

Таблица 1. Изменения показателей статистического анализа пульсограммы сердечного ритма у крыс с различным состоянием вегетативной нервной системы (ВНС) при дегидратации ($M \pm m$)

Состояние ВНС	Продолжительность обезвоживания, сут (число крыс)	Показатель пульсограммы				
		Мо, мс	АМо, %	ΔX , усл. ед.	ИВР, усл. ед.	ИН, усл. ед.
Равновесие тонусов парасимпатического и симпатического отделов ВНС	0	113 $\pm$ 1,7	33,65 $\pm$ 0,8	10,5 $\pm$ 0,2	3,22 $\pm$ 0,095	0,014 $\pm$ 0,0004
	(27)					
	3	118 $\pm$ 3,26	40,25 $\pm$ 2,49*	9,0 $\pm$ 0,71*	4,8 $\pm$ 0,62*	0,020 $\pm$ 0,002
	(8)					
	6	122,89 $\pm$ 3,5*	39,11 $\pm$ 4,31	10,78 $\pm$ 1,06	5,2 $\pm$ 1,56	0,020 $\pm$ 0,005
Преобладание тонуса парасимпатического отдела ВНС	(8)					
	9	138,44 $\pm$ 7,05*	39,11 $\pm$ 5,15	8,0 $\pm$ 0,41*	5,59 $\pm$ 0,41*	0,021 $\pm$ 0,002*
	(8)					
	0	120,93 $\pm$ 2,23	25,73 $\pm$ 6,98	12,67 $\pm$ 0,46	2,06 $\pm$ 0,09	0,0085 $\pm$ 0,0004
	(23)					
Преобладание тонуса симпатического отдела ВНС	3	126,0 $\pm$ 6,34	34,1 $\pm$ 1,65*	9,71 $\pm$ 0,75*	9,68 $\pm$ 0,38*	0,015 $\pm$ 0,002*
	(7)					
	6	138,86 $\pm$ 18,0	36,14 $\pm$ 2,66*	10,28 $\pm$ 0,63*	3,66 $\pm$ 0,4*	0,015 $\pm$ 0,002*
	(7)					
	9	144,75 $\pm$ 7,03*	32,62 $\pm$ 2,0*	10,0 $\pm$ 0,87*	3,5 $\pm$ 0,39*	0,012 $\pm$ 0,002
Преобладание тонуса симпатического отдела ВНС	(8)					
	0	117,69 $\pm$ 1,47	43,69 $\pm$ 1,64	7,54 $\pm$ 0,23	5,88 $\pm$ 0,29	0,025 $\pm$ 0,0012
	(30)					
	3	118,57 $\pm$ 1,84	40,86 $\pm$ 2,15	8,71 $\pm$ 0,27*	4,76 $\pm$ 0,62*	0,020 $\pm$ 0,001*
	(14)					
	6	128,25 $\pm$ 4,55	45,23 $\pm$ 3,22	7,25 $\pm$ 0,93	7,88 $\pm$ 1,65	0,031 $\pm$ 0,006
	(8)					
	9	116,0 $\pm$ 30,5*	41,33 $\pm$ 0,94	8,0 $\pm$ 0,94	5,6 $\pm$ 1,2	0,021 $\pm$ 0,007
	(3)					

Примечание. * Достоверность значений показателей по сравнению с исходными значениями ($P < 0,05$); в скобках указано число животных.

увеличивалась до 45,0 %. Вариационный размах кардиоинтервалов по мере нарастания обезвоживания достоверно уменьшался (см. табл. 1), в то время как ИВР и ИН повышались.

У крыс 3-й группы максимальное число кардиоинтервалов ВП было размещено в двух диапазонах — 0,11 и 0,12, Мо составляла 48,5 % (рис. 1, в). АМо вначале увеличивалась до 62 %, ВП суживалась за счет крайнего правого диапазона, однако при дальнейшей дегидратации кривая смещалась вправо, снижалась (АМо 37,4 %) и расширялась до шести диапазонов, а на 9-е сутки обезвоживания она становилась полимерной. Изменения ИВР и ИН, ΔX в различные сроки обезвоживания носили противоположный характер. На 3-и сутки эксперимента отмечалось достоверное увеличение ΔX и снижение ИВР и ИН. В по-

Таблица 2. Влияние исходного состояния вегетативной нервной системы (ВНС) крыс на их гибель при дегидратации орга-

Состояние ВНС	Число животных		Показатель
	взятых в опыт	погибших	
			Мо, мс
Равновесие тонусов парасимпатического и симпатического отделов ВНС	11	2	111,6 $\pm$ 2,69 $P < 0,05$
Преобладание тонуса парасимпатического отдела ВНС	9	1	120,44 $\pm$ 1,47 $P < 0,05$
Преобладание тонуса симпатического отдела ВНС	8	8	117,75 $\pm$ 2,55
I вариант опыта	8	5	118,75 $\pm$ 2,9 $P < 0,05$
II вариант опыта			

следующем ΔX то прирост и ИН, наоборот, на 6-недостоверно приближались периментальные животные сдвигом вегетативного ритма.

Уменьшение ΔX и ВП по мере нарастания ИВР, ИН у крыс 1-й равновесия в сторону при дегидратации. Крещении уровня централи-

Появление ритмов шим вариационным корреляции нейрогумо ослабления парасимпатических (увеличение АМ ратации, снижаются сп ности синусового узла, по современным предс ных влияний на синус функционирования.

Аналогичный сдви ния тонуса симпатичес ральных влияний в ге тральных звеньев упра 2-й группы.

У крыс с преоблад ний, наблюдавшееся отдела ВНС (увеличе валов) сменялось на парасимпатического о ность ВП). Это можн у животных данной гр

Различие устойчи тоянием ВНС подтве обезвоживании (табл. сием тонусов ВНС, а патического отдела Е ковых у погибших, и ческого отдела ВНС.

Таким образом, мости следует, что к дела ВНС являются

Это дает возмож равновесия в органи ствию дегидратацион

их гибель при дегидратации орга- пульсограммы

АМо, %	ΔX
33,64 $\pm$ 1,05 $P < 0,05$	10,5 $\pm$ 0,2 $P < 0,05$
26,56 $\pm$ 1,07 $P < 0,01$	13,8 $\pm$ 1,07 $P < 0,01$
39,12 $\pm$ 3,84	10,78 $\pm$ 1,06
41,50 $\pm$ 3,14 $P < 0,05$	8,0 $\pm$ 0,41*

следующем ΔX то приближался к исходному, то увеличивался; ИВР и ИН, наоборот, на 6-е сутки повышались и на 9-е — статистически недостоверно приближались к контрольным. Таким образом, все экспериментальные животные реагировали на обезвоживание достоверным сдвигом вегетативного равновесия.

Уменьшение ΔX и определенное распределение кардиоинтервалов ВП по мере нарастания обезвоживания, закономерное увеличение АМо, ИВР, ИН у крыс 1-й группы указывают на смещение вегетативного равновесия в сторону преобладания тонуса симпатического отдела ВНС при дегидратации. Кроме того, увеличение ИН свидетельствует о повышении уровня централизации управления сердечным ритмом.

Появление ритмов с меньшей средней продолжительностью и большим вариационным разбросом, по-видимому, — следствие нарушения корреляции нейрогуморальных регуляторных воздействий. На фоне ослабления парасимпатических (уменьшение ΔX) и усиления симпатических (увеличение АМо) влияний на сердце, по мере развития дегидратации, снижаются спонтанная активность и функциональные возможности синусового узла, на что указывает увеличение Мо, отражающее, по современным представлениям, результирующее действие гуморальных влияний на синусовый узел и определяющее средний уровень его функционирования.

Аналогичный сдвиг вегетативного равновесия в сторону преобладания тонуса симпатического отдела ВНС (при возрастающей роли гуморальных влияний в генезе брадикардии) и увеличение активности центральных звеньев управления сердечным ритмом наблюдаются и у крыс 2-й группы.

У крыс с преобладанием в исходном состоянии симпатических влияний, наблюдавшееся первоначально усиление тонуса симпатического отдела ВНС (увеличение АМо, меньшая вариабельность кардиоинтервалов) сменялось на 6-е и 9-е сутки обезвоживания усилением тонуса парасимпатического отдела ВНС (увеличение ΔX , снижение и полимерность ВП). Это можно рассматривать как признак быстрого истощения у животных данной группы механизмов адаптации.

Различие устойчивости к дегидратации крыс с неодинаковым состоянием ВНС подтвердилось в опытах по изучению летальности при обезвоживании (табл. 2). Исходные показатели у животных с равновесием тонусов ВНС, а также у крыс с преобладанием тонуса парасимпатического отдела ВНС статистически достоверно отличаются от таковых у погибших, имеющих исходное преобладание тонуса симпатического отдела ВНС.

Таким образом, из общего анализа ВП и распределения выживаемости следует, что крысы с преобладанием тонуса симпатического отдела ВНС являются наименее устойчивыми к обезвоживанию.

Это дает возможность на основании учета исходного вегетативного равновесия в организме прогнозировать устойчивость животных к действию дегидратационного стресса.

ыс на их гибель при дегидратации организма ($M \pm m$)

казатель пульсограммы

	АМо, %	ΔX , усл. ед.	ИВР, усл. ед.	ИН, усл. ед.
9	$33,64 \pm 1,05$ $P < 0,05$	$10,73 \pm 0,29$ $P < 0,01$	$3,20 \pm 0,14$ $P < 0,02$	$0,014 \pm 0,0005$ $P < 0,05$
7	$26,56 \pm 1,07$ $P < 0,01$	$13,33 \pm 0,54$ $P < 0,001$	$2,03 \pm 0,12$ $P < 0,01$	$0,0084 \pm 0,00005$ $P < 0,01$
5	$39,12 \pm 3,84$ $41,50 \pm 3,14$ $P < 0,05$	$8,5 \pm 0,73$ $7,25 \pm 0,34$ $P < 0,05$	$5,06 \pm 0,83$ $5,95 \pm 0,70$ $P < 0,05$	$0,121 \pm 0,004$ $0,025 \pm 0,003$ $P < 0,05$

ALTERATIONS OF CARDIAC RHYTHM IN RATS WITH ORGANISM DEHYDRATION

80 mongrel rats were studied for peculiarities of the heart activity regulation in dehydration, conditions of the vegetative homeostasis being different. Data of the variation pulsometry were used. A sympathetic shift of the vegetative homeostasis was a common dehydration-caused response. The shift was significant in rats with an initial equilibrium of the vegetative homeostasis and prevailing parasympathetic effects. The survival rate of this group of rats was high. In the group of rats with the initial prevalence of a sympathetic tonus a short-term sympathetic shift was replaced by an increase of parasympathetic effects. The survival rate of this group was much lower. Therefore, rats with initial prevalence of the sympathetic compartment tonus of the vegetative nervous system are more labile to the effect of the dehydration stress.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аминова М. Ш., Буниат-заде Э. Ю., Кязимова С. Г. Гистохимические изменения сердца у белых крыс при экспериментальной дегидратации // Материалы IV Закавказ. конф. морфологов (Батуми, 12—14 ноября 1985 г.).— Тбилиси, 1985.— С. 16—17.
2. Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.— М.: Наука, 1984.— 221 с.
3. Боднар Я. Я. Морфологические изменения миокарда при сублетальном обезвоживании организма // IV съезд патологоанатомов Украинской ССР (Донецк, 11—13 сентября 1986 г.).— Донецк, 1986.— С. 87—88.
4. Боднар Я. Я., Федонюк Я. И., Бондарь Л. П., Золенткова Е. Г. // Всесоюз. конф. по патологии клетки (Москва, 25—27 ноября 1987 г.).— М., 1987.— С. 39.
5. Соболева А. Д. Реакция клеток и тканей на обезвоживание.— Новосибирск: Наука, 1975.— 64 с.
6. Таркова К. Р. Динамика вегетативных функций в условиях дегидратации организма // Физиол. журн. СССР.— 1984.— 20, № 4.— С. 483—486.
7. Таркова К. Р., Ашуркова Е. Р. Особенности ЭКГ крыс в условиях дегидратации // Нейрогуморальные основы биологических мотиваций.— Воронеж, 1987.— С. 33—39.
8. Умидова З. И., Глезер Г. А., Янбаева Х. И., Королев Г. Н. Очерки кардиологии жаркого климата.— Ташкент: Медицина УзССР, 1975.— 370 с.
9. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена.— Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1964.— 717 с.

Тернополь. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 10.07.88

УДК 616.127—005.8—092.9:615.357

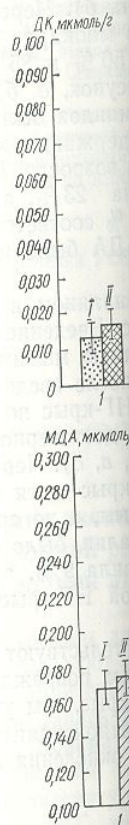
Е. А. Маркова, И. Р. Мисеула, А. И. Дацко

Коррекция ионолом катехоламиновых повреждений миокарда

Изучение роли антиоксидантов в механизмах устойчивости сердца к катехоламиновым повреждениям является одним из актуальных направлений теоретической и клинической медицины. Спектр применяемых в настоящее время антиоксидантов довольно широк и эффективность их действия решена однозначно [3, 4], но в отношении ионола этот вопрос остается дискуссионным. Учитывая, что ионол начинают применять в острый период инфаркта миокарда для ограничения размеров очага некроза [2], мы поставили перед собой задачу исследовать влияние ионола на активность перекисного окисления липидов в миокарде крыс при развитии адреналиновой миокардиодистрофии.

Методика

Опыты выполнены на 89 белых и НГ соответственно) крысах дикой, описанной Березовским выживаемости крысы, регистрирующей «высоту» 12 000 м до наступления через 1 и 24 ч после введения хлорида (1,5 мг/кг). Ионол



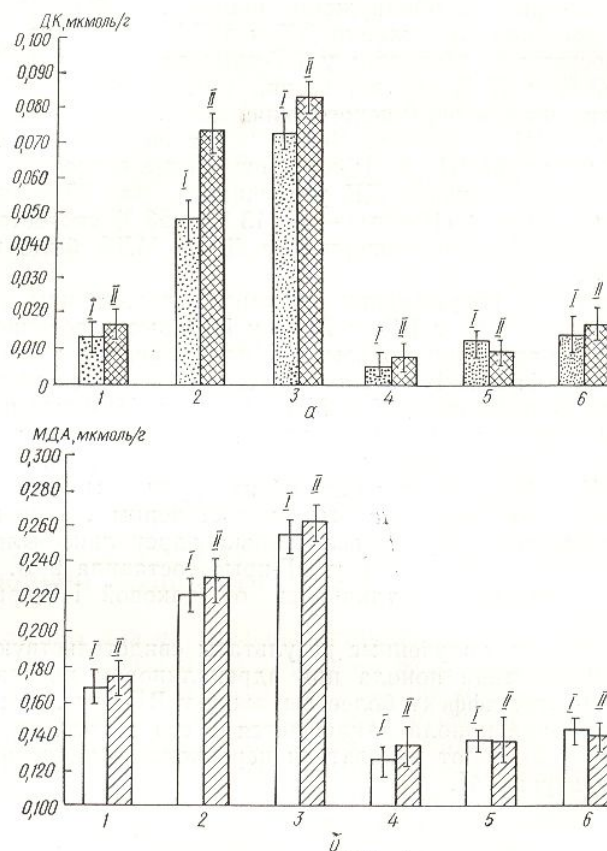
Изменения содержания ДК в миокарде высокоуспешно введения ионола и адреналина. 1 — контроль; 2 — 1 ч после введения ионола; 5 — 1 ч после адреналина.

день опыта — за 1 ч до нового диализа (МДА). Сердце массой 0,5 г изморожено в 10% раствора гомогенизатора. Для определения содержания смеси гептана с ли при 6000 г (15 мин) градуированные пробирки встряхивали, отделяли и измеряли плотность проб из

Для определения содержания лирированной воды, 0,2 мл вали в течение 20 мин в 10% раствора тиобарбитра

Методика

Опыты выполнены на 89 белых беспородных высоко- и низкоустойчивых к гипоксии (ВГ и НГ соответственно) крысах-самцах, выделенных из общей массы животных по методике, описанной Березовским [1]. Принцип методики заключается в определении времени выживания крысы, регистрируемого от момента помещения животного в барокамеру на «высоту» 12 000 м до наступления второго агонального вдоха. Исследования проводили через 1 и 24 ч после внутримышечного введения 0,1 %-ного раствора адреналина гидрохлорида (1,5 мг/кг). Ионол (75 мг/кг) вводили внутривентриально в течение 3 сут, а в



Изменения содержания диеновых конъюгатов (ДК, а) и малонового диальдегида (МДА, б) в миокарде высокоустойчивых (I) и низкоустойчивых (II) к гипоксии крыс после введения ионола и адреналина:

1 — контроль; 2 — 1 ч после введения адреналина; 3 — 24 ч после введения адреналина; 4 — введение ионола; 5 — 1 ч после введения ионола и адреналина; 6 — 24 ч после введения ионола и адреналина.

день опыта — за 1 ч до введения адреналина [4]. Диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА) в миокарде определяли по методике, описанной Piaset [7]. Сердце массой 0,5 г измельчали ножницами и, прибавив 4,5 мл холодного физиологического раствора, гомогенизировали в охлажденном гомогенизаторе Поттера — Эльвегея. Для определения содержания ДК к 0,2 мл гомогената прибавляли 1,8 мл экстрагирующей смеси гептана с изопропиловым спиртом (1 : 1). Через 10 мин центрифугировали при 6000 g (15 мин) на центрифуге ЦУМ-1. Надосадочную фракцию переносили в градуированные пробирки, добавляли 1/10 объема дистиллированной воды, дважды встряхивали, отделяли гептановый слой и добавляли этиловый спирт (1 : 5). Оптическую плотность проб измеряли на спектрофотометре СФ-4А при 233 нм.

Для определения содержания МДА к 0,5 мл гомогената прибавляли 3,5 мл дистиллированной воды, 0,2 мл 5 моль/л HCl и 1 мл 17 %-ной ТХУ кислоты. Центрифугировали в течение 20 мин при 4000 g. К надосадочной жидкости прибавляли 1 мл 0,8 %-ного раствора тиобарбитуровой кислоты, и пробирки помещали на 15 мин в кипящую

водяную баню. Оптическую плотность проб измеряли на спектрофотометре СФ-4А при 532 нм.

Содержание ДК и МДА в пробах рассчитывали, исходя из значений молярных коэффициентов экстинкции, составляющих для ДК $2,20 \cdot 10^5 \text{ см}^{-1} \cdot \text{моль}^{-1}$ при 233 нм и для МДА $1,56 \cdot 10^5 \text{ см}^{-1} \cdot \text{моль}^{-1}$ при 532 нм [5, 6].

Результаты и их обсуждение

Существенных различий содержания ДК и МДА в миокарде контрольных ВГ- и НГ-крыс не обнаружено (рисунок, а, б). Через 1 ч после введения адреналина содержание ДК и МДА в миокарде обеих групп животных достоверно возросло: у ВГ-крыс на 50 % и 85 %, а у НГ-крыс — на 83 % и 73 % соответственно (см. рисунок, а, б). При этом у ВГ-крыс активность перекисного окисления липидов была менее выражена, чем у НГ-животных. Через 1 сут содержание исследуемых продуктов в миокарде ВГ- и НГ-крыс еще более возросло. В частности, у ВГ-животных содержание ДК увеличилось на 23 %, а МДА — на 25 %, в то время как у НГ-крыс — на 13 % и 23 % соответственно. При этом в миокарде ВГ-крыс содержание ДК и МДА было ниже, чем у НГ-животных.

Смертность от повреждения миокарда адреналином в этой серии опытов составила 19 % у ВГ- и 29 % у НГ-крыс. Введение ионола перед инъекцией адреналина оказывало на сердечную мышцу выраженный защитный эффект. В частности, через 1 ч после введения ионола и адреналина содержание ДК и МДА у ВГ- и НГ-крыс по сравнению с контрольным значением не увеличилось и было достоверно ниже, чем у животных, которым ввели адреналин (рисунок, а, б). Через 24 ч содержание ДК и МДА в миокарде обеих групп крыс хотя и возросло по сравнению с 1-м часом, но было недостоверным, а по сравнению с показателями крыс, которым ввели только адреналин, было существенно ниже. При этом смертность у ВГ-крыс составила 9 %, а у НГ-животных — существенно не отличалась от таковой НГ-крыс, которым ввели адреналин.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о кардиопротекторном действии ионола при адреналиновом повреждении миокарда, причем этот эффект более выражен у ВГ-крыс, чем у НГ. Протекторное действие ионола заключается в его антиоксидантных свойствах, на что указывают показатели перекисного окисления липидов и данные литературы [4].

Выводы

1. Ионол при адреналиновой миокардиодистрофии снижает содержание продуктов перекисного окисления липидов в миокарде.
2. Протекторное действие ионола более выражено у ВГ-крыс, о чем свидетельствует уменьшение в 3 раза их смертности при адреналиновой миокардиодистрофии.

E. A. Markova, I. R. Misula, A. I. Datsko

CORRECTION OF THE MYOCARDIUM CATECHOLAMINE INJURIES BY IONOL

Experiments on male rats exhibiting both high and low resistance to hypoxia have shown that ionol acts as a cardioprotective agent in the adrenalin-induced myocardial dystrophy. This effect is realized through the depression of the lipid peroxidation activity.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Березовский В. Я. Риск. — 21, № 3. — С. 371.
2. Голиков А. П., Полумис. — 1984. — 2, № 1. — С. 1.
3. Демуров Е. А., Мильчан. — 1984. — 2, № 1. — С. 1.
4. Меерсон Ф. З. Патоген. — 1984. — 2, № 1. — С. 1.
5. Стальная И. Д. Метод. — 1984. — 2, № 1. — С. 1.
6. Стальная И. Д., Гарши. — 1984. — 2, № 1. — С. 1.
7. Placer Z. Lipoperoxidat. — 1984. — 2, № 1. — С. 1.

Терноп. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

УДК 612.17:612.12—008.3—073.4

А. А. Гудыма

Применение эхокардиографии для синхронной и хронотропной а

В последние годы широко используют эхокардиографию для синхронной и хронотропной а. Цель нашей работы — анализ эхокардиографии для количественной оценки состояния сердца — его хронотропности.

Цель нашей работы — анализ эхокардиографии для количественной оценки состояния сердца — его хронотропности.

Методика

Одновременно последовали паузы записывали не только за это время регистрировали кардиографе ЭКГ-02 при в отведении DS, а у. цильного устройства [7].

Определяли продолжали среднее арифметическую среднюю ошибку (m) и интервалогаммы, по котационный размах (ΔX) и