С. Д., Хоменко Т. А., Шишова С. В. Механизмы транспорта нейтральных веществ через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта // Физиол. журн. СССР. — 1981. — 97, № 4. — С. 578—585.
3. Дяблова П. Е. О синергизме атропина и антихолинэстеразных средств // Там же. — 1958. — 44, № 5. — С. 491—495.
4. Ивашкин В. Т. Метаболическая организация функций желудка. — Л.: Наука, 1981. — 214 с.
5. Линар Е. Ю. Подход к оценке динамики изменения внутрижелудочного pH // Актуальные вопросы гастроэнтерологии и сердечно-сосудистой хирургии. — Таллин. — 1976. — Ч. 1. — С. 257—262.
6. Рубинштейн Д. Л. Общая физиология. — М.: Медгиз, 1947. — 647 с.
7. Davenport H. W. Back diffusion of acid through the gastric mucosa and its physiological consequences // Progress in gastroenterology. Vol. 2. — New York: Grune and Stratton, 1970. — P. 42—56.
8. Fromm D. Drug induced gastric mucosal injury // World J. Surg. — 1981. — 5, N 2. — P. 199—208.
9. Grossman M. I. Control of gastric secretion // Gastrointestinal disease / Eds by M. R. Slesinger, J. S. Fordtran, F. I. Ingelfinger. — Philadelphia etc.: Saunders Co., 1978. — P. 640—659.
10. Ivey K. J. Invited commentary: Fromm D. Drug induced gastric mucosal injury // World J. Surg. — 1981. — 5, N 2. — P. 199—208.
11. Jacobson E. D. The circulation of the stomach // Gastroenterology. — 1965. — 48, N 1. — P. 85—109.
12. Mersevan W. A., Hinchey E. J. Interactions of gastric blood flow, barrier breaker and hydrogen ion back diffusion during ulcer formation in the rat // Surgery. — 1978. — 83, N 3. — P. 248—251.
13. Moody F. C., McGreevy J., Zalewsky C. et al. The cytoprotective effect of mucosal blood flow in experimental erosive gastritis // Acta physiol. scand. — 1978. — 103, spec. suppl. — P. 35—43.
14. Olbe L. Gastroduodenal physiology and pathophysiology // Surgery of the stomach and duodenum / Eds by L. M. Nyhus, C. Wastell. — Boston: Little Brown and Co., — 1977. — P. 77—112.
15. Singer M. Factor which controls the staining of tissue secretions with acid and basic dyes // Internat. Rev. Cytol. — 1952. — N 1. — P. 211—255.
16. Teorell T. Untersuchungen über die Magensaftsekretion // Skand. Arch. Physiol. — 1933. — 66, N 2. — S. 225—317.
17. Thjodleifsson B., Wormsley K. G. Back-diffusion fact or fiction. // Digestion. — 1977. — 15, N 1. — P. 53—72.

Ин-т физиологии Киев. ун-та

Поступила 11.11.84

ИССЛЕДОВАНИЕ СИНАПТИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ В ГЛАДКИХ МЫШЦАХ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА

В связи с тем, что большинство заболеваний желудочно-кишечного тракта человека обусловлено нарушениями, прежде всего, его нервной регуляции, изучение синаптических процессов в гладких мышцах (ГМ) кишечника человека имеет большое значение для практической медицины. Однако основные исследования в этой области, как правило, ведутся на ГМ желудочно-кишечного тракта экспериментальных животных. Известно, что электрические проявления деятельности ГМ пищеварительного тракта животных, его нервная регуляция имеют видоспецифические особенности, поэтому перенесение результатов этих работ на ГМ человека представляется некорректным. До настоящего времени изучение синаптических потенциалов в ГМ тонкого кишечника человека не проводилось. В данной работе исследовали синаптические потенциалы ГМ продольного и кольцевого слоев тонкой кишки человека.

Методика

Исследования проводили с помощью модифицированного метода одинарного сахарозного мостика [1] на изолированных полосках ГМ начального отдела тощей кишки и дистального отдела подвздошной, взятых при операциях (28 человек) по поводу заболеваний поджелудочной железы (панкреато-дуоденальной резекции) или неспецифического язвенного колита. В опыт брали визуально нормальные мышечные полоски. Синаптические потенциалы вызывали раздражением интрамуральных нервных образований ГМ прямоугольными импульсами электрического тока длительностью 0,5—1 мс.

Результаты и их обсуждение

При одиночном интрамуральном раздражении мышечной полоски кольцевого слоя тонкого кишечника человека всегда генерируется тормозящий синаптический потенциал (ТСП), амплитуда которого растет с увеличением силы раздражения. В ответ на супрамаксимальное раздражение амплитуда ТСП достигает 7—15 мВ, латентный период составляет 0,15—0,25 с, общая продолжительность — 1,2—2,3 с, время достижения максимума и спада соответственно 0,4—0,8 с и 0,8—1,5 с (рис. 1, а). Кроме того, в ответ на супрамаксимальный стимул после ТСП в спонтанно активных мышечных полосках развивается посттормозное возбуждение в виде медленной следовой волны деполяризации, потенциал действия (ПД) которой вызывает сокращение ГМ. Во время ТСП генерация ПД и сокращения спонтанно активной мышечной полоски тормозятся. ТСП не вызывает расслабления молчащих ГМ (рис. 1, б). При интрамуральном раздражении на ТСП может оказывать влияние активация других двигательных нервных волокон, находящихся в толще мышечной полоски. Введение атропина (М-холиноблокатора; 10^{-6} моль/л) в раствор Кребса в большинстве случаев не изменяет амплитуду ТСП, что может свидетельствовать о небольшой плотности холинергической иннервации кольцевых мышц, маскируемой, вероятно, мощной тормозящей иннервацией. Кроме того, атропин не оказывает влияние на посттормозное возбуждение, которое, очевидно, аналогично нехолинергическому возбуждению ГМ тонкого кишечника морской свинки [4]. ТСП были устойчивы также к действию α - и β -адреноблокаторов—фентоламина и индерала (концентрации $3,1 \times 10^{-6}$ и $3,4 \times 10^{-6}$ моль/л соответственно), что говорит об их неадренергической природе.

Таким образом, отсутствие заметных изменений в синаптической передаче под влиянием атропина, фентоламина и индерала свиде-

тельствует о том, что ГМ находятся под преимущественным влиянием нервно-мышечных волокон тонкого кишечника [12, 13]. Эти данные согласуются с данными, полученными на ГМ, использованными методом мышечной полоски при

Недавно [4] на ГМ было показано, что в

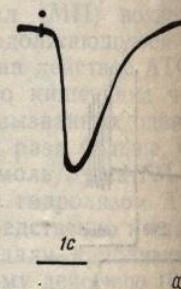


Рис. 1. Неадренергические Т

а — ТСП в ответ на одиночное человека и эффект АТФ (10—3 скорости развертки; б — ТСП и ризации с ПД, вызывающими кишки человека. Здесь и далее

дующие два компонен (последний — наиболее кишечника морской сви человека (начального вздошной) в ответ на компонентные (быстры

Известно, что апа 5×10^{-7} моль/л) полно дочно-кишечного тракт толстого кишечника, г блокируя при этом Са [5]. Вместе с тем апа мвала влияние на неадр пищевода опоссума и дования, проведенные кого кишечника челов $\times 10^{-7}$ моль/л) в сред (рис. 2, а, 2). Увели моль/л не угнетает, а амплитуду ТСП в ГМ (5×10^{-7} моль/л), кото угнетал ТСП в наших кого кишечника и сле

На ГМ кольцевого морской свинки было п вого компонента ТСП (ТЭА+) [4], которые, б блокаторами потенциал отметить, что при дейс

Черпак, М. Ф. Шуба

ИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ИШЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА

ваний желудочно-кишечного и, прежде всего, его нервных процессов в гладких мышцах значение для практической в этой области, как правитракта экспериментальныхоявления деятельности ГМ нервная регуляция имеютренесение результатов этихкорректным. До настоящего в ГМ тонкого кишечника исследовали синаптическиезого слоев тонкой кишки

ованного метода одинарного сахара начального отдела тощей кишки и в них (28 человек) по поводу забонной резекции) или неспецифическые мышечные полоски. Синаптуральных нервных образований длительно 0,5—1 мс.

дение

ажении мышечной полоски а всегда генерируется торамплитуда которого расвет на супрамаксимальное 15 мВ, латентный период 1,2—2,3 с, время 0,4—0,8 с и 0,8—1,5 с аксимальный стимул после сках развивается постторвой волны деполяризации, сокращение ГМ. Во вреганно активной мышечной ослабления молчащих ГМ ни на ТСП может оказывх нервных волокон, нахождение атропина (М-холинор в большинстве случаев негельствовать о небольшойевых мышц, маскируемой, Кроме того, атропин недение, которое, очевидно, о ГМ тонкого кишечника акже к действию α - и β (концентрации $3,1 \times 10^{-6}$ рит об их неадренергиче-

менений в синаптической ина и индерала свиде-

тельствует о том, что ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека находятся под преимущественным влиянием тормозящих неадренергических нервных волокон, как это было показано и для ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника морской свинки и пищевода опоссума [4, 6, 12, 13]. Эти данные согласуются также с результатами других авторов, полученными на ГМ дистального отдела тонкого кишечника человека, использовавшими методику регистрации сократительной активности мышечной полоски при интрамуральном раздражении [8].

Недавно [4] на ГМ желудочно-кишечного тракта морской свинки было показано, что в неадренергических ТСП можно выделить сле-

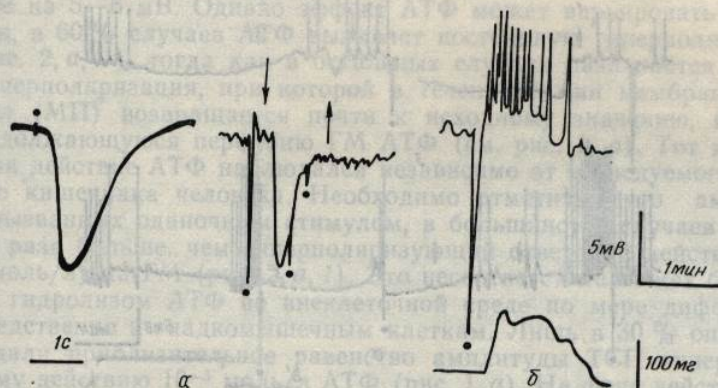


Рис. 1. Неадренергические ТСП и действие АТФ в ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека:

а — ТСП в ответ на одиночное раздражение мышечной полоски начального отдела тощей кишки человека и эффект АТФ (10^{-3} моль/л); показан один и тот же ТСП, снятый при разной скорости развертки; б — ТСП и посттормозное возбуждение ГМ в виде медленной волны деполяризации с ПД, вызывающими сокращение мышечной полоски дистального отдела подвздошной кишки человека. Здесь и далее точкой обозначено одиночное интрамуральное раздражение, стрелками — начало и конец действия АТФ.

дующие два компонента: первый — быстрый и второй — медленный (последний — наиболее выражен в ГМ дистального отдела толстого кишечника морской свинки). В ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека (начального отдела тощей кишки и дистального отдела подвздошной) в ответ на интрамуральное раздражение возникают однокомпонентные (быстрые) ТСП (см. рис. 1, а).

Известно, что апамин (нейротоксин пчелиного яда концентрацией 5×10^{-7} моль/л) полностью угнетает ТСП на протяжении всего желудочно-кишечного тракта морской свинки (кроме дистальных отделов толстого кишечника, где он угнетает первый компонент ТСП) [3, 4], блокируя при этом Ca^{2+} -зависимую K^+ -проводимость мембраны ГМ [5]. Вместе с тем апамин (концентрация 10^{-7} — 10^{-5} моль/л) не оказывала влияния на неадренергическое торможение в ГМ кольцевого слоя пищевода опоссума и шейки мочевого пузыря свиньи [13, 16]. Исследования, проведенные на 32 мышечных полосках кольцевого слоя тонкого кишечника человека, показали, что апамин (концентрация 5×10^{-7} моль/л) в среднем лишь на 40 % уменьшает амплитуду ТСП (рис. 2, а, 2). Увеличение концентрации апамина до 10^{-6} — 5×10^{-6} моль/л не угнетает, а лишь незначительно уменьшает дополнительно амплитуду ТСП в ГМ тонкого кишечника человека. Тот же апамин (5×10^{-7} моль/л), который использовался на ГМ человека, полностью угнетал ТСП в наших проверочных опытах на КМ кольцевого слоя тонкого кишечника и слепой кишки морской свинки.

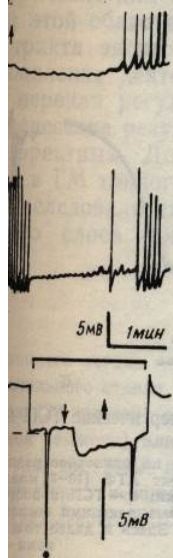
На ГМ кольцевого слоя дистального отдела толстого кишечника морской свинки было показано, что после блокирования апамином первого компонента ТСП второй угнетается ионами тетраэтиламмония (TEA^+) [4], которые, как показано на нейронах моллюсков, являются блокаторами потенциал- и Ca^{2+} -зависимых K^+ -каналов [15]. Следует отметить, что при действии на ГМ тонкого кишечника морской свинки

а — ТСП и эффект АТФ (10^{-3} моль/л) в ГМ дистального отдела подвздошной кишки человека в растворе Кребса (1), на 35-й минуте действия 5×10^{-7} моль/л апамина (2), на 25-й минуте после добавления в раствор Кребса с апамином 20 моль/л ново ТЭА+ (3) — третья минута после действия АТФ в этом растворе Кребса); б — эффект ТЭА (10 моль/л) на ТСП и действие АТФ (10^{-3} моль/л) в ГМ начального отдела толстой кишки человека. Здесь и на рис. 3 и 4 сверху продолжительность действия гиперполяризующего тока, сдвигающего МП к исходному уровню.

На сегодняшний день один из наиболее вероятных кандидатов в

О калиевой пр детельствуют резу. фиксации тока (л личивает амплитуд (рис. 4, а). В боль нисот линейный ха ТСП исчезают при ловиях сахарозного шой кондиционирова ния при этом ния силы раздраж ГМ в сахарозном

и неадренергические ТСП и увеличение сопротивления в раствор Кребса мембрану ГМ кольцевого на 3—4 мВ, увеличивая малым раздражением, на итрации ионов ТЭА⁺ до 15—ектами, как правило, вызы-М, сопровождающуюся уве-



Ф в ГМ кольцевого слоя тонкого

дела подвздошной кишки человека в амина (2), на 25-й минуте после ТЭА⁺ (3' — третья минута после) ммоль/л) на ТСП и действие АТФ ка. Здесь и на рис. 3 и 4 сверху гиперполяризующего тока, смещаю-

и продолжительности ПД. (0—20 ммоль/л) не блоки- в ГМ тонкого кишечни- кишечника морской свинки на фоне действия апами- ГСП в ГМ кольцевого слоя 3). Под влиянием ионов х нервных волокон, нахо- свидетельствует уменьше- /величение ТСП при суб- ано с вовлечением в ответ ных окончаний. Известно, вность синаптической пе- обожденного медиатора, волокна [9]. По-видимо- человека при действии ксимальное раздражение елением сопротивления адренергического передат- вных терминалей. вероятных кандидатов в

медиаторы неадренергического торможения — аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) или родственные ей соединения [4, 10]. Кроме того, ионный механизм гиперполяризующего действия АТФ и генерации неадренергических ТСП в ГМ желудочно-кишечного тракта морской свинки обусловлены увеличением проводимости мембраны для ионов К⁺ [2, 14, 18]. В связи с этим представляло интерес исследовать действие АТФ на ГМ тонкого кишечника человека и влияние на него апамина и ТЭА⁺.

Аппликация ($n=30$) АТФ (10^{-3} моль/л) вызывает гиперполяризацию мембраны ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека в среднем на 5—6 мВ. Однако эффект АТФ может варьировать по форме. Так, в 60 % случаев АТФ вызывает постоянную гиперполяризацию (см. рис. 2, а, 1), тогда как в остальных случаях развивается временная гиперполяризация, при которой в течение 1 мин мембранный потенциал (МП) возвращается почти к исходному значению, несмотря на продолжающуюся перфузию ГМ АТФ (см. рис. 1, а). Тот или иной ответ на действие АТФ наблюдался независимо от исследуемого отдела тонкого кишечника человека. Необходимо отметить, что амплитуда ТСП, вызванных одиночным стимулом, в большинстве случаев примерно в 2 раза больше, чем гиперполяризующий ответ при действии АТФ (10^{-3} моль/л) на ГМ (рис. 2, а, 1). Это несоответствие может быть связано с гидролизом АТФ во внеклеточной среде по мере диффузии ее непосредственно к гладкомышечным клеткам. Лишь в 30 % опытов мы наблюдали приблизительное равенство амплитуды ТСП гиперполяризующему действию 10^{-3} моль/л АТФ (рис. 1, а). На фоне действия апамина (5×10^{-7} моль/л) наблюдается уменьшение гиперполяризации, вызванной АТФ (рис. 2, а, 2). Ионы ТЭА⁺ (10^{-2} — 20 ммоль/л) незначительно уменьшают действие АТФ (рис. 2, б). При добавлении ТЭА⁺ в раствор Кребса с апамином (на фоне их совместной аппликации) наблюдается еще большее угнетение эффекта АТФ, что связано, вероятно (наряду с незначительным блокирующим действием ТЭА⁺), с долгой перфузией ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека в апа-мине (рис. 2, а, 3).

В связи с тем, что в отличие от ТСП ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника морской свинки, ТСП ГМ тех же отделов тонкого кишечника человека не полностью блокируется апамином и не угнетается ТЭА⁺, представляется важным исследовать ионный механизм генерации неадренергических ТСП в ГМ тонкого кишечника человека. При удалении ионов К⁺ из раствора Кребса или замене стандартного раствора Кребса на раствор, содержащий сниженную их концентрацию (1—3 ммоль/л), наблюдается значительное увеличение амплитуды ТСП ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека, вне зависимости от МП (рис. 3, б). Наоборот, увеличение концентрации ионов К⁺ в растворе Кребса до 10 ммоль/л вызывает их уменьшение, наблюдаемое при возвращении МП к исходному уровню (рис. 3, а).

Таким образом, амплитуда ТСП отчетливо зависит от концентрационного градиента ионов К⁺. Поэтому, вероятно, гиперполяризация во время ТСП связана с увеличением проводимости мембраны ГМ для ионов К⁺.

О калиевой природе ТСП в ГМ тонкого кишечника человека свидетельствуют результаты наших опытов по смещению МП в условиях фиксации тока ($n=5$). Так, кондиционирующая деполяризация увеличивает амплитуду ТСП, тогда как гиперполяризация уменьшает ее (рис. 4, а). В большинстве случаев зависимость амплитуды ТСП от МП носит линейный характер в области небольших сдвигов МП (рис. 4, б). ТСП исчезают при гиперполяризации мембраны на 15—20 мВ. В условиях сахарозного мостика трудно получить реверсию ТСП при большой кондиционирующей гиперполяризации мембраны вследствие увеличения при этом общей ионной проводимости мембраны и ограничения силы раздражения большим последовательным сопротивлением ГМ в сахарозном участке [18]. Нам удалось получить реверсию ТСП

ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека при добавлении в раствор Кребса 10—15 ммоль/л ионов K^+ и реполяризации мембраны на 20 мВ (рис. 4, в). Таким образом, потенциал реверсии данного си-

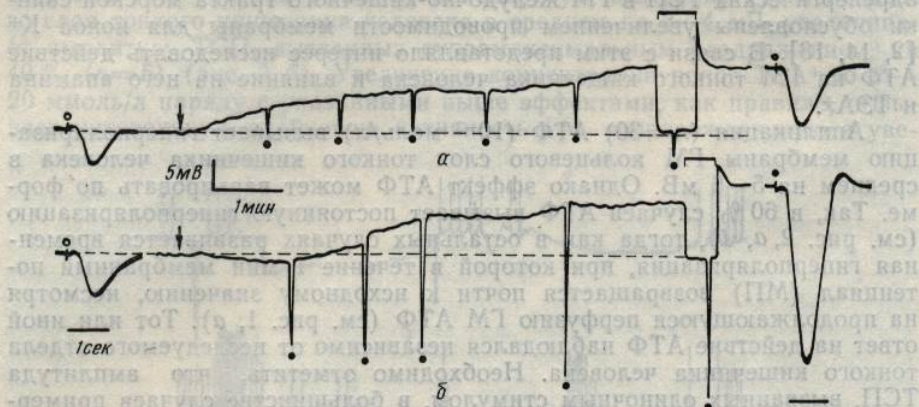


Рис. 3. Влияние изменения концентрации ионов K^+ в растворе Кребса на ТСП в ГМ кольцевого слоя начального отдела тощей кишки человека: а — увеличение концентрации до 10 ммоль/л; б — уменьшение концентрации до 1 ммоль/л. Начало действия растворов Кребса с измененным содержанием ионов K^+ показано стрелками.

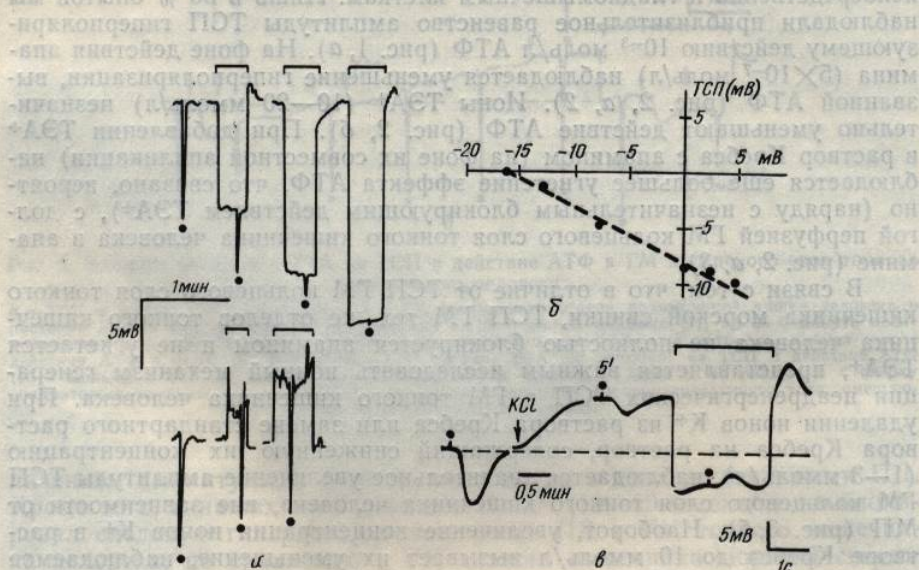


Рис. 4. Влияние изменения МП на ТСП в ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека:

а — влияние кондиционирующей гиперполяризации и деполяризации (отмечено сверху квадратными скобками) на ТСП в ГМ подвздошной кишки человека; б — график зависимости амплитуды ТСП (ось ординат) от смещений МП (ось абсцисс), показанных на а; в — реверсия ТСП гиперполяризующим током в ГМ начального отдела тощей кишки человека на 5-й минуте действия раствора Кребса, содержащего 20 ммоль/л ионов K^+ . Следует обратить внимание на разные скорости развертки: 1 с — для ТСП и 0,5 мин — для действия раствора Кребса с повышенным содержанием ионов K^+ .

наптического потенциала будет на 15—20 мВ или (учитывая шунтирующий эффект сахарозы [7]) на 30—40 мВ ниже МП, что примерно соответствует значению K^+ -равновесного потенциала.

Относительно участия ионов Cl^- в генерации ТСП, следует заметить, что исходя из значения равновесного потенциала для ионов Cl^- в ГМ, увеличение проводимости мембраны ГМ для ионов Cl^- привело бы к уменьшению амплитуды ТСП (возможное уменьшение проницаемости мембраны ГМ для ионов Cl^- во время действия неадренер-

гического передатчика так как оно шунтирует ионам K^+). Тогда, проникающие анионы ТСП. Однако в направлении для ионотонат или Na-ацетатное же уменьшение фактором — измене

Приведенные результаты что генерация неад

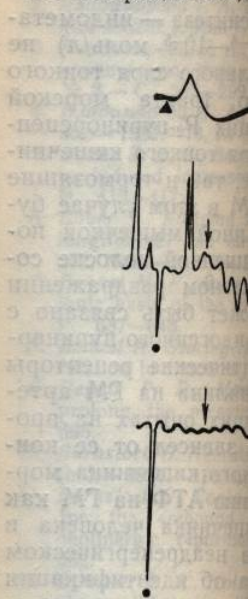


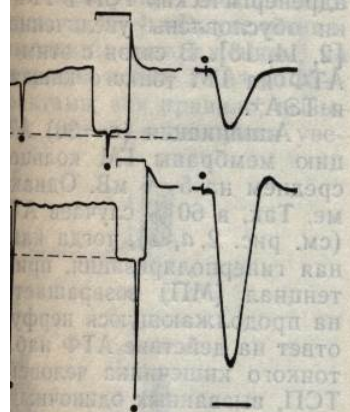
Рис. 5. Синаптические по

а — ВСП и ТСП в ответ на 10^{-6} моль/л атропина (I); б — новение при атропинизации мышечных пол

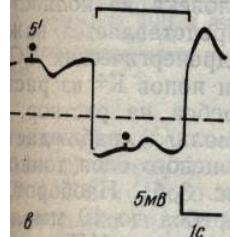
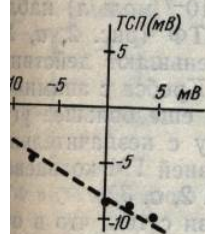
кишечника человека ны — для ионов K^+ , кольцевого слоя тон ма [3, 12, 13, 18].

Исследования, по го слоя тонкого киш ном ритмическом ра возбуждающий сина да как в остальных полоски (10^{-6} моль/ его холинергической ном слое тонкого ки ным раздражением. цевого слоя тонкого дольных мышц дости шей плотности этой исследованиях други продольного слоя то ло сокращение, устр ях мышечные полос нергических нервов.

человека при добавлении в и реполяризации мембраны потенциал реверсии данного си-



растворе Кребса на ТСП в ГМ
ей кишки человека:
концентрации до 1 ммоль/л. Начало
ионов K⁺ показано стрелками.



ого слоя тонкого кишечника че-

нации (отмечено сверху квадратными
график зависимости амплитуды ТСП
а; в — реверсия ТСП гиперполяри-
ка на 5-й минуте действия раствора
внимание на разные скорости раз-
Кребса с повышенным содержанием

или (учитывая шунтиру-
же МП, что примерно со-
нала.

ации ТСП, следует заме-
потенциала для ионов Cl⁻
ГМ для ионов Cl⁻ приво-
зможное уменьшение про-
ремя действия неадренер-

гического передатчика не приводило бы к заметным изменениям МП, так как оно шунтировалось увеличением проводимости мембраны к ионам K⁺). Тогда, в случае замены внеклеточных ионов Cl⁻ на слабо-проникающие анионы, следовало бы ожидать увеличение амплитуды ТСП. Однако в наших опытах ($n=6$) реверсия концентрационного градиента для ионов Cl⁻ путем эквимоларной замены NaCl на Na-изетионат или Na-ацетат существенно не сказывается на ТСП. Наблюдаемое же уменьшение ТСП может быть полностью объяснено вторичным фактором — изменением МП.

Приведенные результаты исследований позволяют сделать вывод, что генерация неадренергических ТСП в ГМ кольцевого слоя тонкого

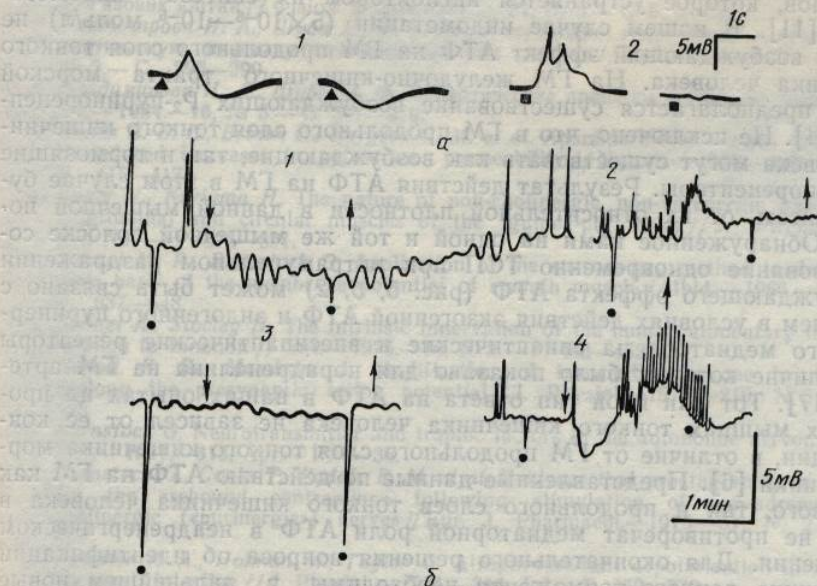


Рис. 5. Синаптические потенциалы и эффект АТФ в ГМ продольного слоя начального отдела тощей кишки человека:

а — ВСП и ТСП в ответ на ритмическое (100 Гц) раздражение и исчезновение ВСП при действии 10⁻⁶ моль/л атропина (1); ВСП и ПД, вызванные ритмическим (10 Гц) раздражением и их исчезновение при атропинизации ГМ (2); б — ТСП и типы ответов ГМ к АТФ (10⁻³ моль/л) в разных мышечных полосках продольного слоя тонкого кишечника человека (1—4).

кишечника человека обусловлена увеличением проводимости мембраны — для ионов K⁺, аналогично таковой для ТСП в ГМ *taenia coli*, кольцевого слоя тонкого кишечника морской свинки, пищевода опоссума [3, 12, 13, 18].

Исследования, проведенные на 24 мышечных полосках продольного слоя тонкого кишечника человека, показали, что при интрамуральном ритмическом раздражении (10 Гц) в 50 % случаев генерируется возбуждающий синаптический потенциал (ВСП) или ВСП и ТСП, тогда как в остальных случаях только ТСП. Атропинизация мышечной полоски (10⁻⁶ моль/л) приводит к исчезновению ВСП, что говорит о его холинергической природе (рис. 5, а, 1, 2). ТСП вызывали в продольном слое тонкого кишечника человека как ритмическим, так и одиночным раздражением. Их параметры были аналогичны ТСП ГМ кольцевого слоя тонкого кишечника человека. Однако амплитуда ТСП продольных мышц достигла 2—7 мВ, что может свидетельствовать о меньшей плотности этой иннервации по сравнению с кольцевым слоем. В исследованиях других авторов [8] интрамуральное раздражение ГМ продольного слоя тонкого кишечника человека в 65 % случаев вызывало сокращение, устраняемое атропином, тогда как в остальных случаях мышечные полоски расслаблялись вследствие стимуляции неадренергических нервов.

Влияние апамина и ТЭА⁺ на неадренергические ТСП и ГМ продольного слоя тонкого кишечника человека было аналогично влиянию на ТСП в ГМ кольцевого слоя. Действие же АТФ на ГМ продольного слоя было более сложным. Аппликация АТФ (10^{-3} моль/л) на разные мышечные полоски продольного слоя тонкого кишечника человека ($n=23$) в 50 % случаев вызывает гиперполяризацию или в 20 % деполяризацию мембраны, тогда как в остальных случаях наблюдается двухфазный ответ (начальная гиперполяризация, сменяющаяся деполяризацией) или не проявляет заметного эффекта (рис. 5, б, 1—4). На ГМ желудочно-кишечного тракта животных было показано, что возбуждающий эффект АТФ может быть опосредован действием простагландинов, которое устраняется ингибитором их синтеза — индометацином [11]. В нашем случае индометацин (5×10^{-6} — 10^{-5} моль/л) не угнетал возбуждающий эффект АТФ на ГМ продольного слоя тонкого кишечника человека. На ГМ желудочно-кишечного тракта морской свинки предполагается существование возбуждающих Р₂-пуриновых рецепторов [4]. Не исключено, что в ГМ продольного слоя тонкого кишечника человека могут существовать как возбуждающие, так и тормозящие Р₂-пуриновые рецепторы. Результат действия АТФ на ГМ в этом случае будет зависеть от их относительной плотности в данной мышечной полоске. Обнаруженное нами на одной и той же мышечной полоске существование одновременно ТСП при интрамуральном раздражении и возбуждающего эффекта АТФ (рис. 5, б, 2) может быть связано с различием в условиях действия экзогенной АТФ и эндогенного пуринергического медиатора на синаптические и внесинаптические рецепторы ГМ, отличие которых было показано для норадrenalина на ГМ артериол [17]. Тот или иной тип ответа на АТФ в наших опытах на продольных мышцах тонкого кишечника человека не зависел от ее концентрации, в отличие от ГМ продольного слоя тонкого кишечника морской свинки [6]. Представленные данные по действию АТФ на ГМ как кольцевого, так и продольного слоев тонкого кишечника человека в общем не противоречат медиаторной роли АТФ в неадренергическом торможении. Для окончательного решения вопроса об идентификации передатчика данного торможения необходимы в дальнейшем новые подходы.

Таким образом, резюмируя полученные данные, можно сделать вывод, что неадренергическая тормозящая передача более представлена в кольцевом слое ГМ тонкого кишечника человека, тогда как холинергическая возбуждающая — в продольном. Результаты исследований не противоречат пуринергической гипотезе неадренергических ТСП ГМ тонкого кишечника человека, генерация которых, как и в ГМ желудочно-кишечного тракта морской свинки, обусловлена увеличением проводимости мембраны для ионов K⁺. В отличие от ТСП ГМ тонкого кишечника морской свинки, ТСП ГМ тонкого кишечника человека не блокируются апамином и ТЭА. Так как эти вещества являются неспецифическими блокаторами ТСП в ГМ тонкого кишечника морской свинки, то, вероятно, отличие скорее всего будет заключаться в особенностях калиевых каналов мембраны ГМ, а не в медиаторе неадренергического торможения.

V. P. Zagorodnyuk, E. V. Vovk, V. D. Cherpak, M. F. Shuba

INVESTIGATION OF THE SYNAPTIC POTENTIALS IN SMOOTH MUSCLES OF THE HUMAN SMALL INTESTINE

The modified sucrose-gap method was used to study synaptic potentials in human smooth muscle of the longitudinal and circular layers of the distal jejunum and terminal ileum. It is shown that inhibitory non-adrenergic nerve-muscle transmission is more presented in the circular layer of smooth muscles whereas excitatory cholinergic transmission — in the longitudinal one. Inhibitory synaptic potentials of the human small intestine smooth muscle are not blocked by apamine and tetraethylammonium unlike those of the

guinea-pig. Results of the adrenergic inhibition. G muscles of human small intestine for K⁺ ions.

A. A. Bogomoletz Institute of Medicine, Kiev

1. Артеменко Д. П., Бутко А. А. — 1984. — 380.
2. Владимиров И. А. В. — 1984. — 16, № 3.
3. Владимиров И. А., Бутко А. А. — 1984. — 16, № 3.
4. Banks B. E. C., Brown J. R. — 1984. — 16, № 3.
5. Bauer V., Kuriyama H. — 1984. — 16, № 3.
6. Bennet M. R., Burnstock G. — 1984. — 16, № 3.
7. Bennet A., Stocley H. — 1984. — 16, № 3.
8. Benoit P. R., Marmè D. — 1984. — 16, № 3.
9. Burnstock G. — 1984. — 16, № 3.
10. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.
11. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.
12. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.
13. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.
14. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.
15. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.
16. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.
17. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.
18. Burnstock G., Cooks T. — 1984. — 16, № 3.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомолец, Киев. мед. ин-т МВССО

ергические ТСП и ГМ про-
 было аналогично влиянию
 ке АТФ на ГМ продольного
 Ф (10^{-3} моль/л) на разные
 кого кишечника человека
 ляризацию или в 20 % де-
 льных случаях наблюдается
 изация, сменяющаяся депо-
 ффекта (рис. 5, б, 1—4). На
 х было показано, что воз-
 средован действием проста-
 ом их синтеза — индомета-
 (5×10^{-6} — 10^{-5} моль/л) не
 л продольного слоя тонкого
 ашечного тракта морской
 уждающих P_2 -пуринорецеп-
 ного слоя тонкого кишечни-
 кающие, так и тормозящие
 Ф на ГМ в этом случае бу-
 ги в данной мышечной по-
 же мышечной полоске со-
 грамуральном раздражении
 2) может быть связано с
 АТФ и эндогенного пурина-
 несинаптические рецепторы
 орадреналина на ГМ арте-
 Ф в наших опытах на про-
 ека не зависел от ее кон-
 оя тонкого кишечника мор-
 о действию АТФ на ГМ как
 ого кишечника человека в
 АТФ в неадренергическом
 вопроса об идентификации
 мы в дальнейшем новые

данные, можно сделать вы-
 редача более представлена
 овека, тогда как холинер-
 езультаты исследований не
 адренергических ТСП ГМ
 ых, как и в ГМ желудоч-
 овлена увеличением прово-
 те от ТСП ГМ тонкого ки-
 шечника человека не бло-
 ества являются неспецифи-
 шечника морской свинки,
 аключаться в особенностях
 медиаторе неадренергическо-

герпак, M. F. Shuba

C POTENTIALS SMALL INTESTINE

ady synaptic potentials in human
 f the distal jejunum and terminal
 muscle transmission is more pre-
 excitatory cholinergic transmissi-
 als of the human small intestine
 hylammonium unlike those of the

guinea-pig. Results of the studies do not contradict the purinergic hypothesis of the non-
 adrenergic inhibition. Generation of the inhibitory synaptic potentials in the smooth
 muscles of human small intestine are induced by an increase in the membrane conductan-
 ce for K^+ ions.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Kiev;
 Medical Institute, Kiev

1. Артеменко Д. П., Бурый В. А., Владимирова И. А., Шуба М. Ф. Модификация ме-
 тода одинарного сахарозного мостика // Физиол. журн.—1982.—28, № 3.—С. 374—
 380.
2. Владимирова И. А. Вплив різних іонів на гальмівні постсинаптичні потенціали глад-
 ком'язових клітин // Фізiol. журн.—1975.—21, № 5.—С. 624—627.
3. Владимирова И. А., Шуба М. Ф. Влияние стрихнина, гидрастина и апамина на си-
 наптическую передачу в гладкомышечных клетках // Нейрофизиология.—1978.—10,
 № 3.—С. 295—299.
4. Владимирова И. А., Шуба М. Ф. Синаптические процессы в гладких мышцах // Там
 же.—1984.—16, № 3.—С. 307—319.
5. Banks B. E. C., Brown C., Burgess G. M. et al. Apamine blocks certain neurotransmit-
 ter-induced increases in potassium permeability // Nature.—1979.—282, N 5707.—
 P. 415—417.
6. Bauer V., Kuriyma H. The nature of non-cholinergic, non-adrenergic transmission in
 longitudinal and circular muscles of the guinea-pig ileum // J. Physiol.—1982.—
 332, Nov.—P. 375—391.
7. Bennet M. R., Burnstock G. Application of the sucrose-gap method to determine the
 ionic basis of the membrane potential of smooth muscle // Ibid.—1966.—183, N 3.—
 P. 637—648.
8. Bennet A., Stocley H. The intrinsic innervation of the human alimentary tract and its
 relation to function // Gut.—1975.—16, N 3.—P. 443—453.
9. Benoit P. R., Mambrini J. Modification of transmitter release by ions which
 prolong the presynaptic action potential // J. Physiol.—1970.—210, N 3.—P. 681—
 695.
10. Burnstock G. Neurotransmitter and trophic factors in the autonomic nervous system //
 Ibid.—1981.—313, Apr.—P. 1—35.
11. Burnstock G., Cooks T., Paddle B. M. et al. Evidence that prostaglandin is responsible
 for the «rebound contraction» following stimulation of non-adrenergic, non-
 cholinergic («purinergic») nerves // Eur. J. Pharmacol.—1975.—31, N. 2.—P. 360—
 362.
12. Bywater R. A., Holman M., Taylor G. Atropin-resistant depolarization in the guinea-
 pig small intestine // J. Physiol.—1981.—316, Jul.—P. 369—379.
13. Daniel E. E., Helmy-Elkholy A., Jager L. P., Kannan M. S. Neither a purine nor VIP
 is the mediator of inhibitory nerves of opossum oesophageal smooth muscle // Ibid.—
 1983.—336, March.—P. 243—260.
14. Den Hertog A. Calcium and the action of adrenaline, adenosine triphosphate and car-
 bachol on guinea-pig taenia coli // Ibid.—1982.—325, Apr.—P. 423—439.
15. Hermann A., Gorman A. L. F. Effects of tetraethylammonium on potassium currents
 in a molluscan neurone // J. Gen. Physiol.—1981.—78, N 1.—P. 87—110.
16. Hills J., Meldrum L. A., Klarskow P., Burnstock G. A novel non-adrenergic, non-cho-
 linergic nerve-mediated relaxation of pig bladder neck: an examination of possible
 neurotransmitter candidates // Eur. J. Pharmacol.—1984.—99, N 2.—P. 287—
 293.
17. Hirst G. P. S., Neild T. O. Evidence for two populations of excitatory receptors for
 noradrenaline on arteriolar smooth muscle // Nature.—1980.—283, N 5711.—P. 767—
 768.
18. Tomita T. Conductance change during the inhibitory potential in the guinea-pig taenia
 coli // J. Physiol.—1972.—225, N 3.—P. 693—703.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев;
 Киев. мед. ин-т МВССО УССР

Поступила 21.11.84

ВЛИЯНИЕ ПОЛИГЛЮКИНА НА ТКАНЕВЫЕ БАЗОФИЛЫ КРЫС

Результаты экспериментальных исследований показали, что введение крысам декстрана — вещества, способствующего высвобождению вазоактивных медиаторов [8], вызывает массивную дегрануляцию тканевых базофилов и образование отека [7], который используется в качестве модели быстро возникающей отечной реакции [6]. В то же время имеются данные о различной выраженности действия его *in vitro* и *in vivo* [12]. Это послужило основанием для проведения нашей работы с целью углубленного изучения особенностей механизма воздействия полиглюкина (декстрана молекулярной массой $60\,000 \pm 10\,000$ Д) на клетки-мишени. Для этого с помощью комплекса методик (биохимической, гистологической и патофизиологической) было изучено его влияние на функциональную активность тканевых базофилов различной локализации в зависимости от способа и дозы введенного вещества.

Методика

Опыты проведены на крысах линии Вистар. В экспериментах *in vivo* использованы крысы обоего пола массой 65—150 г. Более крупных (массой 350 г) крыс-самцов использовали при постановке опытов *in vitro*, в которых спектрофлуориметрическим методом изучали высвобождение гистамина тканевыми базофилами после обработки их растворами полиглюкина различной концентрации. Взвесь базофилов из тканей грудной и брюшной полостей получали путем создания градиента плотности фикола (построение опытов, приготовление буферных растворов и определение высвободившегося гистамина осуществляли согласно описанным ранее методикам [2, 3]). В полученной взвеси базофилов составляли 85—95 % всех клеточных элементов. Тканевые базофилы инкубировали в течение 15 мин при 37 °C в фосфатном буфере Sörengen (20 мкл; pH 7,4) с добавлением сывороточного альбумина человека (1 мг/мл; фирма «Reanal», Венгрия) и кальция (1 ммоль).

В инкубационную среду опытных проб добавляли также полиглюкин, концентрация которого составляла 0,05—6 %. После внесения в среду вещества 48/80 клетки инкубировали еще 5 мин при тех же условиях. Реакцию останавливали помещением пробирок на лед. Порции клеток центрифугировали (400 g) в течение 10 мин при 4 °C, надосадочную жидкость отделяли и клетки разрушали добавлением дистиллированной воды и встряхиванием в супермиксере. Надосадочную жидкость и клеточные лизаты (по 200 мкл) использовали для определения гистамина, меру высвобождения которого выражали в процентах его общего содержания в порции клеток. Спонтанное высвобождение гистамина в опытах составляло 4,15 %. Полиглюкин в использованных концентрациях не влиял на реакцию определения гистамина.

В одной серии экспериментов *in vivo* изучали влияние внутрибрюшинного и внутривенного способов введения полиглюкина на тканевые базофилы различной локализации. Исследование проведено на 4 группах крыс по 6 животных в каждой. Препарат (6 %-ный его раствор) вводили внутрибрюшинно и внутривенно по 1 мл. Крысам контрольных групп вместо раствора полиглюкина вводили 0,9 %-ный раствор хлористого натрия. Через 15 мин после введения препаратов животные получали легкий эфирный наркоз, затем их декапитировали, вводили внутрибрюшинно 4 мл Sörensens-фосфатного буфера (pH 6,0) без добавления ионов кальция и сывороточного альбумина человека, производили массаж брюшной стенки в течение 1 мин, вскрывали брюшную полость, собирали взвесь перитонеальных клеток. Для гистологического исследования готовили препараты из тканей брыжейки, а также передней и задней лапок. Часть перитонеальных клеток, непосредственно после получения, окрашивали 0,3—0,5 %-ным спиртовым раствором нейтрального красного и определяли процент дегранулировавшихся тканевых базофилов. Достоверность полученных результатов оценивали по среднему квадратическому отклонению данных [1]. Материал, взятый на гистологическое исследование, фиксировали 10 %-ным раствором формалина, забуференным по Lyllie, обезвоживали с помощью спиртов восходящей концентрации, заключали в парафин. Гистологические срезы окрашивали азуром и еозином [5]. Микроскопическое исследование тканевых базо-

филов осуществляли при увеличении в 50 — на препаратах брыжейки.

В другой серии экспериментов изучали влияние полиглюкина на разницу в высвобождении гистамина из базофилов. Для сравнения использовали раствор серотонина (405,43 Д; фирма «Reanal», Венгрия), на которых испытывали действие. Препараты (по 0,05 мл) вводили в лапки животных. О мере разницы в высвобождении гистамина относительно исходной. Толщина срезов — 10 мкм. Исследования проводили через 15, 30 и 60 мин после введения препаратов.

Результаты исследований (0,05—6 %-ная концентрация) показали, что при 15 мин перитонеальных и плевроперибронхиальных базофилов полиглюкином не оказывалось на их способность высвобождать гистамин 48/80.

Однако 6 %-ный раствор полиглюкина *in vivo* вызывает дегрануляцию тканевых базофилов опытных животных (при внутрибрюшинном и внутривенном введении). Внутривенное введение полиглюкина вызывает дегрануляцию перитонеальных и плевроперибронхиальных базофилов брыжейки.

Сходная закономерность наблюдается и при введении тканевых базофилов в раствор полиглюкина. При повышении процента дегрануляции (по сравнению с контролем) при внутривенном введении, но не при внутрибрюшинном.

Как видно из рисунка, вызываемой раствором полиглюкина дегрануляция тканевых базофилов закономерно зависит от концентрации. Так, 0,005—0,01 %-ной концентрацией полиглюкина достоверно вызывалась дегрануляция в течение 15 минут. В дальнейшем дегрануляция или сохранялась на том же уровне в течение 30 минут. Введение раствора полиглюкина в концентрации 0,005—0,05 %-ной вызывало дегрануляцию в течение 15 минут, но не изменялось в течение 30 минут. Только 0,1 %-ная концентрация полиглюкина вызывает дегрануляцию в течение 30 минут, которая начинает спадать к 60 минутам.

По данным литературы, при местном введении связывающего вещества высвобождением из них гистамина возрастает с увеличением объема. Максимальное высвобождение гистамина еще сохраняется при введении 0,1 мг, а для серотонина — 0,1 мг (0,1 %-ный раствор), а для



Л. П. Бабенко

БАЗОФИЛЫ КРЫС

Вань показали, что ввествующего высвобождениюсивную дегрануляцию ткаоторый используется в кареакции [6]. В то же вреости действия его *in vitro* для проведения нашей ранностей механизма воздеймассой $60\,000 \pm 10\,000$ Д)мплекса методик (биохиеской) было изучено егоневых базофилов различдозы введенного вещества.

ериментах *in vivo* использованысской 350 г) крыс-самцов испольтрофлюориметрическим методомами после обработки их раствоазофилов из тканей грудной иплотности фикола (построениеие высвободившегося гистамина3]). В полученной взвеси базоканевые базофилы инкубировалиеп (20 мкл; pH 7,4) с добавлерма «Reanal», Венгрия) и каль

акже полиглюкин, концентрациявещества 48/80 клетки инкубиавливали помещением пробирокание 10 мин при 4°C , надосадоением дистиллированной воды исть и клеточные лизаты (поу высвобождения которого вылеток. Спонтанное высвобождев использованных концентраци

ание внутрибрюшинного и внутбазофилы различной локализживотных в каждой. Препаратривенно по 1 мл. Крысам конт0,9 %-ный раствор хлористогтые получали легкий эфирныйинно 4 мл Sørensen-фосфатногороточного альбумина человека,скрывали брюшную полость, соеского исследования готовилидней лапок. Часть перитонеальали 0,3—0,5 %-ным спиртовымт дегранулировавших тканевыхавали по среднему квадратичесологическое исследование, фикм по Lyllie, обезвоживали с поарафин. Гистологические срееисследование тканевых базо

филов осуществляли при увеличении $40\times$ в 20 полях зрения на препаратах лапок, а в 50 — на препаратах брыжейки.

В другой серии экспериментов *in vitro* исследовали влияние 0,005—6 %-ного раствора полиглюкина на развитие отека стоп, обусловленного медиаторами тканевых базофилов. Для сравнения изучали реакцию, возникающую после введения 0,0001—0,05 %-ного раствора серотонина (серотонин-креатинин сернокислый молекулярной массой 405,43 Д; фирма «Reanal», Венгрия). Было взято 7 групп животных по 10 крыс в каждой, на которых испытывали действие растворов изучаемых веществ разной концентрации. Препараты (по 0,05 мл) вводили под подошвенный апоневроз в правые и левые лапки животных. О мере развития отечной реакции судили по увеличению толщины стоп относительно исходной. Толщину стоп измеряли с помощью микрометра до начала опыта и через 15, 30 и 60 мин после введения изучаемых растворов. Статистическую обработку полученных данных проводили разностным методом [1].

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования *in vitro* показали, что полиглюкин (0,05—6 %-ная концентрация) не обладает гистамин-высвобождающими свойствами при 15-минутной инкубации в нем тканевых базофилов перитонеальных и плевральных полостей крыс. Обработка клеток полиглюкином не оказывает также статистически достоверного влияния на их способность высвобождать гистамин под действием вещества 48/80.

Однако 6 %-ный раствор полиглюкина через 15 мин после инъекции *in vivo* вызывает достоверное ($P < 0,01$) повышение процента дегранулировавшихся тканевых базофилов во взвеси перитонеальных клеток опытных животных (по сравнению с контролем) в среднем на 27,49 % при внутрибрюшинном и на 30,43 % при внутривенном введении. Внутривенное введение полиглюкина достоверно ($P < 0,05$) повышает процент дегранулировавшихся клеток в брыжейке в среднем на 14 %, внутрибрюшинная — не проявляет дегранулирующего действия на тканевые базофилы брыжейки.

Сходная закономерность отмечена и при гистологическом исследовании тканевых базофилов соединительной ткани лапок. Так, 6 %-ный раствор полиглюкина через 15 мин вызывает достоверное ($P < 0,01$) повышение процента дегранулировавшихся клеток у опытных животных (по сравнению с контролем) в среднем на 24,8 % при внутривенном введении, но не оказывает достоверного воздействия на этот процесс при внутрибрюшинном.

Как видно из рисунков 1 и 2, динамика развития отечной реакции, вызываемой растворами полиглюкина и серотонина, имеет ряд общих закономерностей. Так, введение в стопы животным растворов полиглюкина 0,005—0,01 %-ной концентрации, а серотонина 0,0001—0,001 %-ной достоверно вызывает максимальный прирост толщины стоп на 15-й минуте. В дальнейшем отек уменьшается в течение всего времени исследования или сохраняется в пределах значения, достигнутого к 30-й минуте. Введение растворов полиглюкина и серотонина 0,5—6,0 %-ной и 0,005—0,05 %-ной концентраций соответственно приводит к развитию отека, достоверно достигающего максимального значения к 15-й и 30-й минутам, но не изменяющегося затем до момента окончания исследования. Только 0,1 %-ная концентрация полиглюкина вызывает отек, который начинает спадать спустя 30 мин после введения дегранулятора.

По данным литературы провоспалительное действие декстрана при местном введении связывается с повреждением тканевых базофилов и высвобождением из них гистамина и серотонина, причем интенсивность отека возрастает с увеличением массы вводимого вещества в определенном объеме. Максимальная масса вводимых препаратов, при которых еще сохраняется эта закономерность, для декстрана составляет 0,1 мг, а для серотонина — 0,5 мг в 0,1 мл [6]. По результатам наших исследований эти значения составляют для полиглюкина 0,05 мг (0,1 %-ный раствор), а для серотонина (в пересчете на чистый серото

нин) $\sim 0,004$ мг (0,001 %-ный раствор серотонин-креатинина сернокислого) в 0,05 мл. Последнее согласуется с результатами, полученными другими авторами [11]. При превышении этих концентраций отек, достигнув своего максимального размера, не проявляет тенденции к снижению в течение 1 ч исследования. Наряду с этим известно, что сами по себе медиаторы воспаления действуют в течение 10—20 мин [4]. Исходя из этого, можно предположить, что полиглюкин (значительная его концентрация) не успевает выводиться из места введения за вре-

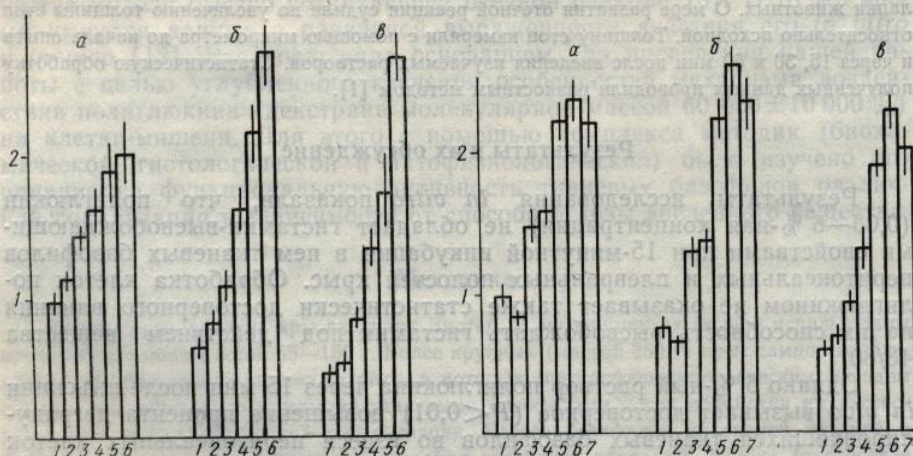


Рис. 1. Прирост толщины стоп (в миллиметрах) через:

а — 15, б — 30, в — 60 мин после введения 0,005 %-ного (1), 0,01 %-ного (2), 0,1 %-ного (3), 0,5 %-ного (4), 1 %-ного (5), 5 %-ного (6) и 6 %-ного (7) раствора полиглюкина.

Рис. 2. Прирост толщины стоп (в миллиметрах) через:

а — 15 мин, б — 30, в — 60 мин 0,0001 %-ного (1), 0,0005 %-ного (2), 0,001 %-ного (3), 0,005 %-ного (4), 0,01 %-ного (5), 0,05 %-ного (6) раствора серотонина.

мя эксперимента и своим присутствием стимулирует воспалительную реакцию. Однако имеется выраженный параллелизм динамики декстранового и серотонинового отеков. Известно, что высвободившийся из депо серотонин быстро подвергается инактивации: за 3 ч обновляется половина всего циркулирующего серотонина [10], и это происходит при том, что только в 1×10^6 перитонеальных тканевых базофилах крыс его содержание составляет 0,2—6 мкг [9]. Следовательно, вероятнее связать изменение динамики серотонинового и полиглюкинового отеков при высокой концентрации введенных веществ с включением каких-то дополнительных механизмов развития отечной реакции. Это предположение подтверждается полученными нами данными, показывающими, что 6 %-ный раствор полиглюкина по-разному влияет на тканевые базофилы перитонеальной жидкости при применении его *in vitro* и *in vivo*. Кроме того, внутривенное введение этого же раствора препарата вызывает дегрануляцию тканевых базофилов, локализованных в различных тканях, в то время как внутрибрюшинное — только в одной. На основании этих результатов правомочным будет предположение, что действие полиглюкина на тканевые базофилы осуществляется не прямо, а опосредованно, причем в этом, вероятно, участвуют какие-то компоненты, содержащиеся в крови. Учитывая динамику развития отечной реакции, при изучении влияния полиглюкина на тканевые базофилы крыс *in vivo* необходимо использовать растворы препарата не выше 0,1 %-ной концентрации, так как несоблюдение этого условия может привести к искажению полученных результатов.

1. Полиглюкин (вом, высвобождающи тканевых базофилов в опытах *in vitro*.

2. Динамика раз на таковой, обусловле

3. При внутривен на обуславливает де ткани, брыжейки и пе

4. Внутривенно зывает дегрануляцию

S. V. Timchenko

THE EFFECT

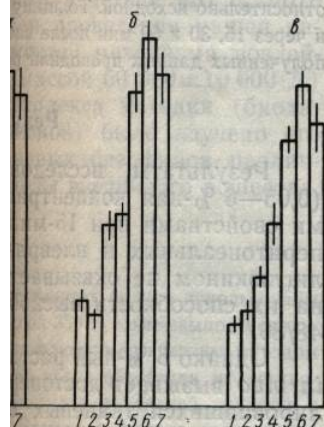
0,05 %-6 % dextran M activity of tissue basophils injected intravenously reliably increases the permeability of peritoneal liquid, mesentery and this preparation has such an effect on the edematization of the feet. It is possible to suggest that

A. I. Kolomiichenko Institute of Endocrinology and

1. Бирюкова Р. Н. Статистика усовершенствований в экспериментальной физиологии и фармакологии. — Киев: Зодар, 1975. — 100 с.
2. Гуцун И. С., Фредхольм В. Выведение гистамина из организма. — Патол. физиология и экспериментальная терапия, 1975, 29, 1, 1—4.
3. Гуцун И. С. Действие гистамина на организм. — Киев: Зодар, 1975. — 100 с.
4. Мовэт Г. Острое воспаление. — М.: Медицина, 1975. — 100 с.
5. Твердынин М. С., Чернышова Л. В. Черепно-мозговые срезы // Арх. патол. анат. и гистол., 1975, 24, 1, 1—4.
6. Тринус Ф. П., Мохорт В. В. Средства. — Киев: Зодар, 1975. — 100 с.
7. Юсин В. А., Шкапина Л. В. Сосудисто-тканевая проницаемость. — Киев: Зодар, 1975. — 100 с.
8. Hedin H. Dextran induced edema in vivo studies // — Uppsala J. Med. Sci., 1974, 79, 1, 1—4.
9. Levy D. A. Histamine and its release. — P. 141—161.
10. Ravins A. La serotonine et la permeabilite. — P. 1616—1619.
11. Uda K., Takeuchi Y. Localized Permeability // Proc. Jpn. Acad., 1975, 51, 1, 1—4.
12. West G. B. Ethylenediamine and its effect on cells // Int. Arch. Allergy, 1975, 48, 1, 1—4.

Киев. ин-т отоларингологии им. А. И. Колосовского М. Киев. ин-т эндокринологии и обмена веществ МЗ УССР

отонин-креатинина серно-
результатами, полученны-
и этих концентраций отек,
е проявляет тенденцию к
ду с этим известно, что са-
в течение 10—20 мин [4].
полиглюкин (значительная
из места введения за вре-



иметрах) через:
1), 0,01 %-ного (2), 0,1 %-ного (3),
(7) раствора полиглюкина.

иметрах) через:
о (2), 0,001 %-ного (3), 0,005 %-ного
ра серотонина.

мулирует воспалительную
мелелизм динамики декст-
, что высвободившийся из
зации: за 3 ч обновляется
[10], и это происходит при
невых базофилах крыс его
овательно, вероятнее свя-
полиглюкинового отеков
гв с включением каких-то
ой реакции. Это предполо-
анными, показывающими,
у влияет на тканевые ба-
ении его *in vitro* и *in vivo*.
раствора препарата вызы-
ализованных в различных
олько в одной. На основа-
едположение, что действие
вляется не прямо, а опо-
уют какие-то компоненты,
развития отеочной реакции,
невые базофилы крыс *in*
арата не выше 0,1 %-ной
словия может привести к

Выводы

1. Полиглюкин (0,05—6 %-ная концентрация) не является веществом, высвобождающим гистамин из перитонеальных и плевральных тканевых базофилов крыс и не изменяет их реакцию на вещество 48/80 в опытах *in vitro*.
2. Динамика развития полиглюкинового отека стоп у крыс подобна таковой, обусловленной серотонином.
3. При внутривенном введении 6 %-ная концентрация полиглюкина обуславливает дегрануляцию тканевых базофилов соединительной ткани, брыжейки и перитонеальной жидкости крыс.
4. Внутривенное введение 6 %-ного раствора полиглюкина вызывает дегрануляцию только перитонеальных тканевых базофилов.

S. V. Timchenko, S. V. Pokrovskaya, L. P. Babenko

THE EFFECT OF POLYGLUCINE ON THE TISSUE BAZOPHILS IN RATS

0,05 %-6 % dextran M 60 000±10 000 concentration has no effect on the functional activity of tissue basophils in Wistar rats *in vitro*. 6 % concentration of polyglucine injected intravenously reliably increases the amount of degranulated mast cells in the peritoneal liquid, mesentary and connective tissue of feet. Being intraperitoneally injected this preparation has such an effect only on tissue basophils in the peritoneal liquid. Dynamics of feet edematization depends on the amount of dextran and serotonin injected. It is possible to suggest that dextran indirectly affect mast cells *in vitro*.

A. I. Kolomiichenko Institute of Otorhinolaryngology, Kiev;
Institute of Endocrinology and Metabolism, Kiev

1. Бирюкова Р. Н. Статистика в клинических исследованиях.— М.: МЗ СССР и Центр. ин-та усовершенствования врачей, 1964.—130 с.
2. Гуцун И. С., Фредхольм Б., Увнас Б. Действие папаверина и простагландина E₁ на вызванное веществом 48/80 высвобождение гистамина из тучных клеток крыс // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1975.— № 6.— С. 3—12.
3. Гуцун И. С. Действие простагландина E₁ и папаверина на анафилактическое высвобождение гистамина из тучных клеток // Там же.— 1977.— № 1.— С. 32—35.
4. Мовэт Г. Острое воспаление // Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность.— М.: Медицина, 1975.— С. 9—128.
5. Твердынин М. С., Чернышева Е. С. К методике окраски азур-эозином гистологических срезов // Арх. патологии.— 1972.— № 6.— С. 80—81.
6. Тринус Ф. П., Мохоут Н. А., Клебанов Б. М. Нестероидные противовоспалительные средства.— Киев: Здоров'я, 1975.—240 с.
7. Юсин В. А., Шкапина В. А., Костенко М. С. Действие декстрана на тучные клетки и сосудисто-тканевую проницаемость // Тр. Смолен. мед. ин-та.— 1968.— Т. 26.— С. 39—41.
8. Hedin H. Dextran induced anaphylactoid reactions in man. Immunological *in vitro* and *in vivo* studies //— Uppsala.— 1977.—44 p.
9. Levy D. A. Histamine and serotonin // Mediators of Inflammation.— New York; London, 1974.— P. 141—161.
10. Ravins A. La serotonine et ses antagoniste // La Presse Med.— 1962.—70, N 33.— P. 1616—1619.
11. Uda K., Takeuchi Y., Movat H. Z. Simple Method for Quantitation of Enhanced Vascular Permeability // Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.— 1970.—133, N 4.— P. 1384—1387.
12. West G. B. Ethylenediamine tetraacetic acid and histamine release from rat mast cells // Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol.— 1982.—68, N 4.— P. 399—401.

Киев. ин-т отоларингологии
им. А. И. Колумийченко МЗ УССР;
Киев. ин-т эндокринологии
и обмена веществ МЗ УССР

Поступила 03.12.84

Ю. П. Шорин, В. Г. Селятицкая,
Н. Г. Колосова, В. Ю. Куликов

О МЕХАНИЗМЕ АДАПТОГЕННОГО ЭФФЕКТА ТОКОФЕРОЛА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ ХОЛОДА

В последние 10 лет заметно возрос интерес к новой группе адаптогенов — антиоксидантам. Защитное действие этих веществ обнаружено при лучевом поражении [2], интоксикации органическими ядами [15], гипоксии [14] и т. д. Анализируя литературу, можно заметить, что далеко не всегда и не все препараты, обладающие антиоксидантными свойствами, оказывают терапевтический эффект. Вероятно, для уточнения показаний к их применению необходимы дополнительные исследования механизмов действия этих веществ.

Считается, что в основе биологического действия антиоксидантов лежит их способность тормозить реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2, 7]. На уровне организма эти первичные эффекты антиоксидантов могут приобретать характер сложных системных изменений, важных для адаптации организма и реализуемых не только за счет торможения реакций ПОЛ. Так, в результате наших исследований установлено, что токоферол влияет на уровень секреции адаптивных гормонов [9]. В плане развития этих исследований мы изучали показатели реакции ПОЛ и функционального состояния надпочечников у животных, адаптированных к условиям низких температур на фоне включения в рацион токоферола.

Методика

Эксперименты проводили в зимний сезон на крысах-самцах линии Вистар массой тела 180—220 г (по 18—22 животных в группе). Воздействию холода (7 нед при +5 °C) подвергали интактных животных и крыс, получавших в течение всего времени опыта в рационе токоферол (α -токоферола ацетат) по 4 мг в сутки на крысу. Животных содержали в индивидуальных клетках. Режим освещения: 12 ч свет — 12 ч темнота (свет с 7 до 19 ч). Крысы получали пищу один раз в сутки в 16 ч при свободном доступе к воде. Для содержащихся при +20 °C животных рацион составляли в соответствии с приказом № 1179 МЗ СССР от 10 октября 1983 г. Для животных, подвергавшихся действию холода, количество корма увеличивали в 1,5 раза [13].

О динамике реакций ПОЛ в печени судили по содержанию диеновых конъюгатов [8], фосфолипидов (ФЛ) [12] и холестерина (Х) в липидах, восстановленного глутатиона [12] и токоферола [17], по активности НАДФН-зависимых глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы [6]. Скорость аскорбат-зависимого перекисления (АЗП) липидов в 5 %-ном гомогенате печени оценивали по накоплению малонового диальдегида (МАД) [16]. Одновременно изучали продукцию кортикостероидов надпочечниками *in vitro*. Срезы надпочечников четырех крыс объединяли в две параллельные пробы и инкубировали при +37 °C в 4 мл бикарбонатного буфера Кребса—Рингера с 200 мг% глюкозы, насыщенного смесью O_2 (95 %) и CO_2 (5 %). В одну из параллельных проб добавляли кортикотропин (АКТГ; 6 ЕД на 1 г ткани). Через 2 ч инкубаты сливали, а к надпочечникам приливали свежий буфер с добавкой во все пробы прогестерона (80 мкг в каждую), а в одну из параллельных проб — АКТГ, и инкубировали еще 2 ч. Кортикостероиды разделяли методом тонкослойной хроматографии и затем определяли их количество [10]. Кортикостерон в плазме крови определяли сатурационным методом [4]. Достоверность отличия групп рассчитывали по *t*-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Через 7 нед постоянного пребывания в условиях низкой температуры (+5 °C) у адаптированных к холоду животных повышается специфическая резистентность к действующему фактору. В наших опытах показателем холодовой адаптации служило повышение выживаемости крыс при тестирующем охлаждении (−27 °C, табл. 1).

Активность реакций стабилизации диеновых конъюгатов к холоду крыс не снижалась при приеме токоферола (ТФ) несмотря на снижение пероксидазы (см. табл. 1). Активность реакций стабилизации липидов печени: увеличение показателя Х в общей сумме, вероятно, отражает умножение специальных исследований.

Таблица 1. Выживаемость и получавших

Показатель	конт.
Выживаемость, ч	2,6
Достоверность отличий (P)	

Таблица 2. Активность адаптации к холоду

Показатель	конт.
Диеновые конъюгаты, 0,56±0	
Е _{233nm} /мг липидов	
МДА, нмоль/г печени	32,0±0
Скорость АЗП, нмоль МДА/г печени в мин	8,3±0
ТФ, мг/100 г печени	1,39±0
ФЛ, мкг/г липидов	526±1
Х, мкг/г липидов	144±3
Х/ФЛ	0,26
Восстановленный глутатион, мкг/г печени	5,28±0
Активность глутатионредуктазы, нмоль НАДФН ₂ на мг белка	7,4±1
Активность глутатионпероксидазы, нмоль НАДФН ₂ на мг белка	30,5±2

ицкая,
ликов

ЭФФЕКТА ДЕЙСТВИИ ХОЛОДА

рес к новой группе адапто-
этих веществ обнаружено
органическими ядами [15],
можно заметить, что да-
ющие антиоксидантными
фект. Вероятно, для уточ-
мы дополнительные иссле-

действия антиоксидантов
екисного окисления липи-
первичные эффекты анти-
ных системных изменений,
уемых не только за счет
е наших исследований ус-
секреции адаптивных гор-
ий мы изучали показатели
надпочечников у живот-
ператур на фоне включе-

х-самцах линии Вистар массой
действию холода (7 нед при
авших в течение всего времени
мг в сутки на крысу. Животных
ния: 12 ч свет — 12 ч темнота
ки в 16 ч при свободном досту-
рацион составляли в соответст-
Для животных, подвергавших-
раза [13].
ержанию диеновых конъюгатов
идах, восстановленного глюта-
зисимых глутатионпероксидазы
перекисления (АЗП) липидов
алонового диальдегида (МАД)
ов надпочечниками *in vitro*.
раллельные пробы и инкубиро-
—Рингера с 200 мг% глюкозы,
параллельных проб добавляли
кубаты сливали, а к надпочеч-
прогестерона (80 мкг в каж-
овали еще 2 ч. Кортикостерои-
тем определяли их количество
онным методом [4]. Достовер-
га.

ние

ловиях низкой темпера-
вотных повышается спе-
актору. В наших опы-
то повышение выживае-
—27 °С, табл. 1).

Активность реакций ПОЛ в печени адаптированных к холоду жи-
вотных стабилизирована на уровне, близком к контролю (табл. 2). Со-
держание диеновых конъюгатов, МДА, скорость АЗП у адаптирован-
ных к холоду крыс не отличаются от контроля. Не отличается содержа-
ние токоферола (ТФ) и восстановленного глутатиона в печени,
несмотря на снижение активности глутатионредуктазы и глутатион-
пероксидазы (см. табл. 2). Адаптивное повышение холодовой устой-
чивости крыс сопровождалось характерными изменениями в составе
липидов печени: увеличением удельной массы ФЛ и снижением этого
показателя Х в общей липидной фракции. Снижение отношения Х/ФЛ,
вероятно, отражает уменьшение вязкости липидов. Это подтверждают
специальные исследования микровязкости липосом, приготовленных из

Таблица 1. Выживаемость при тестирующем охлаждении (—27 °С) контрольных и получавших токоферол (ТФ) крыс после холодовой адаптации

Показатель	Группа животных			
	контрольная (+20 °С)	холодовая адап- тация (7 нед при +5 °С)	добавка ТФ в рацион (7 нед при +20 °С)	холодовая адапта- ция на фоне добавок ТФ в рацион (7 нед при +5 °С)
	I	II	III	IV
Выживаемость, ч	2,6±0,3	4,8±0,7	2,9±0,2	8,5±1,5
Достоверность отличий (P)	I—II<0,01 II—IV<0,05 III—IV<0,001			

Таблица 2. Активность реакций ПОЛ и систем их регуляции в печени крыс при адаптации к холоду контрольных и получавших токоферол (ТФ) животных

Показатель	Группа животных				Достовер- ность отличий (P)
	I контроль- ная (+20 °С)	II холодовая адаптация (7 нед) при +5 °С	III добавка ТФ в рацион (7 нед) при +20 °С	IV холодовая адаптация на фоне добавок ТФ в рацион (7 нед при +5 °С)	
Диеновые конъюгаты, Е _{232nm} /мг липидов	0,56±0,02	0,58±0,03	0,60±0,03	0,43±0,02	III—IV<0,001
МДА, нмоль/г печени	32,0±0,4	34,8±1,2	23,0±0,4	19,4±0,3	I—III<0,001 II—IV<0,001
Скорость АЗП, нмоль МДА/г печени в мин	8,3±0,93	7,3±0,60	0,96±0,08	0,96±0,03	I—IV<0,001 II—IV<0,001
ТФ, мг/100 г печени	1,39±0,11	1,31±0,18	1,84±0,15	2,57±0,32	I—IV<0,01 II—IV<0,01 I—III<0,05
ФЛ, мкг/г липидов	526±15	687±30	586±22	657±31	I—II<0,001 III—IV<0,05
Х, мкг/г липидов	144±3	99±8	161±14	70±5	I—II<0,001 III—IV<0,001
Х/ФЛ	0,26	0,14	0,27	0,11	
Восстановленный глутатион, мкг/г печени	5,28±0,39	5,40±0,36	5,90±0,30	5,70±0,78	
Активность глутати- онредуктазы, нмоль НАДФН ₂ на мг белка	7,4±1,80	4,5±0,88	9,7±2,20	4,2±0,96	III—IV<0,05
Активность глутати- онпероксидазы, нмоль НАДФН ₂ на мг белка	30,5±2,8	17,1±4,0	27,4±4,0	17,1±0,23	I—II<0,001 III—IV<0,01

липидов печени крыс: в контроле она составляла 1,13 П, а у адаптированных к холоду — 0,85 П (исследовали с помощью флюоресцентного зонда пирена по ранее описанной методике [3]).

В кортикостероидной регуляции у адаптированных к холоду крыс наблюдались сложные изменения. Следует отметить увеличение массы надпочечников и высокое содержание кортикостерона в плазме крови. В то же время биосинтез этого гормона в ткани надпочечников имеет тенденцию к снижению (табл. 3). Выраженное снижение продукции дезоксикортикостерона (ДОК) и отсутствие реакции на АКТГ *in vitro* свидетельствуют о торможении ранних АКТГ-зависимых этапов биогенеза стероидов у адаптированных к холоду крыс. Активность последующих этапов, как видно из опытов с добавкой прогестерона, у контрольных и опытных крыс одинаковы (см. табл.3).

Таблица 3. Содержание кортикостерона в плазме крови крыс, массах их надпочечников и продукция стероидов срезами надпочечников контрольных и получавших токоферол (ТФ) животных при холодовой адаптации

Показатель	Группа животных				Достоверность отличий (P)
	контроль- ная (+20 °C)	холодовая адаптация (7 нед при +5 °C)	добавка ТФ в рацион (7 нед при +20 °C)	холодовая адап- тация на фоне добавок ТФ в ра- цион (7 нед при +5 °C)	
	I	II	III	IV	
Содержание кор- тикостерона в плазме, мкг/ 100 мл	8,8±0,7	18,6±1,6	9,4±1,5	8,2±1,3	I—II <0,01
Масса надпочеч- ников, мг/100 г массы тела	15,9±0,7	19,6±1,4	15,9±0,6	18,8±0,4	I—II <0,05 III—IV <0,01
Продукция стероидов ¹ в инкубационной среде					
1. Альдостерон	0,94±0,19	0,74±0,23	1,15±0,10	0,86±0,35	I—III<0,01 I—II <0,05 I—III<0,01
2. Кортикостерон	4,19±0,38	3,30±0,17	2,84±0,16	2,85±0,29	
3. Дезоксикорти- костерон	1,00±0,22	0,35±0,07	0,18±0,02	0,20±0,04	
Продукция стероидов при внесении в среду инкубации АКТГ					
4. Альдостерон	1,02±0,17	1,09±0,23	1,26±0,46	1,16±0,29	I—II <0,05 I—II <0,05 I—III<0,05
5. Кортикостерон	5,64±0,55	3,48±0,47	5,93±0,20	5,48±0,35	
6. Дезоксикорти- костерон	1,51±0,32	0,40±0,15	0,50±0,18	0,56±0,12	
Продукция стероидов при внесении в среду инкубации прогестерона					
7. Альдостерон	1,64±0,20	2,08±0,36	0,97±0,16	1,23±0,20	4—7 <0,001 2—8 <0,05 3—6 <0,05 3—9, 6—9 <0,01
8. Кортикостерон	5,03±0,71	4,52±0,78	4,98±1,23	4,13±0,09	
9. Дезоксикорти- костерон	5,33±0,77	6,07±0,10	5,36±0,40	4,78±0,98	
Достоверность отличий (P)	3—9 <0,01 6—7 <0,01	1—7 <0,05 3—9 <0,001 6—9 <0,001	2—5 <0,001 3—9 <0,001 6—9 <0,01	4—7 <0,001 2—8 <0,05 3—6 <0,05	

¹ Продукция стероидов выражена в микрограммах на 100 мг (ткани)·час

Длительное включение токоферола в рацион животных, содержащихся в условиях температурного комфорта, вызвало отчетливое снижение активности ПОЛ. Об этом свидетельствовало снижение уровня МДА в печени. Скорость АЗП липидов в гомогенате значительно снизилась, остальные показатели практически не отличались от таковых у контрольных крыс, несмотря на увеличение содержания ТФ в печени (см. табл. 2).

В изменении гормональной регуляции наиболее существенно снижение биосинтеза дезоксикортикостерона и кортикостерона в инкуба-

тах надпочечников. Хормонов после добавления в нормальный или регуляторный состав (см. табл. 3). Важным сдвигом в системе контроля ПОЛ, устойчивости уровня контроля (см. т.

Наибольший интерес животных, содержащихся в холоду, снижении активности. К числу передовой адаптации, след (см. табл. 2). Длительная группа, привело к тому, что было снижено содержание конъюгатов в липидах крыс было значительно, температуре, и в два раза у животных (см. табл. 2). ТФ крыс практически не клонения вызваны, отмечены массы надпочечников.

Полученные данные о механизме действия для использования в качестве биомаркера реакции организма. В эксперименте были получены данные о механизме адаптации. Одной из адаптаций к холоду является повышение активности антиоксидантных систем, содержащих ТФ, а также пептидов [5]. В то же время в организме происходит торможение активности каталазы, что может быть связано с тем, что показатели активности каталазы могут быть использованы в качестве биомаркера реакции организма.

Протекторные свойства также с их спонтологических последствий биосинтеза кортикостероидов к холоду и в условиях термокомфорта. При этом к АКГГ повышается действие ТФ формирования регуляции, частное протекторное действие ТФ. Не повышает устойчивость его применяют одо холода.

Подводя итог, мож-
ный расход антиоксидан-
тационного процесса,
формирования специал-

авляла 1,13 П, а у адаптированных к холоду крыс отметить увеличение массы кортикостерона в плазме крови. Ткани надпочечников имеют снижение продукции де-реакции на АКТГ *in vitro* (АКТГ-зависимых этапов био-ду крыс. Активность после-авкой прогестерона, у конт-бл.3).

азме крови крыс, массах их надпочечников контрольных и холодовой адаптации

ГФ	холодовая адап-тация на фоне добавок ТФ в рацион (7 нед при +5 °C)	Достоверность отличий (P)
IV		

8,2±1,3 I—II <0,01

18,8±0,4 I—II <0,05
III—IV <0,01

онной среде

10	0,86±0,35	
16	2,85±0,29	I—III <0,01
22	0,20±0,04	I—II <0,05 I—III <0,01

ду инкубации АКТГ

16	1,16±0,29	
20	5,48±0,35	I—II <0,05
18	0,56±0,12	I—II <0,05 I—III <0,05

инкубации прогестерона

16	1,23±0,20	
23	4,13±0,09	
10	4,78±0,98	
01	4—7 <0,001	
01	2—8 <0,05	
1	3—6 <0,05	
	3—9, 6—9 <0,01	

100 мг (ткани) -час

ион животных, содержа-а, вызвало отчетливое сни-ствовало снижение уровня омогенате значительно сни-не отличались от таковых е содержания ТФ в печени

наиболее существенно сни-кортикостерона в инкуба-

тах надпочечников. Хорошо выраженный прирост продукции этих гормонов после добавления АКТГ и прогестерона говорит о функциональном или регуляторном характере торможения фонового стероидогенеза (см. табл. 3). Важно отметить, что, несмотря на благоприятные в целом сдвиги в системе гормональной регуляции и снижение интенсивности ПОЛ, устойчивость животных этой серии к холоду оставалась на уровне контроля (см. табл.1).

Наибольший интерес представляют данные, полученные на группе животных, содержавшихся на холоде и получавших ТФ. Как и у адаптированных к холоду контрольных животных, в их печени произошло снижение активности ферментативных факторов антиперекисной защиты. К числу перестроек, характеризующих специфичность холодовой адаптации, следует отнести и уменьшение коэффициента Х/ФЛ (см. табл. 2). Длительное включение ТФ в рацион, как и в предыдущей группе, привело к торможению ПОЛ. Причем помимо уровня МДА было снижено содержание первичных продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов в липидах печени. Накопление ТФ в печени этой группы крыс было значительнее, чем у тех, что содержались при комнатной температуре, и в два раза превышало выявленное у контрольных животных (см. табл. 2). Гормональная реакция на холод у получавших ТФ крыс практически отсутствовала. Выявленные функциональные отклонения вызваны, очевидно, влиянием токоферола, и только увеличение массы надпочечников связано с действием холода.

Полученные данные позволяют высказать некоторые общие предположения о механизмах действия токоферола. Как известно, основанием для использования антиоксидантов в качестве адаптогенов послужили данные о чрезмерной активации ПОЛ в динамике стрессорных реакций организма. В связи с этим активацию механизмов антиоксидантной защиты стали рассматривать как необходимый компонент различных адаптаций. Однако, как показали наши данные, увеличение устойчивости к холоду может не сопровождаться возрастанием мощности антиоксидантных систем: активности ферментов антиперекисной защиты, содержания ТФ, а также общей антиокислительной активности липидов [5]. В то же время длительное включение ТФ в рацион, сопровождающееся торможением ПОЛ, не привело к повышению выживаемости крыс при остром охлаждении (см. табл. 1). Из этого следует, что показатели активности антиоксидантных систем организма не всегда могут быть использованы в качестве критерия адаптивной устойчивости организма.

Протекторные свойства антиоксидантов некоторые авторы связывают также с их способностью тормозить развитие стресса и его патологических последствий [7]. Наши данные показывают, что снижение биосинтеза кортикостероидов под влиянием ТФ происходит как у адаптированных к холоду крыс, так и у тех, которые содержались в условиях термокомфорта. При этом чувствительность надпочечниковой ткани к АКТГ повышается. Эти данные позволяют говорить о том, что под действием ТФ формируется более экономный тип кортикостероидной регуляции, частное проявление которого — так называемое «антистрессорное» действие ТФ. Как видно из результатов исследования, сам ТФ не повышает устойчивость к холоду. Он эффективен только тогда, когда его применяют одновременно с действием фактора адаптации — холода.

Подводя итог, можно предположить, что мобилизация и повышенный расход антиоксидантов характерны лишь для ранней фазы адаптационного процесса. Длительность этой фазы соответствует периоду формирования специализированных адаптивных перестроек.

рис. 3 (продолж. 3)

у животных, которым вводили ССН, в слизистой оболочке желудка обнаружены значительные патологические изменения, а именно: уменьшилось число действующих канальцев

ON THE MECHANISM OF ADAPTOGENIC TOCOPHEROL EFFECT DURING PROLONGED ACTION OF COLD

Inclusion of tocopherol into the diet of rats (daily 4 mg for 7 weeks) does not change the survival rate of rats at -27°C and raises it in cold-adapted rats as compared with the corresponding animals of the control group without tocopherol. Tocopherol decreases the liver lipid peroxidation and the corticosteroid biosynthesis in both the rats maintained under comfort conditions and cold-adapted ones and increases adrenal tissue sensitivity to ACTH and progesterone. It is supposed that tocopherol induces the formation of more economical type of corticosteroid regulation which manifests, for example, in the so-called «anti-stress» effect of tocopherol; the antioxidant system activity is not directly associated with adaptive stability and cannot always serve as a criterion of its increase. It is very important that tocopherol raises the specific organism resistance when it is used simultaneously with the action of cold as an adaptive factor.

Institute of Clinical and Experimental Medicine, Siberian Branch of the Academy of Sciences of the USSR, Novosibirsk

1. Балаховский С. Д., Балаховский И. С. Методы химического анализа крови.— М.: Медгиз, 1953.—752 с.
2. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. и др. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте.— М.: Наука, 1975.—211 с.
3. Владимиров Ю. А., Добрецов Г. Е. Флюоресцентные зонды в исследовании биологических мембран.— М.: Наука, 1980.—320 с.
4. Волчек А. Г. Определение микроколичеств кортикостерона в плазме крыс методом сатурационного анализа // Науч. докл. высш. шк. Сер. Биол. науки.—1973.—1, № 10.—С. 124—129.
5. Колосова Н. Г., Шорин Ю. П., Селятицкая В. Г. Реакции перекисного окисления липидов и особенности эндокринной регуляции при адаптации крыс к холоду // Физиологические проблемы адаптации: Тез. докл. IV Всесоюз. симпози. по физиол. пробл. адаптации (Таллин, 22—24 мая 1984 г.).— Тарту, 1984.—С. 68—69.
6. Ланкин В. З., Гуревич С. М. Ингибирование перекисного окисления липидов и детоксикация липоперекисей защитными ферментными системами (супероксид-дисмутаза, глутатион-пероксидаза и глутатион-редуктаза) при экспериментальном злокачественном росте // Докл. АН СССР.—1976.—226, № 3.—С. 705—708.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика.— М.: Наука, 1981.—260 с.
8. Меерсон Ф. З., Каган В. Е., Прилипко Л. Л. и др. Активация перекисного окисления липидов при эмоционально-болевым стрессе // Бюл. эксперим. биологии и медицины.—1979.—№ 10.—С. 404—406.
9. Шорин Ю. П., Колосова Н. Г., Папафилова О. В. и др. Состояние нейро-эндокринной системы у животных при введении фармакологических доз про- и антиоксидантов // Клинические и экспериментальные аспекты общей патологии: Науч. труды СО АМН СССР.—Новосибирск, 1980.—С. 83—89.
10. Angelico R., Cavina G., D'Antona A., Giocoli Y. Fractionation and determination of the lipid and steroid // J. Chromatogr.—1965.—18, N 1, p. 57—68.
11. Fiske C. H., Subbarow I. The colorimetric determination of phosphorus // J. Biol. Chem.—1925.—66, N 3.—P. 375—400.
12. Kay W. W., Marfitt K. C. The determination of blood glutathione // Biochem. J.—1960.—74, N 1.—P. 203—208.
13. Kuroshima A., Doi K., Ohno T. Role of glucagon in metabolic accumulation to cold and heat // Life Sci.—1978.—23, N 13.—P. 1405—1410.
14. Mengel C. E. The effects of hyperoxia in red cells as related to tocopherol deficiency // Erythrocyte: Structure and function.—Amsterdam; Oxford, 1975.—P. 163—167.
15. Reynolds E. S., Mostem M. T. Free-radical damage in liver // Free Radicals Biol.—1980.—N 4.—P. 49—94.
16. Staucliff R. S., Williams M. A., Utsumi K. et al. Essential fatty acid deficiency and mitochondrial function // Arch. Biochem. and Biophys.—1969.—131, N 5, p. 629—642.
17. Taylor S. L., Laniden M. P., Tappel A. L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis // Lipids.—1976.—11, N 7.—P. 530—538.

Ин-т клин. и эксперим. медицины СО АМН СССР

Поступила 03.11.84

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ИХ ГОЛОДАНИЯ АЗОТИ

Микроциркуляторно-взаимосвязанные процессы и играют важную роль в регуляции метаболизма, особенно в условиях голодания. Установлено, что в комплексе исследований реперфузионной терапии голодания при токсическом повреждении брыжеечной артерии азотистыми препаратами.

Паренхиматозный голод (4 сут) подкожным введением содержали на безбелково-питание проводили в течение 100 г массы тела) [1, 2]. Этот метод, применяемый для исследования воспаления и миграции лейкоцитов, одним из основных методов к этому методу кишечную перфузию через небольшой паренхиматозный катетер быстро помещают в камеру из плексигласа, смонтированную для осуществления автоматического поддержания постоянной температуры брыжеек, а также петлю с раствором Рингера, наблюдая и фотографировать.

Было поставлено 6 экспериментов (10 животных (8 крыс), после 6-дневного парентерального голодания ЦОЛИПК (13 крыс).

Брыжеечная микроциркуляция, существующая в условиях голодания, как характерных участков микрососудов, наблюдалось изменений в их конфигурации, некоторые сравнительно небольшие изменения в диаметрах и учащение перфузии (рисунки, а).

У животных, которые обнаружили значительное уменьшение

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.

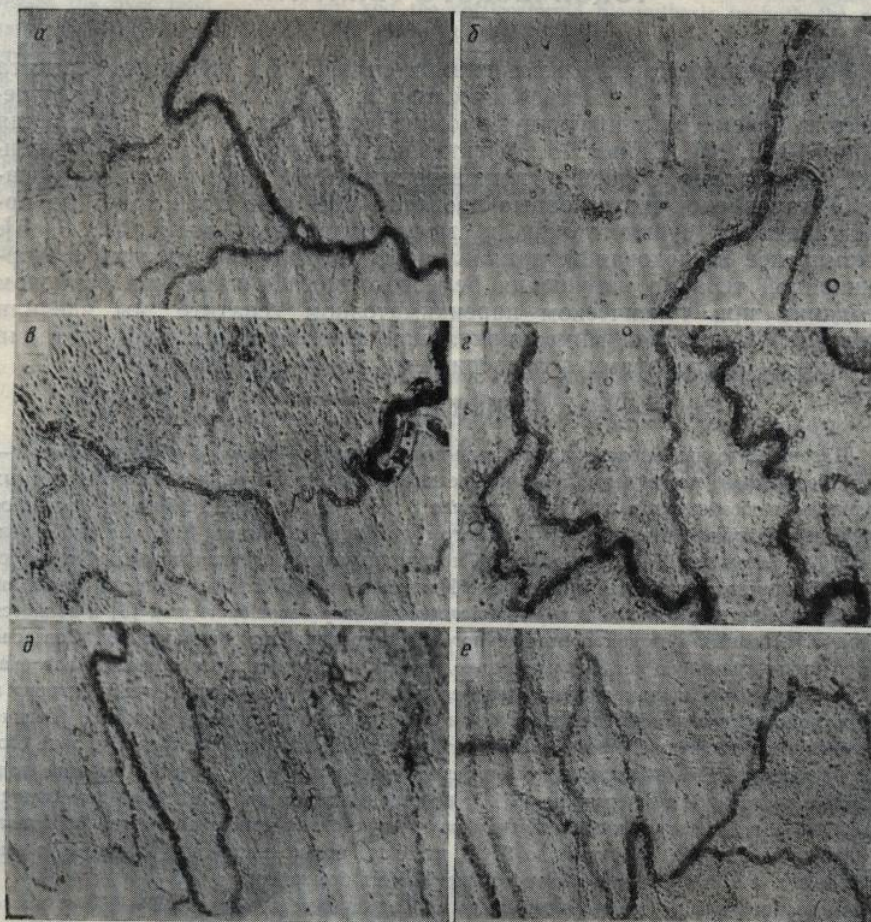
Было поставлено 6 серий опытов на 64 белых крысах массой 180—230 г: после белкового голодания (10 крыс), после четырехкратного введения CCl_4 контрольным животным (8 крыс), после белкового голодания и введения CCl_4 (10 крыс), то же с последующим парентеральным питанием аminosолом шведской фирмы (12 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, в). 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 периферическая часть капилляров и артериол, особенно в тех, в которых имелось расширение просвета, что свидетельствовало о значительных, точечных, более обширных, главным образом функциональных и функциональных изменениях, свидетельствующих о значительных нарушениях при токсическом гепатите, что эти нарушения были типичными.

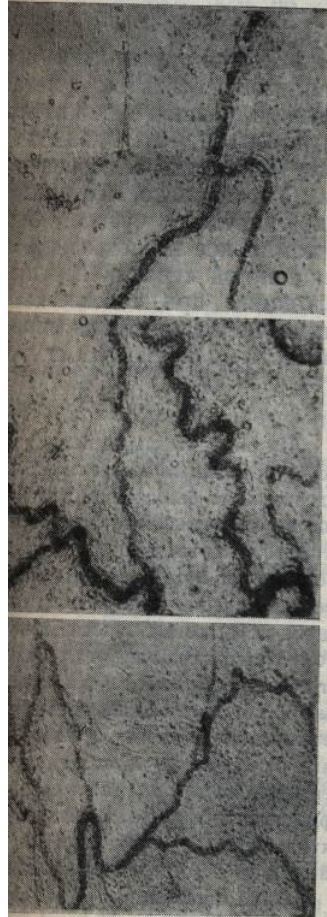
В серии опытов, где применяли парентеральное питание, наблюдалось уменьшение описанных изменений. Так, наблюдалось в части капилляров и артериол, продолжительным существованием элементов микрососудов с равновесием, в основном состоявшим из порций сплошной нормализации функциональной деятельности, очаги стаза и у большинства микрососудов и выносящих венул.

Применение для еще более заметного улучшения встречались капилляры, державшие проходимость. В артериолах и венулах, периодические были редкими и краткими, встречались сосуды с извилистыми и извилистыми капиллярами и венулами сохранились.

Аналогичные изменения улучшения внутриточечных, которым для парентерального питания. Прежде всего кровообращения за счет сужения микрососудистой системы, уменьшению тех расстройств, место в разгаре разбавления. Также реже встречались капилляры извилистые и скопления (рисунки г, е).

Проведенные исследования голодания и токсического

далеко отстоящих от магистральных участков в области терминальных сосудов со значительно расширенным просветом (рис. 1). В отдельных участках просвет расширен до 50—60 мкм. Это связано с агрегацией форменных



белых крыс:
ком гепатите, вызванном CCl_4 ; а — при парентеральном питании; б — аминокислотным микрофотограммы; об. 8.

часть капилляров. В отдельных участках в очагах кровоизлияния в отдельных капиллярах извилистой конфигурации значительной части капилляров периодического сжатия (прежде — 30 с) срок, что свидетельствует о замедлении кровотока в отдаленных участках. Было усиление активации

в CCl_4 содержали на безвредности были еще более выражены во многих участках

микроциркуляторной сети брыжейки встречались значительно расширенные капилляры (до 14—16 мкм) не только в связи с увеличением просвета, но и стенок сосудов. Просвет в таких капиллярах был заполнен форменными элементами, продвигавшимися толчкообразно. В отдельных микрососудах наблюдался «сладж», вызывающий стаз в прилегающих капиллярах и мелких артериолах. В части капилляров кровотоки прерывистый, с резкой сменой скорости продвижения форменных элементов, причем период замедления кровотока составлял 10—25 с. Значительная часть капилляров — с плазматическим кровотоком. В отдельных артериолах и венах кровотоки имели турбулентный характер, особенно в тех, в которых утолщение стенок сочеталось с неравномерным расширением просвета. Набухшие стенки таких сосудов имели слоистый вид, что свидетельствовало о нарушениях их проницаемости. Кроме мелких, точечных кровоизлияний, в брыжейке встречались и более обширные, главным образом в тех участках, где явления «сладжа» сопровождалась стазом (рис. 2). Наблюдаемые морфологические и функциональные изменения брыжеечной микроциркуляции свидетельствуют о значительных нарушениях нутритивного кровообращения при токсическом гепатите на фоне белкового голодания, и о том, что эти нарушения включаются как важное патогенное звено в некоторые типичные патологические процессы.

В серии опытов, где на фоне данной экспериментальной патологии применяли парентеральное питание аминокислотами, 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 венах чередовалось с равномерным, ламинарным. В капиллярах, кровотоки в которых в основном сохранялись плазматическими, 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 (рис. 3).

Применение для парентерального питания полиаминов приводило к еще более заметному улучшению брыжеечной микроциркуляции; реже встречались капилляры с плазматическим кровотоком, периоды задержки прохождения форменных элементов были кратковременными. В артериолах и венах кровотоки имели 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 (рис. 4).

Аналогичные изменения микроциркуляторных нарушений в сторону улучшения нутритивного 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 транскапиллярного 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 (рис. 5).

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 кровопотери 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 тиосульфид натрия.

После снятия зажима бикортика 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 нефрона, а идентифицировали канальцев. Заклоскуливали, так как его функция — фильтрация ультрафильтрации свежих порций ультрафильтрации.

Остановку тока мочи отсчитывали 50 % общей массы крови, в течение часа инфузии плазмозамещающих растворов струйно с переливанием утраченной крови.

В плазме крови и пробирке мочы, держки мочеотделения, опре-

сдвигами нутритивного кро-
что нарушение микроцирку-
ни патологических процессов,
остаточности. Коррекция ме-
ди препаратами, как полиа-
мической мере устраняет
сирующем улучшении транс-
реологических показателей

rin yuk
OF RATS IN THE CASE
ARENTERAL FEEDING
ROUND OF TOXIC HEPATITIS

ons of the mesentery microcircula-
ic hepatitis induced by carbon tet-
itrogen drugs are presented. In the
of protein deficiency) considerable
asia of arterioles, swelling of vascu-
ance of the capillary blood flow,
osol, polyamine and casein hydro-
ing the development of morpholo-

поставление метаболических пока-
ных токсических поражениях // Па-
4.— С. 29—33.

в трансфузиологии.— Л.: Наука,
е больных.— М.: Медицина, 1979.—

2. Комплексная оценка кровообра-
щина, 1976.— 207 с.

Взаимосвязь между изменениями
иональным состоянием тканевого
тологов и трансфузиологов.— М.:

Микроциркуляция.— М.: Медици-

циркуляции и сосудисто-тканевой
альном гепатите // Бюл. эксперим.

5.
scopic study of the response of the
de poisoning // Microvasc. Res.—

poisoning // N. Y. State J. Med.—

unit // Microvasc. Res.— 1973.— 6,

Поступила 13.11.84

В. И. Федоров

ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ В НЕФРОНЕ МЕТОДОМ ОСТАНОВЛЕННОГО ТОКА МОЧИ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ И ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ КОМПЛЕКСНЫМИ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИМИ РАСТВОРАМИ

Нарушения функции почек представляют собой одно из тяжелых осложнений кровопотери и нередко фигурируют в литературе как причина развития необратимого состояния при шоке [8]. Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями показано, что огромное значение в восстановлении функциональной активности почек имеют сроки возмещения кровопотери, объем трансфузии и свойства переливаемой среды [3, 7, 11, 14]. Патогенетически обосновано использование комбинированных плазмозамещающих растворов, в состав которых, наряду с препаратами высокомолекулярной природы, способных на определенный срок удерживаться в сосудистом русле и восстанавливать гемодинамику, входили бы вещества, близкие организму, но способные активно включаться в обменные процессы, улучшать функционирование важнейших органов.

Цель нашей работы — изучение процессов мочеобразования в нефроне при возмещении острой массивной кровопотери комплексными растворами на основе плазмозаменителей гемодинамического действия — полиглобулина и желатиноля, содержащих натриевые соли молочной, янтарной и кетоглутаровой кислот. По данным литературы эти соединения обладают высокой терапевтической эффективностью при лечении различных патологических процессов [2, 4, 10].

Методика

Исследование локализации транспорта веществ в нефронах проводилось методом остановленного тока мочи [17], позволяющим для анализа получить пробы жидкости из различных частей канальцевой системы почек.

Опыты выполнены на 16 беспородных собаках массой $14,6 \pm 1,1$ кг, наркотизированных гексеналом (доза 45 мг/кг). Подопытных животных фиксировали на операционном столе, вскрывали брюшную полость под внутривенным гексеналовым наркозом и в мочеточник до лоханки вводили катетер. С целью форсирования диуреза внутривенно вводили 20 %-ный раствор маннитола (доза 10 мл/кг). Затем собирали исходную порцию мочи, после чего катетер пережимали на 8 мин, а из вены брали 7—10 мл крови для анализа. За 2 мин до снятия зажима с мочеточника в вену вводили кардиотраст 35 % (0,3 мл/кг) и тиосульфат натрия 30 % (0,2 мл/кг).

После снятия зажима быстро вытекающую из катетера мочу собирали в 30 пробирок в течение 2,5 мин (по 5 с на каждую пробирку). Анализируя каждую порцию в отдельности, мы получали представление о работе различных участков нефрона по переносу интересующих нас веществ. Учитывалось, что первые порции мочи соответствовали моче лоханок, затем шла моча, обработанная в собирательных трубках, дистальных канальцах и, наконец, в проксимальных канальцах. Причем, вытекающая под давлением моча проксимальных канальцев существенно не меняет свой состав в других отделах нефрона, а идентифицировать ее позволяет кардиотраст, секретируемый клетками проксимальных канальцев. Заключительные порции мочи узнавали по появлению в них гипосульфита, так как его фильтрация начинается с момента снятия зажима и поступления свежих порций ультрафильтрата в нефрон.

Остановку тока мочи осуществляли в исходном состоянии, через 1 ч после кровопотери 50 % общей массы крови, после кровопотери и проводимой в течение последующего часа инфузии плазмозамещающих растворов. Плазмозамещающие растворы вводили внутривенно струйно с переходом на капельное введение (60—80 капель в минуту) в объеме утраченной крови.

В плазме крови и пробах мочи, полученных до пережатия мочеточника и после задержки мочеотделения, определяли концентрацию креатинина [5], кардиотраста [1], мо-

Для каждой из 30 порций мочи, полученной после остановки мочеотделения рассчитывали коэффициент n (K) по формуле $K = \frac{U_x}{P_x} : \frac{U_{cr}}{P_{cr}}$ (где U_x — концентрация вещества в порции мочи, P_x — в плазме крови, а U_{cr} и P_{cr} — концентрация креатинина в той же порции мочи и плазме крови соответственно). Этот коэффициент позволяет судить об истинном перемещении веществ через канальцевую стенку, так как концентрация вещества в порции мочи подвержена колебаниям и при всасывании воды. Если вещество реабсорбируется из просвета канальцев, то $K < 1$; при его секреции $K > 1$.

В результате проведенных исследований установлено, что у интактных животных на фоне осмотического диуреза (5 мл/мин) появление введенного во время остановки мочеотделения тиосульфата наблюдалось (усредненные данные) в 22—25 порции мочи. Объем жидкости, предшествующий появлению гипосульфита, т. е. объем «остановленной мочи» был принят за 100 %, а жидкость (75—100 % задержанного объема) содержала кардиотраст, что позволяло идентифицировать ее как жидкость, обработанную во время остановки мочеотделения в проксимальных каналах.

Наименование показателя	Объем мочи, соответствующий задержанному в почке объему, %	Значение			
		исходное	после кровопотери	после кровопотери и инфузии комплексного раствора	
				с желатинолем	с полиглюкином
KNa ⁺	75—100	0,0335±0,0076	0,0281±0,0064	0,143±0,0017 ^{1;2}	0,072±0,049
	25—55	0,0090±0,0012	0,0104±0,0017	0,058±0,007 ^{1;2}	0,017±0,012
Na ⁺ , ммоль/л	75—100	42,9±17,1	20,7±5,3	76,6±9,5 ²	51,1±27,5
	25—55	10,2±2,8	6,8±0,9	28,9±1,6 ^{1;2}	18,4±7,4
КСг ⁻	75—100	0,133±0,014	0,261±0,079	0,432±0,021	0,081±0,045
	25—55	0,074±0,014	0,198±0,080	0,122±0,006 ²	0,058±0,008 ²
рН	75—100	7,34±0,29	7,31±0,35	7,39±0,32	7,47±0,08
	25—55	6,96±0,23	7,01±0,30	6,86±0,13	7,06±0,15
Мочевина, ммоль/л	75—100	35,3±12,8	32,7±18,0	23,7±4,2	28,5±2,9
	25—55	45,7±13,0	36,2±7,3	30,1±3,9	33,9±1,9

У интактных животных концентрация натрия в моче дистальных отделов (25—55 % задержанного объема) была в 4 раза ниже, чем в проксимальных, а снижение отношения концентрационного индекса натрия к концентрационному индексу креатинина до $0,0092 \pm 0,0017$ свидетельствует о более интенсивной реабсорбции натрия в этом отделе нефрона. После задержки мочеотделения максимальное снижение значений K_{Na+} и K_{Cl-} наблюдалось в пробах мочи, соответствующих выделению 25—40 % задержанного объема. Концентрация хлора в дистальном сегменте была в 2,5 раза ниже, чем в проксимальном и составляла соответственно $(25,9 \pm 3,7)$ ммоль/л и $(60,5 \pm 7,3)$ ммоль/л. В дистальных сегментах происходило подкисление мочи (рН снижался с $7,34 \pm 0,29$ до $6,96 \pm 0,23$), уменьшение содержания калия и увеличение мочевины.

194

После кровопотер на достоверно увеличеных и дистальных сегментах, что, наряду с тем, что в среднем на 27% об изменении проницающей способности при инфузии комплексным сопровождалась натрия. В связи с этим, соответственно, в у. $\pm 3,0$) ммоль/л. Повышение комплексных растворов приводило к достоверным сегментах (см. табл. 1). Симильный перенос натрия в отделе канальцевой с комплексными плазмами, чем после кровопотери при расширении дающегося увеличением с микропункцией канал

Возмещение кровопотери ворами увеличивало концентрационный индекс рона во всех опытах увеличение коэффициента единицы при введении вора янтарнокислого натрия этого катиона через канальцы.

По мнению некоторых секретию калия в слюне, зависящая от Натрия, повреждающая брану клеток. Известно

ем титрования 0,001 н раствором
фотометрии на приборе ФПЛ-1,
милливольтметра рН-340.

ле остановки мочеотделения рас-
 $\frac{U_{cr}}{P_{cr}}$ (где U_x — концентрация ве-
 P_{cr} — концентрация креатинина в
Этот коэффициент позволяет су-
цевую стенку, так как concentra-
и при всасывании воды. Если ве-
<1; при его секреции $K > 1$.

дение

установлено, что у интак-
еза (5 мл/мин) появление
ния тиосульфата наблюда-
ния мочи. Объем жидкости,
г. е. объем «остановленной»
(75—100 % задержанного
ляло идентифицировать ее
становки мочеотделения в

нефронов почек ($M \pm m$; $n=5$)

значение

после кровопотери и инфузии комплексного раствора	
с желатинолем	с полиглю- кином
0,143 ± 0,0017 ^{1,2}	0,072 ± 0,049
0,058 ± 0,007 ^{1,2}	0,017 ± 0,012
76,6 ± 9,5 ²	51,1 ± 27,5
28,9 ± 1,6 ^{1,2}	18,4 ± 7,4 ³
0,432 ± 0,021	0,081 ± 0,045
0,122 ± 0,006 ²	0,058 ± 0,008 ²
7,39 ± 0,32	7,47 ± 0,08
6,86 ± 0,13	7,06 ± 0,15
23,7 ± 4,2	28,5 ± 2,9
30,1 ± 3,9	33,9 ± 1,9

ходным значениям; ² $P < 0,05$ —
опотери.

натрия в моче дистальных
была в 4 раза ниже, чем
онцентрационного индекса
атинина до $0,0092 \pm 0,0017$
убции натрия в этом отде-
максимальное снижение
ах мочи, соответствующих
концентрация хлора в дис-
м в проксимальном и со-
л и $(60,5 \pm 7,3)$ ммоль/л.
сление мочи (рН снижал-
удержания калия и увели-
ответствуют представлени-
заемый клетками дисталь-

ных канальцев, значительно выше, чем клетками проксимальных ка-
нальцев и процессы реабсорбции, происходящие в этом отделе нефрона,
требуют соответствующих энергетических затрат, выполняемых высокой
активностью гликолитических энзимов и ферментов цикла Кребса.

Реабсорбции натрия в дистальных отделах нефрона принадлежит
ведущая роль в регуляции конечного объема и электролитного состава
вырабатываемой мочи. Развивающиеся при кровопотере расстройства
кровообращения и перераспределение почечного кровотока с ишемией
коркового слоя приводит к нарушению энергетического обмена в дис-
тальных извитых канальцах и восходящей части петли Генле, т. е. от-
делах нефрона, наиболее чувствительных к недостатку кислорода. В
наших опытах через 60 мин после кровопотери концентрация натрия
в моче, соответствующей как проксимальным, так и дистальным сег-
ментам, снижалась, а соотношение между ними составляло 3:1. Ре-
абсорбция натрия в проксимальных отделах нефрона возрастала
($K_{Na^+} = 0,0281 \pm 0,0006$), а процент дистальной реабсорбции натрия
снижался по сравнению с исходными величинами.

В отличие от натрия, концентрация хлора в обоих отделах неф-
рона после кровопотери повышалась: в проксимальных канальцах в
1,4 раза, а в дистальных сегментах — в 2,5. Наблюдавшееся увеличение
показателя K_{Cl^-} указывало на нарушение транспорта хлора в нефроне,
причем более выраженное изменение этого показателя в дистальном
сегменте (K_{Cl^-} увеличивался по отношению к исходным данным на
167 %, в то время как в проксимальном отделе — на 97 %) позволяет
думать, что кровопотеря приводит к нарушению системы активного
транспорта хлора, расположенной в восходящем отделе петли Генле
[13, 15].

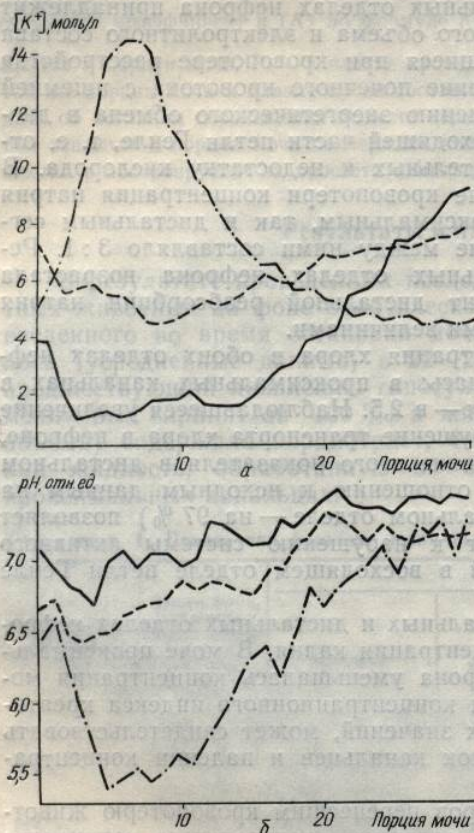
После кровопотери в проксимальных и дистальных отделах нефро-
на достоверно увеличивалась концентрация калия. В моче проксималь-
ных и дистальных сегментов нефрона уменьшалась концентрация мо-
чевины, что, наряду со снижением концентрационного индекса креати-
нина в среднем на 27 % исходных значений, может свидетельствовать
об изменении проницаемости стенок канальцев и падении concentra-
ционной способности почек.

Инфузии комплексных растворов перенесшим кровопотерю живот-
ным сопровождалась введением в организм значительного количества
натрия. В связи с этим увеличивалась концентрация натрия в плазме
и, соответственно, в ультрафильтрате: с $(142 \pm 0,6)$ ммоль/л до $(155 \pm 3,0)$
ммоль/л. Повышенная нагрузка нефронов натрием после инфу-
зии комплексных растворов на основе полиглюкина и желатиноля
приводила к достоверному увеличению концентрации натрия в дисталь-
ных сегментах (см. табл. 1), что, по-видимому, облегчало энергозави-
симый перенос натрия, так как градиент концентрации натрия в этом
отделе канальцевой системы почек после возмещения кровопотери
комплексными плазмозамещающими растворами был на 7—14 % ни-
же, чем после кровопотери. Увеличение реабсорбции в дистальном сег-
менте при расширении объема внеклеточной жидкости, не сопровож-
дающееся увеличением потребления кислорода, отмечено и в опытах
с микропункцией канальцев нефрона крысы [19].

Возмещение кровопотери изучаемыми плазмозамещающими раст-
ворами увеличивало выделение калия с мочой. Концентрация и кон-
центрационный индекс этого электролита в дистальных сегментах неф-
рона во всех опытах были выше, чем в проксимальных отделах. А
увеличение коэффициента K_{K^+} в моче дистальных сегментов выше
единицы при введении комплексного раствора с желатинолем или раст-
вора янтарнокислого натрия свидетельствовало об активной секреции
этого катиона через канальцевую стенку (табл. 2).

По мнению некоторых авторов [18], регулирующий фактор скоро-
сти секреции калия в дистальных канальцах — активность K^+ в клет-
ках, зависящая от $Na^+ - K^+$ -обменного механизма на базальной мем-
бране клеток. Известно, что секреция калия возрастает при увеличении

притока жидкости и натрия к дистальным канальцам и ингибируется при метаболическом ацидозе [6]. Результаты наших выполненных ранее исследований показали, что введением комплексных плазмозамещающих растворов достигается полная коррекция метаболического



Концентрация калия (а) и pH (б), определяемые в жидкости различных отделов нефрона почек в исходном состоянии (—), после кровопотери (---) и после инфузии 1 %-ного раствора янтарнокислого натрия (-.-.-).

лия и pH канальцевой жидкости по ходу нефрона после введения янтарнокислого натрия демонстрирует рисунок.

Наблюдавшаяся у собак (интактных и перенесших кровопотерю) тенденция к снижению концентрации хлора в канальцах нефрона по мере приближения к дистальным сегментам сохранялась и после проведения инфузионной терапии. Причем, как следует из представленных в табл. 1 результатов, дистальный транспорт хлора при временной задержке мочеотделения в опытах с введением комплексных плазмозаменителей, происходил более интенсивно, чем после кровопотери. На более низкие значения K_{Cl^-} наблюдались после инфузии комплексного раствора с полиглюкином. Использование этого препарата приводило к снижению концентрации хлора в дистальных сегментах на 21 % по сравнению с исходной и в 2,6 раза по сравнению с концентрацией после кровопотери.

Увеличение интенсивности реабсорбции хлора в нефроне способствует восстановлению объема внеклеточной жидкости, так как ион хлора совместно с ионом натрия — основной фактор, определяющий размер ее осмотического давления.

Известно, что клетки проксимальных канальцев активно метаболизируют сукцинат, глутамат, глутарат и малат, а в толстом восходящем колоне петли Генле происходит преимущественное окисление глюкозы, лактата и 2-оксоглутарата [16]. Возможно, что увеличение интенсивности реабсорбции хлора после возмещения кровопотери комплексными плазмозамещающими растворами, содержащими важней-

шие субстраты окислительного метаболизма, — связано с

Таким образом, исследование позволит

Таблица 2. Транспортировка электролитов после ост

Этап набл

До кровопотери и инфузии (n=5)

После кровопотери (n=3)

После инфузии комплексного раствора с полиглюкином (n=3)

После инфузии комплексного раствора с полиглюкином (n=3)

После инфузии комплексного раствора с полиглюкином (n=3)

После инфузии 1 %-ного раствора янтарнокислого натрия (n=3)

После инфузии полиглюкинового раствора (n=3)

1, 2 Объяснение см. в табл.

приводит к преимущественному транспорту хлора в дистальных канальцах. Использование для исследования кислот в комплексном растворе.

THE STUDY OF
BY THE METHOD OF
LOSS AND I

The uropoiesis process flow in the experiments on infusion therapy of plasma substitutes of lactic, succinic and citric acids. The results of the study show that the use of complex plasma substitution solutions leads to an increase in the intensity of chloride reabsorption in the nephron and stimulates secretion of

Medical Institute, Kiev

1. Берхин Е. Б., Иванов В. И. Солевой обмен. — М.: Медицина, 1978.
2. Кондрашова М. Н. Влияние физиологического состояния на выделение янтарной кислоты. — П.
3. Кочетыгов Н. И., Гербова Г. П. Гемокорректоры в лечении и трансфузиологии (Б.
4. Малюк В. И. Энергетическая коррекция его нарушен

канальцам и ингибируется. В наших выполненных исследованиях коррекция метаболического дефицита и увеличение щелочного резерва плазмы [12]. Активация секреции калия дистальными отделами нефрона в наших опытах сопровождается снижением pH канальной жидкости, более выраженным при использовании солей плазмозамещающих растворов, содержащих сукцинат. После введения комплексного раствора на основе желатина pH в пробах мочи, соответствующих выделению 55 % задержанного объема составлял $6,86 \pm 0,13$; после введения комплексной дозы, разведенной физиологическим раствором — $5,85 \pm 0,15$, а после введения 1 % раствора янтарнокислого натрия — $5,36 \pm 0,44$ ($P < 0,05$). Изменения концентрации ка-

центрация калия (а) и pH (б), измеряемые в жидкости различных отделов нефрона почек в исходном состоянии (—), после кровопотери (---) и после инфузии 1 % раствора янтарнокислого натрия (— · — · —).

нефрона после введения ян-

тарнокислого натрия (перенесших кровопотерю) в канальцах нефрона по-прежнему сохранялась и после продолжалось из представленных исследований хлора при временной задержке комплексных плазмозамещающих растворов после кровопотери. На введение комплексного препарата приводило к увеличению выделения на 21 % по сравнению с концентрацией пос-

ле введения хлора в нефроне способствовало выделению канальной жидкости, так как ион хлора — важный фактор, определяющий выделение канальцев активно метаболизированных веществ, а в толстом восходящем канальце возможно, что увеличение выделения кровопотери компенсируется, содержащими важней-

шие субстраты окисления — соли молочной, янтарной, кетоглутаровой кислот, — связано с нормализацией обменных процессов в нефроне.

Таким образом, проведенные методом остановленного тока мочи исследования позволили установить, что острая массивная кровопотеря

Таблица 2. Транспорт калия в проксимальных и дистальных сегментах нефронов после острой кровопотери и инфузионной терапии ($M \pm m$)

Этап наблюдения	K_{K+} для жидкости	
	соответствующей 75—100 % задержанного объема мочи	соответствующей 25—55 % задержанного объема мочи
До кровопотери и инфузионной терапии ($n=5$)	$0,180 \pm 0,034$	$0,108 \pm 0,014$
После кровопотери ($n=5$)	$0,409 \pm 0,064^1$	$0,251 \pm 0,038^1$
После инфузии комплексного раствора с полиглюкином ($n=3$)	$0,358 \pm 0,125$	$0,363 \pm 0,084^1$
После инфузии комплексного раствора с желатином ($n=3$)	$0,870 \pm 0,072^{1,2}$	$1,277 \pm 0,080^{1,2}$
После инфузии комплексного раствора с физиологическим раствором ($n=3$)	$0,540 \pm 0,093$	$1,627 \pm 0,132$
После инфузии 1 % -ного раствора янтарнокислого натрия ($n=3$)	$0,594 \pm 0,072^{1,2}$	$1,180 \pm 0,095^{1,2}$
После инфузии полиглюкина с физиологическим раствором ($n=3$)	$0,249 \pm 0,016$	$0,236 \pm 0,095$

^{1, 2} Объяснение см. в табл. 1

приводит к преимущественному нарушению функции дистальных отделов канальцевой системы почек. Возмещение кровопотери комплексными плазмозамещающими растворами увеличивает загрузку нефронов натрием, стимулирует секрецию калия и увеличивает реабсорбцию хлора в дистальных сегментах нефрона. Полученные данные дают основание для использования солей молочной, янтарной и кетоглутаровой кислот в комплексной терапии нарушений функции почек при кровопотере.

V. I. Fedorov

THE STUDY OF THE UROPOIESIS PROCESSES IN A NEPHRON BY THE METHOD OF STOPPED UREA FLOW AFTER BLOOD LOSS AND INFUSION THERAPY BY COMPLEX PLASMA SUBSTITUTION SOLUTIONS

The uropoiesis processes in a nephron were studied by the method of stopped urea flow in the experiments on healthy dogs and those after acute massive loss of blood and infusion therapy of plasma substitution solutions (polyglucine and gelatinol) with sodium chlorides of lactic, succinic and ketoglutaric acids. Intravenous injection of the complex plasma substitution solutions increased Na-load, activated distal chloride reabsorption and stimulated secretion of potassium in the distal tubules of kidney nephron.

Medical Institute, Kiev

- Берхин Е. Б., Иванов Ю. И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. — Барнаул: Алт. кн. изд-во, 1972. — 199 с.
- Кондрашова М. Н. Выяснение и наметившиеся вопросы на пути исследования регуляции физиологического состояния янтарной кислотой // Терапевтическое действие янтарной кислоты. — Пушкино, 1976. — С. 8—30.
- Кочетыгов Н. И., Гербут К. А., Селиванов Е. А. и др. Кровезамещающие растворы и гемокорректоры в лечении экстремальных состояний // I Всесоюз. съезд гематологии и трансфузиологии (Баку, 1979 г.): Тез. докл. — М.: Медицина, 1979. — С. 240—242.
- Малюк В. И. Энергетический обмен миокарда при пороках сердца и метаболическая коррекция его нарушений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 1976. — 29 с.

- Киев. мед. ин-т им. А. А. Богомольца
МЗ УССР

Поступила 16.11.84

Имеющиеся л
млекопитающих, в
ленны. Однако нез
ла, представляют
объект исследован
во всем мире рабо
ворением вне орга
использования ген
ности животных.

Популяция фо
го цикла представ
чием двух паралл
созревания) биоло
(и функциональной

При массовом
дальнейшего культ
вопрос, какие из
тия, а какие в бол
ским изменениям.

О способах от-
сообщают многие.
Исследователи об-
мер, цвет, компакт-
с физиологическим
стности. Так, дан-
лярных ооцитов м-
ного представлени-
ооцит — кумулюс
ликула.

Цель настоящей работы — изучить состав популяции яичников животных ла. В качестве модели кумулюса, который увеличивается.

Материалом служили животные разного возраста по состоянию желтых в физиологическом раскулярных фолликулов. Вспомогательная бритва в чаше фосфатно-солевым буфером. Измерения проводили с помощью микрометра. Стадии развития фолликулов: стадия 5б — ооцит достиг стадии не формируется полость не формируется развивающаяся антральная полость.

внительная оценка методов хими-
№ 7.— С. 416—448.

— Л.: Наука, 1976.— 267 с.

Функции почек и межпочечный
ий» в эксперименте // Патол. фи-
— 36.

ения при шоке и кровопотере.—

иметилглиоксима для определения
дом // Лаб. дело.— 1970.— № 7.—

ина В. Д. О механизме действия
ровяном давлении // Переливание
ного действия.— Львов, 1958.—

молочнокислого натрия, полиглю-
гипотермии: Автореф. дис. ... д-ра

цающего раствора на показатели
лочного баланса при кровопоте-
и, Харьков, 10—12 дек. 1980 г.:

limb of Henle's loop // Amer. J.

ney function and intravenous blood
itol and dextran // Acta anaesthe-

um pump in mammalian kidney //
, 1977.— Paris, 1977.— Vol. 12.—

strate oxidation by isolated single
10, N 1.— P. 29—35.

phron transport by stop flow ana-
— 142.

um transport by renal distal tubu-

ion and renal oxygen consumption
1.— 1976.— 231, N 4.— P. 1166—

Поступила 16.11.84

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.621:636.4.082.4

В. А. Лобченко

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ФОЛЛИКУЛЯРНЫХ ЯЙЦЕКЛЕТОК СВИНЬИ

Имеющиеся литературные данные о фолликулярных яйцеклетках млекопитающих, в том числе свиньи (*Sus scrofa*), довольно многочисленны. Однако незрелые яйцеклетки (ооциты), выделенные из фолликула, представляют в настоящее время особый, чрезвычайно важный, объект исследования в связи с получившимися широкое распространение во всем мире работами, связанными с культурой ооцитов и их оплодотворением вне организма в целях трансплантации для максимального использования генетического потенциала выдающихся по продуктивности животных.

Популяция фолликулярных ооцитов на разных стадиях эстрального цикла представляется довольно разнообразной. Это вызвано наличием двух параллельно протекающих в яичниках процессов: роста (и созревания) биологически полноценных фолликулов и гистологической (и функциональной) перестройки атрезирующих.

При массовом получении фолликулярных ооцитов с целью их дальнейшего культивирования перед исследователем неизбежно встает вопрос, какие из них представляют собой ту или иную стадию развития, а какие в большей или меньшей мере уже подверглись атретическим изменениям.

О способах отбора фолликулярных ооцитов для культивирования сообщают многие авторы [1, 8, 9], описания которых довольно сходны. Исследователи обычно ориентируются на такие показатели, как размер, цвет, компактность и форма кумулюса, но это делается вне связи с физиологическим состоянием яичников вообще и фолликулов в частности. Так, данные, полученные при изучении нативных фолликулярных ооцитов мыши [12], хомяка [13], коровы [2, 7] не дают полного представления о характере и особенностях изменения комплекса ооцит — кумулюс в зависимости от физиологического состояния фолликула.

Цель настоящего исследования — изучение морфо-функционального состава популяции фолликулярных ооцитов свиньи, выделяемых из яичников животных, находящихся на разных стадиях эстрального цикла. В качестве морфологического критерия служили такие особенности кумулюса, которые могут быть легко обнаружены при небольшом увеличении.

Методика

Материалом служили яичники свиньи, получаемые на конвейере мясокомбината от животных разного возраста и на разных стадиях эстрального цикла, который определяли по состоянию желтых тел и фолликулов. Яичники транспортировали в лабораторию в физиологическом растворе при температуре 20—24 °С. Яйцеклетки выделяли из везикулярных фолликулов путем аспирации или рассечения стенки фолликула лезвием безопасной бритвы в чашке Петри. После промывания физиологическим раствором или фосфатно-солевым буфером Дюльбекко ооциты исследовали под микроскопом МБС-9. Измерения проводили окулярной линейкой или окуляр-микрометром МОВ-1 на МКУ-1. Стадии развития фолликулов оценивали, исходя из общепринятой классификации [10]: стадия 5б — ооцит достигает максимального размера, стенка фолликула многослойная, полость не формируется; стадия 6 — начало формирования полости; стадия 7 — хорошо развитая антральная полость; стадия 8 — преовуляторный фолликул.

В популяции фолликулярных ооцитов, получаемых из яичников животных, находящихся на разных стадиях эстрального цикла, можно выделить следующие группы, характеризующиеся определенными особенностями.

Первая группа. Ооциты без кумулюса или с отдельными клетками такового. Диаметр собственно яйца колеблется от 82,5 до 143,7 мкм, однако крайние значения встречаются редко. По результатам измерения 109 клеток $M \pm m = 119,1 \pm 1,0$; $\sigma = 0,01$. Коэффициент вариабельности достаточно низкий: $C_v = 8,07\%$. Обычно — самая многочисленная группа в популяциях ооцитов яичников всех типов.

Внутригрупповые различия определяются состоянием ооплазмы, в частности равномерной гранулярностью ооплазмы темного цвета (рис. 1, а); увеличенной гранулярностью или разной мерой вакуолизации ооплазмы (рис. 1, б); уплотнением ооплазмы в комок.

Вторая группа. Ооциты с редуцированной кумулюсной массой, как правило в один—два слоя клеток. Ооплазма темная, гранулярная, часто крупногранулярная, иногда с признаками вакуолизации (рис. 1, в).

Третья группа. Ооциты с кумулюсной массой среднего размера — три—четыре слоя клеток. Внутригрупповые различия определяются состоянием кумулюса, в частности его плотностью, компактностью и сферической формой (рис. 1, г); наметившимся разрастанием кумулюсных клеток (рис. 1, д); рыхлостью и отслаиванием. Иногда могут быть выделены ооциты с частью *theca interna* (рис. 1, е). Ооплазма темная, гранулярная, несколько маскируется кумулюсом.

Четвертая группа. Ооциты с увеличенной кумулюсной массой — более пяти—шести слоев. Диаметр комплекса обычно составляет 210—350 мкм. Комплексы округлые, чаще — неправильной формы. Ооплазма просматривается плохо. Обычно комплексы этой группы содержатся в средних и крупных фолликулах.

Внутри группы ооциты могут быть дифференцированы как по размеру кумулюсной массы, так и по ее компактности: плотно прилегающие клетки (рис. 1, ж) и редко дряблый отслаивающийся кумулюс.

Пятая группа. Ооциты со значительно увеличенной слизистой массой кумулюсных клеток и межклеточного матрикса. Комплекс ооцит — кумулюс обычно вытянутой формы (от 400—500 до 1800 мкм и более). Окружающая ооцит масса очень тягуча, с большим трудом удаляется механически, но довольно быстро — ферментами (гиалуронидаза), после чего обнажаются клетки лучистого венца, непосредственно прилегающие к прозрачной оболочке (рис. 1, з). Интактная масса большого размера сильно маскирует ооцит, затрудняя определение состояния ооплазмы. Иногда встречаются уплотнившиеся слизистые массы с дегенерирующим ооцитом или без него, но с вкрапленными пикнотизированными кумулюсными клетками. Эта группа ооцитов происходит из фолликулов, подвергшихся преовуляторным изменениям.

Представленные группы в основном охватывают многообразие фолликулярных комплексов ооцит — кумулюс свиньи.

Обсуждение

Рассмотренные группы ооцитов представляют, в основном, антральные фолликулы разного физиологического состояния. Нормально развивающимся фолликулам соответствуют комплексы ооцит — кумулюс, отличающиеся достаточным размером и компактностью кумулюсной массы или ее ослизненностью, а также равномерно гранулярной темной ооплазмой ооцита. Сюда могут быть отнесены ооциты из третьей, четвертой и пятой групп.

Морфологические изменения комплекса ооцит — кумулюс нормально развивающегося фолликула представляются нам в такой последовательности. В стадии образования антральной полости происходит

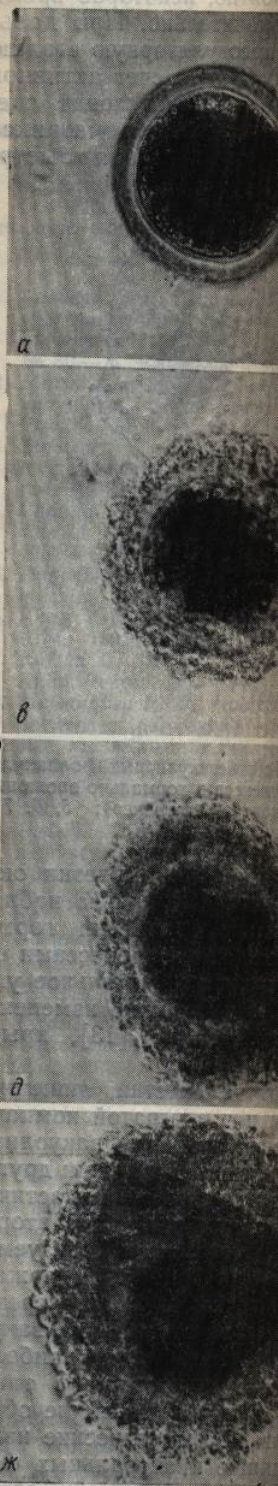


Рис. 1. Ооциты антральных фолликулов свиньи.
а, б — первая; в — вторая; ж — пятая группа.

получаемых из яичников
эстрального цикла, можно
определенными осо-

ли с отдельными клетками
тятся от 82,5 до 143,7 мкм.

По результатам измере-
Кoeffициент вариабель-
но — самая многочислен-
всех типов.

я состоянием ооплазмы, в
ооплазмы темного цвета
и разной мерой вакуолиза-
оолазмы в комок.

й кумулюсной массой, как
лазма темная, грануляр-
признаками вакуолизации

ассой среднего размера —
азличия определяются со-
ью, компактностью и сфе-
разрастанием кумулюсных
м. Иногда могут быть вы-
(1, е). Ооплазма темная,
ом.

ой кумулюсной массой —
текса обычно составляет
: — неправильной формы.
омплексы этой группы со-

еренцированы как по раз-
тности: плотно прилегаю-
гаивающийся кумулюс.
еличенной слизистой мас-
трикса. Комплекс ооцит —
600 до 1800 мкм и более).
ольшим трудом удаляется
ми (гиалуронидаза), пос-
непосредственно прилега-
тактная масса большого
и определение состояния
я слизистые массы с де-
зкрапленными пикнотизи-
уппа ооцитов происходит
изменениям.

хватывают многообразие
свиньи.

вляют, в основном, ан-
го состояния. Нормально
комплексы ооцит — куму-
компактностью кумулюс-
равномерно гранулярной
отнесены ооциты из тре-

оцит — кумулюс нормаль-
ся нам в такой последо-
ной полости происходит

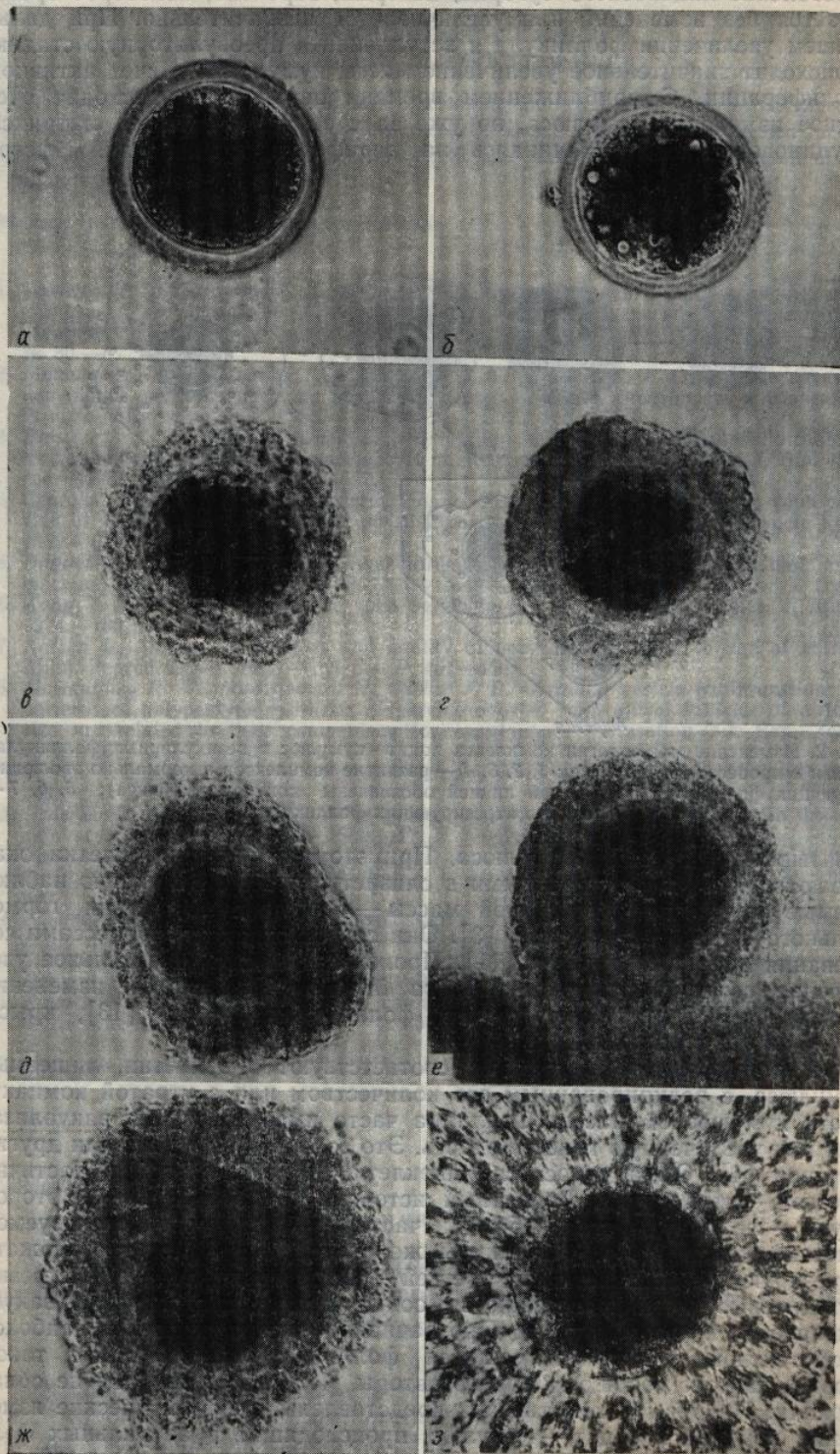


Рис. 1. Ооциты антральных фолликулов яичника свиньи разных групп морфо-
функционального состояния:
а, б — первая; в — вторая; г, д, е — третья; ж — четвертая; з — пятая группы.

обособление яйценосного бугорка, который, вероятно, некоторое время остается без изменений или увеличивается незначительно. При дальнейшем увеличении фолликула и вступлении в преовуляторную стадию происходит значительное увеличение массы кумулюса за счет активной пролиферации. С приближением времени овуляции, происходит очередное изменение кумулюса, но уже за счет межклеточного матрикса (муциновой массы). Начинаясь на периферии, муцинизация быстро

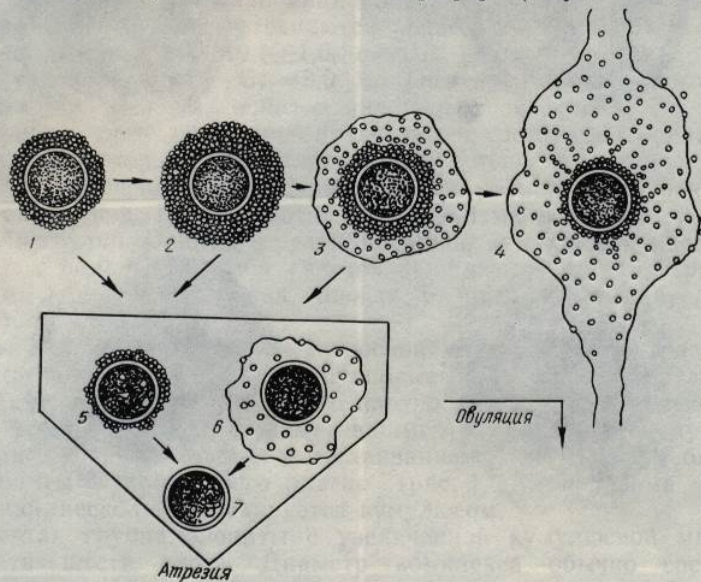


Рис. 2. Изменение морфологии комплекса ооцит—кумулюс в везикулярных фолликулах свиньи в процессе их эволюции: 1, 2, 3, 4 — развитие комплексов в нормально эволюционирующих фолликулах (сплошной линией обозначены контуры матрикса); 5, 6, 7 — ооциты в атрезирующих фолликулах.

охватывает всю массу кумулюса. При этом кумулюсные клетки оказываются как бы вкрапленными в слизистую массу. Визуально наблюдаемые изменения кумулюсной массы — следствие изменения гормонального фона в фолликулах [3]. Они сопровождаются процессами созревания самой яйцеклетки [11]. Происходит также значительное увеличение объема гранулезы и *theca interna* [5]. Похожие изменения наблюдаются и в преовуляторных фолликулах хомяка [13], крысы [6], а также человека [14].

Атрезирующим фолликулам соответствуют яйцеклетки, лишенные кумулюса, с редуцированным его количеством или с утратой компактности кумулюсной массы. Ооплазма часто имеет признаки вакуолизации или увеличенную гранулярность. Это согласуется с данными других авторов [4]. Сюда относятся яйцеклетки первой, второй и частично третьей—пятой групп. Вероятный источник ооцитов первой и второй групп — фолликулы стадий 5б, 6 и частично 7 (согласно используемой классификации [10]). Фолликулы же стадий 7 и 8 могут содержать атрезирующие яйцеклетки из третьей — пятой групп, т. е. при атрезии кумулюсные клетки рассеиваются, ооцит оголяется, а ооплазма вакуолизируется и резорбируется. Прозрачная оболочка выглядит наиболее резистентной. Фрагментирующиеся фолликулярные ооциты в такой форме, как это сообщают другие авторы [12], для мыши мы не обнаружили. На рис. 2 схематически представлены морфологические изменения комплекса ооцит — кумулюс, происходящие в антральных фолликулах яичников свиньи. Хотя популяция ооцитов из везикулярных фолликулов свиньи — гетерогенна по своему морфо-функциональному состоянию, предлагаемая схема позволяет дифференцировать ооциты, происходящие из нормально развивающихся (созревающих) и атрезирующих фолликулов.

Oocyte-cumulus complexes at different stages of differentiating the oocyte pool in cumulus and cytoplasm

Research Institute of Pig

1. Галиева Л. Д., Свиридов свиньи вне органов генетических методов № 30.— С. 101—103.
2. Михайленко А. В., Популяции ооцитов in vitro // Биол. науки.
3. Ainsworth L., Tsank levels, gonadotropic rod.— 1980.—23, N 3.
4. Centola G. Light microscida of porcine follicles 1982.—6, N 4.—P. 29.
5. Dague M.-C. Some biochim., and biophys.
6. Kang Y.-H. Development 1974.—139, N 4.—P.
7. Katska L., Smorag 2 Anim. Reprod. Sci.—
8. McGaughey R. W., N patterns of polypeptide size are related to 1979.—209, N 2.—P.
9. Motlik J. Cultivation 349.
10. Pedersen T., Peters H se ovary // J. Reprod.
11. Spalding J. F., Berry during normal and 620.
12. Swartz W. J., Schue adult mouse ovary //
13. Talbot P., DiCaranti Gamete Res.— 1984.—
14. Tesarik K. J., Dvora Ultrastruct. Res.—19

Полтав. ин-т свиноводств

УДК 612—092.3—001.1/3—053

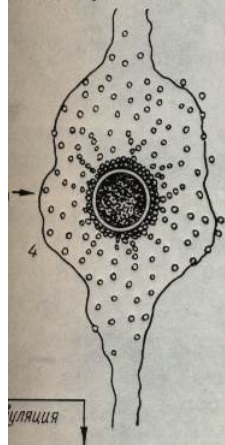
ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОГО КАНАЛА СТРИ

В процессе старения, что ограничивает экстремальных.

В целях дальнейшей адаптации при острой работе изучено крыс при обычном недостаточности у с

Физиол. журн., 1986, т.

вероятно, некоторое время незначительно. При дальнейшем развитии в преовуляторную стадию кумулюса за счет активной овуляции, происходит отчет межклеточного матрикса фолликула, муцинизация быстро



люс в везикулярных фолликулах комплексов в нормально эволюционирующих фолликулах; 5, 6, 7 — фолликулах.

кумуляные клетки оказывают влияние на массу. Визуально наблюдается изменение гормонального статуса, происходящего под влиянием гормонов. Также наблюдается увеличение фолликулов [5]. Похожее изменение наблюдается у хомьяка [13], крысы

и у яйцеклетки, лишенной фолликула или с утраченной компактной структурой. Имеет признаки вакуолизации, что согласуется с данными других авторов. В первой, второй и частично третьей ооцитах первой и второй групп (согласно используемой классификации) 7 и 8 могут содержать ядро, т. е. при атрезии фолликула, а ооциты вакуолизируются, а ооциты выглядят наиболее вакуолизованными. Везикулярные ооциты в такой фазе, для мыши мы не обнаруживаем морфологических изменений в антральных фолликулах. Ооциты из везикулярных фолликулов морфо-функционально дифференцируются ооциты, (созревающих) и атрезии-

V. A. Lobchenko

MORPHO-FUNCTIONAL VARIETY OF THE FOLLICULAR OOCYTES IN PIG

Oocyte-cumulus complexes from normally developing and atretic follicles of the pig ovaries at different stages of oestral cycle are characterized. A scheme is suggested for differentiating the oocyte population into the atretic and normal ones (as to the state of their cumulus and cytoplasm).

Research Institute of Pig Husbandry, Poltava

1. Галиева Л. Д., Свиридов Б. Е., Янушка А. Л. Культивирование фолликулярных ооцитов свиньи вне организма // Биологические основы совершенствования селекционно-генетических методов в животноводстве. Сб. науч. трудов ВНИИРГЖ.— 1980.— № 30.— С. 101—103.
2. Михайленко А. В., Пулина Г. А., Языков А. А., Газарян К. Г. Отдельные группы в популяции ооцитов коров, их цитогенетический анализ и способность к созреванию *in vitro* // Биол. науки.— 1983.— № 9 (237).— С. 57—62.
3. Ainsworth L., Tsank B., Downey B. Interrelationships between follicular fluid steroid levels, gonadotropic stimuli and oocyte maturation of porcine follicles // Biol. Reprod.— 1980.— 23, N 3.— P. 621—627.
4. Centola G. Light microscopic observations of alterations in staining of the zona pellucida of porcine follicular oocytes: possible early indication of atresia // Gamete Res.— 1982.— 6, N 4.— P. 293—304.
5. Daguet M.-C. Some aspects of final follicle growth in the sow // Ann. biol. anim., biochim., and biophys.— 1978.— 28, N 6.— 1343—1349.
6. Kang Y.-H. Development of the zona pellucida in the rat oocyte // Amer. J. Anat.— 1974.— 139, N 4.— P. 535—566.
7. Katska L., Smorag Z. Number and quality of oocytes in relation to age of cattle // Anim. Reprod. Sci.— 1984.— 7, N 5.— P. 451—460.
8. McGaughey R. W., Montgomery H., Richer J. D. Germinal vesicle configurations and patterns of polypeptide synthesis of porcine oocytes from antral follicles of different size are related to their competency for spontaneous maturation // J. Exp. Zool.— 1979.— 209, N 2.— P. 239—254.
9. Motlik J. Cultivation of pig oocytes *in vitro* // Folia biol.— 1972.— 28, N 5.— P. 345—349.
10. Pedersen T., Peters H. Proposal for a classification of oocytes and follicles in the mouse ovary // J. Reprod. Fert.— 1968.— 17, N 3.— P. 555—557.
11. Spalding J. F., Berry R. O., Moffit J. G. The maturation process of the ovum of swine during normal and induced ovulation // J. Anim. Sci.— 1955.— 14, N 3.— P. 609—620.
12. Swartz W. J., Schuetz A. W. Morphological diversity of oocytes released from the adult mouse ovary // Amer. J. Anat.— 1975.— 144, N 3.— P. 365—372.
13. Talbot P., DiCariantonio G. Architecture of the hamster oocyte-cumulus complex // Gamete Res.— 1984.— 9, N 3.— P. 261—272.
14. Tesarik K. J., Dvorak M. Human cumulus oophorus preovulatory development // J. Ultrastruct. Res.— 1982.— 78, N 1.— P. 60—72.

Полтав. ин-т свиноводства ЮО ВАСХНИЛ

Поступила 21.05.85

УДК 612—092.3—001.1/3—053.8/9

Л. М. Тарасенко, Т. А. Девяткина

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВОГО КАНАЛА НА ОСТРЫЙ ЭМОЦИОНАЛЬНО-БОЛЕВОЙ СТРЕСС У ЗРЕЛЫХ И СТАРЫХ КРЫС

В процессе старения изменяется нейрогуморальная регуляция функций, что ограничивает адаптивные возможности организма при действии экстремальных факторов [13, 14].

В целях дальнейшего исследования роли возраста в формировании адаптации при остром эмоционально-болевым стрессе (ЭБС) в настоящей работе изучено состояние желудка и пародонта у зрелых и старых крыс при обычном рационе питания, а также на фоне антиоксидантной недостаточности у старых крыс.

Объектом исследований служили пародонт и желудок 38 белых крыс-самок двух возрастных групп: зрелых (6—7 мес) и старых (24 мес).

Острый ЭБС воспроизводили ранее описанным методом [16]. Крыс забивали через 2 ч после окончания ЭБС продолжительностью 5 ч. Контролем служили животные аналогичного возраста, не подвергшиеся стрессу.

Для изучения влияния понижения антиоксидантной защиты организма на ход стресса часть крыс получала в течение 10 сут до воздействия ЭБС безантиоксидантную диету [3]. Группировка опытов представлена в таблице.

Состояние пародонта оценивали по следующим показателям: содержанию малонового диальдегида (МДА) [12] — конечного продукта перекисного окисления липидов (ПОЛ) — в мягких тканях и степени минерализации (процентное отношение золы к сухому остатку кости), содержанию кальция и фосфора в костной ткани пародонта [6], а также степени резорбции альвеолярного края челюстных костей [10].

Состояние слизистой желудка учитывали визуально с помощью лупы. Тяжесть поражений (ТП) при наличии нескольких эрозий оценивали в 1 балл, наличие одной-двух язв оценивали в 2 балла, наличие 3—5 язв — в 3 балла, наличие более 5 язв — в 4 балла, прободение стенки желудка — в 5 баллов. Частоту поражений (ЧП) определяли по отношению числа крыс с язвами к общему числу животных в группе, множественность поражений (МП) — по отношению числа язв у всех крыс к числу животных в группе [1].

О процессах ПОЛ судили по уровню ацилгидроперекисей β - и пре- β -липопротеинов сыворотки крови, которые определяли спектрофотометрически при 232 нм [2]. Результаты экспериментов статистически обработаны [9].

Результаты и их обсуждение

Результаты проведенных исследований отражены в таблице, из которой видно, что острый ЭБС у старых крыс протекал значительно тяжелее, чем у зрелых. Обращает на себя внимание, что у части интактных старых крыс в возрасте двух лет наблюдались эрозии и язвенные поражения стенки желудка (см. таблицу).

У старых крыс, подвергшихся стрессу, язвенные поражения возникали в 100 % случаев, тогда как у зрелых в аналогичных условиях частота поражений составляла лишь 40 %. Наблюдалось также увеличение тяжести и множественности поражений стенки желудка старых крыс; в 20 % случаев отмечалось прободение стенки желудка. Нередко язвенные поражения сочетались с множественными эрозиями и кровоизлияниями в слизистую желудка. Следовательно, резистентность желудка старых крыс к острому стрессу понижена. В механизме ее ослабления, вероятно, важную роль играет возрастное уменьшение функциональных резервов желудка [5].

Содержание животных на безантиоксидантной диете в течение 10 сут не вызывало существенных изменений стенки желудка, так как, по-видимому, возникала лишь скрытая антиоксидантная недостаточность. Однако в условиях сочетания диеты с острым ЭБС множественность поражений желудка возросла более чем в четыре раза по сравнению с животными, у которых острый стресс развивался при обычном рационе. Аналогичным образом изменялся другой показатель стрессорного повреждения желудка — тяжесть поражения. При комплексном воздействии диеты и острого ЭБС ТП составляла 3,71 балла против 2,6 баллов у крыс, подвергшихся стрессу в обычных условиях питания. О нарастании тяжести стрессорного повреждения желудка у старых крыс в условиях стресса на фоне антиоксидантной недостаточности свидетельствует также учащение прободения желудка по сравнению с контролем (28,5 % и 20 % соответственно). Некоторое снижение частоты поражений желудка у старых крыс при сочетании диеты и стресса по сравнению с острым ЭБС объяснить трудно. Как известно, в механизме стрессорного повреждения тканей существенную роль отводят активации процессов ПОЛ [8]. В то же время стареющий организм отлича-

ется повышенной чувствительностью. Поэтому суммирование недостаточности пародонта и желудка.

О закономерной связи между стрессом и язвенными поражениями желудка при сочетанном воздействии стресса и диеты отмечено в литературе (повышение у старых крыс экскреции гастрина до $8,9 \pm 0,26$ нг/мл) (8,9 $\pm$ 0,26 нг/мл) применяли раздельно.

Влияние острого ЭБС на состояние пародонта

№ группы и характер опытов	Желудок	
	ЧП, %	ТП, баллы
1. Зрелые интактные крысы (7)	0	0
2. Старые интактные крысы (7)	28	0,7
3. Острый ЭБС — зрелые крысы (5)	40	0,8
4. Острый ЭБС — старые крысы (5)	100	2,6
5. Диета — старые крысы (7)	43	1,1
6. Диета + острый ЭБС старые крысы (7)	86	3,7

Примечание. * Достоверно различия между 4 и 6 группами ($P < 0,05$).

Анализ состояния пародонта у старых крыс острый ЭБС протекает тяжелее, чем у зрелых, однако, при сочетанном воздействии стресса и диеты старая ткань пародонта старших крыс страдала от эрозий и язв, что свидетельствует о нарушении кальциевого обмена в костной ткани пародонта, что приводит к усилению резорбции костной ткани под влиянием стресса. Следовательно, стрессорное повреждение пародонта усиливается при сочетании стресса и диеты.

Таким образом, во время стресса адаптивные возможности организма снижаются, что приводит к усилению стрессорного повреждения пародонта.

Тот факт, что нарастание стрессорного повреждения пародонта у старых крыс не сопровождается значительным увеличением активности ПОЛ, в то время как у зрелых крыс, подвергшихся стрессу, отмечено увеличение активности ПОЛ, исходя из данных Меерсона, можно предположить, что стрессорное повреждение пародонта связано с нарушением регуляции. Антиоксидантная защита организма не только за счет снижения стресс-синтеза, но и за счет активации антиоксидантной системы.

Полученные данные о стрессорном повреждении пародонта на стрессорной диете на стрессорной диете подтверждают это.

PECULIARITIES OF THE RESPONSE OF CERTAIN PARTS OF THE ALIMENTARY CANAL TO THE ACUTE EMOTIONAL-PAINFUL STRESS IN MATURE AND OLD RATS

The study of the age significance in formation of adaptation in albino rats with acute emotional-painful stress on their parodont and stomach has shown that age changes are induced by a decrease in the potentialities of the digestive system adaptation to stress. An increase in the parodont lesion gravity is not followed by a parallel rise in the malonic dialdehyde content in soft tissues. It permits supposing that besides lipid peroxidation there is another mechanism participating in pathogenesis of stress parodont response.

Medical Stomatologic Institute, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Poltava

1. Виноградов В. А., Полонский Б. М. Влияние нейтропептидов на экспериментальную дуоденальную язву у крыс.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1983, № 1, с. 3—6.
2. Воскресенский О. Н., Левицкий А. П., Витт В. В., Маценко Б. И. Участие свободно-радикального окисления и недостаточности антиоксидантной системы (АС) в развитии атеросклероза.— В кн.: III Междунар. биохим. конгр. М., 1972, т. 4, с. 203—204.
3. Воскресенский О. Н., Бобырев В. Н. Влияние аскорбиновой кислоты и рутина на развитие экспериментального перекисного атеросклероза.— Фармакология и токсикология, 1979, 42, № 4, с. 378—382.
4. Воскресенский О. Н., Туманов А. А. Ангиопротекторы.— Киев: Здоров'я, 1982.— 120 с.
5. Коркошко О. В., Якименко Д. М., Терещенко В. П. Функция желудка и поджелудочной железы при старении.— В кн.: Физиологические механизмы старения. Л.: Наука, 1982, с. 132—143.
6. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии.— Омск: Б. и., 1976.— 93 с.
7. Меерсон Ф. З., Коган В. Е., Прилико Л. Л. и др. Активация перекисного окисления липидов при эмоционально-болевым стрессе.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1979, 39, № 10, с. 404—406.
8. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика.— М.: Наука, 1981.— 278 с.
9. Монцевичоте-Эрингене Е. В. Упрощенные математико-статистические методы медицинских исследований.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1964, № 4, с. 71—77.
10. Николаева А. В., Розовская Е. С. Экспериментальные дистрофии тканей пародонта.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1965, 60, № 7, с. 46—49.
11. Паранич А. В. Сезонные изменения содержания витамина Е в организме белых крыс разного возраста.— Физиол. журн., 1984, 30, № 2, с. 217—222.
12. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты.— В кн.: Современные методы в биохимии. М., 1977, с. 66—68.
13. Фролькис В. В. Регулирование, приспособление и старение.— Л.: Наука, 1970.— 458 с.
14. Фролькис В. В. Нейротрофические механизмы старения.— Физиол. журн., 1984, 30, № 1, с. 73—80.
15. Эмануэль Н. М. Антиоксиданты и увеличение продолжительности жизни.— Там же, с. 1—8.
16. Desidevato O., Mac Kinnon I. R. Development of gastric ulcerous in rats following stress termination.— J. Comp. Physiol. Psychol., 1974, 87, N 2, p. 208—214.

Полтав. мед. стомат. ин-т
МЗ УССР

Поступила 26.04.84

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ХОРИОГОНАДОТРОПИНА И ГИПОФИЗЭКТОМИИ НА РА

Гиппокамп оказывает и изменяет функцию и шинство исследований тельности яичников. Оции мужских половых тературе нет данных о хориогонадотропин.

Задача исследования ного отдела гиппокампа возрелых самцов белы жения вентро-медиаль датки, семенные пузырь хориогонадотропин инт

Опыты проведены на 1 массой 35—50 г. Крысы бы введения электродов в гипп производства оптического за ких координат [12]. Электро и покрывали стеклянной изо электрический ток силой 10 от генератора ИСЭ-01 (пря полярности, частота 60 Гц, д [2]. Контролем служили кр либо вмешательства. Место р определяли по уже описанн ции электролитического очаг

Гипофизэктомии произ применяли препарат хориог Будапешт, Венгрия). каждо раствора хлористого натрия 4 ч) в течение 5 сут. Контр 0,2 мл 0,9 %-ного раствора гиппокамп в опыте находил хлороформом, вскрывали бр ные пузырьки и простату. Э раствором формалина для п срезы окрашивали гематокс мощью окуляр-микрометра ков, а также высоту клеточ ырьков.

О сперматогенной фу строению, картине спермато семенников; о гормонообраз реторной активности придат

Цифровые данные, пол вариационной статистики с та [4].

vyatkina
F CERTAIN PARTS
UTE EMOTIONAL-PAINFUL
OLD RATS

of adaptation in albino rats with
stomach has shown that age
s of the digestive system adapta-
y is not followed by a parallel ri-
It permits supposing that besides
ting in pathogenesis of stress pa-

h

тропептидов на эксперименталь-
логия и эксперим. терапия, 1983.

Маценко Б. И. Участие свободно-
окислительной системы (АС) в раз-
м. конгр. М., 1972, т. 4, с. 203—

орбиновой кислоты и рутина на
пероза.— Фармакология и токси-

кторы.— Киев : Здоров'я, 1982.—

И. Функция желудка и поджелу-
дочные механизмы старения. Л. :

методы исследования в клиничес-
к., 1976.—93 с.

. Активация перекисного окисле-
Бюл. эксперим. биологии и ме-

— М. : Наука, 1981.—278 с.

ико-статистические методы меди-
рим. терапия, 1964, № 4, с. 71—

ные дистрофии тканей пародон-
№ 7, с. 46—49.

витамина Е в организме белых
2, с. 217—222.

ния малонового диальдегида с
менные методы в биохимии. М.,

старение.— Л. : Наука, 1970.—

ения.— Физиол. журн., 1984, 30,

ожительности жизни.— Там же,

astric ulcerous in rats following
87, N 2, p. 208—214.

Поступила 26.04.84

УДК 612.617:612.826.5—089.87

Л. Н. Крещук

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ СЕМЕННИКОВ НА ВВЕДЕНИЕ ХОРИОГОНАДОТРОПИНА У НЕПОЛОВОЗРЕЛЫХ ИНТАКТНЫХ И ГИПОФИЗЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС ПОСЛЕ РАЗРУШЕНИЯ И РАЗДРАЖЕНИЯ ГИППОКАМПА

Гиппокамп оказывает заметное влияние на половое поведение [3] и изменяет функцию половых желез [13]. Однако до сих пор большинство исследований посвящено изучению роли гиппокампа в деятельности яичников. Опыты по изучению действия гиппокампа на функции мужских половых желез немногочисленны и противоречивы. В литературе нет данных о влиянии гиппокампа на реакцию семенников на хориогонадотропин.

Задача исследования состояла в выяснении роли вентро-медиального отдела гиппокампа в регуляции функций половых желез у неполовозрелых самцов белых крыс. Изучали влияние разрушения и раздражения вентро-медиального отдела гиппокампа на семенники, их придатки, семенные пузырьки и простату, а также реакцию семенников на хориогонадотропин интактных и гипофизэктомированных животных.

Методика

Опыты проведены на 150 неполовозрелых самцах белых крыс в возрасте 5—6 нед, массой 35—50 г. Крысы были разделены на 15 серий по 10 животных в каждой. Для введения электродов в гиппокамп применяли стереотаксический прибор типа МВ-4101 производства оптического завода г. Будапешта и пользовались атласом стереотаксических координат [12]. Электроды изготовляли из нихромовой проволоки диаметром 0,05 мм и покрывали стеклянной изоляцией. Для разрушения гиппокампа применяли постоянный электрический ток силой 10 мА в течение 10 с, а для раздражения — электрический ток от генератора ИСЭ-01 (прямоугольные импульсы электрического тока положительной полярности, частота 60 Гц, длительность импульса 1 мс, напряжение 6 В) в течение 10 с [2]. Контролем служили крысы с вживленными в гиппокамп электродами без каких-либо вмешательств. Место расположения электродов в ткани мозга после раздражения определяли по уже описанному методу [1], а после разрушения — по месту локализации электролитического очага.

Гипофизэктомию производили трансаурикулярно [5]. Из гонадотропных гормонов применяли препарат хориогонадотропина (в частности, хориогонин «Гедон Рихтер», Будапешт, Венгрия). Каждой крысе вводили по 5 ед хориогонина в 0,2 мл 0,9 %-ного раствора хлористого натрия два раза в день (промежуток между введениями составлял 4 ч) в течение 5 сут. Контрольным животным в те же сроки вводили соответственно по 0,2 мл 0,9 %-ного раствора хлористого натрия. Все животные после воздействия на гиппокамп в опыте находились 5 сут. По окончании опыта их взвешивали, усыпляли хлороформом, вскрывали брюшную полость и извлекали семенники, их придатки, семенные пузырьки и простату. Эти органы взвешивали, фиксировали 10 %-ным нейтральным раствором формалина для последующих гистологических исследований. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. На окрашенных срезах измеряли с помощью окуляр-микрометра диаметр семенных канальцев и канала придатка семенников, а также высоту клеток эпителия, канала придатка семенников и семенных пузырьков.

О сперматогенной функции семенников судили по их массе, гистологическому строению, картине сперматогенеза, диаметру семенных канальцев и канала придатков семенников; о гормонообразовательной — по массе, гистологическому строению и секреторной активности придаточных частей мужского полового аппарата.

Цифровые данные, полученные в результате исследований, обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением степени достоверности по таблице Стьюдента [4].

У неполовозрелых самцов белых крыс (табл. 1) разрушение вентро-медиального отдела гиппокампа не вызывало изменений массы семенников и придаточных частей мужского полового аппарата, но вызывало уменьшение высоты эпителия в канале придатка и семенных пузырьках. Последнее может быть расценено как угнетение гормонообразовательной функции семенников. В определенной степени это соответствует данным других авторов о том, что разрушение гиппокампа у неполовозрелых крыс сопровождалось по достижении ими половозрелого возраста уменьшением массы семенников [9] и снижением их функции [10].

Раздражение вентро-медиального отдела гиппокампа стимулирующее влияло на половые железы неполовозрелых самцов крыс. Увеличивались масса семенников, их придатков, семенных пузырьков и простаты; число рядов сперматогенных клеток, а в некоторых извитых

канальцах семенного эпителия семенных пузырьков, чем без него, которого, как правых. Вероятно, оно может служить за редь способствует на половое поведение.

В литературе о влиянии на функцию органов мужского полового аппарата, что введение гиппокампа стимулирует у них.

Как показали исследования на неполовозрелых самцах белых крыс, разрушение вентро-медиального отдела гиппокампа и раздражение его стимулирует функцию семенников на

Таблица 1. Влияние разрушения и раздражения вентро-медиального отдела гиппокампа

№ серии	Воздействие	Средняя масса тела в конце опыта, г	Средняя масса, приходящаяся на 100 г массы тела животного, мг		Средняя масса семенных пузырьков и простаты	Средняя масса семенных канальцев
			семенников	придатков семенников		
1	Контроль	44,5±0,6	830,2±59,2	106,8±5,8	116,8±5,8	150,8±3,1
2	Вживление электродов в гиппокамп без воздействий	42,8±0,5	828,0±44,9	106,0±6,3	112,2±5,0	152,7±3,1
3	Разрушение гиппокампа	43,5±0,8	885,2±27,3	106,0±3,9	111,1±2,6	148,8±3,1
4	Раздражение гиппокампа	45,7±0,8	1402,1±65,0	171,9±7,6	148,8±10,2	198,3±3,1
5	Введение изотопического раствора NaCl	41,8±1,9	863,5±80,6	102,9±7,2	102,3±7,2	154,7±3,1
6	Введение ХГ	44,4±0,9	909,8±97,2	166,9±7,5	323,8±23,1	172,8±3,1
7	Разрушение гиппокампа и введение ХГ	47,6±2,0	814,7±24,7	132,5±3,3	230,5±10,5	144,2±3,1
8	Раздражение гиппокампа и введение ХГ	48,9±2,0	1354,7±56,2	195,7±9,3	420,0±13,0	195,3±3,1

Примечание. $P_1, P_2 \dots P_6$ — показатель статистической достоверности с номером серий, с которыми проводилось сравнение.

Таблица 2. Влияние разрушения и раздражения вентро-медиального отдела гиппокампа на чувствительность семенников к хорионическому гонадотропину (ХГ)

№ серии	Воздействие	Средняя масса тела в конце опыта, г	Средняя масса, приходящаяся на 100 г массы тела животного, мг		Средняя масса семенных пузырьков и простаты	Средняя масса семенных канальцев
			семенников	придатков семенников		
9	«Ложная» ГЭ	47,2±1,0	858,1±58,9	112,7±7,5	115,1±3,1	152,7±3,1
10	ГЭ	48,9±2,2	327,1±24,3	65,8±4,3	60,9±1,6	88,2±3,1
11	Разрушение гиппокампа после ГЭ	40,1±0,4	282,0±5,3	64,6±1,2	57,6±1,9	86,6±3,1
12	Раздражение гиппокампа после ГЭ	42,5±1,0	653,5±13,9	90,9±2,2	73,5±2,4	153,9±3,1
13	ГЭ и введение ХГ	42,1±1,4	492,9±23,1	139,6±6,5	219,4±12,9	114,1±3,1
14	Разрушение гиппокампа после ГЭ и введение ХГ	43,4±0,9	469,9±36,1	130,9±23,8	193,3±24,2	112,5±3,1
15	Раздражение гиппокампа после ГЭ и введение ХГ	45,8±0,5	517,8±21,1	144,3±7,3	305,1±32,2	115,6±3,1

Примечание. $P_9, P_{10} \dots P_{15}$ — показатель статистической достоверности с номером серий, с которыми проводилось сравнение.

кдение

(табл. 1) разрушение вен-
нызывало изменений массы
о полового аппарата, но вы-
анале придатка и семенных
ено как угнетение гормоно-
определенной степени это
ом, что разрушение гиппо-
далось по достижении ими
ы семенников [9] и сниже-
ла гиппокампа стимулирую-
мых самцов крыс. Увеличи-
семенных пузырьков и про-
ок, а в некоторых извитых

на вентро-медиального отдела гиппокампа

Средняя масса, приходящаяся на 100 г массы	
семенников	придатков семенников
830,2±59,2	106,8±5,8
828,0±44,9	106,0±6,3
$P_1 > 0,5$	$P_1 > 0,5$
885,2±27,3	106,0±3,9
$P_2 > 0,5$	$P_2 > 0,5$
1402,1±65,0	171,9±7,6
$P_2 < 0,001$	$P_2 < 0,001$
863,5±80,6	102,9±7,2
909,8±97,2	166,9±7,5
$P_5 > 0,5$	$P_5 < 0,001$
814,7±24,7	132,5±3,3
$P_6 > 0,25$	$P_6 < 0,001$
1354,7±56,2	195,7±9,3
$P_6 < 0,001$	$P_6 < 0,001$

ий достоверности с номером серий, с кото

на вентро-медиального отдела гиппокампа хориогонад

Средняя масса, приходящаяся на 100 г массы	
семенников	придатков семенников
858,1±58,9	112,7±7,5
$P_1 > 0,5$	$P_1 > 0,5$
327,1±24,3	65,8±4,3
$P_9 < 0,001$	$P_9 < 0,001$
282,0±5,3	64,6±1,2
$P_{10} > 0,05$	$P_{10} > 0,5$
653,5±13,9	90,9±2,2
$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$
492,9±23,1	139,6±6,5
$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$
469,9±36,1	130,9±23,8
$P_{13} > 0,5$	$P_{13} > 0,5$
517,8±21,1	144,3±7,3
$P_{13} > 0,5$	$P_{13} > 0,5$

ской достоверности с номером серий, с

канальцах семенников формирование сперматозоидов. Высота клеток эпителия семенных пузырьков была больше при воздействии на гиппокампы, чем без него. Полость семенных пузырьков содержала секрет, которого, как правило, не было у интактных неполовозрелых животных. Вероятно, на ранних стадиях полового созревания гиппокампы могут служить запуском высвобождения ФСГ, который в свою очередь способствует росту половых желез и их секреции [7, 13], влияя на половое поведение [8, 11].

В литературе отсутствуют данные о влиянии гиппокампа на реакцию органов мужской половой системы на хориогонадотропин. Известно, что введение хориогонадотропина неполовозрелым самцам крыс стимулирует у них сперматогенез и гормонообразование [6].

Как показали наши исследования, введение хориогонадотропина неполовозрелым самцам белых крыс после разрушения вентро-медиального отдела гиппокампа снижает, а раздажение — усиливает реакцию семенников на хориогонадотропин. Гипофизэктомия у неполовозре-

на чувствительность семенников неполовозрелых крыс к хориогонадотропину (ХГ)

Средний диаметр, мкм		Высота клеток эпителия, мкм	
семенных пузырьков и простаты	семенных канальцев	канала придатков	семенных пузырьков
116,8±5,8	150,8±4,1	118,0±3,7	20,8±0,5
112,2±5,0	152,7±3,9	121,8±4,1	20,9±0,4
$P_1 > 0,5$	$P_1 > 0,5$	$P_1 > 0,5$	$P_1 > 0,5$
111,1±2,6	148,8±3,1	121,1±2,7	16,2±0,5
$P_2 > 0,5$	$P_2 > 0,5$	$P_2 > 0,5$	$P_2 < 0,001$
148,8±10,2	198,3±4,7	152,3±4,2	30,0±0,7
$P_2 < 0,01$	$P_2 < 0,001$	$P_2 < 0,001$	$P_2 < 0,001$
102,3±7,2	154,7±3,7	118,0±4,0	20,6±0,3
323,8±23,1	172,8±4,1	145,8±2,7	22,5±0,9
$P_5 < 0,001$	$P_5 < 0,001$	$P_5 < 0,001$	$P_5 < 0,05$
230,5±10,5	144,2±3,9	128,8±5,3	20,1±0,6
$P_6 < 0,001$	$P_6 < 0,001$	$P_6 < 0,001$	$P_6 > 0,5$
420,0±13,0	195,3±3,6	159,7±4,0	29,5±0,9
$P_6 < 0,002$	$P_6 < 0,001$	$P_6 < 0,01$	$P_6 < 0,001$

рой проводилось сравнение.

на чувствительность семенников неполовозрелых самцов гипофизэктомированных (ГЭ) крыс к хориогонадотропину (ХГ)

Средний диаметр, мкм		Высота клеток эпителия, мкм	
семенных пузырьков и простаты	семенных канальцев	канала придатков	семенных пузырьков
115,1±3,1	152,7±4,4	117,2±3,3	20,7±0,4
$P_1 > 0,5$	$P_1 > 0,5$	$P_1 > 0,5$	$P_1 > 0,5$
60,9±1,6	88,2±1,4	90,1±1,5	21,1±0,5
$P_9 < 0,001$	$P_9 < 0,001$	$P_9 < 0,001$	$P_9 > 0,5$
57,6±1,9	86,6±2,1	80,4±1,7	17,5±0,4
$P_{10} > 0,5$	$P_{10} > 0,5$	$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$
73,5±2,4	153,9±2,4	149,2±3,5	20,3±0,3
$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$
219,4±12,9	114,1±2,0	95,1±1,5	21,2±0,1
$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$	$P_{10} < 0,001$
193,3±24,2	112,5±1,9	93,9±1,6	21,2±0,6
$P_{13} > 0,25$	$P_{13} > 0,5$	$P_{13} > 0,5$	$P_{13} > 0,5$
305,1±32,2	115,6±2,4	110,2±3,6	23,0±0,3
$P_{13} < 0,02$	$P_{13} > 0,5$	$P_{13} < 0,02$	$P_{13} < 0,001$

которой проводилось сравнение.

лых самцов белых крыс вызывает атрофические изменения семенников и придаточных частей мужского полового аппарата (табл. 2).

После разрушения вентро-медиального отдела гиппокампа вслед за гипофизэктомией масса семенников и придаточных частей мужского полового аппарата оставалась такой же, как после удаления гипофиза. Однако гистологическая картина показала, что разрушение гиппокампа углубляло дегенеративные изменения семенников и придаточных частей, вызванные гипофизэктомией. Раздражение вентро-медиального отдела гиппокампа значительно уменьшало дегенеративные изменения мужской половой системы, вызванные гипофизэктомией.

Известно, что введение хориогонадотропина стимулирует гормонообразовательную функцию семенников у неполовозрелых самцов крыс, лишенных гипофиза. У таких крыс разрушение вентро-медиального отдела гиппокампа не изменяло реакцию семенников на хориогонадотропин. После раздражения гиппокампа и введения хориогонадотропина деструктивные изменения семенников, вызванные гипофизэктомией, становятся менее выраженными.

Результаты исследований дают основание считать, что при интактном гипофизе разрушение гиппокампа снижает, а раздражение — повышает реакцию семенников на хориогонадотропин. Вероятно, гиппокамп может оказывать влияние на гормонообразовательную и сперматогенную функции семенников парагипофизарно. Один из механизмов такого влияния — изменение чувствительности семенников гипофизэктомизированных животных к гонадотропинам. В частности, активное состояние гиппокампа гипофизэктомизированных крыс сопровождается повышенной реакцией семенников на гонадотропины.

Выводы

1. Раздражение вентро-медиального отдела гиппокампа повышает, а его разрушение понижает реакцию семенников на хориогонадотропин.
2. После удаления гипофиза разрушение гиппокампа не изменяет, а раздражение — повышает реакцию семенников на хориогонадотропин.

L. N. Kreshchuk

PECULIARITIES OF THE TESTIS RESPONSE TO THE ADMINISTRATION OF CHORIOGONADOTROPIN IN PREADOLESCENT INTACT AND HYPOPHYSECTOMIZED RATS AFTER DESTRUCTION AND STIMULATION OF THE HIPPOCAMP

Influence of the destruction and stimulation of the ventromedian hippocamp area (VMHA) on testes of the intact and hypophysectomized animals as well as response of their testes to choriogonadotropin (CG) are studied. Destruction of the VMHA inhibits endocrine function of testes and irritation stimulates this function and spermatogenesis. After ablation of the hypophysis the destruction and stimulation of the VMHA affect the degree of atrophic changes in testes. Stimulation of the VMHA increases the response of testes to CG and its destruction decreases it. After ablation of the hypophysis the VMHA destruction does not change this response, while the VMHA stimulation increases it.

Medical Institute, Chernovtsy

1. Гусельникова К. Т., Гусельников В. И. Методика определения места локализации вживленных электродов // Журн. высш. нервн. деятельности. — 1960. — 10, № 4. — С. 637—638.
2. Коваль И. Н. К вопросу об электростимуляции гиппокампа // Биол. журн. Армении. — 1972. — 25, № 4. — С. 93—95.
3. Макарова Т. М. Влияние разрушения и удаления ряда структур лимбической системы на протекание полового поведения // Крат. тез. к 3-й науч. конф. молодых ученых мед. ин-та. Петроград. р-на. — Л., 1972. — С. 155.
4. Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. — Л.: Медицина, 1974. — 295 с.
5. Федотов В. П., Баграмян Э. Р., Алешина Л. В. Методика трансфурикулярного удаления гипофиза у крыс разного веса // Пробл. эндокринологии. — 1971. — 17, № 2. — С. 102—106.

6. Harman S. M., Danner to chorionic gonadotrophin. — P. 540—544.
7. Kawakami M., Terasawa in the female prehypophysectomized rat. — P. 540—544.
8. Kawakami M., Kimura in endocrine psychoneurology. — P. 540—544.
9. Kling A., Grove O. Del neonatal rat // Fed. Proc. — 1964. — 23, № 1. — P. 225—239.
10. Kling A. Effects of rh the rat // Amer. J. Physiol. — 1964. — 206, № 2. — P. 225—239.
11. Kurtz R. G., Adler N. male rat: Evidence for the role of the hippocampus in the male rat. — P. 225—239.
12. Massopust L. C. Stereotaxic atlas of the brain. — Tex. — 1960. — 1, № 1. — P. 225—239.
13. Terasawa E., Kawakami function in the female prehypophysectomized rat. — P. 540—544.

Черновиц. мед. ин-т МЗ УССР

УДК 612.17.014.31:616.34

И. Г. П.

МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ НА БРЫЖЕЙКИ КИШКИ

Проблема висцеральной чувствительности в современной медицине недостаточно выяснена. Недостаточность висцеральной чувствительности внутренних органов и ее влияние на работу центральной нервной системы — одна из актуальных проблем современной физиологии.

Проведено две серии экспериментов. В первой серии самцах массой 140—160 г было проведено на зимних лягушках декапитировали по уровню брюшной полости, по частоте сердечных сокращений лягушек после разрушения медуллярных лягушек. Две лягушки были применены фармакологический препарат 1,4 ммоль/л, бензогексоний. Гексоний наносили непосредственно на сердце. Запись сокращений сердца проводилась методом варьирования частоты стимуляции.

В опытах на медуллярных лягушках частота сокращений сердца была в среднем (9,8±5,0) [8]. После разрушения сердца у спинальных лягушек частота сокращений сердца была в среднем (9,8±5,0) [8]. После разрушения сердца у спинальных лягушек частота сокращений сердца была в среднем (9,8±5,0) [8].

ие изменения семенников аппарата (табл. 2). (ела гиппокампа вслед за точных частей мужского после удаления гипофиза, что разрушение гиппофиза и придаточных жение вентро-медиально-дегенеративные изменения гипофизэктомией. на стимулирует гормоно-возрелых самцов крыс, в вентро-медиального отиков на хориогонадотро-ния хориогонадотропина анные гипофизэктомией.

считать, что при интак-ет, а раздражение — по-ропин. Вероятно, гиппо-образовательную и спер-арно. Один из механиз-ности семенников гипо-там. В частности, актив-ных крыс сопровожда-адотропины.

а гиппокампа повышает, в на хориогонадотропин. гиппокампа не изменяет, иков на хориогонадот-

THE ADMINISTRATION ESCENT INTACT DESTRUCTION OCAMP

ventromedian hippocamp area
nimals as well as response of
ction of the VMHA inhibits en-
ction and spermatogenesis. Af-
ation of the VMHA affect the
MHA increases the response of
of the hypophysis the VMHA
HA stimulation increases it.

еделения места локализации
ельности.— 1960.—10, № 4.—

покампа // Биол. журн. Арме-

а структур лимбической систе-
й науч. конф. молодых ученых

— Л.: Медицина, 1974.—295 с.
ка трансаурикулярного удале-
иологии.— 1971.—17, № 2.—

юл. журн., 1986, т. 32, № 2

6. Harman S. M., Danner R. L., Roth G. S. Testosterone secretion in the rat in response to chorionic gonadotropin: Alterations with age // *Endocrinology*.— 1978.—102, N 2.— P. 540—544.
7. Kawakami M., Terasawa Ei. Electrical stimulation of the brain on gonadotropin secretion in the female prepubertal rat // *Endocrinol. Jap.*— 1972.—19, N 4.— P. 335—347.
8. Kawakami M., Kimura F. The limbic forebrain structures and reproduction // *Perspectives in endocrine psychobiology*.— Budapest, 1978.— P. 101—156.
9. Kling A., Grove O. Delayed vaginal opening following lesions of the olfactory in the neonatal rat // *Fed. Proc.*— 1963.—22, N 5.— P. 573.
10. Kling A. Effects of rhinencephalic lesions on endocrine and somatic development in the rat // *Amer. J. Physiol.*— 1964.—206, N 6.— P. 1395—1400.
11. Kurtz R. G., Adler N. T. Electrophysiological correlates of copulatory behavior in the male rat: Evidence for sexual inhibitory process // *J. Comp. Physiol. Psychol.*— 1973.—84, N 2.— P. 225—239.
12. Massopust L. C. Stereotaxic atlases. A. Diencephalon of the rat // *Electrical stimulation of the brain*.— Texas: University Texas press, 1961.— P. 181—202.
13. Terasawa E., Kawakami M. Effects of limbic forebrain ablation on pituitary gonada. function in the female rat // *Endocrinol. Jap.*— 1973.—20, N 3.— P. 277—289.

Черновик. мед. ин-т МЗ УССР

Поступила 05.10.84

УДК 612.17.014.31:616.34

И. Г. Паламарчук, Ю. А. Кривохацкая

МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ РАЗДРАЖЕНИЯ БРЫЖЕЙКИ КИШЕЧНИКА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

Проблема висцеро-кардинального влияния занимает важное место в современной медицине. Однако механизмы этого влияния остаются недостаточно выясненными [2, 6 и др.]. Установлено, что поражение внутренних органов нередко существенно сказывается на работе сердца [3, 5, 8]. Цель настоящего исследования — изучение механизмов энтеро-кардинального рефлекторного влияния путем разрушения отделов центральной нервной системы (ЦНС) и фармакологического анализа.

Методика

Проведено две серии исследований в условиях острого эксперимента на лягушках-самцах массой 140—160 г при 18°C. I серия включает 21 опыт. При этом 10 опытов проведено на зимних лягушках и 11 — на весенних. Во всех опытах данной серии лягушек декапитировали по уровню наружных слуховых мембран, обнажали сердце и вскрывали брюшную полость, после чего изучали влияние трехкратного подергивания толстой кишки на частоту сердечных сокращений последовательно у медуллярной и спинальной лягушек после разрушения спинного мозга. II серия включает 15 опытов на весенних медуллярных лягушках. Для анализа механизмов энтеро-кардинального рефлекса мы применили фармакологические вещества синаптического действия: атропин сульфат — 1,4 ммоль/л, бензогексоний — 48,4 ммоль/л, орнид — 6 мг/кг массы. Атропин и бензогексоний наносили непосредственно на сердце (2 капли). Орнид вводили внутривентриально. Запись сокращений сердца осуществляли кимографически. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

В опытах на медуллярных препаратах зимних лягушек средняя частота сокращений сердца в 1 мин ($\bar{x}$) и средняя квадратическая ошибка средней ($S_{\bar{x}}$) составляли $55,4 \pm 1,7$. Подергивание толстой кишки (в 100 % опытов) вызывало остановку сердца в диастоле в среднем на $(9,8 \pm 5,0)$ с, т. е. проявлялся типичный рефлекс Гольца [8]. После разрушения продолговатого мозга частота сокращений сердца у спинальных лягушек составляла в 1 мин $42,3 \pm 2,2$. В этих условиях подергивание толстой кишки вызывало в 90 % опытов учащение сердечных сокращений в среднем на 6,17 в 1 мин ($P < 0,001$). Пос-

ле разрушения спинного мозга средняя частота сокращений сердца составляла в 1 мин $41,5 \pm 1,7$, т. е. существенно не изменялась по сравнению со средней частотой сокращений сердца спинальной лягушки. Подергивание толстой кишки на таком препарате дало следующие результаты: в 50 % опытов отмечено уменьшение частоты сердечных сокращений, в 30 % — не обнаружено эффекта, в 20 % — отмечен положительный хронотропный эффект.

В опытах на медуллярных препаратах весенних лягушек получены аналогичные данные: подергивание толстой кишки (как и в опытах на медуллярных зимних лягушках) в 100 % опытов приводило к остановке сердца на несколько секунд (в среднем на $8,4 \pm 0,9$).

После разрушения продолговатого мозга подергивание толстой кишки на препаратах весенних лягушек приводило к результатам, противоположным тем, которые отмечены на соответствующих препаратах зимних лягушек: в 91 % опытов наблюдали выраженный отрицательный хронотропный эффект — остановку сердца в среднем на $(7,9 \pm 0,8)$ с. После разрушения спинного мозга подергивание толстой кишки весенних и зимних лягушек приводило к различным эффектам: в 63,6 % опытов отмечен отрицательный хронотропный эффект, в 9,1 % — эффекта не наблюдалось, в 27,3 % наблюдался положительный хронотропный эффект.

Кардиографический анализ энтеро-кардиального рефлекса на медуллярных препаратах весенних лягушек показал, что вслед за кратковременной остановкой сердца, вызванной подергиванием толстой кишки, отмечается значительное и продолжительное (около 30 с) увеличение амплитуды сокращений сердца (на 18—20 %). Следует отметить, что начальная фаза энтеро-кардиального рефлекса при определенной силе подергивания могла проявляться лишь в урежении сокращений сердца без его остановки, однако и в этом случае последующее усиление сокращений было значительным и продолжительным. Повторное подергивание толстой кишки в интервалах времени меньше 3 мин сопровождалось слабо выраженной тормозной фазой рефлекса, фаза же последующего усиления сокращений была достаточно выраженной. Этот эффект, а также различие латентных периодов тормозной и усиливающей фаз энтеро-кардиального рефлекса, позволяют предполагать различные механизмы происхождения этих фаз. Проведенный фармакологический анализ это подтвердил. Так, М-холинолитик атропин, нанесенный на сердце, уже через 3 мин значительно ослаблял первую, тормозную, фазу энтеро-кардиального рефлекса. Вторая — усиление сокращений, — по-прежнему четко проявлялась. Симпатолитик орнитид исключал вторую фазу проявления энтеро-кардиального рефлекса. Фаза торможения (уменьшение амплитуды сокращений) при этом слабо проявлялась. Дальнейшее нанесение на сердце Н-холинолитика бензогексана в дополнение к ранее нанесенному атропину к особым изменениям не приводило.

Таким образом, наши исследования показали, что влияние подергивания толстой кишки на сердце лягушки осуществляется рефлекторно с вовлечением центральных и периферических элементов как парасимпатического, так и, вероятно, симпатического отделов вегетативной нервной системы, что и обуславливает двухфазность реакции.

Выраженная двухфазность рефлекторной реакции, а также отличие латентных периодов тормозной и усиливающей фаз энтеро-кардиального рефлекса, различное отношение к холино- и симпатолитикам свидетельствуют о разных механизмах происхождения этих фаз. Обращает на себя внимание значительный латентный период и большая продолжительность второй, усиливающей, фазы энтеро-кардиального рефлекса, что наводит на мысль о вовлечении в рефлекторный процесс симпато-адреналовой системы. Однако большая продолжительность латентного периода второй фазы энтеро-кардиального рефлекса может быть связана с тормозным влиянием первой фазы. Сравнительно большую продолжительность симпатических влияний некоторые исследова-

тели объясняют ме-
реналинемией [7].
вающей, фазы энте-
речные нервные и

Отмеченные на
ЦНС менее выражи-
показали наши кон-
ные сосуды брюшно-
ления в аорте и низ-
ки с последующим
механизмов регуляци-

Различие резуль-
тах зимних и весен-
ционального состоян-
у весенних лягушек
медиаторного источе-

I. G. P.
MECHAN
MESENT

Mechanisms of enter
the central nervous system
cardiac effects induced by
is higher and control test
have shown that they pro-
cava inferior during twicel
(hydrodynamically) of int

Medical Institute, Zaporozh

1. Алипов Н. Н., Кузнецов
инотропные эффекты ра-
Физиол. журн. СССР.—
2. Воронцов Д. С. К вопро-
Тр. Спб. о-ва естествоис-
М.; Л.: Изд-во АН СССР
3. Ганелина И. Е. Энтеро-
М.; Л.: Изд-во АН СССР
4. Косицкий Г. И. Внутрен-
логии.— Л.: Наука, 1980
5. Митерев Ю. Г. О рефл-
№ 1.— С. 57—62.
6. Смирнов В. М., Рогозин
сердцебиений блуждаю-
С. 1513—1519.
7. Фролькис В. В. Эффект
гии.— Л.: Наука, 1980.—
8. Goltz Fr. Vagus und He

Запорож. мед. ин-т МЗ УССР

УДК 611—013.8+576.8.097.1

ХАРАКТЕР

Нарушениям мате-
обращения в настояще-
ному из ведущих меха-

Физиол. журн., 1986, т. 3.

астота сокращений сердца
но не изменялась по срав-
рда спинальной лягушки.
епарате дало следующие
шение частоты сердечных
кта, в 20 % — отмечен по-

есенних лягушек получены
кишки (как и в опытах
опытов приводило к оста-
ем на $8,4 \pm 0,9$).

га подергивание толстой
водило к результатам, про-
ответствующих препаратах
и выраженный отрицатель-
а в среднем на $(7,9 \pm 0,8)$ с.
ание толстой кишки весен-
ным эффектом: в 63,6 %
ый эффект, в 9,1 % — эф-
ся положительный хроно-

иального рефлекса на ме-
казал, что вслед за крат-
й подергиванием толстой
тельное (около 30 с) уве-
18—20 %). Следует отме-
ого рефлекса при опреде-
я лишь в урежении сокра-
этом случае последующее
продолжительным. Повтор-
ах времени меньше 3 мин
ой фазой рефлекса, фаза
а достаточно выраженной.
периодов тормозной и уси-
са, позволяют предпола-
этих фаз. Проведенный
Так, М-холинолитик атро-
пин значительно ослаблял
о рефлекса. Вторая — уси-
рождавшаяся. Симпатолитик
энтеро-кардиального реф-
литуды сокращений) при-
ение на сердце Н-холино-
нанесенному атропину к

азали, что влияние подер-
существляется рефлектор-
ских элементов как пара-
кого отделов вегетативной
разность реакции.

реакции, а также отличие
щей фаз энтеро-кардиаль-
лино- и симпатолитикам
исхождения этих фаз. Об-
ентный период и большая
фазы энтеро-кардиального
и в рефлекторный процесс
ая продолжительность ла-
иального рефлекса может
фазы. Сравнительно боль-
ний некоторые исследова-

тели объясняют медленным распадом норадреналина в сердце и ад-
реналинемией [7]. Не исключено, что в происхождении второй, усили-
вающей, фазы энтеро-кардиального рефлекса играют роль внутрисер-
дечные нервные и центральные вагусные влияния [1, 5].

Отмеченные нами энтеро-кардиальные влияния после разрушения
ЦНС менее выражены, порог их возникновения более высок и, как
показали наши контрольные исследования с надавливанием на круп-
ные сосуды брюшной полости, возможно, связаны с колебаниями давл-
ения в аорте и нижней полой вене при подергивании брыжейки киш-
ки с последующим вовлечением (гидродинамически) внутрисердечных
механизмов регуляции деятельности сердца.

Различие результатов, полученных нами на спинальных препара-
тах зимних и весенних лягушек, вероятно, — следствие различия функ-
ционального состояния сердца, его пейсмекера и медиаторных систем:
у весенних лягушек могут сказываться проявления энергетического и
медиаторного истощения.

I. G. Palamarchuk, Yu. O. Krivokhatskaya

MECHANISMS OF THE EFFECT OF THE INTESTINE MESENTERY SIMULATION ON CARDIAC ACTIVITY

Mechanisms of entero-cardiac reflectory effects have been studied by destruction of
the central nervous system (CNS) areas and by pharmacological analysis. The entero-
cardiac effects induced by CNS destruction are observed. The threshold of their emergence
is higher and control tests with the pressure on large vessels of the abdominal cavity
have shown that they probably depend on the pressure variations in the aorta and vena
cava inferior during twitching of the intestine mesentery with the subsequent involvement
(hydrodynamically) of intracardiac mechanisms of the cardiac activity regulation.

Medical Institute, Zaporozhie

1. Алипов Н. Н., Кузнецова Т. Е., Израильян И. М. Положительные хронотропные и
инотропные эффекты раздражения центров блуждающих нервов на сердце лягушки // *Физиол. журн. СССР*.— 1985.— 71, № 3.— С. 273—278.
2. Воронцов Д. С. К вопросу о тормозящем влиянии блуждающего нерва на сердце // *Тр. Спб. о-ва естествоиспытателей*.— 1913.— 43, № 4.— С. 68—79.
3. Ганелина И. Е. Интероцептивные влияния желудочно-кишечного тракта на сердце.—
М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1963.— 178 с.
4. Косицкий Г. И. Внутрисердечные периферические рефлексы // *Руководство по физио-
логии*.— Л.: Наука, 1980.— Гл. 26.— С. 472.
5. Митерев Ю. Г. О рефлекторных инфарктах миокарда // *Сов. медицина*.— 1959.—
№ 1.— С. 57—62.
6. Смирнов В. М., Рогунин К. К., Чунаева М. З. Анализ механизмов регуляции частоты
сердечных сокращений блуждающим нервом // *Физиол. журн. СССР*.— 1979.— 65, № 10.—
С. 1513—1519.
7. Фролькис В. В. Эффекты раздражения сердечных нервов // *Руководство по физиоло-
гии*.— Л.: Наука, 1980.— Гл. 19.— С. 365.
8. Goltz Fr. Vagus und Hezz // *Virchows Arch.*— 1963.— 26, N 1/2.— S. 1—3.

Запорож. мед. ин-т МЗ УССР

Поступила 22.07.85

УДК 611—013.8+576.8.097.1

А. Г. Цыпкун

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЦЕПТОРОВ СОСУДОВ ПЛАЦЕНТЫ ЧЕЛОВЕКА

Нарушениям маточно-плацентарного и фето-плацентарного крово-
обращения в настоящее время придается все большее значение как од-
ному из ведущих механизмов повреждения плода при различных видах

акушерской и экстрагенитальной патологии [3, 4]. Для рациональной фармакотерапии этих нарушений существенное значение имеет анализ механизмов регулирования тонуса сосудов плаценты. К настоящему времени в литературе имеются лишь единичные сообщения об изучении отдельных видов рецепторов в плацентарных сосудах [12]. Подобный анализ позволит более обоснованно использовать соответствующие классы лекарственных средств в акушерской практике для нормализации нарушений маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровообращений.

В данной работе для характеристики рецепторов сосудов плаценты человека изучено влияние некоторых синтетических аналогов медиаторов и их антагонистов на тонус изолированных сосудов.

Методика

В экспериментах использованы сосуды плаценты женщин с нормальным течением беременности и родов. Не позднее 10 мин после отделения последа плаценту перфузировали изотоническим раствором хлорида натрия для удаления из нее сгустков крови. Сосуды диаметром 2—3 мм выделяли из плаценты на расстоянии 20—30 мм от места отхождения пуповины. Сосудистые препараты длиной 20—22 мм помещали в перфузионную камеру объемом 150 мл, через которую с постоянной скоростью перфузировали оксигенированный раствор Кребса (рН в пределах $7,4 \pm 0,05$, температура $37,0 \pm 0,1^\circ\text{C}$). Механическую активность гладких мышц сосудов изучали в изометрическом режиме с помощью механотрона 6MXIC. Запись механограммы проводили на самописце Н030А со скоростью движения ленты 1 мм/с.

Для стимулирования α -адренорецепторов использовали норадреналин и адреналин ($1 \cdot 10^{-7}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл). В качестве β_2 -адреномиметика использовали партусистен ($1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл). Для блокирования α -адренорецепторов использовали тропafen ($1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) [3]. Блокаду α -адренорецепторов сосудистой стенки вызывали анаприлином ($3 \cdot 10^{-6}$ г/мл), который вводили в камеру за 3 мин до агониста. При анализе серотонинореактивных структур использовали серотонин ($1 \cdot 10^{-9}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл). Для блокады Т-серотониновых рецепторов применяли новокаин ($5 \cdot 10^{-4}$ г/мл); для блокады М-серотониновых рецепторов — морфин ($1 \cdot 10^{-5}$ г/мл); для блокады Д-серотониновых рецепторов — метилэргометрин ($1 \cdot 10^{-6}$ г/мл) [2]. Для блокирования биосинтеза эндогенных простагландинов использовали индометацин ($5 \cdot 10^{-7}$ г/мл) [11]. Сосудистые препараты инкубировали с индометацином на протяжении 30 мин.

Всего проведено 137 исследований на 78 сосудистых препаратах.

Результаты и их обсуждение

Из числа исследованных соединений серотонин, адреналин, норадреналин, простагландин E_2 и $F_{2\alpha}$, аденозин вызывали сокращение полосок изолированных сосудов плаценты человека. Наиболее выраженным действием обладал серотонин, который вызывал сосудосуживающий эффект уже при концентрации $1 \cdot 10^{-9}$ г/мл. Увеличение его концентрации до $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл сопровождалось усилением контрактильного эффекта. Предварительная инкубация сосудов с морфином или метилэргометрином уменьшала стимулирующее влияние серотонина, а инкубация одновременно с морфином и метилэргометрином полностью устраняла влияние серотонина на тонус плацентарных сосудов (рис. 1), в то время как новокаин не оказывал существенного влияния на сосудосуживающий эффект серотонина. Адреналин и норадреналин повышали тонус плацентарных сосудов, начиная с концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ и $5 \cdot 10^{-6}$ г/мл соответственно (рис. 2). Блокирование α -адренорецепторов сосудистого препарата с помощью тропafена приводило к снижению тонуса сосудов. На фоне предварительного инкубирования сосудов с тропafenом норадреналин не изменял тонус сосудов.

В отличие от α -адреномиметиков, β_2 -адреномиметик партусистен в диапазоне исследованных концентраций ($1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл) приводил к расслаблению сосудов (рис. 3). Подобный эффект не регистрировали после инкубации сосудистого препарата с анаприлином. Аце-

тилхолин ($1 \cdot 10^{-7}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл) он вызывал сокращение. Простагландин E_2 и $F_{2\alpha}$ в несколько раз вызывал сокращение. Простагландин E_2 оказы-



Рис. 1. Угнетение морфином

С — введение серотонина ($1 \cdot 10^{-9}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл). Здесь и на рис. 2 — запись на самописце, по вертикали — 1 мм/с.

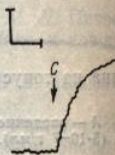


Рис. 2. Влияние тропafена

НА — введение новокаина

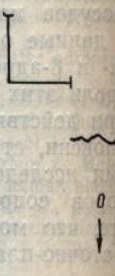


Рис. 3. Влияние партусистена

П — введение партусистена

Как простагландин E_2 и $F_{2\alpha}$ вызывают сокращение сосудов плаценты человека и на аденозине. Полученные данные о влиянии серотонина на тонус плацентарных сосудов человека и на аденозине. Серотонин уменьшал тонус плацентарных сосудов человека и на аденозине. Серотонин уменьшал тонус плацентарных сосудов человека и на аденозине. Серотонин уменьшал тонус плацентарных сосудов человека и на аденозине.

Анализ адренорецепторов, обладающих тоническим действием, вызывают сокращение сосудов плаценты человека и на аденозине. Анализ адренорецепторов, обладающих тоническим действием, вызывают сокращение сосудов плаценты человека и на аденозине.

[3, 4]. Для рационального значения имеет анализ плаценты. К настоящему времени сообщения об изучении сосудов [12]. Подобрать соответствующие в практике для нормализации фето-плацентарного кровотока рецепторов сосудов плацентарных синтетических аналогов метилэргометрином сосудов.

женщин с нормальным течением беременности последи плаценту перфузии удаления из нее сгустков крови. расстоянии 20—30 мм от места 20—22 мм помещали в перфузионной скоростью перфузировали $\pm 0,05$, температура $37,0 \pm 0,1^\circ\text{C}$. алы в изометрическом режиме с проводили на самописце Н030А

овали норадреналин и адреналин тика использовали партусистен рецепторов использовали тропafen. дистой стенки вызывали анаприлин до агониста. При анализе септ (1.10⁻⁹—1.10⁻⁷ г/мл). Для блокады М (5.10⁻⁴ г/мл); для блокады Д-серотониновых рецепторов биосинтеза эндогенного (1.10⁻⁷ г/мл) [11]. Сосудистые препараты 30 мин.

Введение

ротонин, адреналин, норадреналин вызывали сокращение человека. Наиболее выраженный вызывал сосудосуживающий эффект 10⁻⁹ г/мл. Увеличение его с усилением контрактильности сосудов с морфином или с метилэргометрином полностью плацентарных сосудов влияния Адреналин и норадреналин начиная с концентрации 2). Блокирование α -адренорецепторов тропafen приводило к обратному эффекту инкубирования влиял тонус сосудов. адреномиметик партусистен (1.10⁻⁶—1.10⁻⁵ г/мл) при подобный эффект не регистрировался с анаприлином. Аце-

тилхолин (1.10⁻⁷—1.10⁻⁴ г/мл) не оказывал влияние на тонус сосудов плаценты человека. В более высоких концентрациях (1.10⁻³—5.10⁻³ г/мл) он вызывал слабое сокращение сосудистых препаратов. Простагландин E_2 и $F_{2\alpha}$ (1.10⁻⁷—1.10⁻⁸ г/мл) оказывали сосудосуживающее действие, причем по мере этого эффекта простагландин $F_{2\alpha}$ в несколько раз превосходил E_2 , в то время как простагландин $F_{2\alpha}$ вызывал сокращение полосок сосудов уже при 1.10⁻⁸ г/мл, простагландин E_2 оказывал подобное действие только при 1.10⁻⁷ г/мл.

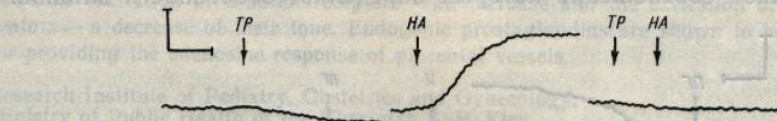


Рис. 1. Угнетение морфином и метилэргометрином вызванного серотонином сокращения изолированного сосуда плаценты:

С — введение серотонина (1.10⁻⁹ г/мл); МР — морфина (1.10⁻⁴ г/мл); МЭ — метилэргометрина (1.10⁻⁴ г/мл). Здесь и на рис. 2, 3, 4 калибровка: по горизонтали — 1 мин (скорость движения ленты самописца), по вертикали 200 мг (механическое напряжение сосудистого препарата).

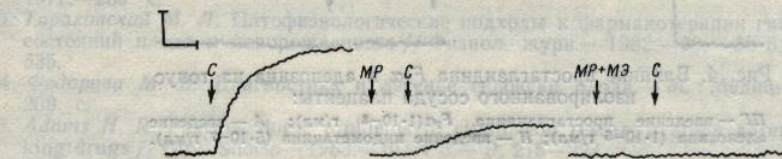


Рис. 2. Влияние тропифена и норадреналина на тонус изолированного сосуда плаценты:

HA — введение норадреналина (1.10⁻⁵ г/мл). ТР — тропифена (5.10⁻⁵ г/мл).

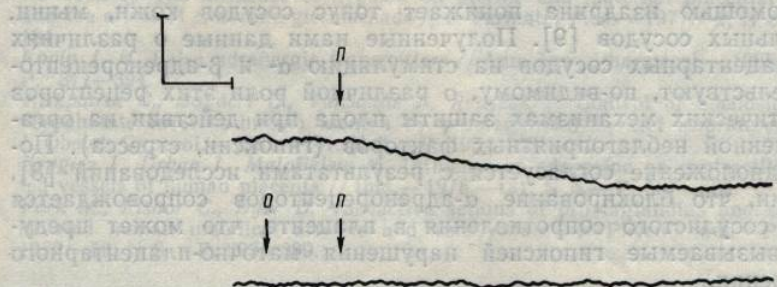


Рис. 3. Влияние партусистена на тонус изолированного сосуда плаценты:

П — введение партусистена (2.10⁻⁵ г/мл) в рабочую камеру; О — введение в рабочую камеру обидана/анаприлина (3.10⁻⁶ г/мл).

Как простагландин E_2 , так и простагландин $F_{2\alpha}$ не оказывал существенного влияния на тонус сосудов после их предварительной инкубации с индометацином: отсутствовала реакция плацентарных сосудов человека и на аденозин (рис. 4).

Полученные данные позволили уточнить рецепторные свойства сосудов плаценты человека. В них выявлено наличие как М-, так и Д-серотониновых рецепторов, поскольку сосудосуживающий эффект серотонина уменьшался после инкубации сосудов с морфином и метилэргометрином и полностью блокировался при комплексном применении этих веществ.

Анализ адренорецепторов плацентарных сосудов показал, что агонисты, обладающие только α - или α - и β -адреномиметическим действием, вызывают сокращение сосудов, причем предварительное введение α -адреноблокатора тропифена не только устраняет сосудосуживающее действие агониста, но и сопровождается расслаблением гладкомышечных клеток сосудистой стенки. В сопоставлении с данными о сосудо-

расширяющем действии партусистена и устранении его эффекта при предварительном введении анаприлина, можно предположить, что в сосудах плаценты человека имеются как α -, так и β -адренорецепторы. Их избирательное возбуждение приводит к качественно различным реакциям сосудов. Если при возбуждении α -адренорецепторов наблюдается выраженное сокращение сосудов, то при использовании β_2 -адреномиметика партусистена — снижение их тонуса.

Как известно, все гладкие мышцы имеют α - и β -адренорецепторы, количественное соотношение которых определяет особенности влияния

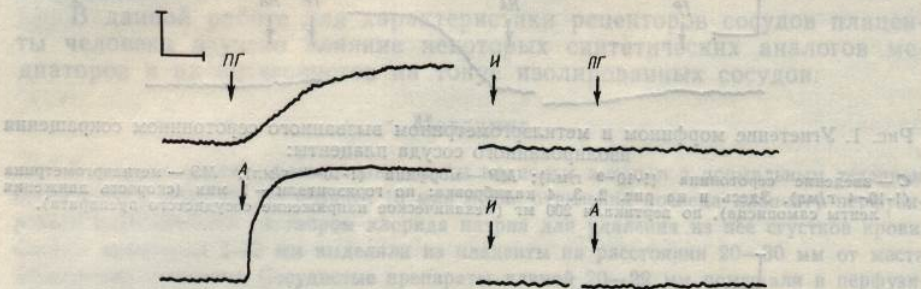


Рис. 4. Влияние простагландина $F_{2\alpha}$ и аденозина на тонус изолированного сосуда плаценты: ПГ — введение простагландина $F_{2\alpha}$ (1·10⁻⁸ г/мл); А — введение аденозина (1·10⁻⁵ г/мл); И — введение индометацина (5·10⁻⁷ г/мл).

катехоламинов на тонус сосудов различных органов [1]. Так, норадреналин повышает тонус гладких мышц аорты, кожных, мезентериальных, почечных сосудов. В то же время стимуляция β -адренорецепторов с помощью изадрина понижает тонус сосудов кожи, мышц, мезентериальных сосудов [9]. Полученные нами данные о различиях реакций плацентарных сосудов на стимуляцию α - и β -адренорецепторов свидетельствуют, по-видимому, о различной роли этих рецепторов в филогенетических механизмах защиты плода при действии на организм беременной неблагоприятных факторов (гипоксии, стресса). Подобное предположение согласуется с результатами исследований [8], показавшими, что блокирование α -адренорецепторов сопровождается снижением сосудистого сопротивления в плаценте, что может предупреждать вызываемые гипоксией нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

Результаты изучения влияния модификаторов (простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$, аденозина) на тонус сосудов плаценты показали, что нарушение биосинтеза эндогенных простагландинов на уровне простагландин-синтетазы с помощью индометацина блокировало сократительную реакцию сосудов не только на простагландины, но и на аденозин. Эти данные позволяют предположить, что эндогенные простагландины играют существенную роль в реакции плацентарных сосудов на аденозин. Об этом же свидетельствуют и результаты исследований [6, 10], установивших изменение уровня ц-АМФ и активности аденозин-дифосфатазы, в ткани плаценты под влиянием простагландинов. Следует отметить, что по мнению некоторых авторов [7] подавление биосинтеза эндогенных простагландинов приводит к извращению реакции сосудов плаценты на норадреналин.

Полученные данные позволили охарактеризовать наличие в сосудах плаценты человека различных видов рецепторов, что может быть использовано в клинической практике при решении вопроса о назначении различных лекарственных средств во время беременности.

CHARACTERISTIC OF

Certain synthetic analogs of serotonin (5-HT) and modifiers (propranolol) on the tone of human isolated placental vessels.

They are found to be M₁ and M₂ receptors. The excitation of α - or β -adrenoreceptors — a decrease of their tone. The results are discussed for providing the adenosine re-

Research Institute of Pediatrics, Ministry of Public Health of the USSR.

1. Комиссаров И. В. Лекарства. М.: Медицина, 1976. — 112 с.
2. Пидевич И. Н. Фармакология. М.: Медицина, 1977. — 280 с.
3. Тараховский М. Л. Патология беременности. М.: Медицина, 1977. — 353 с.
4. Федорова М. В. Диагностика. М.: Медицина, 1977. — 209 с.
5. Adams H. R. Pharmacology of vasoactive drugs // Circ. Shock. — 1977. — 280 с.
6. Barradas M., Khokher M., et al. Vasoactive drugs in placenta // Clin. Sci. — 1977. — 280 с.
7. Berssenbrugge A., Andersson K. E. and indomethacin on placental vessels // Soc. Exp. Biol. and Med. — 1977. — 280 с.
8. Karlsson K. The influence of adrenergic drugs and the effect of α -adrenoreceptors on placental vessels // Soc. Exp. Biol. and Med. — 1977. — 280 с.
9. Kopin J. H. False adrenergic activity // P. 377—394.
10. Kirkpatrick C., Bogaert C., et al. Adenosine level in human placental vessels // J. Obstet. Gynecol. — 1981. — 280 с.
11. Krygicz J., Urban J., Malo J. Adenosine level in placental vessels // Soc. Exp. Biol. and Med. — 1977. — 280 с.
12. Park M., Rishor C., Dyer J. Adenosine level in placental vessels // Soc. Exp. Biol. and Med. — 1977. — 280 с.

Киев. ин-т педиатрии, акушерства и гинекологии им. П. М. Буйко МЗ УССР

УДК 612.115:616—001.8—085:547:458+61

ИЗМЕНЕНИЕ ТОНУСА СОСУДОВ ПРИ ОСТРОМ ГИПОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ СЛУЧАЯХ

По имеющимся в литературе данным, при остром гипоксическом поражении происходит изменение тонуса сосудов, что может быть использовано в клинической практике при решении вопроса о назначении различных лекарственных средств во время беременности.

В результате наших исследований установлено, что при остром гипоксическом поражении происходит изменение тонуса сосудов, что может быть использовано в клинической практике при решении вопроса о назначении различных лекарственных средств во время беременности.

ранении его эффекта при
жно предположить, что в
так и β -адренорецепторы.
к качественно различным
адренорецепторов наблю-
при использовании β_2 -ад-
ноуса.

т α - и β -адренорецепторы,
ляет особенности влияния

А
г/мл); А — введение
аина (5·10⁻⁷ г/мл).

органов [1]. Так, нора-
рты, кожных, мезентери-
стимуляция β -адренорецеп-
сосудов кожи, мышц,
ами данные о различиях
по α - и β -адренорецепто-
ой роли этих рецепторов
а при действии на орга-
(гипоксии, стресса). По-
атами исследований [8],
епторов сопровождается
центе, что может преду-
маточно-плацентарного

аторов (простагландинов
нты показали, что нару-
в на уровне простаглан-
сировало сократительную
я, но и на аденозин. Эти
ные простагландины иг-
рных сосудов на адено-
ты исследований [6, 10],
ивности аденозин-дифос-
ростагландинов. Следует
] подавление биосинтеза
ащению реакции сосудов

изовать наличие в сосу-
пторов, что может быть
шении вопроса о назна-
ремя беременности.

A. G. Tsykun

CHARACTERISTIC OF VASCULAR RECEPTORS OF HUMAN PLACENTA

Certain synthetic analogs of mediators (epinephrine, norepinephrine, partusystene, serotonin) and modifiers (prostaglandin E₂, F₂, adenosine) were studied for their effect on the tone of human isolated placental vessels in experiments in vitro.

They are found to be M- and D-serotonin, α - and β -adrenoreceptors. The selective excitation of α - or β -adrenoreceptors leads to the qualitatively different responses of vessels: the excitation of α -adrenoreceptors — an increase and the excitation of β -adrenoreceptors — a decrease of their tone. Endogenic prostaglandins are shown to be significant for providing the adenosine response of placental vessels.

Research Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Комиссаров И. В. Лекарственная регуляция адренергических процессов // — Киев : Здоров'я, 1976.—112 с.
2. Пидевич И. Н. Фармакология серотонинореактивных структур // М. : Медицина, 1977.—280 с.
3. Тараховский М. Л. Патофизиологические подходы к фармакотерапии гипоксических состояний плода и новорожденного // Физиол. журн.—1982.—28, № 5.— С. 530—535.
4. Федорова М. В. Диагностика и лечение гипоксии плода.— М. : Медицина, 1982.— 209 с.
5. Adams H. R. Pharmacologic problems in circulation research: alpha adrenergic blocking drugs // Circ. Shock.—1983.—10, N 3.— P. 215—223.
6. Barradas M., Khokher M., Hutton R., Graft J. Adenosine diphosphate-degrading activity in placenta // Clin. Sci.—1983.—64, N 2.— P. 239—241.
7. Berssenbrugge A., Anderson D., Phernetton T., Rankin J. The effect of prostaglandin E₂ and indomethacin on the placental vascular response to norepinephrine // Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.—1978.—159, N 2.— P. 281—285.
8. Karlsson K. The influence of hypoxia on uterine and maternal placental blood flow and the effect of α -adrenergic blockade // J. Perinatal Med.—1977.—2, N 3.— P. 176—184.
9. Kopin J. H. False adrenergic transmitters // Ann. Rev. Pharmacol.—1965.—8, N 3.— P. 377—394.
10. Kirkpatrick C., Bogaert C., Vansande J., Rodesch F. Control of adenosine-3,5-monophosphate level in human amnion by prostaglandin E₁ and isoproterenol // Amer. J. Obstet. Gynecol.—1981.—141, N 2.— P. 195—198.
11. Krygicz J., Urban J., Malofiejew M. Influence of adenosine on contractility of isolated vessels of human placenta // Ibid.—1978.—131, N 5.— P. 587—589.
12. Park M., Rishor C., Dyer D. Vasoactive actions of prostaglandins and serotonin on isolated human umbilical arteries and vein // Can. J. Physiol. and Pharmacol.—1972.—50, N 3.— P. 393—399.

Киев. ин-т педиатрии, акушерства и гинекологии
им. П. М. Буйко МЗ УССР

Поступила 20.08.84

УДК 612.115:616—001.8—085:547:458+615.242.3

В. В. Баканская

ИЗМЕНЕНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ У КРОЛИКОВ И НЕКОТОРЫЕ СПОСОБЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

По имеющимся в литературе сведениям, острая гипоксия повышает свертывание крови [6, 11, 12, 19] и может сопровождаться тромбозом, обильными осложнениями [16], которые определяют тяжесть и исход развития гипоксии.

В результате наших предыдущих исследований [2] установлено, что изменения системы свертывания крови при острой кислородной недо-

статочности зависят от степени ее развития. Выяснено, что гипоксия I степени¹ не оказывает существенного влияния на свертывающую и фибринолитическую системы крови. Гипоксия II степени повышает свертываемость крови у крыс, кроликов и собак, увеличивает фибринолитическую активность и не оказывает влияние на содержание свободного гепарина в крови. Гипоксия III степени приводит к более выраженной гиперкоагуляции крови, сопровождающейся снижением содержания свободного гепарина в крови, увеличением количества фибриногена и отсутствием повышения фибринолитической активности, что указывает на депрессию функции противосвертывающей системы [9], способствующую внутрисосудистому свертыванию крови и возникновению тромбоэмболических осложнений. Процесс превращения внутрисосудистого свертывания крови в тромбоз происходит под влиянием факторов сосудистых стенок, в эндотелии которых образуется простациклин, обладающий антиагрегационным действием и другие факторы, участвующие в процессе свертывания крови. В механизме развития тромбофилических состояний большое значение имеет дисбаланс между простациклин-генерирующей системой стенки сосудов и тромбоксан-генерирующей системой тромбоцитов [3]. Разработка способов профилактики возникновения тромбоэмболии при гипоксии — актуальный вопрос современной медицины.

Для предупреждения внутрисосудистого свертывания крови и тромбообразования в условиях кислородного голодания необходимы средства, активирующие функцию противосвертывающей системы, улучшающие реологические свойства крови, снижающие агрегационную активность форменных элементов крови. Такими свойствами в условиях нормоксии обладает низкомолекулярный препарат декстрана — реополиглюкин [7, 13, 14]. Кроме того, необходимы препараты, ингибирующие синтез тромбоксана в тромбоцитах и не угнетающие синтез простациклина сосудистой стенкой. Таким свойством обладает никотиновая кислота [10].

Задача настоящей работы — изучение возможностей предупреждения гиперкоагуляции крови и внутрисосудистого тромбообразования в условиях острой гипоксии путем предварительного комплексного применения реополиглюкина и никотиновой кислоты.

Методика

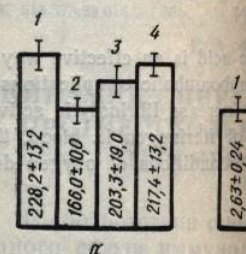
Исследование выполнено на 20 кроликах и состоит из четырех серий опытов. В первой серии опытов изучали состояние системы гемокоагуляции в условиях нормоксии у контрольных кроликов, получавших на 1 кг массы животного 5 мл (внутривенно) и 2,0—2,5 мл (внутримышечно) в течение трех дней 0,9 %-ного раствора хлорида натрия. Во второй серии изучали влияние острой гипоксической гипоксии III степени на систему гемокоагуляции контрольных кроликов, получавших в течение трех дней внутривенно и внутримышечно 0,9 %-ный раствор хлорида натрия. Острую гипоксию вызывали путем «подъема» животных в барометрической камере на «высоту» 8 000 м на 1 ч. Скорость «подъема» и «спуска» составляла 20 м/с. В третьей серии изучали влияние реополиглюкина и никотиновой кислоты на систему гемокоагуляции кроликов в условиях нормального обеспечения организма кислородом. Реополиглюкин вводили (на 1 кг массы животного) внутривенно 5 мл, никотиновую кислоту — внутримышечно 10 мг в течение трех дней. Систему гемокоагуляции исследовали через 24 ч после последнего введения препаратов. В четвертой серии опытов исследовали влияние острой гипоксии на систему гемокоагуляции кроликов, получавших в течение трех дней реополиглюкин и никотиновую кислоту.

Кровь для исследования системы гемокоагуляции брали силиконизированной иглой из краевой вены уха после предварительного согревания. О состоянии свертывающей и противосвертывающей систем крови судили по показателям тромбоэластограмм, которые записывали с помощью аппарата «Тромб-2» и расшифровывали следующие основные константы: r — константа тромбопластина; K — константа тромбина; mA — максимальная амплитуда; T — время общего свертывания крови; $\angle \alpha^\circ$ — угловая константа.

¹ Степень гипоксии приведена по классификации А. З. Колчинской [8].

Кроме того, биохимическими методами: время рекальцификации крови — по методу Д. Горшковой и Ломазовой [11].

Результаты исследования острой гипоксии III степени у кроликов, о чем свидетельствует время свертывания крови — кривая 1, снижение фибриногена, снижение фибринолитической активности, свидетельствуют о выраженной депрессии функции противосвертывающей системы. Внутривенное введение реополиглюкина и никотиновой кислоты мышечным введением



Влияние комплексного применения реополиглюкина и никотиновой кислоты на свертываемость крови (с) и фибринолитическую активность (%) у кроликов.

1 — контроль; 2 — острая гипоксия; 3 — комплексное лечение; 4 — комплексное лечение + гипоксия.

оказывает гипокоегулирующее действие, повышению фибринолитической активности свободного гепарина в крови.

Острая гипоксия у кроликов приводит к снижению фибринолитической активности крови. Показатели фибринолитической активности близки к контрольным. Комплексное применение реополиглюкина и никотиновой кислоты вызывает нормализующее действие на систему гемокоагуляции в условиях недостаточности кровообращения. Препараты предупреждают развитие фибринолитической активности крови, что свидетельствует о нормализации функции противосвертывающей системы.

Немаловажную роль в предупреждении внутрисосудистого свертывания крови играет никотиновая кислота, снижающая агрегацию тромбоцитов, повышая содержание плазминогена, активирующей системой стенки сосудов тромбоцитов [1, 3, 14].

Отдельное применение реополиглюкина, т. е. оказывает

ия. Выяснено, что гипоксия III степени повышает свертываемость крови, увеличивает фибринолитическую активность [9], что приводит к более быстрому снижению количества фибринолитической активности, что свидетельствует о развитии гиперкоагуляции крови и возникновении процесса превращения внутрипросветного тромбоза в тромбоз, происходящий под влиянием фибриногена и других факторов, в том числе дисбаланса между фибринолизом и тромбозом. В механизме развития гипоксии имеет дисбаланс между фибринолизом и тромбозом. В механизме развития гипоксии имеет дисбаланс между фибринолизом и тромбозом. В механизме развития гипоксии имеет дисбаланс между фибринолизом и тромбозом.

свертывания крови и тромбоза необходимы средства, улучшающие агрегационную активность в условиях нормального свертывания — реополиглюкин, препараты, ингибирующие синтез простагландинов — обладающая никотиновая кислота.

возможностей предупреждения тромбоза в условиях комплексного применения.

Опыт из четырех серий опытов. Гипоксия в условиях нормального свертывания 5 мл (внутривенно) 9%-ного раствора хлорида натрия III степени на систему в течение трех дней внутривенно. Острую гипоксию вызывали на «высоту» 8 000 м на 1 ч. Ско-рей серии изучали влияние реополиглюкина в условиях гипоксии вводили (на 1 кг массы внутримышечно 10 мг в течение 24 ч после последнего введения) острой гипоксии на систему реополиглюкин и никотино-

брали силиконизированной иглой. О состоянии свертывающей системы тромбоза, которые проводили следующие основные параметры: tA — максимальная тромбина; $\angle\alpha^\circ$ — угловая константа.

А. З. Колчинской [8].

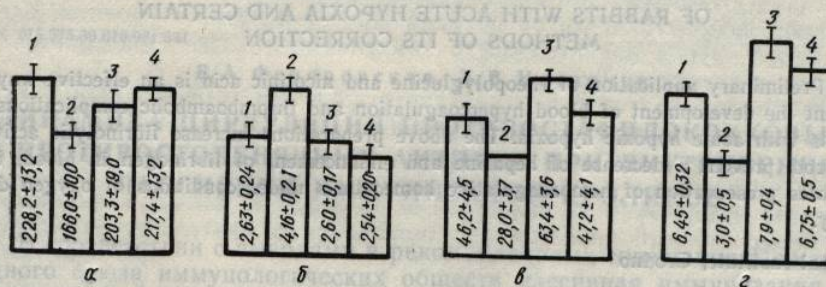
Физиол. журн., 1986, т. 32, № 2

Кроме того, биохимическими методами определяли некоторые показатели коагулограммы: время рекальцификации плазмы по Бергеру и Рока; свободный гепарин протаминсульфатным методом [18]; фибриноген и фибринолитическую активность по методу Горшковой и Ломазовой [5].

Результаты и их обсуждение

Результаты исследований, представленные на рисунке, показывают, что острая гипоксия III степени приводит к развитию гиперкоагуляции крови у кроликов, о чем свидетельствует уменьшение времени общего свертывания крови — константы T , увеличение концентрации фибриногена, снижение фибринолитической активности крови и уменьшение содержания свободного гепарина ($P < 0,05$). Обнаруженные изменения говорят о выраженной гиперкоагуляции крови, сопровождающейся депрессией функции противосвертывающей системы [9], что, вероятно, способствует тромбоэмболическим осложнениям.

Внутривенное введение реополиглюкина с одновременным внутримышечным введением никотиновой кислоты в условиях нормоксии не



Влияние комплексного применения реополиглюкина и никотиновой кислоты на время (с) свертываемости крови (а); концентрацию (г/л) фибриногена (б); относительную (%) фибринолитическую активность (в) и содержание (МЕ) свободного гепарина (г) у кроликов при острой гипоксии ($M \pm m$):

1 — контроль; 2 — острая гипоксия; 3 — введение препаратов; 4 — острая гипоксия на фоне введения препаратов.

оказывает гипокоагулирующее влияние, но приводит к умеренному повышению фибринолитической активности и содержания свободного гепарина в крови.

Острая гипоксия у кроликов, получавших предварительно реополиглюкин и никотиновую кислоту, не вызывала состояния гиперкоагуляции крови. Показатели тромбоза, коагулограммы были близки к контрольным. Полученные данные свидетельствуют о том, что комплексное применение реополиглюкина и никотиновой кислоты оказывает нормализующее влияние на систему гемостаза кроликов в условиях недостаточного обеспечения организма кислородом. Результаты наших экспериментов свидетельствуют о том, что указанные препараты предупреждают снижение свободного гепарина в крови, активируют фибринолитическую систему и сохраняют нормальное содержание фибриногена в крови, что свидетельствует об адекватной функции противосвертывающей системы крови в условиях острой гипоксии.

Немаловажную роль в механизме предупреждения внутрисосудистого свертывания крови и тромбоза играет способность никотиновой кислоты снижать активность фактора XIII, адгезию и агрегацию тромбоцитов, повышать активность тканевого и плазменного активатора плазминогена, нормализовать баланс между простациклин-генирующей системой стенки сосудов и тромбоксан-генирующей системой тромбоцитов [1, 3, 10, 17] и увеличивать содержание свободного гепарина в крови [14].

Отдельное применение реополиглюкина удлиняет фазу образования фибрина, т. е. оказывает слабый гипокоагулирующий эффект [15], сни-

Физиол. журн., 1986, т. 32, № 2

жает АДР-индуцируемую агрегацию тромбоцитов, улучшает кровоток, изменяет структуру и стабильность фибрина, тем самым ускоряет фибринолиз [4]. Кроме того, реополиглокин нормализует реологические свойства крови, предупреждает ее сгущение [15], что также способствует предупреждению гиперкоагуляции и тромбообразования.

Комплексное применение реополиглокина и никотиновой кислоты сохраняет состояние гемокоагуляционного гомеостаза, обеспечивает нормальную циркуляцию крови и доставку питательных веществ в условиях острой гипоксии.

Результаты проведенных экспериментальных исследований позволяют рекомендовать внутривенное введение реополиглокина в сочетании с внутримышечным введением никотиновой кислоты в качестве эффективного средства, предупреждающего гиперкоагуляцию крови и тромбоэмболические осложнения в условиях острой гипоксии.

V. V. Bakanskaya

CHANGES IN THE HEMOCOAGULATION SYSTEM OF RABBITS WITH ACUTE HYPOXIA AND CERTAIN METHODS OF ITS CORRECTION

Preliminary application of rheopolyglucine and nicotinic acid is an effective way to prevent the development of blood hypercoagulation and thromboembolic complications in rabbits with acute hypoxic hypoxia. The above preparations increase fibrinolytic activity of blood, prevent a decrease of heparine and enhancement of fibrinogen in blood, that promotes preservation of hemocoagulative homeostasis under conditions of oxygen deficiency.

Medical Institute, Grodno

1. Андреев Г. В., Мигалина Л. А. Тромболитическое действие тканевого активатора профибринолизина и никотиновой кислоты // *Вопр. мед. химии.*—1973.—19, № 4.—С. 371—374.
2. Баканская В. В. Влияние острой гипоксии разной степени на систему свертывания крови и пути ее коррекции водорастворимыми витаминами // *Механизмы повреждения адаптации и компенсации: Тез. науч. конф. патофизиологии.*—Каунас.—1981.—С. 14—15.
3. Балуда В. П. Патогенез внутрисосудистого тромбообразования и принципы профилактики тромбозов // *Противотромботическая терапия в клинической практике.*—М.: Медицина.—1979.—С. 11—12.
4. Гаврилов О. К. Использование свойств тромбоцитов в разработке методов управления системой РАСК // *Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови.*—М.: Медицина, 1981.—С. 59—62.
5. Горшкова Т. Н., Ломазова Х. Д. Простая методика определения уровня фибриногена и фибринолитической активности // *Лаб. дело.*—1965.—№ 3.—С. 167—169.
6. Исабаева В. А. Реакция свертывания крови у человека и животных в процессе адаптации к условиям высокогорья // *Система свертывания крови и адаптация к природной гипоксии.*—Л.: Наука, 1983.—С. 52—62.
7. Козинер В. Б., Федоров Н. А. Влияние полиглокина на свертывающую систему // *Механизм действия полиглокина.*—М.: Медицина, 1974.—С. 78—79.
8. Колчинская А. З., Дударев В. П., Мисюра А. Г. и др. Объективная характеристика гипоксических состояний // *Специальная физиология гипоксических состояний.*—Киев: Наук. думка, 1979.—Ч. 1.—С. 16—20.
9. Кудряшов Б. А., Базаян Г. Г., Ульянов А. М. и др. Анализ механизмов депрессии противосвертывающей системы крови // *Физиол. журн. СССР.*—1975.—61, № 9.—С. 1402—1407.
10. Лакин К. М., Балуда В. П. Фармакологическая регуляция жидкого состава крови // *Актуальные проблемы гемостазиологии: Молекулярные, биологические и физиологические аспекты.*—М.: Наука, 1981.—С. 430—460.
11. Ломазова Х. Д., Горшкова Т. Н., Маджуга А. В. Влияние гипоксии на некоторые показатели системы свертывания крови в онтогенезе // *Вопросы нервно-гуморальной регуляции процессов свертывания крови в условиях нормы и патологии.*—Чита, 1971.—С. 91—93.
12. Маркосян А. А. Гипоксия и свертывание крови // *Материалы симпозиума «Высокогорье и красная кровь».*—Фрунзе: Илим, 1968.—С. 45—46.
13. Покровский А. В., Степанян Е. П., Ноздрачев Ю. И. Изменения некоторых показателей периферической крови под влиянием реополиглокина у больных с сосудистой патологией // *Пробл. гематологии и переливания крови.*—1969.—№ 9.—С. 37—42.

14. Федоров Н. А., Васильев В. А. Влияние и перспективы развития реополиглокина в клинической практике // *Вопросы гематологии и реологии.*—1970.—5.—С. 32—40.
15. Genton E. Alterations in blood coagulation and the heart: first conference. — 1970.—5.—P. 32—40.
16. Laursen B., Gormsen J. with atherosclerotic vascular disease // *Angiology.*—1970.—21.—P. 369—371.
17. Stefanini M., Dameshek W. J. Heparin and the heart: first conference. — 1970.—5.—P. 32—40.
18. Strumza M. W., Hainaut J. Coagulabilite sanguine d'homme. — 1961.—1863.

Гроднен. мед. ин-т МЗ БССР

УДК 615.373.39.616.981.551

Е. А.

ДИНАМИКА ЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ И ПРОТИВОСТОЛБНЯЧЬИХ АНТИТЕЛ

В соответствии с требованиями к иммунобиологическим препаратам, обладающим высокой эффективностью и отсутствием побочных действий, в настоящее время ведутся исследования по созданию таких препаратов, которые бы могли использоваться для профилактики и лечения заболеваний, связанных с нарушением функции иммунной системы.

Цель настоящего исследования — изучить динамику циркуляции крови и противостолбнячных антител у животных при введении плазмы с высоким содержанием антител.

Исследования проводились на кроликах обоего пола, порода которых до начала эксперимента была чистой. Противостолбнячные антитела из 5 кроликов.

Противостолбнячные антитела, иммунизированных кроликов, предусмотренным (документацией).

Иммунную кроличью плазму противостолбнячных антител в гомологичных препаратах исследования проводены в экспериментах — антистолбнячных антител в 1 мл 10 МЕ анти-сыворотки, содержащей в 1

¹ Гомологичная плазма

² Гетерологичная плазма

итов, улучшает кровоток, тем самым ускоряет фибромализует реологические [15], что также способствует образованию.

а и никотиновой кислоты гомеостаза, обеспечивает питательных веществ в

ных исследований позволяют реополиглобулина в сочетании кислоты в качестве эф- перкоагуляцию крови и острой гипоксии.

ION SYSTEM AND CERTAIN TION

tinic acid is an effective way to thromboambolic complications in ons increase fibrinolytic activity ent of fibrinogen in blood, that under conditions of oxygen defi-

действие тканевого активатора мед. химии.— 1973.—19, № 4.—

епени на систему свертывания инами // Механизмы поврежде- физиологии.— Каунас.— 1981.—

бразования и принципы профи- в клинической практике.— М.:

в разработке методов управле- ни о свертывании крови.— М.:

определения уровня фибриноге- 1965.— № 3.— С. 167—169.

са и животных в процессе адап- ния крови и адаптация к при-

на свертывающую систему // 1974.— С. 78—79.

р. Объективная характеристика гипоксических состояний.— Ки-

Анализ механизмов депрессии рн. СССР.—1975.—61, № 9.—

ияция жидкого состава крови // ые, биологические и физиологи-

Влияние гипоксии на некоторые // Вопросы нервно-гуморальной нормы и патологии.— Чита,

атериалы симпози. «Высокогорье

Изменения некоторых показате- лина у больных с сосудистой па- —1969.— № 9.— С. 37—42.

зиол. журн., 1986, т. 32, № 2

14. Федоров Н. А., Васильев П. С., Гроздов Д. М., Розенберг Г. Я. Современное состояние и перспективы развития проблемы кровезаменителей.— Там же.— 1975.— № 11.— С. 16—20.
15. Шестаков В. А., Полушина Т. В., Ильин В. Н. и др. Клиническая оценка антитромботических и реологических свойств реополиглобулина // Тез. II Всесоюз. конф. по клин. применению кровезаменителей.— М.: Медицина, 1973.— С. 134—135.
16. Genton E. Alterations in blood coagulation at high altitude // Hypoxia, high altitude and the heart: first conference on cardiovascular disease // Aspen. Adv. Cardiol., 1970.—5.— P. 32—40.
17. Laursen B., Gormsen J. Studies of fibrinolytic activity in normal persons and patients with atherosclerotic vascular disease after physical activity and injections of nicotinic acid // Angiology.— 1970.—21, N 7.— P. 468—492.
18. Stefanini M., Dameshek W. The hemorrhagic disorders.— New York; London, 1955.— 369 p.
19. Strumza M. W., Hainaut I., Strumza-Poutonnet J. M. Mecanisme declenchant l'hypercoagulabilite sanguine dans l'hypoxie severe // C. r. Soc. biol.— 1971.—165, N 9/10.— P. 1861—1863.

Гроднен. мед. ин-т МЗ БССР

Поступила 29.10.84

УДК 615.373.39.616.981.551

Е. А. Федоровская, Л. В. Назарчук

ДИНАМИКА ЦИРКУЛЯЦИИ ПРОТИВОСТАФИЛОКОККОВЫХ И ПРОТИВОСТОЛБНЯЧНЫХ АНТИТЕЛ ПРИ ВНУТРИВЕННОЙ ПАССИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ КРОЛИКОВ

В соответствии с выводами и рекомендациями совещания Международного союза иммунологических обществ пассивная иммунизация тяжелых инфекционных больных должна являться обязательной составной частью их комплексного лечения [1]. Для разработки методики проведения такой иммунизации большое значение имеет изучение закономерности катаболизма антител, введенных в организм различными путями [2].

Цель настоящего исследования — изучение динамики циркуляции противостафилококковых и противостолбнячных антител в сыворотке крови животных при внутривенном введении гомологичной¹ и гетерологичной² плазмы с высоким содержанием антител.

Методика

Исследования проведены в условиях хронического эксперимента на 90 intactных кроликах обоего пола, породы «шиншилла», массой 1,6—2,5 кг, в сыворотке крови которых до начала эксперимента отсутствовали нормальные противостафилококковые и противостолбнячные антитоксины. Каждая экспериментальная группа животных состояла из 5 кроликов.

Противостафилококковую и противостолбнячную плазму получали из крови кроликов, иммунизированных соответствующими анатоксинами по схемам активной иммунизации, предусмотренным (для доноров крови) действующей нормативно-технической документацией.

Иммунную кроличью плазму, содержащую в 1 мл 10 международных единиц (МЕ) противостафилококковых или противостолбнячных антитоксинов, использовали в качестве гомологичных препаратов для внутривенного введения кроликам. Сравнительные исследования проведены в эксперименте с внутривенным введением гетерологичных препаратов — антистафилококковой плазмы, полученной из крови людей (доноров) и содержащей в 1 мл 10 МЕ анти- α -стафилолизина, а также лошадиной противостолбнячной сыворотки, содержащей в 1 мл 3 000 МЕ антитоксинов.

¹ Гомологичная плазма — препарат, полученный из крови того же биологического вида.

² Гетерологичная плазма — препарат, полученный из крови иного биологического вида.

Гомологичную плазму вводили из расчета 10 МЕ антитоксинов на 1 кг массы животного, а гетерологичные — 10 МЕ/кг (для антистафилококковой) и 43 МЕ/кг (для противостолбнячной). Антистафилококковые анатоксины вводили через интервал в 1 сут, антистолбнячные — 7 сут. Отправные данные экспериментов заимствованы из упомянутой выше нормативно-технической документации.

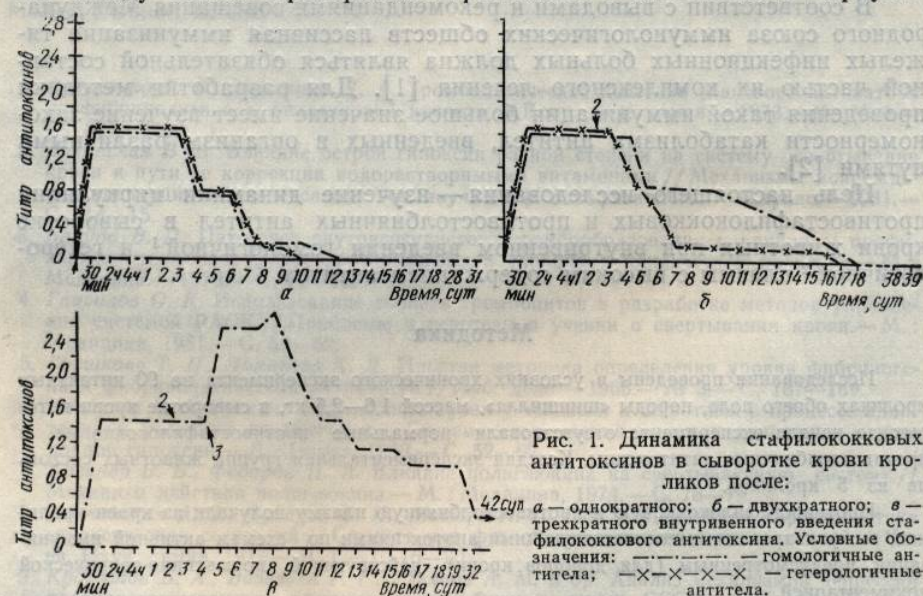
Сроки циркуляции гомологичных и гетерологичных антистафилококковых и антистолбнячных антител в индивидуальных сыворотках крови кроликов после одно-, двух- и трехкратного последовательного введения соответствующей плазмы изучали в динамике, интервал которого составлял от 30 мин до 60 сут и вплоть до полного исчезновения антител в сыворотке крови животных.

Стафилококковые антитоксины определяли методом нейтрализации гемологического действия стафилококкового α -токсина на эритроциты кролика; столбнячные антитоксины — методом титрования на беспородных белых мышах.

Результаты и их обсуждение

Изучение титра анти- α -стафилолизина в сыворотке крови подопытных животных показало, что введение гомологичной и гетерологичной плазм вызывает однотипные изменения содержания антител у всех кроликов: возрастание титра по сравнению с исходным уровнем, однако, высота титров и длительность циркуляции антител отличаются в различных сериях опытов.

После однократного внутривенного введения гомологичной и гетерологичной антистафилококковой плазмы (рис. 1, а) наблюдается одинаковый быстрый подъем содержания антител в сыворотке крови, который достигает максимальных значений уже через 30 мин (срок наблюдения) и держится на этом уровне до 3 сут. В последующем различия между обоими препаратами проявились в длительности циркуляции.

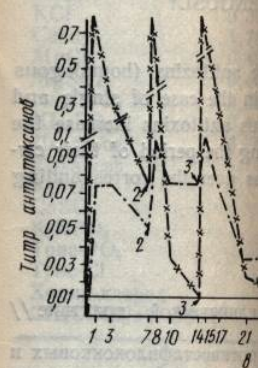
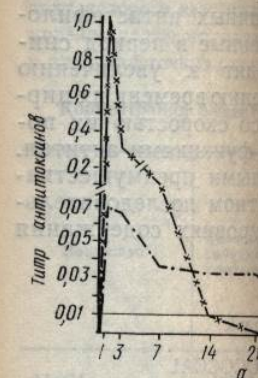


ции антител: гомологичный антитоксин циркулировал 12 сут, т. е. на 2 сут дольше гетерологичного. Повторное внутривенное введение гомологичной плазмы кроликам привело к продлению максимального содержания антитоксина в сыворотке крови на 1 сут по сравнению с однократным его введением и удлинению срока циркуляции на 6 сут. Динамика циркуляции гетерогенного антитоксина отличалась более низким уровнем и более коротким сроком циркуляции антител (рис. 1, б). Третье введение гомологичной антистафилококковой плазмы оказалось наиболее эффективным: оно вызвало значительный (в 2 ра-

за) подъем содержания (в 2,3 раза) продол сравнению с двухкратным.

Попытки произвели к гибели животных.

Таким образом, стафилококкового им



внутривенном введении преимущество

При изучении динамики в сыворотке крови кролика что при однократном введении антитоксина наблюдалось повышение уровня (за 30 мин после введения) гомологичного антитоксина. Длительность циркуляции гомологичного антитоксина в течение 14 сут превышала циркуляцию гетерологичного.

Последовательное введение гомологичного и гетерологичного антитоксина привело к повторному подъему уровня циркуляции гомологичных антител. Однако же по сравнению с однократным введением иммунизация кроликов привела к повторному введению гомологичного антитоксина, что привело к удлинению его содержания в сыворотке до 42 сут (рис. 1, в). Длительность циркуляции гомологичного антитоксина в первые сутки после введения была выше, чем в последующие дни.

Таким образом, изучение динамики циркуляции антистолбнячных антитоксинов в эксперименте показало, что повторные внутривенные введения гомологичных антитоксинов у всех животных увеличивают уровень антител и удлиняют сроки их циркуляции, тогда как при повторных инъекциях гетерологичного антитоксина укорачиваются сроки циркуляции антител.

Выводы

1. Повторные внутривенные введения гомологичных антистафилококковых и антистолбнячных антитоксинов, проведенные в период снижения уровня антител в сыворотке крови, приводят к увеличению содержания соответствующих антитоксинов и удлинению времени их циркуляции у всех животных, что, вероятно, связано со скоростью их поступления и накопления в крови и с эффекторными функциями антител.

2. Гомологичные антитела обладают выраженными преимуществами перед гетерологичными, особенно при многократном последовательном введении, что выражается в более высоких уровнях содержания антител и длительности их циркуляции.

E. A. Fedorovskaya, L. V. Nazarchuk

CIRCULATION DYNAMICS OF ANTISTAPHYLOCOCCAL AND ANTITETANIC ANTIBODIES IN INTRAVENOUSLY PASSIVELY IMMUNIZED RABBITS

Circulation dynamics of antistaphylococcal and antitetanic antitoxins (homologous and heterologous) is studied when their levels are decreasing in the case of single and multiple intravenous injection. Repeated injections of homologous antitoxins increase the content of antibodies in the blood serum of animals and prolong the period of their circulation. Homologous antibodies possess pronounced advantages over the corresponding heterologous ones.

Institute of Hematology and Blood Transfusion, Kiev

1. Правильное использование иммуноглобулинов человека в клинической практике // Бюл. ВОЗ.—1982.—60, № 1.—С. 20—25.
2. Федоровская Е. А., Назарчук Л. В. Динамика содержания противостафилококковых и противостолбнячных антител в крови при внутримышечной пассивной иммунизации кроликов // Физиол. журн.—1985.—32, № 2.—С. 234—237.

Киев, ин-т гематологии и переливания крови МЗ УССР

Поступила 01.10.84

УДК 612.014.42:612.31

М. Ю. Клевев

ИЗУЧЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ ИОНОВ ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНОЙ СЕКРЕТОРНЫХ КЛЕТОК В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ МЕТОДОМ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО ДИАЛИЗА

Метод внутриклеточного диализа [3] позволяет осуществлять полный контроль за градиентом концентраций ионов, проникающих через мембрану, фиксацию потенциала на мембране и точное измерение трансмембранных ионных токов. С помощью этого метода исследованы входящие и выходящие токи потенциал-зависимых каналов мембраны сомы нейронов моллюсков и позвоночных [2], а также токи хемочувствительных каналов [4, 5]. Мы попытались применить этот метод для изучения токов каналов утечки, которые, как известно, определяют суммарную проводимость мембраны в состоянии покоя и принимают участие в формировании размера потенциала покоя.

Исследовали секреторные клетки *plumosis*, диаметр которых был равен диаметру режущего инструмента. Не разобщала клетки в течение эксперимента и быструю и необратимую ионную утечку из клеток, изолированных из вымени коровы. Измерения калиевого, натриевого и внутриклеточных растворов.

Концентрация веществ

Вещество	Физиологический раствор
NaCl	136,9
KCl	5,36
CaCl ₂	1,76
MgCl ₂	0,49
MgSO ₄	0,46
Na ₂ HPO ₄	0,35
KH ₂ PO ₄	0,44
Декстроза	5,55
Сахароза	
K ₂ SO ₄	
CaSO ₄	
K ₂ HPO ₄	
Трис-PO ₄	
Трис-Cl	
Холин-хлорид	
CH ₃ COONa	

Измерение токов утечки ионов калия и натрия в клетках «сажали» на электроды при включенном командном токе. Затем компенсировали утечку ионов калия и натрия, контролировали с помощью осциллографа С1-18.

На рис. 1 представлено изображение мембранного выходящего тока на диализирующей среде. Бескальциевый раствор обусловил максимум примерного размера такого же отрезка.

ркуляции антистолбнячных
то повторные внутривенные
их животных увеличивают
уляции, тогда как при пов-
ксина укорачиваются сроки

гомологичных антистафило-
проведенные в период сни-
приводят к увеличению
и удлинению времени их цир-
вязано со скоростью их по-
рными функциями антител.
раженными преимущественно
нократном последователь-
соких уровнях содержания

azarchuk

TAPHYLOCOCCAL
INTRAVENOUSLY
ABBITS

ntitetic antitoxins (homologous
reasing in the case of single and
omologous antitoxins increase the
nd prolong the period of their cir-
dvantages over the corresponding

ека в клинической практике //

кания противостафилококковых и
ашечной пассивной иммунизации
I-237.

Поступила 01.10.84

ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ
ОК В СОСТОЯНИИ
ЧНОГО ДИАЛИЗА

воляет осуществлять полно-
ионов, проникающих через
ране и точное измерение
этого метода исследованы
симых каналов мембраны
, а также токи хемочувст-
применить этот метод для
известно, определяют сум-
покоя и принимают уча-
оя.

изиол. журн., 1986, т. 32, № 2

Методика

Исследовали секреторные клетки слюнной железы личинки мотыля *Chironomus plumosus*, диаметр которых не превышал 340 мкм. Клетки изолировали с помощью мини-атюрного режущего инструмента, так как трипсинизация в сочетании с помешиванием не разобщила клетки в ткани железы. Кроме того, трипсин (0,5 мг/мл; pH 7,4) вызывал быструю и необратимую деполаризацию мембраны в среднем на 72 %. Препарирование желез и изолирование клеток осуществляли в физиологическом растворе (таблица) рецепт которого взят из вышедшей работы [6]. Состав растворов, применяемых при измерении калиевого, натриевого и хлорного токов утечки, представлен в таблице. pH вне- и внутриклеточных растворов поддерживали на уровне 7,2.

Концентрация веществ, входящих в состав растворов, применяемых для измерения трансмембранных токов утечки, ммоль/л

Вещество	Физиоло- гический раствор	Растворы для измерения токов							
		калиевого				натриевого		хлорного	
		внутриклеточ- ный		внеклеточный		внутриклеточ- ный		внеклеточный	
		с K ⁺	без K ⁺	с K ⁺	без K ⁺	с Na ⁺	без Na ⁺	с Cl ⁻	без Cl ⁻
NaCl	136,9								
KCl	5,36								
CaCl ₂	1,76							5,36	
MgCl ₂	0,49							1,76	
MgSO ₄	0,46	0,95				0,95	0,95	0,46	0,95
Na ₂ HPO ₄	0,35	0,35				0,35		0,35	0,35
KH ₂ PO ₄	0,44	0,44				0,44	0,44	0,44	0,44
Декстроза	5,55	5,55	5,55	5,55	5,55	5,55	5,55	5,55	5,55
Сахароза		273,8				273,8		273,8	
K ₂ SO ₄		3,57				3,57	3,23		3,57
CaSO ₄		1,76				1,76	1,76		1,76
K ₂ HPO ₄			97,43				0,35		
Трис-PO ₄				146,14	130,14			106,14	
Трис-Cl								40,0	
Холин-хлорид									136,9
CH ₃ COONa					16,00	136,9			

Измерение токов утечки проводили в следующей последовательности. Изолированные клетки «сажали» на диализирующую пору орудия сопротивлением 0,9—1,8 МОм при включенном командном импульсе ± 40 мВ длительностью 50 мс. Уменьшение тока через пору и появление емкостных токов свидетельствовало о присасывании клетки. Затем компенсировали утечку, выключали командный импульс, начинали вне- или внутриклеточную перфузию раствором, создающим трансмембранный градиент концентрации одного из ионов и записывали на КСП4 появление трансмембранного тока утечки. Когда ток достигал максимума, перфузировали клетку раствором, который снимал градиент концентрации данного иона, и записывали исчезновение тока. Все измерения токов утечки проведены при поддерживаемом потенциале -50 мВ, что близко к средней естественной поляризации мембраны этих клеток. Размер поддерживаемого потенциала контролировали с помощью универсального вольтметра В7-6, а присасывание клеток — осциллографа С1-18.

Результаты и их обсуждение

На рис. 1 представлена запись появления и исчезновения трансмембранного выходящего калиевого тока утечки. Клетка была «посажена» на диализирующую пору, когда внутреннюю перфузию осуществляли бескальциевым, а внешнюю — безнатриевым и бесхлорным растворами. Отмеченное стрелкой начало внутренней перфузии калиевым раствором обусловило появление выходящего тока, который достигал максимума примерно через 1,5 мин. Последующая внутренняя перфузия бескальциевым раствором привела к исчезновению этого тока в течение такого же отрезка времени. В измерениях, проведенных на 10 клет-

ках, площадь поверхности которых составляла $0,55-1,63 \cdot 10^{-3} \text{ см}^2$, средняя плотность калиевого тока оказалась соответствующей $(19,29 \pm 3,43) \cdot 10^{-6} \text{ А/см}^2$.

Измерение натриевого тока утечки осуществлялось при отсутствии калиевого и хлорного градиентов концентрации; внутриклеточный раствор содержал 16 ммоль/л ионов натрия, что соответствует его естественной концентрации [7]. Внешняя перфузия раствором, содержащим 137,6 ммоль/л ионов натрия, обусловила появление входящего тока, максимум которого устанавливался несколько медленнее (рис. 2), чем

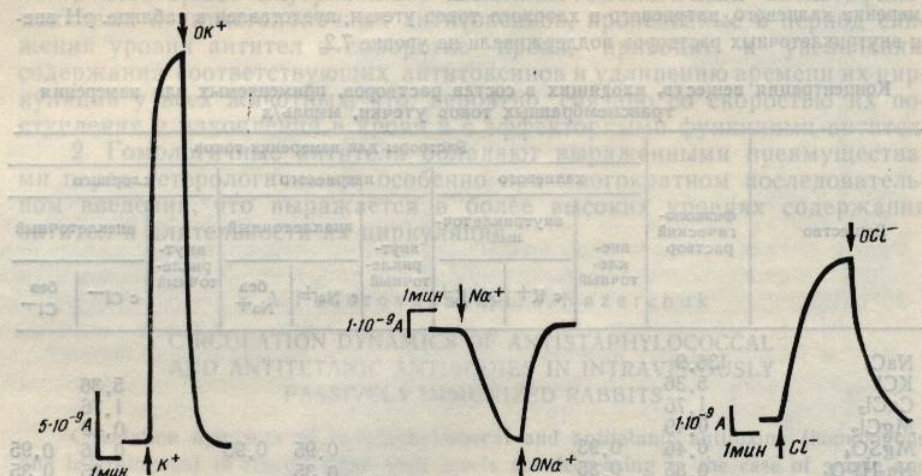


Рис. 1. Запись выходящего трансмембранного калиевого тока утечки: $\uparrow K^+$ — начало внутренней перфузии клетки калиевым раствором и появления тока; $\downarrow OK^+$ — начало внутренней перфузии бескалиевым раствором и исчезновения тока.

Рис. 2. Запись входящего трансмембранного натриевого тока утечки: $\downarrow Na^+$ — начало внешней перфузии клетки натриевым раствором и появления тока; $\uparrow ONa^+$ — начало внешней перфузии безнатриевым раствором и исчезновения тока.

Рис. 3. Запись выходящего трансмембранного хлорного тока утечки: $\uparrow Cl^-$ — начало внешней перфузии клетки хлорным раствором и появления тока; $\downarrow OCl^-$ — начало внешней перфузии бесхлорным раствором и исчезновения тока.

калийного. Перфузия клетки извне вновь безнатриевым раствором приводила к исчезновению этого тока. Средняя плотность натриевого тока утечки соответствовала $(4,19 \pm 0,74) \cdot 10^{-6} \text{ А/см}^2$; $n=10$.

Хлорный ток утечки измеряли при отсутствии калиевого и хлорного градиентов. Во внутриклеточном растворе содержалась естественная концентрация ионов хлора (40 ммоль/л). Перфузия клетки извне раствором с ионами хлора (146,76 ммоль/л) обусловила появление входящего по направлению зарядов тока, максимум которого устанавливался также медленнее (рис. 3), чем калиевого. Хлорный ток утечки исчезал в ответ на повторную перфузию клетки извне бесхлорным раствором. Средняя плотность хлорного тока утечки составляла $(2,42 \pm 0,6) \cdot 10^{-6} \text{ А/см}^2$; $n=10$.

Известно, что трансмембранный ионный ток определяется ионной проводимостью мембраны и электродвижущей силой, источником которой служит разность между мембранным потенциалом и потенциалом равновесия для данного иона. Расчеты равновесных потенциалов по формуле Нернста показали, что при искусственно создаваемых нами градиентах концентрации ионов $E_K = -88$, $E_{Na} = +54$, $E_{Cl} = -33 \text{ мВ}$. Используя средние значения плотности токов, рассчитанные значения равновесных потенциалов и значение фиксированного потенциала (-50 мВ), находим, что $g_K = 5 \cdot 10^{-4}$, $g_{Na} = 0,4 \cdot 10^{-4}$ и $g_{Cl} = 1,4 \times 10^{-4} \text{ См/см}^2$, а их соотношение $g_K : g_{Na} : g_{Cl} = 1,08 : 0,28$.

Используя относительные ионные проводимости, вне- и внутриклеточные концентрации ионов калия, натрия и хлора, по формуле Гольд-

мана находим, что представляет -53 мВ . Это значение фиксированного потенциала токов утечки, и среднее значение микроэлектродного потенциала (n=70) мы нашли, составляет в среднем -53 мВ . Разность потенциалов мембраны. Рабочий потенциал и с вероятностью, электрогенеза которого в этих фактах [1].

Таким образом, секреторных клеток. Мембрана секреторных клеток хорошо проникает, но участие в поляризации потенциалов по сравнению

A STUDY OF THE MEMBRANE OF

Potassium, sodium and in a salivary gland of Chironomid larvae. Intracellular dialysis and voltage-clamp technique. $g_{Cl} = 1,4 \cdot 10^{-4} \text{ S/cm}^2$ at

I. Franko State University,

1. Клевцев М. Ю. Деякі електричні властивості хітоніди // XI з'їзд Укр. фізіологічного товариства. — М.: Наука, 1981. — 2 с.
2. Костюк П. Г., Крышталюк О. А., Пидопличко О. А. // Нейрофізіологія. — М.: Наука, 1981. — 2 с.
3. Крышталюк О. А., Пидопличко О. А., Докл. АН СССР. — 1980. — 2 с.
4. Крышталюк О. А., Коркут В. М., Павлова (Баку) І. П. // Нейрофізіологія. — М.: Наука, 1981. — 2 с.
5. Obaid A. L., Socolar S. J. // J. Gen. Physiol. — 1980. — 75: 1-15.
6. Palmer L. G., Civan M. // J. Gen. Physiol. — 1980. — 75: 1-15.
7. Palmer L. G., Civan M. // J. Gen. Physiol. — 1980. — 75: 1-15.

Львов. ун-т им. И. Франко

УДК 612.796.422

Т. А. Юрченко

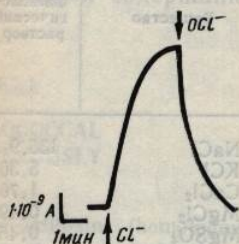
ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВОК НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У БЕЛЫХ МЫШЕЙ

За последние 10 лет в литературе накопилось много данных о влиянии физической нагрузки на биохимические показатели крови у белых мышей. В то же время мало известно о влиянии тренировок на биохимические показатели крови у нетренированных мышей.

Физиол. журн., 1986, т. 32, № 2

ла $0,55-1,63 \cdot 10^{-3} \text{ см}^2$, сред-
соответствующей ($19,29 \pm$

дествлялось при отсутствии
ции; внутриклеточный раст-
о соответствует его естест-
я раствором, содержащим
явление входящего тока,
ко медленнее (рис. 2), чем



калиевого тока утечки:

и появления тока; $\downarrow \text{OK}^+$ — начало
и исчезновения тока.

натриевого тока утечки:

и появления тока; $\uparrow \text{ONa}^+$ —
и исчезновения тока.

хлорного тока утечки:

и появления тока; $\downarrow \text{OCl}^-$ — начало
исчезновения тока.

натриевым раствором при-
плотность натриевого тока
 м^2 ; $n=10$.

ствии калиевого и хлорно-
содержалась естественная
рфузия клетки извне раст-
словила появление выхода-
тока, максимум которого
м калиевого. Хлорный ток
ию клетки извне бесхлор-
о тока утечки составляла

ток определяется ионной
ей силой, источником ко-
потенциалом и потенциа-
равновесных потенциалов
ственно создаваемых нами
 $E_{\text{Na}} = +54$, $E_{\text{Cl}} = -33 \text{ мВ}$.
в, рассчитанные значения
кисированного потенциала
 $g_{\text{Na}} = 0,4 \cdot 10^{-4}$ и $g_{\text{Cl}} = 1,4 \times$
 $= 1:0,08:0,28$.

имости, вне- и внутрикле-
хлора, по формуле Гольд-

мана находим, что рассчитанная мембранная разность потенциалов со-
ставляет -53 мВ . Это значение удовлетворительно согласуется со зна-
чением фиксированного потенциала, при котором проводили измерения
токов утечки, и средним значением потенциала покоя этих клеток.
С помощью микроэлектродной техники отведения на большой выборке
($n=70$) мы нашли, что при рН 7,0 потенциал покоя этих клеток со-
ставляет в среднем $-57,7 \pm 1,6 \text{ мВ}$, а снижение рН вызывает деполяри-
зацию мембраны. Разница между рассчитанным значением мембран-
ного потенциала и средним значением потенциала покоя обусловлена,
вероятно, электрогенным эффектом натрий-калиевого насоса, о нали-
чии которого в этих клетках мы уже сообщали на основании других
фактов [1].

Таким образом, как и в нервных и мышечных клетках, мембрана
секреторных клеток в покое наиболее проницаема для ионов калия.
Мембрана секреторных клеток, находящихся в состоянии покоя, доволь-
но хорошо проницаема и для ионов натрия, которые принимают замет-
ное участие в поляризации мембраны, снижая мембранную разность
потенциалов по сравнению с калиевым равновесным потенциалом.

М. Yu. Klevets

A STUDY OF ION CONDUCTANCE BY PLASMA MEMBRANE OF SECRETORY CELLS AT REST BY THE METHOD OF INTRACELLULAR DIALYSIS

Potassium, sodium and chlorine transmembrane currents of leak of secretory cells
in a salivary gland of Chironomus larva at rest were measured by the method of intracel-
lular dialysis and voltage-clamp. It was established that $g_{\text{K}} = 0,4 \cdot 10^{-4}$, $g_{\text{Na}} = 0,4 \cdot 10^{-4}$
and $g_{\text{Cl}} = 1,4 \cdot 10^{-4} \text{ S/cm}^2$ and their ratio is $g_{\text{K}} : g_{\text{Na}} : g_{\text{Cl}} = 1 : 0,08 : 0,28$.

I. Franko State University, Lvov

1. Клевещ М. Ю. Деякі електрофізіологічні властивості клітин слинної залози личинки хірономуса // XI з'їзд Укр. фізіол. т-ва. — К.: Наук. думка, 1982. — С. 190—191.
2. Костюк П. Г., Крышталь О. А. Механизмы электрической возбудимости нервной клет-
ки. — М.: Наука, 1981. — 203 с.
3. Крышталь О. А., Пидопличко В. И. Внутриклеточная перфузия гигантских нейронов
улитки // Нейрофизиология. — 1975. — 7, № 3. — С. 327—329.
4. Крышталь О. А., Пидопличко В. И. Рецептор протонов в мембране нервной клетки // Докл. АН СССР. — 1980. — 255, № 6. — С. 1494—1496.
5. Крышталь О. А., Коркушко А. О., Марченко С. М., Пидопличко В. И. Хемочувстви-
тельность сенсорных нейронов млекопитающих // XIV съезд Всесоюз. физиол. о-ва
им. И. П. Павлова (Баку 1983 г.). — М.: Наука, 1983. — Т. 1. — С. 52—53.
6. Obaid A. L., Socolar S. J., Rose B. Cell-to-cell channels with two independently regu-
lated gates in series/ analysis of junctional conductance modulation by membrane po-
tential, calcium and pH // J. Membrane Biol. — 1983. — 73, N 1. — P. 69—89.
7. Palmer L. G., Civan M. M. Distribution of Na^+ , K^+ and Cl^- between nucleus and cy-
toplasm in chironomus salivary gland cells // Ibid. — 1977. — 33, N 12. — P. 41—61.

Львов. ун-т им. И. Франко МВССО УССР

Поступила 30.10.84

УДК 612.796.422

Т. А. Юримяз, А. А. Виру, А. А. Нурмекиви,
К. М. Карельсон, М. Э. Линтси

ВЛИЯНИЕ 20-КИЛОМЕТРОВОГО БЕГА НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ТРЕНИРОВАННЫХ И НЕТРЕНИРОВАННЫХ СТУДЕНТОВ

За последние 10 лет в некоторых работах [1, 12] представлены ре-
зультаты изучения влияния продолжительного бега на биохимические
показатели крови у бегунов. Однако почти полностью отсутствуют ра-
боты по изучению влияния длительного бега на указанные показатели
у нетренированных молодых мужчин. Данная работа посвящена изу-

чению влияния 20-километрового бега на содержание лактата, мочевины, глюкозы, липидов и липопротеидов в крови, а также на гематокрит у малотренированных студентов по сравнению с тренированными.

Методика

Обследованы 30 студентов-мужчин Тартуского университета. Из них 13 — регулярно тренировались по бегу на средние и длинные дистанции (I—III спортивный разряд, 2—5 лет тренировочного стажа) и 17 — занимались 2 раза в неделю по 2 часа физической тренировкой на подготовительном отделении. Средний возраст студентов двух исследуемых групп составлял $(19,6 \pm 0,5)$ и $(20,9 \pm 0,2)$ лет, рост — $(1,80 \pm 0,02)$ и $(1,79 \pm 0,02)$ м, масса тела до бега — $(67,7 \pm 2,4)$ и $(70,2 \pm 1,4)$ кг соответственно. Бег проводили в парке по однокิโลметровому кругу в благоприятных климатических условиях (температура воздуха $21-22^\circ\text{C}$, атмосферное давление 760 мм рт. ст. (10,132 кПа), скорость ветра 1 м/с. Средняя продолжительность бега в группе тренированных студентов составляла $(5\ 384,1 \pm 116,3)$ с, а нетренированных — $(6\ 688,8 \pm 202,9)$ с.

До и после бега у исследуемых брали пробы венозной крови. Мочевину, глюкозу, общий холестерин (ХС), триглицериды, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) определяли с помощью комплектов реактивов фирмы «Lanchema» (ЧССР). В частности, после осаждения липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) гепарином и MnCl_2 [7] ЛПВП определяли с помощью ХС указанной фирмы; а ЛПНП — уравнения Friedewald [9]. Лактат определяли энзиматическим методом с помощью комплекта реактивов фирмы «Boehringer» (ФРГ), а гематокрит — с помощью микрогематокритной центрифугации (марка «Cellocrit-2», фирма «Linson Instrument», Швеция).

Результаты и их обсуждение

Во время бега на длинные дистанции энергообеспечение осуществляется преимущественно аэробно. Об этом свидетельствует и низкая концентрация лактата в крови после бега [1, 3, 12]. Результаты проведенных исследований показали, что в группе тренированных студентов концентрация лактата увеличивалась на 73,3% (до $2,79 \pm 0,26$ ммоль/л), но не превышала общепринятой границы (4 ммоль/л) анаэробного порога [13] (таблица). В группе тренированных концентрация лактата отрицательно взаимосвязана с концентрацией триглицеридов (r составляет $-0,60$), в чем выражается угнетающее действие анаэробного гликолиза на мобилизацию липидных источников [11].

Влияние 20-километрового бега на некоторые биохимические показатели крови у тренированных (спортсменов) и нетренированных студентов ($\bar{X} \pm m$)

Показатель	Тренированные (n-13)			Нетренированные (n-17)		
	до бега	после бега	P	до бега	после бега	P
Лактат, ммоль/л	$1,61 \pm 0,14$	$2,79 \pm 0,26$	$<0,01$	$1,86 \pm 0,14$	$1,89 \pm 0,15$	$>0,05$
Глюкоза, ммоль/л	$5,42 \pm 0,21$	$5,47 \pm 0,17$	$>0,05$	$5,72 \pm 0,16$	$5,51 \pm 0,20$	$>0,05$
Мочевина, ммоль/л	$5,99 \pm 0,52$	$7,12 \pm 0,35$	$>0,05$	$6,60 \pm 0,31$	$8,65 \pm 0,53$	$<0,01$
Гематокрит, %	$46,7 \pm 0,6$	$45,2 \pm 1,2$	$>0,05$	$47,6 \pm 0,6$	$46,9 \pm 0,7$	$>0,05$
Триглицериды, ммоль/л	$1,27 \pm 0,43$	$1,21 \pm 0,38$	$>0,05$	$1,17 \pm 0,47$	$1,13 \pm 0,39$	$>0,05$
ХС, ммоль/л	$4,97 \pm 0,79$	$4,95 \pm 0,76$	$>0,05$	$4,91 \pm 0,57$	$4,92 \pm 0,64$	$>0,05$
ЛПВП, ммоль/л	$1,39 \pm 0,32$	$1,43 \pm 0,31$	$>0,05$	$1,26 \pm 0,19$	$1,27 \pm 0,26$	$>0,05$
ЛПНП, ммоль/л	$3,33 \pm 0,67$	$3,28 \pm 0,71$	$>0,05$	$3,42 \pm 0,57$	$3,41 \pm 0,56$	$>0,05$
ЛПВП/ХС, %	$27,9 \pm 0,6$	$28,9 \pm 0,7$	$>0,05$	$25,6 \pm 0,5$	$26,0 \pm 0,5$	$>0,05$

Во время длительного бега (по данным некоторых исследователей) увеличивается интенсивность одновременно двух процессов: выброса глюкозы из печени в кровотоки [10, 15] и периферической утилизации глюкозы, в результате чего в некоторых случаях может развиваться гипогликемия [5]. Данные наших исследований не подтверждают тот факт, что бег вызывает существенные изменения концентрации глюкозы в

крови (см. таблицу). Ли достаточные значения гликемии в течении бега.

Определение энергии (кал/л) имеет практическое значение к нагрузкам [16]. Неадекватность тренировок приводит к снижению энергетических ресурсов нетренированных (на 31,1%) увеличению физиологической нагрузки, например, концентрации нитратов в крови, которая коррелирует с результатами бега — глюкозой.

Влияние длительности бега на энергетические ресурсы изучено недостаточно. Известно, что содержание энергии в крови в течение 20-километрового бега [6]. По литературным данным [8], а ЛПНП — уменьшаются. Однако полученные результаты бега не изменяются.

Многими исследователями изучены различные виды бега, в частности, увеличена концентрация энергии в крови в следствии бега. Результаты бега свидетельствуют о снижении ЛПВП/ХС у тренированных ($r = -0,60$).

Таким образом, бег на 20-километр у молодых нетренированных, проявляющееся снижением энергии лишь у нетренированных аминокислот [17]. Энергетические ресурсы в крови не изменяются. Бег не изменял концентрации энергии в крови у спортсменов.

T. A. Jürimäe

INFLUENCE OF
PARAMETERS

Hematocrit of the blood, total cholesterol, lipoproteins to the total cholesterol of students before and after the 20 km run does not exhaust energy of the protein catabolism significant only in untrained sportsmen.

State University, Tartu, E

ржание лактата, мочевины, а также на гематокрит с тренированными.

ерситета. Из них 13 — регуляр-
ни (I—III спортивный разряд,
а в неделю по 2 часа физичес-
ный возраст студентов двух
) лет, рост — $(1,80 \pm 0,02)$ и
 $\pm 1,4$ кг соответственно. Бег
приятных климатических усло-
ие 760 мм рт. ст. (10,132 кПа),
в группе тренированных сту-
— $(6\ 688,8 \pm 202,9)$ с.
ной крови. Мочевину, глюкозу,
иской плотности (ЛПВП) опи-
схема» (ЧССР). В частности,
НП) гепарином и $MnCl_2$ [7]
ПНП — уравнения Friedewald
дью комплекта реактивов фир-
рогематокритной центрифуга-
ция).

ние
обеспечение осуществля-
тельству и низкая кон-
12]. Результаты прове-
тренированных студентов
73,3 % (до $(2,79 \pm$
той границы (4 ммоль/л)
тренированных концент-
концентрацией тригли-
угнетающее действие
ных источников [11].

ические показатели крови
их студентов ($\bar{X} \pm m$)

Нетренированные (n=17)		
до бега	после бега	P
$86 \pm 0,14$	$1,89 \pm 0,15$	$>0,05$
$72 \pm 0,16$	$5,51 \pm 0,20$	$>0,05$
$60 \pm 0,31$	$8,65 \pm 0,53$	$<0,01$
$7,6 \pm 0,6$	$46,9 \pm 0,7$	$>0,05$
$17 \pm 0,47$	$1,13 \pm 0,39$	$>0,05$
$91 \pm 0,57$	$4,92 \pm 0,64$	$>0,05$
$26 \pm 0,19$	$1,27 \pm 0,26$	$>0,05$
$42 \pm 0,57$	$3,41 \pm 0,56$	$>0,05$
$5,6 \pm 0,5$	$26,0 \pm 0,5$	$>0,05$

которых исследователей)
ух процессов: выброса
иферической утилизации
х может развиваться гипо-
одтверждают тот факт,
центрации глюкозы в

крови (см. таблицу). Даже у нетренированных студентов мы определя-
ли достаточные запасы гликогена, что предупреждало развитие гипо-
гликемии в течение 1,5—2 ч мышечной работы.

Определение в крови мочевины (как показателя белкового катабо-
лизма) имеет практическое значение для контроля адаптации организ-
ма к нагрузкам [3]: увеличение концентрации в крови характеризует
неадекватность тренировочных нагрузок и свидетельствует о состоянии
детренированности и утомления. В наших исследованиях только в груп-
пе нетренированных студентов концентрация мочевины существенно
(на 31,1 %) увеличивалась (см. таблицу), превышая верхнюю границу
физиологической нормы состояния покоя [2]. У одного из исследуемых,
например, концентрация мочевины составляла 13,8 ммоль/л. У нетре-
нированных концентрация мочевины после бега положительно коррели-
ровала с результатами бега ($r=0,61$) и отрицательно с источниками
энергии — глюкозой ($r=-0,63$) и триглицеридами ($r=-0,52$).

Влияние длительных физических нагрузок на содержание ХС и его
фракций изучено относительно мало. Полученные нами данные показы-
вают, что содержание ХС в обеих группах студентов не изменилось в
течение 20-километрового бега, что подтверждено результатами других
работ [6]. По литературным данным, ЛПВП умеренно увеличивается
[8], а ЛПНП — уменьшается [6] в течение длительной мышечной рабо-
ты. Однако полученные нами результаты показали, что 20-километро-
вый бег не изменяет концентрации ЛПВП и ЛПНП.

Многими исследователями [4, 16] установлено, что у людей, зани-
мающихся видами спорта, развивающими главным образом выносли-
вость, увеличена концентрация ЛПВП в крови. Проведенные нами ис-
следования показали то же самое. В группе тренированных бегунов
результаты бега сильнее взаимосвязаны с концентрацией ЛПВП и от-
ношением ЛПВП/ХС до бега ($r=-0,74$ и $r=-0,68$), чем в группе не-
тренированных ($r=-0,47$ и $r=-0,52$).

Таким образом, проведенные нами эксперименты показывают, что
бег на 20-километровую дистанцию не истощает запасы энергии даже
у молодых нетренированных студентов, усиление белкового катаболи-
зма, проявляющееся в накоплении мочевины при такой нагрузке, выра-
жено лишь у нетренированных. Это указывает на нарастающее окисле-
ние аминокислот [14], за счет чего у малотренированных компенсиру-
ются энергозапасы по сравнению с тренированными без появления ги-
погликемии и различия в содержании триглицеридов плазмы крови [3].
Бег не изменял концентрацию ХС, ЛПВП, ЛПНП и отношение ЛПВП/
ХС ни у спортсменов, ни у нетренированных студентов.

T. A. Jürimäe, A. A. Viru, A. A. Nurmekivi, K. M. Karelson,
M. E. Lintsi

INFLUENCE OF 20 KM RUNNING ON THE BIOCHEMICAL BLOOD PARAMETERS IN TRAINED AND UNTRAINED STUDENTS

Hematocrit of the blood plasma, the content of lactate, glucose, urea, triglycerides,
total cholesterol, lipoproteids of high and low density, the ratio of high-density lipopro-
teids to the total cholesterol have been determined in the trained sportsmen and untrained
students before and after 20 km running. It is established that running at such a distance
does not exhaust energy reserves independently of the students' training. Intensification
of the protein catabolism which is expressed by urea accumulation under such load is sig-
nificant only in untrained students. The lactate concentration considerably increases in
sportsmen.

State University, Tartu, Estonian SSR

1. Кароблис Б., Скерневичус Ю., Милашюс К. Равномерный бег // Лег. атлетика.— 1977.— № 9.— С. 11.
2. Колб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии.— Минск: Беларусь, 1982.—366 с.
3. Яковлев Н. Н. Биохимия спорта.— М.: Физкультура и спорт, 1974.—288 с.
4. Altekruze E. B., Wilmore J. H. Changes in blood chemistries following a controlled exercise program // J. Occup. Med.— 1973.—15.— P. 110—113.
5. Bergstrom J., Hultman E. Nutrition for maximal sports performance // JAMA.— 1972.—211.— P. 999—1006.
6. Carlson L. A., Mossfeldt F. Acute effects of prolonged, heavy exercise on the concentration of plasma lipids and lipoproteins in men // Acta physiol. scand.— 1964.—62.— P. 51—59.
7. Demacker P. N., Vos-Jansen H. E., Hijmans A. G. et al. Measurement of high-density lipoprotein cholesterol in serum by comparison of six isolation methods combined with enzymatic cholesterol analysis // Clin. Chem.— 1980.—26.— P. 1780.
8. Durstine J. L., Miller W., Farrell S. et al. Increases in HDL-cholesterol and the HDL/LDL cholesterol ratio during prolonged endurance exercise // Metabolism.— 1983.—32.— P. 993—997.
9. Friedewald W. T., Levy R. I., Fredrickson D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein-cholesterol in plasma, without the use of the preparative ultracentrifuge // Clin. Chem.— 1972.—18.— P. 499—502.
10. Hultman E. Regulation of carbohydrate metabolism in the liver during rest and exercise with special reference to diet // 3rd intern. symp. biochem. exercise / Eds by F. Landry, W. A. R. Orban.— Miami: Symp. spec. inc., 1978.— P. 99—126.
11. Issekutz B., Miller H. I. Plasma free fatty acids during exercise and be effect of lactic acid // Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.— 1962.—110.— P. 237—239.
12. Keul J., Kohler R., von Glutz G. et al. Biochemical changes in a 100 km run: carbohydrates, lipids, and hormones in serum // Europ. J. Appl. Physiol.— 1981.—47.— P. 181—189.
13. Kindermann W., Simon G., Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training // Europ. J. Appl. Physiol.— 1979.—42.— P. 25—34.
14. Millward D. J., Davies C. T. M., Halliday D., Wolman S. L., Matthews D., Rennie M. Effect of exercise on protein metabolism in humans as explored with stable isotopes // Fed. Proc.— 1982.—41.— P. 2686—2691.
15. Wahren J., Björkman O. Hormones. Exercise and regulation of splanschnic glucose output in normal man // Biochemistry of Exercise IV / Eds by Poortmans and G. Niset.— Baltimore: Univ. Park press, 1981.— P. 149—160.
16. Wood P. D., Haskell W. L. The effect of exercise on plasma high density lipoprotein // Lipids.— 1979.—14.— P. 417—427.

Тартус. ун-т МВССО ЭССР

Поступила 10.09.84

ВВЕДЕНИЕ
ЦЕЛЬ И ЗАДАЧА
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ
РЕЗУЛЬТАТЫ
ВЫВОДЫ
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ВВЕДЕНИЕ
ЦЕЛЬ И ЗАДАЧА
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ
РЕЗУЛЬТАТЫ
ВЫВОДЫ
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ВВЕДЕНИЕ
ЦЕЛЬ И ЗАДАЧА
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ
РЕЗУЛЬТАТЫ
ВЫВОДЫ
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ВВЕДЕНИЕ
ЦЕЛЬ И ЗАДАЧА
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ
РЕЗУЛЬТАТЫ
ВЫВОДЫ
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ВВЕДЕНИЕ
ЦЕЛЬ И ЗАДАЧА
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ
РЕЗУЛЬТАТЫ
ВЫВОДЫ
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616—092.9:57.081.4.1.616.132.2.0

Н. П. Строган

МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОСВЕТА СОСУДА

Исследованию соотношения диаметра сосуда и коронарного просвета большого числа работ. В них описаны различные виды окклюзии, вызываемые сужением просвета сосуда. Однако в литературе отсутствуют данные о влиянии сужения диаметра на коронарный просвет [1, 2, 7, 8, 10]. Однако в литературе отсутствуют данные о влиянии сужения диаметра на коронарный просвет [1, 2, 7, 8, 10].

Учитывая известное влияние сужения диаметра на коронарный просвет, можно предположить, что сужение диаметра сосуда приводит к уменьшению коронарного просвета. Это предположение подтверждается данными, приведенными в литературе [1, 2, 7, 8, 10].

Окклюдер представляет собой часть сосуда, выполненную из прозрачного материала. Он используется для исследования влияния сужения диаметра на коронарный просвет. Окклюдер устанавливается на коронарный просвет, и с его помощью измеряется коронарный просвет. Окклюдер имеет вид трубки, которая устанавливается на коронарный просвет. Окклюдер имеет вид трубки, которая устанавливается на коронарный просвет. Окклюдер имеет вид трубки, которая устанавливается на коронарный просвет.

Расчет площади поперечного сечения сосуда проводится по формуле:

где S — площадь поперечного сечения сосуда; S_{π} — площадь поперечного сечения сосуда; S_{π} — площадь поперечного сечения сосуда.

ерный бег // Лер. атлетика.—

ической химии.— Минск: Бела-

и спорт, 1974.—288 с.

nistries following a controlled
0—113.

sports performance // JAMA.—

heavy exercise on the concentra-
ta physiol. scand.—1964.—62.—

al. Measurement of high-density
isolation methods combined with
26.—P. 1780.

HDL-cholesterol and the HDL/
exercise // Metabolism.—1983.—

tion of the concentration of low-
se of the preparative ultracentri-

the liver during rest and exer-
p. biochem. exercise/Eds by
nc., 1978.—P. 99—126.

g exercise and be effect of lactic
P. 237—239.

changes in a 100 km run: carbo-
Appl. Physiol.—1981.—47.—P.

of the aerobic-anaerobic transiti-
ing endurance training // Europ.

S. L., Matthews D., Rennie M.
explored with stable isotopes //

gulation of splanschnic glucose
/Eds by Poortmans and G. Ni-

asma high density lipoprotein //

Поступила 10.09.84

МЕТОДИКИ

УДК 616—092.9:57.081.4.1.616.132.2.008.64

Н. П. Строганова, В. И. Коваленко, С. С. Шаваран

МОДЕЛИРОВАНИЕ ДОЗИРОВАННОГО СУЖЕНИЯ ПРОСВЕТА КОРОНАРНОГО СОСУДА

Исследованию соотношения изменений стенозирования коронарных сосудов и коронарного кровообращения в эксперименте посвящено большое число работ. В острых и хронических экспериментах используются различные виды окклюдеров (констрикторов), позволяющих моделировать сужение просвета сосуда с достаточной точностью дозирования уменьшения диаметра или площади поперечного сечения сосуда [1, 2, 7, 8, 10]. Однако все известные окклюдеры позволяют моделировать концентрическое сужение сосуда.

Учитывая известное разнообразие формы стенозирования коронарных сосудов при их атеросклеротическом поражении, значительную частоту эксцентрического расположения образования, суживающего просвет сосуда, и возможность более выраженного влияния подобного повреждения на гидродинамику потока (увеличение турбулентности) и его количественные характеристики, мы разработали и используем окклюдер, позволяющий моделировать эксцентрическое дозирование (плавное или ступенчатое) уменьшения диаметра или площади поперечного сечения сосуда (рис. 1).

Окклюдер представляет собой струбцину, изготовленную из органического стекла. Корпус струбцины состоит из двух условных частей — верхней части (а) для фиксации зажимного винта и нижней дугообразной части (б), которая подводится под исследуемый сосуд. Выбор радиуса внутренней полуокружности (r) определяется размером сосуда, на который накладывается окклюдер. При использовании окклюдера для исследования коронарного кровообращения в бассейне передней нисходящей или огибающей ветвей левой коронарной артерии сердца собак радиус (r) составляет 1—1,5 мм. Через верхнюю часть струбцины (а) проведен зажимный винт с шагом 0,3 мм (в). На конце зажимного винта крепится полусфера (г) радиусом, соответствующим радиусу дугообразной части струбцины r. В верхнем положении полусферы (рис. 1, д) расстояние от ее полюса до противоположной точки внутренней дуги составляет 2r, т. е. размер наружного диаметра исследуемого сосуда (2—3 мм для указанных выше ветвей коронарной артерии). Наложенный в данной позиции на сосуд окклюдер не изменяет ни диаметр, ни площадь поперечного сечения сосуда и не оказывает влияние на количественные и качественные характеристики кровотока в нем. В нижнем положении поверхность полусферы вписывается в дугообразную часть корпуса окклюдера, обеспечивая полное пережатие просвета сосуда и прекращая в нем кровоток. Вращение винта позволяет плавно сужать и ступенчато фиксировать размер сужения просвета исследуемого сосуда (рис. 1, е).

Расчет площади поперечного сечения стенозированного участка сосуда проводится по формуле

$$S = S_{\pi} - S_s,$$

где S — площадь поперечного сечения стенозированного участка сосуда; S_{π} — площадь поперечного сечения исследуемого сосуда в исходном состоянии, соответствующая πr^2 ; S_s — площадь стенозирующего сегмента.

Последняя точнее всего аппроксимируется уравнением площади эллипса

$$S_s = \frac{1}{4} \pi (c-d) (a-b),$$

где $(c-d)$ — длина малой оси эллипса; $(a-b)$ — длина большой оси эллипса.

Малая (или вертикальная) ось эллипса определяется расстоянием, на которое перемещается зажим винта окклюдера, большая (или горизонтальная) ось представляет собой хорду, соединяющую крайние точки касания полусферы окклюдера со стенкой сосуда (рис. 2).

Сужение просвета сосуда определяется как отношение площади поперечного сечения стенозирующего сегмента к площади поперечного сечения сосуда в исходном состоянии и выражается в процентах, т. е.

$$(S_s : S_{\pi}) 100 \%$$

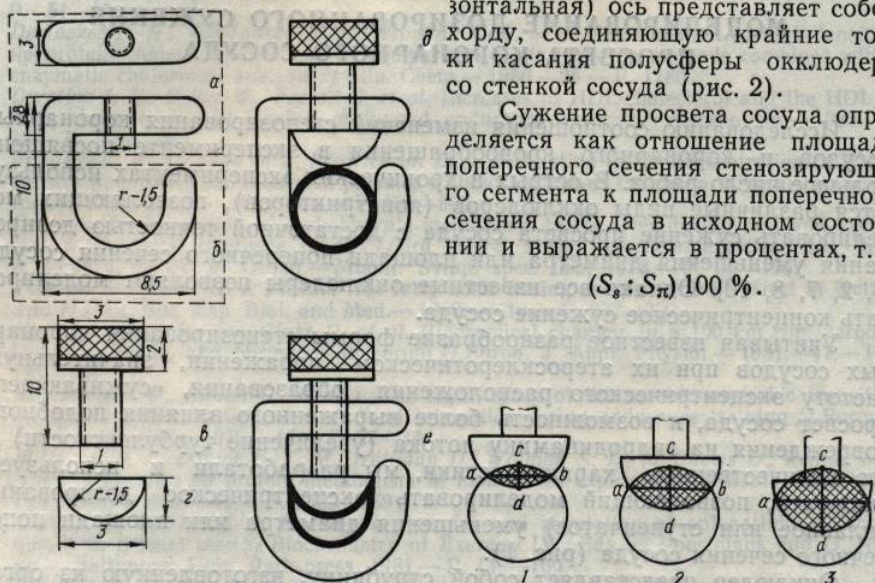


Рис. 1. Устройство для моделирования эксцентрического дозированного уменьшения площади поперечного сечения кровеносного (коронарного) сосуда.

Объяснения в тексте.

Рис. 2. Изменение сужения кровеносного сосуда радиусом 1,5 мм при перемещении зажимного винта:

1 — на 0,6 мм ($S_s = 0,85 \text{ мм}^2$, сужение составляет 12,0 %); 2 — на 1,2 мм ($S_s = 2,27 \text{ мм}^2$, сужение составляет 32,1 %); 3 — на 1,8 мм ($S_s = 3,39 \text{ мм}^2$, сужение составляет 48,4 %). Чтобы получить 75 %-ное сужение сосуда (указанного радиуса) необходимо переместить зажимный винт на 2,4 мм; 85 %-ное — на 2,7 мм, 93 %-ное — на 2,85 мм.

Для большей точности вычислений необходимо учитывать толщину стенки сосуда, измеряемую после опыта.

Исследования с использованием предлагаемого окклюдера проводятся в острых опытах на собаках в условиях широкой торакотомии и искусственного дыхания. Катетеризация восходящей части грудной аорты и полости левого желудочка сердца с последующим электроманометрическим измерением и регистрацией в них давления (марка ЕМТ 311, фирма «Elema», Швеция) дифференцированием внутрижелудочкового давления (марка ЕМТ 63 той же фирмы, Швеция) обеспечивает определение основных показателей кардиодинамики (САД, ЛЖД, КДД, dp/dt) и перфузионного давления в системе коронарных сосудов. В частности, последнее — путем вычитания из значений диастолического давления в акорте значений конечного диастолического давления в полости левого желудочка сердца.

На отсепарированном проксимальном участке огибающей ветви левой коронарной артерии помещали накладной датчик электромагнитного расходомера (фирма «Nihon Kohden», Япония) и проксимальнее датчика плотно фиксировали окклюдер с зажимным винтом в верхней позиции, т. е. в положении, в котором он не вызывает изменений ни площади поперечного сечения сосуда, ни объемной скорости кровотока

в нем. Определяли основную артерию (общий лическая фракции) и сную гиперемию после ветви коронарной артерии тока). Путем вращения шагов плавно проводили такое таким образом, 50 или 70 %, либо сечения сосуда на 25, 50, 75, 100 % (данные параметры регистрировали в конце каждой минуты прекращения притока крови).

Градиент давления $\Delta p = fQ + sQ^2$, где Q — коэффициент сепарации, s — коэффициент сепарации давления в области стеноза (конечное коронарное давление, данный подход позволяет моделировать сужения и нарушения кровотока).

Сопоставление совокупности изменений в сосудах, наличии изменений и качественной характеристики стеноза. Сила и активность сердечной функции, «критическую» меру стеноза, нарушения функции.

Анализ гиперемических компенсаторных механизмов, которая обеспечивает неадекватным [5, 6]. В оценке меры реализации в патогенетической цепи

1. Elliot E. C., Jones E. L., Blum M. Secondary to constriction of the coronary arteries // Circulat. Res. 1968. — 23, 1.
2. Elzinga W. E., Skinner D. L. Coronary arteries // J. Thor. Surg. 1968. — 56, 1.
3. Gold K. L. Dynamic coronary stenosis // Circulat. Res. 1968. — 23, 1.
4. Gold K. L., Kelly K. O. Physiological stenosis geometry during coronary artery stenosis // Circulat. Res. 1982. — 50, N 5. — P. 695—700.
5. Gold K. L., Lipscomb K., Calkins J. Bed during progressive coronary artery stenosis // Circulat. Res. 1985. — 55, 1. — P. 1085—1094.
6. Gold K. L., Lipscomb K. Effect of coronary artery stenosis on resistance // Amer. J. Cardiol. 1982. — 50, N 5. — P. 695—700.
7. Khourai E. M., Gregg D. E. Coronary artery during experimental coronary artery stenosis // Circulat. Res. 1968. — 23, 1.
8. Sabbach H. N., Stein P. P. Coronary artery stenosis // Amer. J. Cardiol. 1968. — 23, 1.
9. Sharon M. W., Bache R. Y. Coronary artery stenosis in the awake dog // Circulat. Res. 1968. — 23, 1.
10. Walinski P., Santamore W. Flow dynamics in coronary stenosis // Circulat. Res. 1968. — 23, 1.

Укр. ин-т кардиологии им. Н. Д. Гоголя, Киев

ся уравнением площади

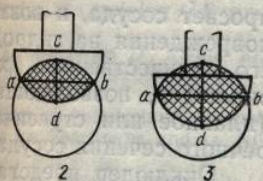
)),

—b) — длина большой оси

определяется расстоянием, одера, большая (или горизонтальная) ось представляет собой единящую крайние точки полусферы окклюдера сосуда (рис. 2).

ние просвета сосуда опре- как отношение площади го сечения стенозирующе- го к площади поперечного сосуда в исходном состоя- ажается в процентах, т. е.

$$(S_s : S_n) 100 \%$$



дозированного уменьшения (коронарного) сосуда.

м 1,5 мм при перемещении за-

на 1,2 мм ($S_s = 2,27 \text{ мм}^2$, сужение авляет 48,4 %). Чтобы получить естить зажимный винт на 2,4 мм; 85 мм.

димо учитывать толщину

евого окклюдера прово- широкой торакотомии и ящей части грудной аор- едующим электроано- давления (марка ЕМТ анием внутривенного, Швеция) обеспечивает амики (САД, ЛЖД, ме коронарных сосудов. значений диастолическо- ческого давления в поло-

ке огибающей ветви ле- атичик электромагнитно- я) и проксимальнее дат- ым винтом в верхней ывает изменений ни ной скорости кровотока

ол. журн., 1986, т. 32, № 2

в нем. Определяли основные параметры пульсирующего тока в коронарной артерии (общий коронарный кровоток, систолическая и диастолическая фракции) и основные величины, характеризующие реактивную гиперемии после 5—10 с прекращения кровотока в исследуемой ветви коронарной артерии (пережатие проводится дистальнее датчика тока). Путем вращения зажимного винта окклюдера с учетом числа шагов плавно проводится стенозирование кровеносного сосуда, дозированное таким образом, чтобы ограничить коронарный кровоток на 25, 50 или 70 %, либо ступенчато с уменьшением площади поперечного сечения сосуда на 25, 50, 75 и 90 % его исходной площади. Все исследуемые параметры регистрировали непрерывно в течение 5—25 мин и в конце каждой минуты проводили тестовую реакцию на 5—10-секунде прекращения притока крови в коронарный сосуд.

Градиент давления в области стеноза вычисляли [3, 4] по формуле $\Delta p = fQ + sQ^2$, где Q — кровоток, мл/мин; f — коэффициент вязкости; s — коэффициент сепарации. Другой подход к определению градиента давления в области стеноза — измерение давления, дистальнее окклюдера (конечное коронарное давление, дистальнее стеноза). Таким образом, данный подход к исследованию коронарного кровообращения позволяет моделировать дозированное эксцентрическое сужение просвета кровеносного, в частности коронарного, сосуда с оценкой размера сужения и нарушения кровотока в исследуемом сосуде.

Сопоставление совокупности данных о размере сужения просвета сосуда, наличии изменений коронарного кровотока и их количественной и качественной характеристик позволяет оценить функциональную значимость стеноза. Синхронная регистрация показателей функциональной активности сердца позволяет сопоставить соотношение сократительной функции сердца и коронарного кровотока и определить «критическую» меру стеноза, т. е. то ее значение, при котором возникают нарушения функции сердца.

Анализ гиперемической реакции в этих условиях позволяет оценить компенсаторные механизмы, в частности дистальную вазодилатацию, которая обеспечивает необходимым и достаточным кровотоком либо недостаточным [5, 6]. В последней ситуации оказывается возможным оценить меру реализации коронарного расширительного резерва в условиях стенозирования и подойти к пониманию лимитирующих звеньев в патогенетической цепи острой коронарной недостаточности [9].

1. Elliot E. C., Jones E. L., Bloor C. M. et al. Day to day changes in coronary hemodynamics secondary to constriction of circumflex branch of left coronary artery in conscious dogs // *Circulat. Res.*—1968.—22, N 2.— P. 237—245.
2. Elzinga W. E., Skinner D. B. Hemodynamic characteristic of critical stenosis in canine coronary arteries // *J. Thorac. and Cardiovasc. Surg.*—1975.—69, N 1.— P. 216—222.
3. Gold K. L. Dynamic coronary stenosis // *Amer. J. Cardiol.*—1980.—45, N 2.— P. 286—292.
4. Gold K. L., Kelly K. O. Physiological significance of coronary flow velocity and changing stenosis geometry during coronary vasodilation in awake dogs // *Circulat. Res.*—1982.—50, N 5.— P. 695—704.
5. Gold K. L., Lipscomb K., Calvert C. Compensatory changes of the distal coronary vascular bed during progressive coronary constriction // *Circulation.*—1975.—51, N 6.— P. 1085—1094.
6. Gold K. L., Lipscomb K. Effect of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance // *Amer. J. Cardiol.*—1974.—34, N 1.— P. 48—55.
7. Khourvi E. M., Gregg D. E., Lowensohn H. S. Flow in the major branches of the left coronary artery during experimental coronary insufficiency in unanesthetized dog // *Circulat. Res.*—1968.—23, N 1.— P. 99—117.
8. Sabbach H. N., Stein P. P. Hemodynamics of multiple versus simple 50 percent coronary artery stenoses // *Amer. J. Cardiol.*—1982.—60, N 2.— P. 276—280.
9. Sharon M. W., Bache R. Y. Reactive hyperemia following total and subtotal coronary occlusion in the awake dog // *Basic Res. Cardiol.*—1982.—77, N 6.— P. 656—667.
10. Walinski P., Santamore W., Wiener L. et al. Effect of norepinephrine on coronary hemodynamics in coronary stenotic canine model // *Amer. Heart J.*—1980.—99, N 4.— P. 494—502.

Укр. ин-т кардиологии им. Н. Д. Стражеско
МЗ УССР, Киев

Поступила 05.12.83

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ XVIII ГОРОДСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СПЕЦИАЛИСТОВ
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ФИЗИОЛОГИИ» (18 мая 1985 г.)

УДК 612.17+616.12.092:57.08.01

С. Г. Казьмин

ВОПРОСЫ МЕТОДОЛОГИИ ОЦЕНКИ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Существующие представления о сократимости миокарда внутренние противоречивы. Их противоречивость заключается в несовместимости следующих двух основных требований, предъявляемых к сократимости: во-первых, она должна отражать функциональное состояние миокарда; во-вторых, она же должна изменяться под влиянием обычных (например, адренергических) регуляторных воздействий. Несовместимость этих требований отчетливо проявляется при патологии миокарда, когда адренергические компенсаторные воздействия, по существующим представлениям, повышают его сократимость, но при этом миокард не становится «здоровым», его состояние может даже ухудшаться. Практическим следствием существования этого противоречия является низкая информативность так называемых индексов сократимости миокарда для ранней диагностики недостаточности мышцы сердца в клинике и эксперименте.

Мы предлагаем рассматривать сократимость как внутреннее свойство миокарда, определяющее его способность к сокращению (т. е. развитию напряжения и укорочению), которое под влиянием регуляторных (нервных, гуморальных, механических) воздействий организма на сердце не изменяется, а только лишь реализуется в большей или меньшей степени в виде сократительной активности. Изменяют сократимость длительно действующие нагрузки (вызывающие адаптивные перестройки белково-ферментного состава миоцитов), трофические влияния нервной системы, патологические факторы и другие воздействия, изменяющие структуру миоцитов, т. е. количество, качество и характер связей образующих их белковых молекул.

Термины «сократимость» и «сократительная активность» миокарда представляют собой конкретизацию для сердечной мышцы более общих понятий — «функциональное состояние» и «функциональная активность». Но полностью отождествить сократимость и функциональное состояние миокарда нельзя, поскольку единичный функциональный акт мышцы сердца помимо сокращения включает также возбуждение, проведение и расслабление. Оценить функциональное состояние органа — значит определить, в состоянии ли он выполнять свои функции адекватно требованиям организма. Оценить сократимость миокарда — значит определить, в состоянии ли он сокращаться и изменять свою сократительную активность адекватно срочным регуляторным воздействиям организма на него. На основании этого подхода разработаны новые методы оценки функционального состояния миокарда, учитывающие его реактивность к основным физиологическим регуляторным воздействиям.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

РЕАКЦИИ НЕЙРОНОВ
НА ЗВУКОВОЕ РАЗД
НЕМБУТ

Нейроны теменной а в тонком анализе звуковотного. Это следует из большинства ответов нейронными характеристическим вопросом относительно путей к нейронам ТАК. Чтобы исключить высшие отделы В качестве первого этапа путем аппликации 6 % р

Опыты проведены на (15 мг/кг внутривенно). И передней части средней ные раздражения частоты ТАК, отвечавших на звукового анализа выбрали 21 клет хорошо дискриминировали тоспособность в течение 1 апплицировали нембутал ный потенциал в слуховом строили ЧПК ответов этой

Было обнаружено, что дискриминировать тоны п ответов «сглаживаются». щается и вызванный потенциал (это происходит через 40 нейроны вновь начинают жества предъявляемых. С принципиально не измени На графике ЧПК отчетливо данного нейрона, в то время ностью исчезает.

Таким образом, можно, поступающая к нейрона на раздражение тоном ха мина слуховую кору.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

УДК 612.825

ВЛИЯНИЕ РАЗДРА
СРЕДНЕГО МОЗ
ТЕМЕННОЙ АС

Со времен работ Моркуло-кортикальных взаимоотношения и электрофизиологических структур в не

Физиол. журн., 1986, т. 32, № 2

СИМПОЗИУМЫ

ОИ КОНФЕРЕНЦИИ ЦИАЛИСТОВ

И» (18 мая 1985 г.)

ОЦЕНКИ ЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

ности миокарда внутренне
ается в несовместимости
вляемых к сократимости:
ьное состояние миокарда;
иянием обычных (напри-
йствий). Несовместимость
атологии миокарда, когда
по существующим пред-
при этом миокард не ста-
же ухудшаться. Практи-
иворечия является низкая
кратимости миокарда для
ердца в клинике и экспе-

ая активность» миокарда
ной мышцы более общих
функциональная актив-
ность и функциональное
ый функциональный акт
также возбуждение, про-
ное состояние органа —
ать свои функции адек-
гимость миокарда — зна-
и изменять свою сокра-
уляторным воздействиям
ода разработаны новые
миокарда, учитывающие
регуляторным воздейст-

УДК 612.825.612.822.3

В. В. Туркин

РЕАКЦИИ НЕЙРОНОВ ТЕМЕННОЙ АССОЦИАТИВНОЙ КОРЫ НА ЗВУКОВОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ ДО И ПОСЛЕ АППЛИКАЦИИ НЕМБУТАЛА НА СЛУХОВУЮ КОРУ

Нейроны теменной ассоциативной коры (ТАК) принимают участие в тонком анализе звукового раздражения, поступающего в мозг животного. Это следует из того, что частотно-пороговые кривые (ЧПК) большинства ответов нейронов обладают одной или двумя четко выраженными характеристическими частотами (ХЧ). Остается нерешенным вопрос относительно путей, по которым слуховая информация поступает к нейронам ТАК. Чтобы их обнаружить, необходимо последовательно исключить высшие отделы слуховой системы из деятельности мозга. В качестве первого этапа мы произвели «выключение» слуховой коры путем аппликации 6 % раствора нембутала на ее поверхность.

Опыты проведены на кошках, слабо наркотизированных хлоралозой (15 мг/кг внутривенно). Импульсная активность отводилась от нейронов передней части средней супрасильвиевой извилины в ответ на тональные раздражения частотами 0,1—20 кГц. Исследовано 75 нейронов ТАК, отвечавших на звуковое раздражение. Из них для дальнейшего анализа выбрали 21 клетку. В эту группу вошли те нейроны, которые хорошо дискриминировали тональные раздражения и сохраняли ответоспособность в течение 50—60 мин. Построив ЧПК ответа нейрона, апплицировали нембутал на слуховую кору. Через 8—10 мин вызванный потенциал в слуховой коре практически исчезал, после чего вновь строили ЧПК ответов этого же нейрона.

Было обнаружено, что некоторая часть клеток (19 %) перестает дискриминировать тоны по частоте. Частотно-пороговые кривые таких ответов «сглаживаются». После того, как действие нембутала прекращается и вызванный потенциал в слуховой коре восстанавливается (это происходит через 40—60 мин после аппликации), исследуемые нейроны вновь начинают хорошо выделять определенные тоны из множества предъявляемых. Однако значительная часть клеток (81 %) принципиально не изменила частотно-пороговые кривые своих ответов. На графике ЧПК отчетливо проявляются характеристические частоты данного нейрона, в то время, когда в слуховой коре активность полностью исчезает.

Таким образом, можно предположить, что основная часть импульсов, поступающая к нейронам теменной ассоциативной коры в ответ на раздражение тоном характеристической частоты, приходит к ним, минуя слуховую кору.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца, АН УССР, Киев

УДК 612.825

А. И. Семенюгин

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА НА АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ ТЕМЕННОЙ АССОЦИАТИВНОЙ КОРЫ КОШКИ

Со времен работ Морuzzi и Мегоуна наши представления о ретикуло-кортикальных взаимодействиях значительно расширились. Морфологически и электрофизиологически показаны прямые проекции ретикулярных структур в неокортекс. Опубликован ряд работ по изуче-

нию влияния ретикулярной формации (РФ) на одиночные нейроны коры. Однако данных, полученных по этому вопросу, мало и они противоречивы, и кроме того большая часть таких работ выполнена на проекционных областях коры, а следовательно, изучение влияния РФ на нейроны ассоциативных зон заслуживает внимания.

Опыты проведены на кошках, обездвиженных миорелаксином. Реакции 61 нейрона отводили вне- и внутриклеточно в поле 5b супрасильвиевой извилины стеклянными микроэлектродами, заполненными цитратом калия (концентрация 2,5 моль/л). РФ раздражали биполярно сериями стимулов с частотой 30—300 Гц, длительностью 20—800 мс и напряжением 2—3 В. Раздражение РФ (РРФ) было кондиционирующим, раздражение заднего латерального ядра таламуса (РЗЛЯ) и транскаллозальное раздражение (ТКР) — тестирующим. Их наносили биполярно одиночными стимулами длительностью 0,2 мс и напряжением 5—7 В. Локализацию раздражающих электродов в РФ и ЗЛЯ определяли физиологическим и гистологическим контролем. Координаты электродов для РФ: AP0+2, L2—3, H5—8; для ЗЛЯ: AP+8—+10, L4—6, H14—15 (по атласу Reinoso-Suarez).

При внеклеточном отведении реакций фоновоактивных нейронов на РРФ наиболее часто встречались ответы в виде тонического возбуждения или тонического возбуждения с последующим торможением. Значительно реже — фазный ответ с последующим торможением. В нескольких случаях РРФ вызывало торможение фоновой активности. Латентные периоды реакций, определенные по вне- и внутриклеточным отведениям, составляют 7—60 мс. При повторных нанесениях РРФ во многих случаях повышается уровень фоновой активности. Обнаружены 27 нейронов, на которых происходит конвергенция ретикулярных, транскаллозальных и таламических влияний. Между ними наблюдается антагонизм. В большинстве случаев РРФ оказывает на нейрон возбуждающее воздействие, а ТКР и РЗЛЯ — тормозящее. В 7 нейронах в ответ на РРФ заметных реакций не возникало. ТКР и РЗЛЯ вызывали у них тормозную паузу в фоновой активности или ТПСР. Влияние РРФ на данные нейроны можно было наблюдать при сочетании РРФ с ТКР или РЗЛЯ с интервалом 20—40 мс. При внеклеточном отведении у фоновоактивных нейронов из этой группы оно проявлялось в укорачивании тормозной паузы в фоновой активности, которое усиливалось при многократном повторении сочетаний. При внутриклеточных отведениях было видно, что РРФ угнетает амплитуду и длительность ТПСР, возникавших на тестирующие раздражения. Такой эффект мог вызываться тем, что РФ затормаживала тормозящие интернейроны. Однако он мог возникать и вследствие накопления ионов K^+ во внеклеточной среде при ритмическом РРФ. В пользу этого свидетельствует тот факт, что угнетение торможения постепенно усиливалось при повторении РРФ, а после его выключения тормозные реакции восстанавливались также достаточно медленно. Возможен и третий механизм такого влияния. Если РРФ вызывает в корковых нейронах незначительную гиперполяризацию, то это также может приводить к подобным изменениям ТПСР. Таким образом, РФ оказывает на исследованные нейроны темной ассоциативной коры активирующее воздействие, вызывая в них возбуждение или растормаживание.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОНОВ МО НАТУРАЛЬНЫМИ С РАЗЛ

При сравнительном анализе ядер (ГЯ) продолговатого мозга (КЯ) на два вида стимуляцию (нервовое и тактильное) мы показали, что нейроны вторым видом раздражения определенной специфичности ГЯ и КЯ — относительно информации. В данном соданий в условиях более ноцицептивных и неноцип

Опыты проведены на зой (15—20 мг/кг внутри наркотизацией кеталаром (внеклеточно) ответы ней L 2,5; H1,5—H5) и ГЯ (Р ные (щипок пинцетом и у ные раздражения кожи в носились специальным эл ной силой удара, запуска латора. Все раздражения (граница грудной клетки

Исследовали активност области КЯ и 32 клетки — ствия (ПД) на один или характеру ответов было в («болевыми» нейронах) воц ноцицептивные стимулы (щипок и укол по ПД знач (16 клеток); во вторую г чавшие только на касание вируемые преимущественн ток); в третью группу — ково на все виды раздра различных групп представ номерно. Так, болевые не отсутствуют в КЯ. Напрот рованы в КЯ и всего оди предельна равномерно в с образом, полученные данн мушественно на натуральн как нейроны КЯ — на не роль этих двух ретикулярн афферентного потока разл

Ин-т физиологии им. А. А. Богом

на одиночные нейроны ко-
опросу, мало и они противо-
работ выполнена на проек-
зучение влияния РФ на ней-
ния.

женных миорелаксином. Ре-
еточно в поле 5b супрасиль-
родами, заполненными ци-
РФ раздражали биполярно
длительностью 20—800 мс и
РФ) было кондиционирую-
ядра таламуса (РЗЛЯ) и
гестирующим. Их наносили
остью 0,2 мс и напряжением
родов в РФ и ЗЛЯ опреде-
нтролем. Координаты элект-
Н5—8; для ЗЛЯ: AP+8—
-Suarez).

оновоактивных нейронов на
виде тонического возбужде-
ующим торможением. Зна-
чим торможением. В не-
е фоновой активности. Ла-
вне- и внутриклеточным от-
рных нанесениях РРФ во
й активности. Обнаружены
нвергенция ретикулярных,

Между ними наблюдается
азывает на нейрон возбуж-
мозящее. В 7 нейронах в
ю. ТКР и РЗЛЯ вызывали
ости или ТПСР. Влияние
дать при сочетании РРФ
ри внеклеточном отведении
оно проявлялось в укора-
ости, которое усиливалось
и внутриклеточных отведе-
ду и длительность ТПСР.
Такой эффект мог вызы-
щие интернейроны. Однако
ионов K^+ во внеклеточной
свидетельствует тот факт,
лось при повторении РРФ,
восстанавливались также
ханизм такого влияния.
езначительную гиперполя-
к подобным изменениям
ледованные нейроны те-
здействие, вызывая в них

УДК 612.826.8:

М. В. Карпухина

ОСОБЕННОСТИ АКТИВАЦИИ РЕТИКУЛЯРНЫХ НЕЙРОНОВ МОСТА И ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА НАТУРАЛЬНЫМИ СОМАТИЧЕСКИМИ РАЗДРАЖЕНИЯМИ РАЗЛИЧНОЙ МОДАЛЬНОСТИ

При сравнительном анализе ответов нейронов гигантоклеточного
ядра (ГЯ) продолговатого мозга и каудального ретикулярного ядра
моста (КЯ) на два вида периферических раздражений — электриче-
скую стимуляцию нервов силой 6—10 порогов (ноцицептивное раздра-
жение) и тактильное (неноцицептивное) раздражение кожи — ранее
мы показали, что нейроны ГЯ больше активируются первым, а КЯ —
вторым видом раздражения. Эти данные свидетельствуют о существо-
вании определенной специализации ретикулярных ядер ствола мозга —
ГЯ и КЯ — относительно переключения «болевого» и «неболевого»
информации. В данном сообщении излагаются результаты таких иссле-
дований в условиях более легкого наркоза и использования адекватных
ноцицептивных и неноцицептивных раздражений.

Опыты проведены на кошках, слабо наркотизированных хлорало-
зой (15—20 мг/кг внутривенно) с предварительной кратковременной
наркотизацией кеталаром (20 мг/кг внутримышечно). Исследовали
(внеклеточно) ответы нейронов КЯ с координатами: (P5—P7; L 1,5—
L 2,5; H1,5—H5) и ГЯ (P9—P12; L1—L1,5; H1—H4,5) на ноцицептив-
ные (щипок пинцетом и угол иглой коми) и неноцицептивные, тактиль-
ные раздражения кожи в виде касания или легкого удара, которые на-
носились специальным электромеханическим устройством с дозированной
силой удара, запускаемого прямоугольными импульсами от стиму-
лятора. Все раздражения производились в одной соматической зоне
(граница грудной клетки и живота).

Исследовали активность 72 ретикулярных нейронов (40 клеток в
области КЯ и 32 клетки — в ГЯ), которые отвечали потенциалами дей-
ствия (ПД) на один или несколько видов указанных раздражений. По
характеру ответов было выделено три группы клеток. В первую группу
(«болевых» нейронов) вошли следующие: клетки, отвечавшие только на
ноцицептивные стимулы (3 клетки), и нейроны, у которых ответы на
щипок и укол по ПД значительно превышали ответы на касание и удар
(16 клеток); во вторую группу «неболевых» нейронов — клетки, отве-
чавшие только на касание и/или удар (7 нейронов), и нейроны, акти-
вируемые преимущественно неноцицептивными раздражениями (19 кле-
ток); в третью группу — нейроны, отвечавшие приблизительно одина-
ково на все виды раздражений (27 клеток). Оказалось, что нейроны
различных групп представлены в исследованных ядрах крайне нерав-
номерно. Так, болевые нейроны обнаружены только в ГЯ; эти клетки
отсутствуют в КЯ. Напротив, 25 из 26 неболевых нейронов зарегистри-
рованы в КЯ и всего одна клетка в ГЯ. Третья группа нейронов рас-
пределена равномерно в обоих ядрах: 15 — в КЯ и 12 — в ГЯ. Таким
образом, полученные данные показали, что нейроны ГЯ отвечают преи-
мущественно на натуральные ноцицептивные раздражения, в то время
как нейроны КЯ — на неноцицептивные раздражения. Следовательно,
роль этих двух ретикулярных ядер в проведении болевого и неболевого
афферентного потока различна.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца, АН УССР, Киев

УЧАСТИЕ ЗОНЫ КЛЕР-БИШОПА В ФОРМИРОВАНИИ РЕАКЦИЙ НЕЙРОНОВ ХВОСТАТОГО ЯДРА НА ЗРИТЕЛЬНЫЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ У БОДРСТВУЮЩИХ КОШЕК

Исследования последних 10 лет позволяют предположить, что подкорковое образование неостриатум (хвостатое ядро и скорлупа) участвует не только в организации движений, но и в переработке сенсорных сигналов. Пути поступления афферентных, в том числе зрительных импульсов в эту структуру мало изучены. В частности, значение ограниченных зон и областей новой коры — одного из главных источников афферентных проекций хвостатого ядра — в этих послышках выяснено далеко недостаточно. Цель настоящей работы — исследовать реакции нейронов хвостатого ядра на электрическое раздражение проекционной (поле 17) и ассоциативной (зона Клер-Бишопа) зрительных областей неокортекса и сопоставить их с ответами этих же клеток на периферическое зрительное раздражение. В таком аспекте исследования не проводились.

У шести бодрствующих кошек с фиксированной головой зарегистрирована внеклеточная активность 121 нейрона головки и тела хвостатого ядра на электрическое биполярное раздражение одиночными прямоугольными импульсами тока поля 17 и зоны Клер-Бишопа, а также на предъявление различных локальных световых раздражителей.

Результаты проведенных исследований показали, что на раздражение зоны Клер-Бишопа отвечало 47 % клеток хвостатого ядра, тогда как на раздражение поля 17 — только 8 %. Минимальное значение скрытых периодов ответов на стимуляцию зоны Клер-Бишопа составило 18—20 мс, тогда как при раздражении поля 17 свыше 30 мс. Сравнивали реакции одних и тех же нейронов на прямое раздражение указанных зон коры и на предъявление зрительных раздражителей. Клетки, отвечающие на свет, хорошо активировались при стимуляции зоны Клер-Бишопа, тогда как раздражение поля 17 почти не оказывало влияния на такие нейроны. Большинство нейронов, отвечавших на свет и на раздражение зоны Клер-Бишопа, как показал последующий морфологический анализ, располагались в теле хвостового ядра.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что зона Клер-Бишопа оказывает более значительное влияние на клетки хвостатого ядра, в том числе и активируемые зрительным раздражением, по сравнению с влиянием проекционной зрительной зоны коры. Принимая во внимание морфологические данные о наличии прямых билатеральных проекций из зоны Клер-Бишопа к телу хвостатого ядра, можно предположить, что эта область коры головного мозга может играть роль в формировании реакций нейронов хвостатого ядра на зрительные раздражения.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца, АН УССР, Киев

УДК 612.826.5+612.828

В. А. Яхница

**РОЛЬ КАУДАЛЬНОГО ЯДРА СПИНАЛЬНОГО
ТРОЙНИЧНОГО ТРАКТА В ПОДАВЛЕНИИ РЕФЛЕКСОВ
ОТКРЫВАНИЯ РТА ПРИ СТИМУЛЯЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО
СЕРОГО ВЕЩЕСТВА СРЕДНЕГО МОЗГА**

Стимуляция центрального серого вещества (ЦСВ) среднего мозга, как показано нами ранее, эффективно угнетает ноцицептивный высокопороговый рефлекс открывания рта (ВРОР) и в значительной степени

механорецептивный ни
Известно, что нейрон
ного тракта не замык
кондиционирующее ра
КЯ. Вследствие этого
угнетении рефлексов с

Опыты проведены (45 мг/кг) с предварит. ром. Для вызова ВРО как известно, содержит локна. НРОР вызывали 1,5—2 П. При такой с локна, что контролируют серова ганглия. Для ре него брюшка двубрюш так и подглазничного гистрировали ЭМГ-отв 600 мкВ). Стимуляцию родами, введенными с силой тока до 300 мкА, чали подавление ВРО. ние достигало 100 %.

После перерезки с
ральной стороне, прив
ВРОР изменялась. Угн
ляции ЦСВ снижался н

Динамика угнетения ЦСВ как до, так и после. Эти данные свидетельствуют о ВРОР, вызванного активностью

Анализ нейронной
нейронов, реагирующих
нерва и пульпы зуба, у
ЦСВ. На раздражение
тентный период ответо
группа нейронов приво

Таким образом, по-
ного тракта играет мо-
потока. Следовательно,
ханизмами.

Ин-т физиологии им. А. А. Бс

УДК 615.387+615.012.41

К ДАЛЬНЕЙ
КРИОКОНО
ПРИ УМЕР
И ЕГО И

Криоконсервированная
фузионная среда для
В клинике получены до
ности. Это обуславлива
ванными эритроцитами

Созданные в предыдущие 10 лет в нашей стране две модификации базового метода криоконсервирования эритроцитов при умеренно низкой температуре не получили внедрения в практику здравоохранения в связи с трудоемкостью многократного отмывания эритроцитов для удаления глицерина и отсутствием низкотемпературных холодильников.

В лаборатории консервирования крови Киевского НИИ гематологии и переливания крови разработан технологически простой и доступный для учреждений службы крови метод криоконсервирования эритроцитов при умеренно низких значениях температуры (-60 и -40°C), с использованием первых отечественных низкотемпературных холодильников «КЛГХ».

Новая технология включает оригинальный криозащитный раствор, состоящий из криопротекторов проникающего (диметилсульфоксид — 15 %) и непроникающего (поливинилпирролидон — 10 %) действия.

Отсутствие в составе криоконсерванта глицерина позволило применить всего два цикла обработки для удаления криозащитных веществ из размороженных клеток. Отмывание осуществляли доступными и простыми по составу растворами (сорбитно-солевыми или чисто солевыми). Отмытые эритроциты ресуспендировали в новом плазмозаменяющем растворе «Эритроцифонит».

Результаты прослежены на эритроцитах, криоконсервированных при -60°C в течение 1 г. и при -40°C в течение 7 мес. После деконсервирования восстанавливалось не менее 90 % замороженных клеток, в гемоглобине которых концентрация АТФ составила $(3,2 \pm 0,2)$ мкмоль/г — $(3,9 \pm 0,5)$ мкмоль/г, 2,3-ДФГ — $(7,9 \pm 0,2)$ мкмоль/г — $(8,8 \pm 0,2)$ мкмоль/г; содержание свободного гемоглобина во взвеси (в эритроцифоните) — $0,82 \text{ г/л} \pm 0,01 \text{ г/л}$. Весь процесс осуществляли в стандартной таре, применяемой в службе крови.

Таким образом, разработанная технология более проста и доступна по сравнению с существующими.

Киев. ин-т гематологии и переливания крови МЗ УССР

УДК 615.38+615.387

В. Н. Сурменко

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ, КОНСЕРВИРОВАННОЙ НА ГЛЮГИЦИРЕ В СТЕКЛЯННОЙ И ПЛАСТИКАТНОЙ ТАРЕ

За последние 10 лет глубоко и всесторонне изучается способность тромбоцитов к агрегации. Однако работ, посвященных изучению этой функции тромбоцитов в консервированной крови в процессе ее хранения, недостаточно.

Мы определяли агрегационную активность тромбоцитов на приборе «Анализатор агрегации тромбоцитов АТ-1», измеряя оптическую плотность богатой тромбоцитами плазмы под влиянием агрегирующего агента (адреналина) конечной концентрацией $5 \cdot 10^{-5}$ моль. Изменение агрегации выражали агрегационным индексом, представляющим отношения значения оптической плотности плазмы до добавления индуктора к ее значению в момент наибольшего снижения. Исследовали кровь (в течение 3 сут хранения), консервированную на глюкозоцитратном гемоконсерванте «глюгидир». Кровь заготавливалась в полимерные контейнеры «Гемакон-500» и во флаконы. По сравнению со днем заготовки на 3-и сутки хранения крови в стеклянной таре зарегистрировано достоверное уменьшение агрегационного индекса примерно на 60 % ($P < 0,001$). На 3-и сутки хранения консервированной крови, заготов-

ленной в пластикатной агрегационной активности день заготовки также что агрегационная активность заготовленной в пластикатной в стеклянные флаконы.

Таким образом, в пластикатной таре хранение агрегационной способности крови в этом она выше в стеклянной таре. Киев. ин-т гематологии и переливания крови

УДК 615.38+615.387(048.8)

ПРОЦЕСС МИКРОАГРЕГАЦИИ В СРЕДАХ, СОДЕРЖАЩИХ БЕЛКОВО-КЛЕТОЧНЫЕ КОМПЛЕКСЫ

Белково-клеточные комплексы крови — причина нарушения функций легких, особенно при заболеваниях легких. Исследования содержания белка в крови показала сконструирована модель агрегации, основанная на увеличении скорости движения клеток в среде, более раз и возможности их движения. Исследования показали, консервированной крови и эритроцитных комплексов, отличающихся интенсивностью агрегации в средах, консервированных на глюкозоцитратном гемоконсерванте. В эритроцитах и лейкоцитах, меньше, чем в крови и эритроцифоните не происходит агрегации.

Взвесь эритроцитов, в эритроцифоните крови и храниться в течение 3-х суток в лечебной практике. Показано, что агрегатов содержится меньше, чем в крови и эритроцифоните. Следует применять в качестве консерванта. Киев. ин-т гематологии и переливания крови

УДК 612.17

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕТРОДОТОКСИН-Ч В МЕМБРАНЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ ЭРИТРОЦИТОВ

Результаты экспериментальных исследований в эритроцитах одномесячных крыс, подвергнутых точной перфузии и фиксации.

в стране две модификации эритроцитов при умеренно низкую активность здравоохранения в эритроцитов для уда- турных холодильников. (иевского НИИ гематоло- гически простой и доступ- риоконсервирования эри- тературы (-60 и -40°C), изкотемпературных холо-

й криозащитный раствор, о (диметилсульфоксид — идон — 10%) действия. лицирина позволило при- ления криозащитных ве- о-солевыми или чисто со- али в новом плазмозаме-

криоконсервированных иение 7 мес. После декон- % замороженных клеток, АТФ составила ($3,2 \pm 1,0$) мкмоль/г — ($7,9 \pm 0,2$) мкмоль/г — гемоглобина во взвеси процесс осуществляли в и. более проста и доступна

АГРЕГАЦИОННОЙ КОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАСТИКАТНОЙ ТАРЕ

не изучается способность зященных изучению этой ви в процессе ее хране-

тромбоцитов на приборе змеряя оптическую плот- лиянием агрегирующего $5 \cdot 10^{-5}$ моль. Изменение , представляющим отно- до добавления индукто- ния. Исследовали кровь на глюкозоцитратном ге- лась в полимерные кон- внению со днем заготов- таре зарегистрировано екса примерно на 60% ованной крови, заготов-

ленной в пластикатные контейнеры получено уменьшение значения агрегационной активности тромбоцитов по сравнению с ее значением в день заготовки также примерно на 60% ($P < 0,001$). Следует отметить, что агрегационная активность тромбоцитов достоверно ниже в крови, заготовленной в пластикатную тару, по сравнению с кровью, заготовленной в стеклянные флаконы во все дни хранения.

Таким образом, в крови, консервированной на глюгицире в стеклянной и пластикатной тарах, в течение 3 сут хранения происходит уменьшение агрегационной способности тромбоцитов примерно на 60% . При этом она выше в стеклянной таре.

Киев. ин-т гематологии и переливания крови МЗ УССР

УДК 615.38+615.387(048.8)

Н. В. Тимченко

ПРОЦЕСС МИКРОАГРЕГАЦИИ В ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕДАХ, ЗАКОНОМЕРНОСТИ, ЗНАЧЕНИЕ В ТРАНСФУЗИОЛОГИИ

Белково-клеточные микроагрегаты, образующиеся в консервированной крови — причина развития острых посттрансфузионных нарушений функций легких, особенно после массивной трансфузии. Для определения содержания микроагрегатов в гемотрансфузионных средах была сконструирована камера проточного типа, отличающаяся от прототипа увеличением исследуемого объема среды в два—четыре и более раза и возможностью изучения структуры микроагрегатов во время их движения. Исследовали содержание микроагрегатов в цельной крови, консервированной на цитроглоукофосфате и глюгицире, и получаемых из нее эритроцитных средах. Установлено, что в консервированной крови и эритроцитных средах динамика микроагрегации, существенно отличаясь интенсивностью, носит однонаправленный характер. В аналогичных средах, консервированных на глюгицире, интенсивность микроагрегации значительно ниже, чем в средах консервированных на цитроглоукофосфате. В эритроцитном концентрате, обедненном тромбоцитами и лейкоцитами, микроагрегатов образуется в несколько раз меньше, чем в крови и эритромассе. Ресуспендирование его в растворе эритроцифона не приводит к выраженному возрастанию микроагрегации.

Взвесь эритроконцентрата, обедненного тромбоцитами и лейкоцитами, в эритроцифоне может готовиться на станциях переливания крови и храниться в течение 21 сут, что достаточно для ее реализации в лечебной практике. Поскольку к концу срока хранения в ней микроагрегатов содержится меньше «критического» значения ($40 \cdot 10^{-6}/\text{л}$), ее следует применять в качестве предпочтительной эритроцитной среды.

Киев. ин-т гематологии и переливания крови МЗ УССР

УДК 612.17

А. Н. Верхратский

ВОЗМОЖНОЕ СУЩЕСТВОВАНИЕ ТЕТРОДОКСИН-ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО АНИОННОГО ТОКА В МЕМБРАНЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ

Результаты экспериментов, проведенных на изолированных кардиомиоцитах однопольных крыс с применением методики внутриклеточной перфузии и фиксации потенциала, показали возрастание входя-

щих ионных токов при воздействии небольшой концентрации (10^{-13} — 10^{-11} моль/л) тетродотоксина (ТТХ), добавляемого в нормальный внеклеточный раствор (рН 7,4); внутриклеточный раствор содержал 135 ммоль/л трис-фторида (рН 7,2). Концентрационная зависимость возрастания амплитуды входящего тока под действием ТТХ описывалась изотермой Ленгмюра K_d порядка 1 пмоль/л. Подобное увеличение наблюдали в диапазоне тестирующих потенциалов от -65 до $+40$ ммоль/л, поддерживающий потенциал составлял -120 мВ.

Цифровое вычитание значения регистрации тока, полученного на фоне 10^{-11} моль/л ТТХ из исходного его значения регистрации, позволило получить в чистом виде компонент, за счет которого происходило изменение параметров входящего тока под влиянием токсина. Спад этого компонента хорошо описывался одной экспонентой с постоянной времени около 17 мс (для тестирующего потенциала -30 мВ). Вольтамперная характеристика этого компонента (именуемого в дальнейшем разностным током) имела порог активации в районе -65 мВ и максимум в районе -40 мВ — -35 мВ.

Мы предположили, что описанное изменение параметров входящего тока под действием низкой концентрации ТТХ — следствие блокирующего действия токсина на выходящий ток, создаваемый ионами хлора, который в нормальных условиях накладывается на входящие токи. Это предположение подтвердили результаты следующих условий эксперимента: разностный ток изменял направление при значениях тестирующего потенциала близких к значениям равновесного потенциала хлорного электрода (для искусственно созданных экспериментальных условий, при которых E_{Cl^-} составлял -22 мВ, а потенциал реверсии разностного тока — -27 мВ); замена ионов хлора во внеклеточном растворе непроницаемыми анионами приводила к исчезновению влияния низких концентраций ТТХ (необходимо отметить, что при переходе из хлор-содержащего раствора в бесхлорный отмечали увеличение амплитуды входящего тока).

Во внеклеточном растворе, лишенном проникающих ионов (кроме ионов Ca^{2+} концентрацией 1,8 ммоль/л), регистрировали входящий ток, блокируемый ТТХ (концентрация порядка 10 пмоль/л). Этот ток исчезал при замене ионов фтора во внутриклеточном растворе ионами аспартата; при введении во внутриклеточный раствор Cl^- этот ток возрастал. На основании этих данных предполагаем, что этот ТТХ-чувствительный входящий ток создавался F^- , переносимыми по ТТХ-блокируемым анионным каналам.

Следовательно, в мембране одиночных кардиомиоцитов существует анионный ток, блокируемый низкой концентрацией тетродотоксина.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

УДК 577.352.5-612.822

Н. И. Кискин

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ АГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРОВ L-ГЛЮТАМАТА В МЕМБРАНЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ НЕЙРОНОВ ГИППОКАМПА

По последовательности агонистов рецепторы L-глутамата в ЦНС подразделяются на рецепторы N-метил-D-аспартата (NMDA) и рецепторы, активирующиеся каиновой кислотой и квисквалатом. Предварительное изучение фармакологии рецепторов L-глутамата в мембране изолированных пирамидных нейронов гиппокампа крысы в условиях внутриклеточной перфузии методом быстрой смены внутриклеточного

раствора показало, что а активируется, помимо

При приложении быстро активирующий а приложении каинат стационарного значения живаемом потенциале стов удовлетворительных значениями K_d 1,0-10 соответственно. Однако и квисквалат раз один и тот же рецептор

Ответ на этот вопрос тизации рецепторов L к мембране нейрона концентрации, то ток, вымат, падает. Зависимрующей концентрации со значением K_d 1,1-10

Если стационарно том прилагать каинат начальной амплитуды кщих значений концентрации L-глутаматом о ситизации для L-глутарная десенситизация квисквалат в том же K_d близким к 10^{-5} мол

Квисквалат способветы на L-глутамат и Полученные данные свлат и каинат воздействия пирамидных нейронов гипсоны десенситизировасенситизации, не способагонистами рецепторы.

Ин-т физиологии им. А. А. Б

концентрации (10^{-13} — 10^{-12} моль/л) в нормальный внеклеточный раствор содержал зависимость от концентрации ТТХ описываемой. Подобное увеличение потенциалов от -65 до -120 мВ.

тока, полученного на регистрации, позволяющего происходило из-за токсина. Спад этого тока с постоянной скоростью (-30 мВ). Вольтаж уменьшался в дальнейшем до -65 мВ и макси-

мум параметров входящего — следствие блокирующего действия ионами хлора, на входящие токи. Это при таких условиях экспериментальных значений тестирования потенциала хлор-спериментальных потенциалов реверсии разности во внеклеточном растворе исчезновению влияния, что при переходе из раствора в ионы увеличивали амплитуду входящих ионов (кроме входящих токов, моль/л). Этот ток исчезал в растворе ионами хлора Cl^- этот ток возмущал, что этот ТТХ-чувствительными по ТТХ-блоки-

рующим ионам (кроме входящих токов, моль/л). Этот ток исчезал в растворе ионами хлора Cl^- этот ток возмущал, что этот ТТХ-чувствительными по ТТХ-блоки-

рующим ионам (кроме входящих токов, моль/л). Этот ток исчезал в растворе ионами хлора Cl^- этот ток возмущал, что этот ТТХ-чувствительными по ТТХ-блоки-

рующим ионам (кроме входящих токов, моль/л). Этот ток исчезал в растворе ионами хлора Cl^- этот ток возмущал, что этот ТТХ-чувствительными по ТТХ-блоки-

РЕЦЕПТОРОВ ИОНОВ IA

L-глутамата в ЦНС (NMDA) и рецепторы квискалата. Предварительные исследования в мембране крысы в условиях внутриклеточного

раствора показало, что данный тип рецепторов не активируется NMDA, а активируется, помимо L-глутамата, каинатом и квискалатом.

При приложении квискалата к мембране нейронов наблюдался быстро активирующийся и быстро десенситизирующийся входящий ток, а приложение каината вызывало входящий ток, быстро достигающий стационарного значения без существенной десенситизации (при поддержании потенциала -100 мВ). Зависимость «доза—эффект» агонистов удовлетворительно аппроксимировалась изотермами Ленгмюра со значениями K_d $1,0 \cdot 10^{-4}$ и $5,0 \cdot 10^{-4}$ моль/л для квискалата и каината соответственно. Однако не было ясно, возбуждают ли L-глутамат, каинат и квискалат различные системы рецепторов или же действуют на один и тот же рецептор.

Ответ на этот вопрос получен при изучении стационарной десенситизации рецепторов L-глутамата. Если длительно (до 30 с) прилагать к мембране нейрона десенситизирующий L-глутамат небольшой концентрации, то ток, вызываемый насыщающей концентрацией L-глутамата, падает. Зависимость этого тока от разных значений десенситизирующей концентрации L-глутамата описывалась изотермой Ленгмюра со значением K_d $1,1 \cdot 10^{-5}$ моль/л.

Если стационарно десенситизировать рецептор L-глутаматом, а потом прилагать каинат большой концентрации, наблюдается падение начальной амплитуды каинатного ответа, зависящее от десенситизирующих значений концентрации L-глутамата. K_d стационарной десенситизации L-глутаматом ответа на каинат оказалась близкой к K_d десенситизации для L-глутамата, концентрацией $7,4 \cdot 10^{-6}$ моль/л. Стационарная десенситизация рецепторов L-глутаматом уменьшала ответы на квискалат в том же диапазоне значений концентрации и значением K_d близким к 10^{-5} моль/л.

Квискалат способен десенситизировать собственные ответы и ответы на L-глутамат и каинат со значениями K_d около $2 \cdot 10^{-7}$ ммоль/л. Полученные данные свидетельствуют о том, что L-глутамат, квискалат и каинат воздействуют на один и тот же рецептор в мембране пирамидных нейронов гиппокампа, причем L-глутамат и квискалат способны десенситизировать этот рецептор, а каинат, не вызывая сам десенситизации, не способен активировать десенситизированные другими агонистами рецепторы.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

ВСЕСОЮЗНАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ УТОМЛЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ»

Конференция была организована Научным советом АН СССР и АМН СССР по физиологии человека, Институтом физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Украинским физиологическим обществом им. И. П. Павлова, Министерством просвещения УССР, Черкасским государственным педагогическим институтом им. 300-летия воссоединения Украины с Россией и приурочена к 100-летию со дня рождения академика АН УССР Г. В. Фольборта. Конференция состоялась в Черкассах (УССР) 4—6 сентября 1985 г.

Открыл конференцию председатель Украинского физиологического общества им. И. П. Павлова, директор Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР акад. П. Г. Костюк, который в своем выступлении отметил выдающуюся роль Г. В. Фольборта в разработке вопросов утомления и восстановления, в развитии общей и прикладной физиологии, наметил пути дальнейшего развития данной проблемы. От имени партийных и советских органов участников конференции приветствовал секретарь Черкасского горкома Компартии Украины канд. истор. наук А. Ю. Чабан.

В работе конференции приняли участие свыше 200 специалистов теоретического и прикладного профиля (в том числе 110 иностранных из восьми республик) (РСФСР, УССР, ГрузССР, КиргССР, КазССР, ЛитССР, ЭстССР, АзербССР). Они представляли 33 научно-исследовательских, 44 педагогических, 12 медицинских институтов и 10 университетов. Участниками конференции были также специалисты промышленных и сельскохозяйственных предприятий, методисты и инструкторы по производственной гимнастике, учителя биологии, физвоспитания и спорта, тренеры-воспитатели дошкольных учреждений и др.

Тематика конференции охватывала различные вопросы физиологической проблемы утомления и восстановления в экспериментальном и прикладном аспектах.

На конференции работало семь следующих секций: 1 — утомление и восстановление в деятельности центральной нервной системы; 2 — органов желудочно-кишечного тракта;

3 — нервно-мышечной; 4 — утомление и восстановление при трудовой деятельности; 5 — утомление и восстановление при учебной нагрузке; 6 — утомление и восстановление при спортивной деятельности; 7 — критерии оценки утомления и восстановления при профотборе и профориентации.

На первом пленарном заседании с докладами «Процессы утомления и восстановления в механизме старения» выступил В. В. Фролькис (Киев), «Г. В. Фольборт и его роль в развитии физиологической науки в педагогических институтах УССР» — М. К. Босый (Черкассы), «Идеи Г. В. Фольборта о центрально-корковой теории утомления при мышечной работе человека» — В. В. Розенблат (Свердловск).

На заключительном пленарном заседании были заслушаны доклады В. А. Березовского (Киев) «Утомление и неутомляемость», А. О. Навакатикяна (Киев) «Проблемы классификации и диагностики ежедневного и хронического профессионального утомления и переутомления», И. С. Кучерова (Киев) «Базальный ритм трофики, физическая работоспособность, утомление и восстановление» и Н. В. Макаренко (Киев) «Профессиональный психофизиологический отбор по показателям основных свойств нервной системы как один из факторов снижения утомления при операторской деятельности».

На первой секции несколько докладов были посвящены фундаментальным аспектам учения академика Г. В. Фольборта. Это — доклады А. И. Карамяна и Т. Н. Солертинской (Ленинград), Н. Н. Любимова и А. В. Хохлова (Запорожье).

Были представлены доклады о механизмах утомления и путях восстановления работоспособности центральной нервной системы. Доложенный фактический материал был получен на контингенте студентов, школьников старших классов, а также на контингенте умственно отсталых школьников в процессе трудового обучения. В докладе Ф. Ведяева и Э. И. Добромилы (Харьков) была показана закономерная связь условий труда, отдыха, степени учебной нагрузки, общей физической подготовки с возникновением явлений нервно-психического утомления; показана

на необходимость рационализации общефизической подготовки на всех курсах обучения. В ладах была показана зависимость нервно-психического утомления дуально-типологических особенностей (доклады М. Ф. Поливаной, Киретянюк, Донецк; А. С. Рыткель). В докладе В. П. Кирилков) показана зависимость разления у юных спортсменов от сно-эмоционального напряжения данным электромиографии. О ко-кортикальных структур в разнорефлекторных напряжений алкоголизации организма был лад Л. Н. Пайковой (Харьков).

В докладах второй секции, Е. Н. Панасюк и Л. Б. Куц были представлены данные об электролитов и ферментов в содочной железы и в слюне во вреной секреции. Авторы пришли к наличию тесной взаимосвязи эт условиях нормальной деятельности рительного тракта. С. М. Чепил при изучении с помощью микро техники электрофизиологических лей мембран ацинарных клеток пной железы в состоянии покоя и ляции их ацетилхолином установо ледний (концентрация 10^{-3} мола вает устойчивую деполяризацию этих клеток. Данные, полученные Склярным (Львов), показали, чрация калия, кальция и магния слизи, а натрия — больше в соке. В процессе секреции ко этих электролитов изменяется п Комплексное введение АТФ и приводило к повышению ко кальция и в соке, и в слюзи. А. А. Потапова и В. А. Минвейз были посвящены изучению внешней функции печени при физической нагрузке. Установо во время нагрузки натошак желч возрастает, в желчи повышается ция холатов, билирубина, холест деление желчи на основные пи щества во время нагрузки у происходит смещение кривых сок на более поздние сроки. И. В. Инополь) с помощью гистохимиче дов изучал изменения, возникаю чени и в молочных железах при нагрузке. Установили, что при в ается функциональный холестаз, вается развитие молочных железных самок и их инволюция у ла животных.

На третьей секции в докладе И

ВЕРЕНЦИЯ И УТОМЛЕНИЯ

1»

мышечной; 4 — утомление и восстановление при трудовой деятельности; 5 — восстановление при учебной — утомление и восстановление при учебной деятельности; 7 — критерии утомления и восстановления при ориентации.

На пленарном заседании с докладами о утомлении и восстановлении при старении выступил В. В. (Киев), «Г. В. Фольборт и его вклад в физиологическую науку в их институтах УССР» — М. К. (Киев), «Идеи Г. В. Фольборта о корковой теории утомления при работе человека» — В. В. (Родловск).

На пленарном заседании были представлены доклады В. А. Березовского «Утомление и неутомляемость», Г. В. Фольборта «Проблемы классификации ежедневного и профессионального утомления», И. С. Кучерова (Киев) «Ритм трофики, физическая работа, утомление и восстановление», А. В. (Киев) «Профессионально-физиологический отбор по показателям свойств нервной системы и факторов снижения утомления при деятельности».

В секции несколько докладов были посвящены фундаментальным аспектам утомления Г. В. Фольборта. Это — И. Карамьян и Т. Н. Солертинград, Н. Н. Любимова и А. В. (Порожье).

В секции были представлены доклады о механизмах восстановления работоспособности центральной нервной системы. Фактический материал был представлен студентами, школьниками, а также на контингенте престарелых школьников в процессе обучения. В докладе Ф. Ведяева (Харьков) была показана связь условий труда, от учебной нагрузки, общей подготовки с возникновением физиологического утомления; показана

на необходимость рационализации и оптимизации общефизической подготовки студентов на всех курсах обучения. В других докладах была показана зависимость развития нервно-психического утомления от индивидуально-типологических особенностей ВНД (доклады М. Ф. Поливаной, Киев; Е. Д. Черетянюк, Донецк; А. С. Рытиковой, Тернополь). В докладе В. П. Кириллова (Харьков) показана зависимость развития утомления у юных спортсменов от степени нервно-эмоционального напряжения, судя по данным электроэнцефалографии. О роли лимбико-кортикальных структур в развитии условно-рефлекторных напряжений на фоне алкоголизации организма был сделан доклад Л. Н. Пайковой (Харьков).

В докладах второй секции, в частности Е. Н. Панасюк и Л. Б. Куцык (Львов), были представлены данные об изменении электролитов и ферментов в соке поджелудочной железы и в слюне во время длительной секреции. Авторы пришли к выводу о наличии тесной взаимосвязи этих желез в условиях нормальной деятельности пищеварительного тракта. С. М. Чепилок (Киев) при изучении с помощью микроэлектродной техники электрофизиологических показателей мембран ацинарных клеток поджелудочной железы в состоянии покоя и при стимуляции их ацетилхолином установил, что последний (концентрация 10^{-8} моль/л) вызывает устойчивую деполяризацию мембран этих клеток. Данные, полученные А. Я. Скляровым (Львов), показали, что концентрация калия, кальция и магния больше в слизи, а натрия — больше в желудочном соке. В процессе секреции концентрация этих электролитов изменяется параллельно. Комплексное введение АТФ и гистамина приводило к повышению концентрации кальция и в соке, и в слизи. Сообщения А. А. Потапова и В. А. Минвейзер (Томск) были посвящены изучению внешнесекреторной функции печени при интенсивной физической нагрузке. Установлено, что во время нагрузки натовок желчевыделение возрастает, в желчи повышается концентрация холатов, билирубина, холестерина. Выделение желчи на основные пищевые вещества во время нагрузки уменьшается, происходит смещение кривых сокоотделения на более поздние сроки. И. В. Шуст (Тернополь) с помощью гистохимических методов изучал изменения, возникающие в печени и в молочных железах при физической нагрузке. Установили, что при этом развивается функциональный холестаз, задерживается развитие молочных желез у беременных самок и их инволюция у лактирующих животных.

На третьей секции в докладе И. И. Ящак

нинаса (Вильнюс) были представлены данные о характере участия двигательных единиц в процессе напряженной работы мышц, развития утомления и восстановления после мышечной деятельности. В. П. Замостьян и сотрудники (Киев) доложили о результатах исследования клеточных механизмов длительной устойчивой функции скелетных мышц. Применяв микроэлектродное зондирование мышцы, находящейся в состоянии длительного устойчивого слитного тетануса, авторы продемонстрировали типы участия отдельных мышечных волокон в длительном устойчивом сокращении мышц, отличающиеся ритмами непрямого электростимуляции и характером их воспроизведения.

Доказывается справедливость сформулированного ранее положения о существовании двух структур утомления в мышце, по-разному воспринимаемых центральные и периферические регуляторные воздействия на функцию мышц. С. Б. Трофимов (Москва) представил результаты изучения состояния проприорецепторов при утомлении и восстановлении работоспособности скелетных мышц. Получены важные сведения об особенностях функции веретен и интрафузальных мышечных волокон при длительном сокращении экстрафузальных волокон в зависимости от функционального профиля мышцы. Показано, что паттерны афферентной активности отражают перераспределение сократительной активности между отдельными зонами мышцы в процессе развития утомления. О результатах работы Н. В. Ильчичева и сотрудников докладывал Р. И. Янчик (Киев). Тема работы — влияние антимембранных антител на механическую активность сердечной мышцы. Установлено, что антимембранные антитела оказывают угнетающее действие на механическую активность кардиомиоцитов и их автоматизм, в связи с образованием комплексов антиген—антитело, угнетающих функцию плазматической и субклеточных мембран, что ведет к нарушению электрохимической связи. Эти сведения демонстрируют возможность включения иммунологических механизмов мышечного утомления на различных уровнях мышечной работоспособности. Два доклада — доклад Ж. И. Зайцевой и доклад И. И. Алешина — (докладчик М. К. Джармухамбетов; Актыбинск) были посвящены вопросам работоспособности и утомления при различных видах трудовой деятельности человека, изучаемой на лабораторных моделях.

На заседаниях четвертой секции большое внимание было уделено особенностям развития утомления в трудовой деятельности, а также способом его снижения. В докладе К. М. Смирнова (Ленинград) выделен

эффект избирательного сокращения профессиональной работоспособности, который может скрывать значительное снижение профессиональной работоспособности, а следовательно, препятствовать осуществлению защитной функции утомления. Данные, полученные А. А. Виру (Тарту), показали, что изменение адренокортикальной активности хорошо согласуется с динамикой β -эндофина в крови, снижение уровня которого может служить показателем утомления. В докладе В. А. Бузунова (Киев) рассмотрены методические вопросы определения оптимума утомления в трудовом процессе. Показано, что увеличение (не более, чем на 15 % исходной) работоспособности в процессе утомления на кистевом эргографе наблюдалось при предоставлении перерывов на отдых в случае снижения высоты эргограммы. Щадящие режимы адаптации к труду после отпуска или болезни рассмотрены в докладе А. Л. Решетюка (Киев). На основе многочисленных исследований на производстве автор разработал режимы щадящей тренировки в зависимости от возраста работающего, времени отсутствия на работе и условий труда. Ряд докладов был посвящен вопросам диагностики утомления, развивающегося в процессе труда у работников различных специальностей. А. А. Шапала и сотрудники (Донецк) отметили, что оценку работоспособности следует проводить с учетом дискоординации психофизиологических функций. Комплекс показателей, изменяющихся при утомлении операторов прокатных цехов, выделен в докладе Г. Т. Чукмасовой и сотрудники (Днепропетровск). А. М. Урезаева и сотрудники (Томск) отмечали большое значение выделения индивидуально-типологических показателей для отбора устойчивых к утомлению работников нефтяной промышленности Западной Сибири при вахтовом труде. Роль социально-психологических факторов в генезе утомления операторов судов различного типа отражены в докладе О. Ю. Нетудыхатки и сотрудников (Одесса).

Исследования, о которых сообщалось в докладах, представленных пятой секцией конференции, были посвящены главным образом изучению закономерностей утомления и восстановления школьников в процессе обучения. Из 15 докладов 11 было посвящено школьной проблематике. Это свидетельствует о том, что физиологи, работающие в педагогических вузах, направляют свои усилия на выполнение задач, связанных с Реформой школы.

С докладами на шестой секции выступили И. П. Блохин (Тернополь), А. А. Грищенко (Черкассы), П. Ю. Липский (Нежин), А. А. Гаевский (Киев), Т. Н. Цонева (Одес-

са), Г. Г. Элиава (Тбилиси), В. Г. Ткачук (Киев). Они осветили актуальные вопросы общей физиологии, физиологии массовой физической культуры и спорта.

При обсуждении докладов было отмечено, что недостаточное внимание обращается на комплексные системные исследования, что круг физиологических систем, изучаемых в различных организациях, ограничивается в основном сердечно-сосудистой и дыхательной, что мало исследований посвящено проблемам восстановления после различных физических нагрузок.

В работе седьмой секции приняли участие (кроме физиологов и психофизиологов) психологи, инженеры, эргономисты, учителя. Были заслушаны и обсуждены доклады В. С. Щеголева (Ленинград), А. В. Герасимова (Киев), Ю. Я. Кислякова (Ленинград), Л. А. Лениховой (Киев), А. Л. Максимова (Фрунзе), С. В. Беличенко (Киев), Ю. Л. Майдикова (Киев), Р. И. Шалая (Львов). В докладах были проанализированы вопросы профотбора и контроля функциональных состояний для операторов энергоблоков, морских специалистов, педагогов, руководителей научных подразделений.

Особое внимание было уделено особенностям утомления и восстановления у лиц, работающих в условиях гиподинамии и гипоксии, в том числе, поляриков. Обсуждались критерии оценки утомления и восстановления в трудовой деятельности, методы контроля состояния, надежность и устойчивость показателей. Анализировались показатели вегетативных, сенсомоторных, психофизиологических, гемодинамических реакций организма при различных функциональных состояниях. Оценивалась взаимосвязь физиологических, психофизиологических и психологических показателей утомления и восстановления при профотборе и профессиональной деятельности. Был продемонстрирован новый универсальный четырехканальный регистратор, разработанный на Львовском НПО РЭМА.

На конференции было проведено заседание проблемной комиссии «Физиология дыхания» Научного совета по физиологии висцеральных систем АН СССР, на котором были заслушаны и обсуждены пять докладов, а также обсуждены и утверждены планы работы научно-организационных мероприятий проблемной комиссии на 1986—1990 гг.

Подводя итоги работы, можно сказать, что изучение вопросов утомления и восстановления успешно развивается в нашей стране. Доклады и материалы конференции показали большое значение идей Г. В. Фольборта для развития общей и прикладной физиологии, повышения производительности труда, улучшения спортивных показателей.

На конференции были приняты решения по дальнейшему развитию физиологии утомления и восстановления. Приспособленность организации программы «Физиологические проблемы

ВСЕ «НЕЙРОННЫЕ МЕХ

В Каневе (УССР) 25—27 сентября 1986 г. состоялся Всесоюзный симпозиум по физиологии коркового торможения, который был организован Институтом физиологии им. А. А. Богомольца, в частности отделом физиологии коркового мозга, возглавляемым академиком Ф. Н. Серковым. В работе симпозиума принимали участие видные нейробиологи из Москвы, Ленинграда, Киева, Ташкента и других городов страны.

Были заслушаны и обсуждены доклады на пленарных заседаниях симпозиума, излагавших последние данные о механизмах коркового торможения, его физиологического значения, влияния деятельности головного мозга, роли безусловных рефлексов в формировании коркового торможения в условиях деятельности.

Во вступительном слове Ф. Н. Серков (Киев) отметил, что после Гагарина (1955 г.) настоящий симпозиум является первым научным форумом, который посвящен важнейшему аспекту физиологии — корковому торможению — процессу, происходящему в коре головного мозга. Симпозиум призван подвести итоги исследований последних лет, проведенных в нашей стране и за рубежом, по различным проблемам коркового торможения, наметить дальнейшие пути их решения.

Первое пленарное заседание было посвящено природе и синаптическим механизмам коркового торможения. В докладе Ф. Н. Серкова (Киев) был всесторонне рассмотрен исторический аспект развития представлений о ионных механизмах центрального торможения. Современные концепции о синаптических механизмах коркового торможения были изложены в докладе Ф. Н. Серкова. На основании данных автор высказал ряд предположений о сущности процессов, происходящих в синаптической мембране, вызывающих торможение нейронов. По данным Л. Л. Воронина (Москва), все нейроны неокоры охвачены мощным торможением. Предполагается, что

нава (Тбилиси), В. Г. Ткачук осветили актуальные вопросы физиологии, физиологии массовой усталости и спорта.

В докладе было отмечено, что основное внимание обращается на системные исследования, что в физиологических системах, изучаемых в физиологических организациях, ограничивается в сердечно-сосудистой и дыхательной системах исследований посвящено проблеме восстановления после различных физических нагрузок.

В работе секции приняли участие физиологи и психофизиологи) психологи, эргономисты, учителя. Доклады были обсуждены в докладах (Ленинград), А. В. Герасимов, Ю. Я. Кислякова (Ленинград), В. Д. Герасимов (Киев), А. Л. Максимова (Киев), С. В. Беличенко (Киев), В. И. Шалаева (Киев), Р. И. Шалаева (Киев) докладах были проанализированы результаты и контроля функциональной деятельности операторов энергетических специалистов, педагогов, и научных подразделений.

В работе было уделено особое внимание проблеме восстановления и восстановления у лиц, в условиях гиподинамии и гиподинамии, полярников. Обсуждались вопросы оценки утомления и восстановления работоспособности, методы исследования, надежность и устойчивость. Анализировались показатели, сенсомоторных, психофизиологических реакций и различных функциональных показателей. Ценность взаимосвязи физиологических и психофизиологических показателей утомления и восстановления работоспособности и профессиональной деятельности. Был продемонстрирован сбалансированный четырехканальный разработанный на Львовском

университете было проведено заседание симпозиума «Физиология дыхания» и симпозиума по физиологии висцеральной физиологии, на котором были обсуждены пять докладов, а также и утверждены планы организационных мероприятий симпозиума на 1986—1990 гг.

В заключение работы, можно сказать, что вопросы утомления и восстановления работоспособности в нашей стране и материалы конференции имеют большое значение для развития общей и прикладной физиологии, повышения производительности труда и спортивных показателей.

На конференции были приняты рекомендации по дальнейшему развитию проблемы утомления и восстановления. Признана целесообразность организации проблемной комиссии «Физиологические проблемы утомления и восстановления».

В. А. Березовский, Н. В. Макаренко

ВСЕСОЮЗНЫЙ СИМПОЗИУМ «НЕЙРОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОРКОВОГО ТОРМОЖЕНИЯ»

В Каневе (УССР) 25—27 сентября 1985 г. состоялся Всесоюзный симпозиум «Нейронные механизмы коркового торможения», который был организован Институтом физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, в частности отделом физиологии коры головного мозга, возглавляемым акад. АН УССР Ф. Н. Серковым. В работе симпозиума принимали участие видные нейрофизиологи Москвы, Ленинграда, Киева, Тбилиси, Ростова и других городов страны.

Были заслушаны и обсуждены 16 сообщений на пленарных заседаниях и 47 стендовых докладов, излагавших проблемы природы синаптических и нейронных механизмов коркового торможения, его функционального значения, влияния дефицита коркового торможения на деятельность коры головного мозга, роли безусловного коркового торможения в условнорефлекторной деятельности.

Во вступительном слове Ф. Н. Серков (Киев) отметил, что после Гагских бесед (1955 г.) настоящий симпозиум по сути — первый научный форум, который всецело посвящен важнейшему аспекту проблемы центрального торможения — торможению, происходящему в коре головного мозга. Симпозиум призван подвести итоги исследований 10—15 последних лет, выполненных в нашей стране и за рубежом по различным проблемам коркового торможения, наметить дальнейшие пути их развития.

Первое пленарное заседание было посвящено проблеме синаптических механизмов коркового торможения. В докладе П. Г. Костюком (Киев) был всесторонне освещен исторический аспект развития представления о ионных механизмах центрального торможения. Современные концепции на природу и синаптические механизмы коркового торможения были изложены в докладе Ф. Н. Серкова. На основании полученных данных автор высказал ряд предложений о сущности процессов, происходящих в синапсах, постсинаптической мембране и вызывающих торможение нейронах коры мозга. По данным Л. Л. Воронина и А. Г. Гусева (Москва), все нейроны ненаркотизированной коры охвачены мощной системой торможения. Предполагается, что два гипер-

поляризационных компонента (короткий и длительный) опосредуются соответственно аксо-соматическими и аксо-дендритными тормозными синапсами, свойства которых существенно различаются. Д. П. Артеменко и В. Д. Герасимов (Киев) представили сведения об особенностях угнетающего действия ГАМК на сомы и дендриты пирамидных нейронов в гиппокампе крысы.

На втором заседании, посвященном нейронным механизмам коркового торможения, А. И. Ройтбак (Тбилиси) в своем докладе изложил новые данные о несиноптическом торможении, развивающемся в нейроне на поверхности коры в ответ на прямую электрическую ее стимуляцию. Это торможение, сопровождающееся снижением передачи в аксо-дендритных синапсах, обусловлено увеличением в толще коры концентрации ионов K^+ . В докладе В. Г. Скребницкого (Москва) дана характеристика неспецифического торможения, являющегося компонентом ориентировочной реакции. В. П. Бабминдра (Ленинград) представил новые данные о структурных предпосылках процессов торможения в коре мозга, из которых следует, что особую роль в регуляции эфферентного потока должны играть тормозные элементы, имеющие свои симметричные синаптические окончания на начальном сегменте аксона корковых нейронов. В сообщении Е. Ш. Яновского (Киев) говорилось о наиболее важных аспектах коркового торможения — свойствах, особенностях иннервации тормозящих клеток и характере их реакций на афферентное раздражение. В стендовом докладе М. Я. Волошина (Киев) сделано интересное сообщение о роли кортикальных влияний неспецифической системы таламуса в возникновении тормозных процессов в коре головного мозга. На основании данных собственных исследований и взятых из литературы Э. Г. Заркешев и его сотрудники (Алма-Ата) изложили состояние вопроса о роли первичного торможения в формировании ансамблевой мозаики нейронной активности в коре мозга.

Третье и четвертое заседания симпозиума были посвящены всецело вопросу функционального значения коркового торможения. А. Я. Супин (Москва) представил данные об

участии кортикального торможения в анализе зрительных сигналов, по которым тормозные процессы в коре обеспечивают условия для адаптивной перестройки избирательных свойств нейронов зрительной коры. В сообщении И. А. Шевелева (Москва) корковому торможению также отводится основная роль в формировании специализированных детекторных рецептивных полей (РП), их адаптивных модификациях при изменении уровня зрительной адаптации и уровня бодрствования. По данным А. Г. Сухова (Ростов-на-Дону), функциональное значение прямого афферентного и возвратного торможения состоит в вытормаживании избыточных путей в коре по входу и по выходу каждой колонки. В докладе И. О. Волкова (Киев) на основании проведенного анализа вне- и внутриклеточных отведений потенциалов нейронов области А1 обсуждалась функциональная роль постимпульсного и латерального торможения в формировании РП нейронов слуховой коры. Г. А. Куликов и В. Ю. Клименко (Ленинград) на стендовом докладе представили данные об участии внутрикортикальных тормозных процессов в установлении согласования активности нервных элементов слуховой и двигательной систем мозга на кортикальном уровне. Н. Н. Никитин и А. Я. Альтман (Ленинград) информировали об исследовании влияния торможения на избирательность реакций нейронов слуховой коры кошки к локализационным характеристикам звука. Распределение торможения в РП и дирекциональная чувствительность нейронов зрительной коры кошки были темами стендового доклада В. Г. Марченко (Москва). Сообщение С. И. Шумихиной (Москва) посвящалось механизмам коркового торможения, обеспечивающих устранение избыточности зрительной информации разного подкоркового происхождения. В докладе Ю. Г. Кратина (Ленинград) рассмотрены возможные механизмы, обеспечивающие концентрацию специфического и неспецифического возбуждения в коре мозга. Выяснению роли разных видов внутрикоркового торможения в процессе обучения было посвящено сообщение Г. И. Шульгиной (Москва). Данные, полученные А. А. Александровым и Н. А. Щейниковым (Ленинград) в экспериментах с использованием искусственной активации тормозных систем коры мозга, свидетельствуют об определяющей роли внутрикорковых процессов торможения в формировании РП нейронов коры и их детекторных свойств. В сообщениях других докладчиков, в частности Г. А. Вартамян, А. А. Пирогов, А. П. Козлов (Ленинград); Э. А. Варуха, Л. А. Гулякова (Ростов-на-Дону); Л. А. Жаворонкова (Москва), на основе изучения

активности нейронов коры мозга животных при их условнорефлекторной деятельности, показана специфика перестройки активности клеток во время развития процессов внутреннего торможения.

На пятом пленарном заседании, посвященном влиянию дефицита коркового торможения на деятельность коры головного мозга, В. М. Окуджава (Тбилиси) изложил данные относительно роли торможения в развитии эпилептической активности в сенсорной коре кошки. Из сообщения, представленного В. И. Хоревым и Ю. И. Яниным (Киев) следует, что в зоне аппликации пенициллина возникает очаг эпилептиформной активности, в котором существуют выраженные процессы торможения.

Во время заключительного заседания за «круглым столом» возникла острая дискуссия по вопросу о роли безусловного коркового торможения в условнорефлекторной деятельности. В дискуссии приняли участие В. М. Сторожук (Киев), Ю. Г. Кратин (Ленинград), В. Г. Скребицкий (Москва), Л. Л. Воронин (Москва), Г. И. Шульгина (Москва), А. И. Ройтбак (Тбилиси), Е. Л. Полонская (Москва), В. Д. Герасимов (Киев), Э. Г. Заркешев (Алма-Ата), И. А. Шевелев (Москва), Ф. Н. Серков (Киев). Несмотря на исключительную сложность обсуждаемого вопроса, большинство участников дискуссии были единодушны в том, что все те элементарные процессы, которые происходят в нервной клетке, сопровождающиеся развитием в ней ВПСР, ТПСР или распространением импульса — фундамент любой нервной деятельности мозга. Остается решить основной вопрос, как экспериментальные данные, полученные нейрофизиологами при изучении ими общих закономерностей работы нейрона, популяции нейронов, более полно использовать для познания высших форм нервной деятельности.

В заключении А. И. Ройтбак и Ю. Г. Кратин подчеркнули высокий научный и организационный уровень симпозиума, а также несомненно большой его вклад в развитие представления о природе и механизмах коркового торможения.

Материалы Всесоюзного симпозиума «Нейронные механизмы коркового торможения» под этим же названием выпущены в свет издательством «Наукова думка» в 1985 г. отдельным сборником. Кроме того, в «Физиологическом журнале» АН УССР (1985 г. т. 31, № 5) опубликованы работы, представленные в виде основных докладов на пленарных заседаниях симпозиума.

И. О. Волков

Казаков В. Н., Крахоткина Е. Морфо-функциональная кора мозга с гипоталамусом
Коренько И. И., Хитрова Т. И. между теменной ассоциальной корой и височной
Рушквич Ю. Е. Реакции сердца при введении в организм ядра продолговатого мозга
Осадчий Л. И., Балуева Т. В. и легких и их роль в регуляции катехоламинов
Строганова Н. П., Коваленко Е. П. экспериментальной коардации
Процюк Р. Г. Гемодинамика в сердце лягушки
Лернер Э. Н., Бондарчук В. П. Сердце лягушки
Гройсман С. Д., Хоменко Т. П. ные о ретроградной диффузии в отделах желудка собаки
Загороднюк В. П., Вовк Э. В. ческих потенциалов в гипоталамусе
Тимченко С. В., Покровская С. В. вые базофилы крыс
Шорин Ю. П., Селятицкая В. П. адаптогенного эффекта
Гланц Р. М., Вавринюк А. Ф. их голодании и парентерального токсического гепатита
Федоров В. И. Изучение продолжительности тока мочи при плазмозамещающих растворах

Лобченко В. А. Морфо-функциональные свойства
Тарасенко Л. М., Девяткина Л. М. вого канала на острый эпилептический приступ
Крешичук Л. Н. Особенности развития у неполовозрелых интактных и раздражения гипоталамуса
Паламарчук И. Г., Кривошапко В. И. ки кишечника на деятельность
Цыпкун А. Г. Характеристика работы
Баканская В. В. Изменение скорости
Федоровская Е. А., Назарчук В. П. вых и противостояния
Клевец М. Ю. Изучение протекания
Юримяз Т. А., Виру А. А., Влияние 20-километровых нагрузок на тренированных и нетренированных

Строганова Н. П., Коваленко Е. П. сужения просвета коронарных артерий

Ко

Тезисы докладов XVIII городского съезда
«Актуальные проблемы физиологии»

Всесоюзная научная конференция «Нейрофизиология»
Всесоюзный симпозиум «Нейрофизиология»

йронов коры мозга животных
норефлекторной деятельности,
ифика перестройки активности
ия развития процессов внут-

жения.
планарном заседании, посвя-
нию дефицита коркового тор-
деятельность коры головного
Окуджава (Тбилиси) изложил
ительно роли торможения в
ептической активности в сен-
оре кошки. Из сообщения,
го В. И. Хоревиним и
м (Киев) следует, что в зоне
енициллина возникает очаг
ной активности, в котором су-
аженные процессы торможе-

ключительного заседании за
юм» возникла острая дискус-
у о роли безусловного корко-
нения в условнорефлекторной
В дискуссии приняли участие
к (Киев), Ю. Г. Кратин (Ле-
Г. Скребицкий (Москва),
н (Москва), Г. И. Шульгина
И. Ройтбак (Тбилиси),
кая (Москва), В. Д. Гераси-
Э. Г. Заркешев (Алма-Ата),
(Москва), Ф. Н. Серков (Ки-
на исключительную сложность
вопроса, большинство участ-
ни были единодушны в том,
ментарные процессы, которые
нервной клетке, сопровожда-
нием в ней ВПСР, ТПСР или
тем импульса — фундамен-
и деятельности мозга. Остае-
твой вопрос, как эксперимен-
те, полученные нейрофизиоло-
ении ими общих закономер-
нейрона, популяции нейронов,
использовать для познания
нервной деятельности.

и А. И. Ройтбак и Ю. Г. Кра-
ли высокий научный и орга-
гровень симпозиума, а также
льшой его вклад в развитие
о природе и механизмах
южения.

сесоюзного симпозиума «Ней-
змы коркового торможения»
названием выпущены в свет
«Наукова думка» в 1985 г.
рником. Кроме того, в «Фи-
журнале» АН УССР (1985 г.
бликованы работы, представ-
основных докладов на пле-
ниях симпозиума.

И. О. Волков

СОДЕРЖАНИЕ

Казаков В. Н., Крахоткина Е. Д., Кравцов П. Я., Шевченко Н. И., Андреева В. Ф. Морфо-функциональная характеристика связей фронтобазальных отделов коры мозга с гипоталамусом у кошки	129
Коренюк И. И., Хитрова Т. В. Нейронная организация корково-корковых связей между теменной ассоциативной и моторной областями коры головного мозга кошки	137
Рушкевич Ю. Е. Реакции сердечно-сосудистой системы при электрическом раздражении ядер продолговатого мозга у крыс разного возраста	144
Осадчий Л. И., Балуева Т. В., Сергеев И. В. Изменения объема крови в сердце и легких и их роль в регуляции выброса крови левым желудочком при введении катехоламинов	149
Строганова Н. П., Коваленко В. И. Коронарное кровообращение при хронической экспериментальной коарктации аорты	155
Процюк Р. Г. Гемодинамика и сократительная функция миокарда при ингаляции изониазида	159
Лернер Э. Н., Бондарчук В. И. Временная организация ритма изолированного сердца лягушки	163
Гройсман С. Д., Хоменко Т. А., Швыдченко С. С., Швыдченко С. И. Новые данные о ретроdiffузии ионов водорода в слизистой оболочке антрального отдела желудка собаки	166
Загороднюк В. П., Вовк Э. В., Черпак Б. Д., Шуба М. Ф. Исследование синаптических потенциалов в гладких мышцах тонкого кишечника человека	172
Тимченко С. В., Покровская С. В., Бабенко Л. П. Влияние полиглобулина на тканевые базофилы крыс	180
Шорин Ю. П., Селятицкая В. Г., Колосова Н. Г., Куликов В. Ю. О механизме адаптогенного эффекта токоферола при длительном действии холода	184
Гланц Р. М., Вавринюк А. Ф. Микроциркуляция в брыжейке крыс при белковом их голодании и парентеральном питании азотистыми препаратами на фоне токсического гепатита	189
Федоров В. И. Изучение процессов мочеобразования в нефроне методом остановленного тока мочи при кровопотере и инфузионной терапии комплексными плазмозамещающими растворами	193

Краткие сообщения

Лобченко В. А. Морфо-функциональное разнообразие фолликулярных яйцеклеток свиньи	199
Тарасенко Л. М., Девяткина Т. А. Особенности реакции некоторых отделов пищевого канала на острый эмоционально-болевого стресс у зрелых и старых крыс	203
Крещук Л. Н. Особенности реакции семенников на введение хориогонадотропина у неполовозрелых интактных и гипопизектомированных крыс после разрушения и раздражения гиппокампа	207
Паламарчук И. Г., Кривохацкая Ю. А. Механизмы влияния раздражения брыжейки кишечника на деятельность сердца	211
Цыпкун А. Г. Характеристика рецепторов сосудов плаценты человека	213
Баканская В. В. Изменение системы гемокоагуляции при острой гипоксии у кроликов и некоторые способы ее коррекции	217
Федоровская Е. А., Назарчук Л. В. Динамика циркуляции противостафилококковых и противостолбнячных антител при внутривенной пассивной иммунизации кроликов	221
Клевец М. Ю. Изучение проводимости ионов плазматической мембраной секреторных клеток в состоянии покоя методом внутриклеточного диализа	224
Юрмяз Т. А., Виру А. А., Нурмекиви А. А., Карельсон К. М., Линтси М. Э. Влияние 20-километрового бега на биохимические показатели крови у тренированных и нетренированных студентов	227

Методики

Строганова Н. П., Коваленко В. И., Шаваран С. С. Моделирование дозированного сужения просвета коронарного сосуда	231
--	-----

Конференции, съезды, симпозиумы

Тезисы докладов XVIII городской конференции молодых ученых и специалистов «Актуальные проблемы физиологии» (18 мая 1985 г.)	234
---	-----

Информация

Всесоюзная научная конференция «Физиологические проблемы утомления и восстановления»	244
Всесоюзный симпозиум «Нейронные механизмы коркового торможения»	247

CONTENTS

Kazakov V. N., Krakhotkina E. D., Kravtsov P. Ya., Shevchenko N. I., Andreeva V. F. Morpho-Functional Characteristic of the Connections of Frontobasal Brain Cortex Areas Hypothalamus in a Cat	129
Korenyuk I. I., Khitrova T. V. Neuronal Organization of Cortico-Cortical Connections Between the Parietal Associative and Motor Cortical Areas in Cat	137
Rushkevich Yu. E. Cardiovascular Responses to Electric Stimulation of <i>medulla oblongata</i> Nuclei in Rats of Different Ages	144
Osadchy L. I., Balueva T. V., Sergeev I. V. Changes in Cardio-Pulmonary Volume and Their Role in the Regulation of Blood Output by Left Ventricle in Response to Catecholamines	149
Stroganova N. P., Kovalenko V. I. Coronary Circulation Under Chronic Experimental Coarctation of the Aorta	155
Protsyuk R. G. Hemodynamics and Contractile Function of the Myocardium Under Isoniazid Inhalation	159
Lerner E. N., Bondarchuk V. I. Temporary Organization of an Isolated Heart Rhythm of the Frog	163
Groisman S. D., Khomenko T. A., Shvydchenko S. S., Shvydchenko S. I. New Data on the Permeability of Hydrogen Ions in the Mucous Membrane of the Antral Part in Dog Stomach	166
Zagorodnyuk V. P., Vovk E. V., Cherpak B. D., Shuba M. F. Investigation of the Synaptic Potentials in Smooth Muscles of the Human Small Intestine	172
Timchenko S. V., Pokrovska S. V., Babenko L. P. The Effect of Polyglutamine on the Tissue Bazo-phils in Rats	180
Shorin Yu. P., Selyatitskaya V. G., Kolosova N. G., Kulikov V. Yu. On the Mechanism of Adaptogenic Tocopherol Effect During Prolonged Action of Gold	184
Glants R. M., Vavrinyuk A. F. 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	189
Fedorov V. I. The Study of the Uropoiesis Processes in a Nephron by the Method of Stopped Urea Flow After Blood Loss and Infusion Therapy by Complex Plasma Substitution Solutions	193

Brief Notes

Lobchenko V. A. Morpho-Functional Variety of the Follicular Oocytes in Pig	199
Tarasenko L. M., Devyatkina T. A. Peculiarities of the Response of Certain Parts of the Alimentary Canal to the Acute Emotional-Painful Stress in Mature and Old Rats	203
Kreshchuk L. N. Peculiarities of the Testis Response to the Administration of Chorionadotropin in Preadolescent Intact and Hypophysectomized Rats after Destruction and Stimulation of the Hippocamp	207
Palamarchuk I. G., Krivokhatskaya Yu. A. Mechanisms of the Effect of the Intestine Mesentery Stimulation on Cardiac Activity	211
Tsytkun A. G. Characteristic of Vascular Receptors of Human Placenta	214
Bakanskaya V. V. Changes in the Hemocoagulation System of Rabbits with Acute Hypoxia and Certain Methods of Its Correction	217
Fedorovskaya E. A., Nazarchuk L. V. Circulation Dynamics of Antistaphylococcal and Antitetanic Antibodies in Intravenously Passively Immunized Rabbits	221
Klevets M. Yu. A Study of Ion Conductance by Plasma Membrane of Secretory Cells at Rest by the Method of Intracellular Dialysis	224
Jürimäe T. A., Viru A. A., Nurmekivi A. A., Karelson K. M., Lintsi M. E. Influence of 20 km Running on the Biochemical Blood Parameters in Trained and Untrained Students	227

Procedure

Stroganova N. P., Kovalenko V. I., Shavran S. S. Simulation of Dosed Stenosis of Lumen in the Coronary Vessel	231
---	-----

Conferences, Congresses, Symposia

Theses of Papers of the 18th Kiev Conference of Young Scientists and Specialists «Urgent Problems of Physiology» (May 18, 1985)	234
---	-----

Information

All-Union Scientific Conference «Physiological Problems of Fatigue and Recovery»	244
All-Union Symposium «Neuronal Mechanism of the Cortical Inhibition»	247

УДК 611.8.1:612.823.1

Морфо-функциональные свойства коры мозга с гипоксией
Кравцов П. Я., 1986.—32, № 2.—

Исследовали электрофизиологические свойства коры мозга с гипоксией. Микрофотографические исследования показали, что в гипоталамической области коры базальная височная извилина аксо-дендритическая структура образованных дендритических ядер. По данным таламуса, свидетельствуют о снижении этих процессов.

УДК 612.825.263:822.1

Нейронная организация и функции
И. И., Хитр

Опыты проводились на кошках. Внеклеточная стимуляция микроциркуляции ответной идиомы аксоны которых располагались в аксонах составляющих периферическую ловину из сенсорных, а также У би- и моносенсорных входов. Гут обеспечивать Ил. 3. Библиогр.

УДК 612.178.5:612.81

Реакции сердечных ядер продолговатого
Физиол. журн.—1

В опытах на собаках раздражали ядра одиночного нерва. Установлено, что при раздражении различных ядер возникает гипертензия.

РЕФЕРАТЫ

iko N. I., Andreeva V. F.	
Frontobasal Brain Cor-	129
ico-Cortical Connections	
as in Cat	137
Stimulation of medulla	144
rdio-Pulmonary Volume	
Left Ventricle in Res-	149
Under Chronic Experi-	155
the Myocardium Under	159
of an Isolated Heart	163
ichenko S. I. New Data	
Membrane of the Antral	166
M. F. Investigation of	
an Small Intestine	172
Effect of Polyglucine	180
ov V. Yu. On the Me-	
longed Action of Gold	184
ery of Rats in the Case	
on the Nitrogen Drugs	189
Nephron by the Method	
Therapy by Complex	193
ar Oocytes in Pig	199
onse of Certain Parts	
Stress in Mature and	203
Administration of Cho-	
sectomized Rats after	207
Effect of the Intestine	211
an Placenta	214
of Rabbits with Acute	217
of Antistaphylococcal	
immunized Rabbits	221
Membrane of Secretory	224
Lints M. E. Influence	
s in Trained and Un-	227
on of Dosed Stenosis	231
ntists and Specialists	234
atigue and Recovery»	244
Inhibition»	247

УДК 611.8.1:612.823.5:611.814.1

Морфо-функциональная характеристика связей фронтальных отделов коры мозга с гипоталамусом у кошки / Казаков В. Н., Крахоткина Е. Д., Кравцов П. Я., Шевченко Н. И., Андреева В. Ф. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 129—137.

Исследовали прямые эфферентные связи коры с ядрами гипоталамуса электрофизиологическими и морфологическими методами (серебрение дегенерирующих волокон по методу Финка и Хаймера и электронно-микроскопические исследования). Префронтальная кора и базальная область височной коры образуют прямые связи с преоптической областью, латеральным гипоталамусом и мамиллярными телами. Проекция, идущая в гипоталамическую область, тонически организована и локальна. Префронтальный отдел коры имеет более выраженные связи с гипоталамусом, чем базальная височная кора. Получена ультраструктурная характеристика аксо-дендритических, аксо-соматических и аксо-аксональных синапсов, образованных дегенерирующими аксонными окончаниями. Электрофизиологически определено влияние кортикальных образований на гипоталамические ядра. Построена обобщенная схема связей коры с ядрами гипоталамуса, свидетельствующая о сложных структурно-функциональных отношениях этих двух образований головного мозга. Ил. 5. Табл. 1. Библиогр. 15.

УДК 612.825.263:822.3

Нейронная организация корково-корковых связей между теменной ассоциативной и моторной областями коры головного мозга кошки / Кореньков И. И., Хитрова Т. В. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 137—144.

Опыты проводили на наркотизированных, а затем обезвреженных кошках. Внеклеточно исследовали реакции 261 нейрона полей 5 и 7 на микроstimуляцию прекурвикулярной коры (поле 4γ). По наличию антидромного ответа идентифицировали 208 корково-корковых нервных клеток, аксоны которых направляются в моторную область. Большинство из них располагалось в III и V слоях. Скорость проведения возбуждения по их аксонам составляла 1,3—37,8 м/с (средняя — 11 м/с). Изучали конвергенцию периферических входов: зрительного, слухового и соматического. Половина из исследованных парието-фронтальных нейронов оказались трисенсорными, а три четверти их вместе составляют три- и бисенсорные. У би- и моносенсорных клеток преобладали соматический и (или) зрительный входы. Предполагается, что париетофронтальные нейроны могут обеспечивать участие ассоциативной коры в организации движений. Ил. 3. Библиогр. 19.

УДК 612.178.5:612.819.911/612.67

Реакции сердечно-сосудистой системы при электрическом раздражении ядер продолговатого мозга у крыс разного возраста / Рушквич Ю. Е. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 144—149.

В опытах на взрослых и старых крысах изучали влияние электрического раздражения гигантоклеточного ретикулярного, обонятельного ядер и ядра одиночного пути на артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Установлено, что при старении разнонаправленно меняются пороги прессорных реакций и хронотропных эффектов, вызванных раздражением различных ядер продолговатого мозга. У старых животных электрическое раздражение бульбарных структур чаще, чем у взрослых вызывает гипертензию и тахикардию. Ил. 3. Библиогр. 17.

Изменения объема крови в сердце и легких и их роль в регуляции выброса крови левым желудочком при введении катехоламинов / Осадчий Л. И., Балуева Т. В., Сергеев И. В. // Физиол. журн.—1986.—32, № 2.—С. 149—154.

В острых опытах на кошках исследовали роль правого желудочка и легочных сосудов в изменениях выброса крови левым желудочком при введении адреналина и норадреналина. Увеличение выброса крови левым желудочком связано с прямым действием обоих катехоламинов. При введении адреналина существенная роль принадлежит емкостным и резистивным свойствам легочных сосудов, а при введении норадреналина — емкостным свойствам сосудов малого круга кровообращения. Блокада β -адренорецепторов вызывала достоверное уменьшение сдвигов кровотока в легочной артерии при введении указанных катехоламинов. Табл. 2. Библиогр. 17.

УДК 616.127—007.61—008.64—092.9

Коронарное кровообращение при экспериментальной хронической коарктации аорты / Строганова Н. П., Коваленко В. И. // Физиол. журн.—1986.—32, № 2.—С. 155—159.

Хроническая коарктация аорты (срок развития 7—12 мес) приводит к развитию умеренно выраженной гипертрофии миокарда. Гемодинамически гипертрофия миокарда характеризовалась повышением ЛЖД, САД, ОПС, внешней работы, значительным приростом ТТІ-индекса, являющегося энергетическим эквивалентом работы; сердечный выброс и ЧСС при этом практически не изменялись; скоростные показатели сократительной функции миокарда проявляли тенденцию к снижению. Отмечено выраженное возрастание кровотока в огибающей ветви левой коронарной артерии, отражающее увеличение кровоснабжения сердца в условиях его хронической перегрузки давлением. Сопоставление соотношений КК/ТТІ и ДРТИ/ТТІ выявило непропорционально малый прирост коронарного кровотока относительно возросшей потребности сердца в кислороде и указало на неадекватное трансмуральное распределение коронарного кровотока с возможной ишемией субэндокардиального слоя миокарда в условиях его гипертрофии. Табл. 1. Библиогр. 12.

УДК 616.24—002.5—085.281.873.21:615.835.5:612.13/14

Гемодинамика и сократительная функция миокарда при ингаляции изониазида / Процюк Р. Г. // Физиол. журн.—1986.—32, № 2.—С. 159—162.

Оценивали влияние изониазида, вводимого с помощью ультразвука, на основные параметры внутрисердечной и периферической гемодинамики. Показатели ЭКГ и САД регистрировали до ингаляции и через 30, 60, 120 мин после нее. Обнаружена тенденция к снижению САД, систолического и диастолического давления в легочной артерии через 30—90 мин после ингаляции (через 30 мин — на 12 % по сравнению с исходным уровнем). Химиопрепарат увеличивает сократительную способность правого желудочка. Следовательно, УЗИ изониазида может быть рекомендована в комплексном лечении больных туберкулезом даже при наличии синдрома гипертензии малого круга кровообращения. Табл. 1. Библиогр. 16.

УДК 615.12—073.97

Временная организация ритма изолированного сердца лягушки / Лернер Э. Н., Бондарчук В. И. // Физиол. журн.—1986.—32, № 2.—С. 163—165.

На управляющей вычислительной машине «АСВТ-М 6000» с помощью разработанных алгоритмов и программ исследованы статистические характеристики и скрытые биоритмы кардиоинтервалаграмм интактных лягушек и их изолированных сердец. Выявлено, что при полной изоляции сердца происходит перестройка его скрытых биоритмов. Табл. 2. Библиогр. 13.

Новые данные о антрального отдела желудка / Швыдченко С. // Физиол. журн.—1986.—32, № 2.—С. 166—170.

В хроническом эксперименте (скорость 1,8 мл раствора полностью сбраживается до 5,5. Сбраживаются соком цин (доза до 0,3 антрального отдела желудка. Полное и частичное не удаётся. кислоты в щелочной слизи желудка изадрином тонинном уменьшение желудка. Слизистое явление. Поверхностного русла.

УДК 612.73:612.815:6

Исследование синаптической функции человека / Ба М. Ф. // Физиол. журн.—1986.—32, № 2.—С. 171—173.

Модифицированные синаптические начальные отделы. Неадренергический слой ГМ. В отличие от человека результаты не при торможении. Генерация кишки человека. К+. Ил. 5. Библиогр. 14.

УДК 612.75:612.116.3

Влияние полиглобулиемии на кровяное давление / С. В., И. И. // Физиол. журн.—1986.—32, № 2.—С. 174—176.

В эксперименте на животных (полиглобулиемия) внутривенное введение полиглобулина вызывает повышение кровяного давления, соединительные ткани оказывают такое же влияние. Развитие, имеет разное влияние на функцию тканей базофилов. Оказывается, что

УДК 612.43/45(001.4)

О механизме адаптации к холоду / Шорин В. И. // Физиол. журн.—1986.—32, № 2.—С. 177—179.

Включение в адаптационный процесс изменяет выживание при +5°C по сравнению с влиянием ТФ печени и снижением в условиях термического шока. Однако чувствительность в обеих ТФ более экономична, что позволяет избежать повреждения органов. Однако чувствительность в обеих ТФ более экономична, что позволяет избежать повреждения органов. Однако чувствительность в обеих ТФ более экономична, что позволяет избежать повреждения органов.

регуляции выбро-
/Осадчий Л. И.,
№ 2.— С. 149—

го желудка и
желудочком при
са крови левым
оламинов. При
юстным и рези-
орадренадина —
нения. Блокада
сдвигов крово-
аминов. Табл. 2.

ческой коаркта-
зиол. журн.—

мес) приводит
Гемодинами-
м ЛЖД, САД,
са, являющего-
ос и ЧСС при
сократительной
чено выражен-
арной артерин,
нях его хрони-
й КК/ТТ и
нарного крово-
роде и указало
о кровотока с
в условиях его

ингляции изо-
— С. 159—162.

о ультразвука,
гемодинамики.
через 30, 60,
систолическо-
—90 мин после
ным уровнем).
вого желудоч-
ована в комп-
индрома гипер-

ягушки / Лер-
— С. 163—165.

1000» с по-
ы статистиче-
грамм интакт-
и полной изо-
мов. Табл. 2.

УДК 612.32:616.33

Новые данные о ретроdiffузии ионов водорода в слизистой оболочке антрального отдела желудка собаки / Гройсман С. Д., Хоменко Т. А., Швыдченко С. С., Швыдченко С. И. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 166—171.

В хронических опытах на собаках установлено, что при перфузии (скорость 1,8 мл/мин) растворов соляной кислоты pH 4,3 и 2 первые два раствора полностью нейтрализуются, а уровень pH последнего — повышается до 5,5. Одновременно исходные растворы почти наполовину разбавляются соком слизистой оболочки антрального отдела желудка. Метацин (доза до 0,3 мг/кг) повышает кислотность перфузата, полученного из антрального отдела, и значительно уменьшает разбавление раствора кислоты. Полное и воспроизводимое угнетение разбавления перфузата получить не удается. Остающийся на фоне действия метацина сдвиг растворов кислоты в щелочную сторону нельзя свести к эффекту остаточной секреции слизистой оболочки. Стимуляция кровотока в слизистой оболочке желудка изадринном и папаверином усиливает, а угнетение кровотока серотонином уменьшает ощелачивание раствора кислоты в антральном отделе желудка. Следовательно, ретроdiffузия ионов водорода — нормальное явление. Попадающие в слизистую оболочку протоны достигают кровеносного русла. Ил. 3. Библиогр. 17.

УДК 612.73:612.815:612.33

Исследование синаптических потенциалов в гладких мышцах тонкого кишечника человека / Загороднюк В. П., Вовк Э. В., Черпак Б. Д., Шуба М. Ф. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 172—179.

Модифицированным методом одинарного сахарозного мостика исследовали синаптические потенциалы ГМ продольного и кольцевого слоев начального отдела тощей кишки человека и дистального отдела подвздошной. Неадренергическая тормозящая передача более представлена в кольцевом слое ГМ тонкой кишки, холинергическая возбуждающая — в продольном. В отличие от ТСП ГМ тонкой кишки у морской свинки этот потенциал у человека не блокируется апамином и тетраэтиламином. Результаты не противоречат пуринергической гипотезе неадренергического торможения. Генерация тормозящих синаптических потенциалов в ГМ тонкой кишки человека обусловлена увеличением проводимости мембраны для K^+ . Ил. 5. Библиогр. 18.

УДК 612.75:612.116.3

Влияние полиглобулина на тканевые базофилы крыс / Тимченко С. В., Покровская С. В., Бабенко Л. П. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 180—183.

В экспериментах на крысах Вистар показано, что введение 6 % полиглобулина внутривенно, вызывает достоверное повышение процента деаггугулировавшихся тканевых базофилов в перитонеальной жидкости, брыжейке, соединительной ткани лапок, а внутрибрюшинная инъекция препарата оказывает такое влияние только на тканевые базофилы перитонеальной жидкости. Развитие местного отека, вызываемого 0,05—6 % полиглобулином, имеет различную динамику развития в зависимости от количества введенного вещества. Вместе с тем *in vitro* те же концентрации препарата не влияют на функциональную активность перитонеальных и плевральных тканевых базофилов. Предполагают, что *in vivo* действие полиглобулина осуществляется опосредованно. Ил. 2. Библиогр. 7.

УДК 612.43/.45(.001.6)

О механизме адаптивного эффекта токоферола при длительном действии холода / Шорин Ю. П., Селятицкая В. Г., Колосова Н. Г., Куликов В. Ю. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 184—188.

Включение в течение 7 нед токоферола (ТФ) в рацион (4 мг/сут) не изменяет выживаемости при -27°C у крыс, содержащихся при $+22^{\circ}\text{C}$, но повышает выживаемость адаптированных к холоду животных (7 нед при $+5^{\circ}\text{C}$) по сравнению с соответствующим контролем без ТФ. Под влиянием ТФ происходит торможение перекисного окисления липидов в печени и снижение биосинтеза кортикостероидов у крыс, содержащихся в условиях термокомфорта, и у адаптированных к холоду животных. Однако чувствительность ткани надпочечников к АКТГ и прогестерону повышена в обеих группах. Предполагается формирование под действием ТФ более экономного типа кортикостероидной регуляции, частное проявление которого — «антистрессорное» действие ТФ. Активность антиоксидантных систем непосредственно не связана с адаптивной устойчивостью и поэтому не всегда может быть критерием ее повышения. ТФ повышает специфическую резистентность организма, если применяется одновременно с действием фактора адаптации — холода. Табл. 3. Библиогр. 16.

УДК 616.15—008.1:616.36—002.099:615.857.3

Микроциркуляция в брыжеек крыс при белковом их голодании и парентеральном питании азотистыми препаратами на фоне токсического гепатита / Гланц Р. М., Вавринюк А. Ф. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 189—192.

Выявлено, что у белых крыс при токсическом гепатите, особенно на фоне белкового голодания происходят существенные нарушения микроциркуляции — расширение артериол, набухание сосудистых стенок, закупорка агрегатами, стаз, нарушение капиллярного кровотока, точечные кровоизлияния. Парентеральное питание аминокислотами, полиамином и гидролизатом казеина в значительной степени уменьшает эти нарушения, приостанавливая развитие морфологических и функциональных изменений патологического характера. Ил. 1. Библиогр. 10.

УДК 612.46—084:616—005.1—615.384

Изучение процессов мочеобразования в нефроне методом остановленного тока мочи при кровопотере и инфузионной терапии комплексными плазмозамещающими растворами / Федоров В. И. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 193—198.

В серии острых опытов на 16 собаках методом остановленного тока мочи изучали процессы мочеобразования в нефроне после кровопотери и инфузионной терапии комплексными плазмозамещающими растворами на основе полиглюкина и желатиниоля, содержащими натриевые соли молочной, янтарной и кетоглутаровой кислот. В условиях геморрагической гипотензии происходит нарушение электролитов в дистальных сегментах нефрона. Внутривенное введение комплексных плазмозамещающих растворов перенесшим кровопотерю животным приводило к увеличению фильтрационного заряда натрия, активации дистальной реабсорбции хлора и стимуляции секреции калия в дистальных канальцах. Ил. 1. Табл. 2. Библиогр. 19.

УДК 612.621:636.4.082.4

Морфо-функциональное разнообразие фолликулярных яйцеклеток свиньи / Лобченко В. А. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 199—203.

Дана характеристика комплексов ооцит—кумулус из нормально развивающихся и атретических фолликулов яичника свиньи разных стадий эстрального цикла. Предложена схема дифференцировки популяции ооцитов на атретические и нормальные по состоянию их кумулуса и цитоплазмы. Ил. 2. Библиогр. 14.

УДК 612—092.3—001.1/3—053.8/9

Особенности реакции некоторых отделов пищевого канала на острый эмоционально-болевой стресс у зрелых и старых крыс / Тарасенко Л. М., Десяткина Т. А. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 203—206.

Изучали роль возраста в формировании адаптации при остром эмоционально-болевом стрессе (ЭБС) на пародонте и желудке 38 белых крыс-самок, зрелых (6—7 мес) и старых (24 мес). Состояние пародонта оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА — конечного продукта перекисного окисления липидов; ПОЛ) в мягких тканях и минерализации (содержанию кальция и фосфора) в костной ткани пародонта. Установлено, что возрастные изменения сопряжены со снижением адаптивных возможностей пищеварительной системы в ответ на стресс. Нарастание тяжести повреждения пародонта старых крыс не сопровождается параллельным повышением уровня МДА в мягких тканях, что предполагает участие иного механизма кроме ПОЛ в патогенезе стрессорной реакции пародонта. Табл. Библиогр. 16.

УДК 612.617:612.826.5—089.87

Особенности реакции семенников на введение хориогонадотропина у неполовозрелых интактных и гипофизэктомированных крыс после разрушения и раздражения гиппокампа / Крещук Л. Н. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 207—211.

У неполовозрелых самцов белых крыс исследовали влияние разрушения и раздражения вентро-медиального отдела гиппокампа (ВМОГ) на семенники с интактным и удаленным гипофизом, а также реакцию семенников на хориогонадотропин (ХГ) интактных и гипофизэктомированных животных. Разрушение ВМОГ угнетает эндокринную функцию семенников, а его раздражение — стимулирует эндокринную и сперматогенную функции. После удаления гипофиза разрушение и раздражение ВМОГ сказывается на степени атрофических изменений в семенниках, вызванных гипофизэктомией. Раздражение ВМОГ повышает, а его разрушение понижает реакцию семенников на ХГ. После удаления гипофиза разрушение ВМОГ не изменяет, а его раздражение повышает реакцию семенников на ХГ. Табл. 2. Библиогр. 13.

УДК 612.17.014.31:6

Механизмы влияния сердца / Паламар 32, № 2. — С. 21

Цель настоящих рефлексивных рефлексов нервной системы кардиальные вл более высок и, ванием на круп баниями давлен жейки кишки с дечных механиз

УДК 611—013.8+57

Характеристика Физиол. журн. —

В опытах и диаторов (адрес каторов (проста дов плаценты че Установлено адренорецепторы приводит к кач α-адренорецептор снижение их то печени реакции

УДК 612.115:616—04

Изменение системы, которые способ 1986. — 32, № 2. —

В эксперименте реопол тие гиперкоагул ской гипоксии. I кислоту — внутр «подъема» живо «пребывании» та

Указанные дупреждают сни способствуе сох лородного голод

Сочетанное ется эффективн и тромбозмболч римента. Ил. 1.

УДК 615.373.39.616.3

Динамика циркулянтел при виская Е. А., Наза

Изучали дин ных антиоксиди многократном ви ных антиоксиди вают содержание крови животных. шествами перед кратных введени длительном пери

УДК 612.014.42:612.3

Изучение провод клеток в состоя вец М. Ю. // Физи

Измеряли ка утки секреторн кое. Установлено а их соотношени огр. 7.

плодании и па-
токсического ге-
н. — 1986. — 32,

те, особенно на
ушения микро-
х стенок, заку-
тока, точечные
намино и гид-
ти нарушения,
ьных изменений

остановленного
ексными плаз-
курн. — 1986. —

овленного тока
кровопотери и
растворами на
ие соли молоч-
рагической ги-
ных сегментах
ающих раство-
ичению филь-
бции хлора и
л. 1. Табл. 2.

слеток свиньи /
— 203.

нормально раз-
разных стадий
упуляции ооци-
люса и цито-

а острый эмо-
ко Л. М., Де-

и остром эмо-
е 38 белых
не пародонта
А — конечного
тканях и ми-
кани пародон-
о снижением
ет на стресс.
не сопровож-
к тканях, что
незе стрессор-

опина у непо-
е разрушения
— 1986. — 32,

ние разруше-
(ВМОГ) на
акцию семен-
гомпрованных
дию семенни-
ерматогенную
ение ВМОГ
ках, вызван-
о разрушение
иза разруше-
ю семенников

УДК 612.17.014.31:616.34

Механизмы влияния раздражения брыжейки кишечника на деятельность сердца / Паламарчук И. Г., Кривохацкая Ю. А. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 211—213.

Цель настоящего исследования — изучение механизмов энтерокардиальных рефлекторных влияний путем разрушения отделов центральной нервной системы (ЦНС) и фармакологического анализа. Отмечены энтерокардиальные влияния после разрушения ЦНС. Порог их возникновения более высок и, как показали наши контрольные исследования с надавливанием на крупные сосуды брюшной полости, возможно связаны с колебаниями давления в аорте и нижней полой вене при подергивании брыжейки кишки с последующим вовлечением (гидродинамически) внутрисердечных механизмов регуляции деятельности сердца. Библиогр. 8.

УДК 611—013.8+576.8.097.1

Характеристика рецепторов сосудов плаценты человека / Цыпкун А. Г. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 214—217.

В опытах *in vitro* изучено влияние ряда синтетических аналогов медиаторов (адреналин, норадреналин, партусистен, серотонин) и модификаторов (простагландин E_2 , $F_2\alpha$, аденозин) на тонус изолированных сосудов плаценты человека.

Установлено, что в них представлены М- и D-серотониновые, α - и β -адренорецепторы. Избирательное возбуждение α - или β -адренорецепторов приводит к качественно различным реакциям сосудов: при возбуждении α -адренорецепторов — повышение, при возбуждении β -адренорецепторов — снижение их тонуса. Показана роль эндогенных простагландинов в обеспечении реакции плацентарных сосудов на аденозин. Ил. 4. Библиогр. 12.

УДК 612.115:616—001.8—085:547:458+615.242.3

Изменение системы гемокоагуляции при острой гипоксии у кроликов и некоторые способы ее коррекции / Баканская В. В. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 217—221.

В эксперименте на кроликах установлено, что предварительное приращивание реополиглобулина и никотиновой кислоты предупреждает развитие гиперкоагуляции крови и тромбообразование при острой гипоксической гипоксии. Реополиглобин вводили внутривенно (5 мл), никотиновую кислоту — внутримышечно (10 мг/кг). Острую гипоксию вызывали путем «подъема» животных в барометрической камере на «высоту» 8000 м и «пребывании» там в течение 1 ч.

Указанные препараты активируют фибринолитическую систему, предупреждают снижение гепарина и увеличение фибриногена в крови, что способствует сохранению гемокоагуляционного гомеостаза в условиях кислородного голодания.

Сочетанное применение реополиглобулина и никотиновой кислоты является эффективным средством, предупреждающим гиперкоагуляцию крови и тромбоэмболические осложнения при острой гипоксии в условиях эксперимента. Ил. 1. Библиогр. 19.

УДК 615.373.39.616.981.551

Динамика циркуляции противостафилококковых и противостолбнячных антител при внутривенной пассивной иммунизации кроликов / Федоровская Е. А., Назарчук Л. В. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 221—224.

Изучали динамику циркуляции антистафилококковых и антистолбнячных антитоксинов (гомологичных и гетерологичных) при однократном и многократном внутривенном их введении. Повторные введения гомологичных антитоксинов, проведенные в период снижения их уровней, увеличивают содержание и удлиняют сроки циркуляции антител в сыворотке крови животных. Гомологичные антитела обладают выраженными преимуществами перед соответствующими гетерологичными, особенно при многократных введениях, что выражается в более высоких уровнях и более длительном периоде циркуляции. Ил. 2. Библиогр. 2.

УДК 612.014.42:612.31

Изучение проводимости ионов плазматической мембраной секреторных клеток в состоянии покоя методом внутриклеточного диализа / Клевцев М. Ю. // Физиол. журн. — 1986. — 32, № 2. — С. 224—227.

Измеряли калиевый, натриевый и хлорный трансмембранные токи утечки секреторных клеток слюнной железы личинки хирономуса в покое. Установлено, что $g_K = 5 \cdot 10^{-4}$, $g_{Na} = 0,4 \cdot 10^{-4}$ и $g_{Cl} = 1,4 \cdot 10^{-4}$ см/см², а их соотношение равно $g_K : g_{Na} : g_{Cl} = 1 : 0,8 : 0,28$. Ил. 3. Табл. 1. Библиогр. 7.

Требования к со-
номере журнала.

ели крови у тре-
А. Виру А. А.,
изиол. журн. —

студентов до и
гематокрит, лак-
т, липопотеиды
отендов высокой
те не истощается
умого. Усиление
евины при такой
. У спортсменов
ные исследуемые
6.

арного сосуда/
изиол. журн. —

ного эксцентри-
которого в со-
едуемом сосуде
полости левого
ых и количест-
ужения. Исполни-
действия позво-
стеноза. Ил. 2.

АВТОРСКАЯ РУКОПИСЬ. ОСНОВНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ, СОСТАВЛЕННЫЕ В СООТВЕТСТВИИ С СТП 30206/11—3.1.02—80

3. Требования к техническому оформлению авторской рукописи

3.1. Авторская рукопись представляется в издательство в двух экземплярах, подписанных автором и ответственным за ее выход в свет. В конце рукописи должно быть указано, что «цифровой, фактический материал и библиографические сведения проверены». Авторы (подписи и дата).

3.2. Страницы рукописи статьи, начиная с первой страницы и кончая подписями к иллюстрациям или дубликатам формул и примечаний (если таковые имеются), должны быть пронумерованы.

3.3. Текст рукописи статьи должен быть напечатан на пишущей машинке (бумага писчая формата А4—210×297 мм) через два интервала так, чтобы:

- на одной странице было не более 30 строк и в каждой строке не более 65 знаков с учетом пробелов между словами;
- абзацный отступ был одинаковым и равен пяти знакам;
- поля составляли не менее: левое, верхнее и нижнее 20 мм, правое — 10 мм;

— заголовки были напечатаны строчными буквами и отделялись от основного текста сверху и снизу тремя интервалами;

— таблицы, выводы и списки литературы напечатаны на отдельных страницах и текст в таблицах не выходил за линии, ограничивающие умозрительные линии граф по ширине;

— тематические заголовки таблиц были напечатаны в подбор к нумерационным, например:

Таблица 1. Основные единицы СИ;

- таблицы до трех колонок были напечатаны в виде вывода;
- целые числа (исключая номера) и целые части чисел с десятичными дробями, имеющие более четырех знаков, делились на классы по три цифры справа налево с пробелом между классами в один знак.

3.4. Перед сдачей рукописи в издательство автору необходимо следующее:

— проверить соответствующие единицы физических величин, их наименований и обозначений требованиям СТ СЭВ 1052—78, а терминов и определений — терминологическим стандартам;

— отчетливо вписать и разметить (простым карандашом) математические и химические символы, формулы, специальные знаки и буквы редко применяемых алфавитов, указав на поле их название. Размер вписываемых в оставленное в машинописной строке место символов, знаков, букв должен быть не меньше размера машинописного шрифта, а над- и подстрочных индексов — не менее 2 мм. Требования к написанию и разметке формул см. Приложение 3 и далее по тексту обязательных требований;

— проставить на полях номера таблиц и иллюстраций против тех мест текста, где они должны быть заверстаны;

3.5. В рукописи необходимо также разметить черной пастой:

— круглые скобки, напечатанные знаком /, закруглив знак по образцу: (Текст);

— квадратные скобки, напечатанные знаком /, подрисовав к знаку сверху и снизу горизонтальные черточки, по образцу: [Текст];

— дефисы в текстах на иностранных языках, напечатанные знаком —, проведя над знаком параллельную черточку по образцу: scid-base

— арабские цифры 1, 11, 111, ..., напечатанные знаком I, подрисовав, как показано, к знакам вверх слева наклонные черточки;

— римские цифры, проведя над ними и под ними горизонтальные черточки, по образцу: II; XIV.

Требования к сопроводительной документации см. в следующем номере журнала.

1 р. 40 к.

74523

НАУКОВА ДУМКА

Физиол. журн., 1986, т. 32, № 2, 129—256