

тое тело яичника. После этого всем хссов производили внутримышечную инъекции проводили еще дважды инъекции повторно отбирали про-зали ее при -20°C и использовали

инергических процессов про-од приводит к достоверному гестерона (от 5,68 до 10,54 82 до 20,39 нг/мл). Следует половых гормонов улучша-льном течении послеродового на и эстрадиола постепенно оровой период, тем больше ния крупного желтого тела гических процессов и у жи-ков приводила к нормализа-тельно низкое содержание ,8 раза (до 14,21 нг/мл), а /мл) снижалось в 2,2 раза ливали кисты. В тех случа-ались удалением кист, сдви-нов происходили в том же ты оказывались статистиче-атных инъекций прозерина к как в основе патогенеза гических процессов [3]. лами яичников повышенное лось после инъекций про-тел (от 11,3 до 4,8 нг/мл)

азличным функциональным роцессов

После воздействия прозериним				
М	п	t	Р	
3,86	8	1,67	>0,1	
14,21	6	1,82	<0,1	
3,16	7	2,06	<0,1	
4,82	10	2,63	<0,02	
7,29	11	2,88	<0,002	
10,54	13	2,09	<0,05	
13,49	11	1,15	>0,1	
8,20	6	2,42	<0,05	
11,39	8	0,87	>0,1	
8,13	9	1,19	>0,1	
9,74	8	0,53	>0,1	
20,39		2,88	<0,01	

и при их сохранении (от 6,59 до 3,16 нг/мл). При гипотрофии яични-ков содержание прогестерона повышалось от 4,69 до 7,29 нг/мл.

Как видно из таблицы, изменения содержания эстрадиола после применения прозерина у коров с гипотрофией, с персистентным жел-тым телом яичников оказались статистически недостоверными. Впол-не возможно, что повторные пробы крови были взяты слишком рано — на 2-е сутки после третьей инъекции прозерина.

Таким образом, наиболее существенное действие стимуляции хо-линергических процессов проявляется в нормализации содержания прогестерона.

A. A. Saiko

EFFECT OF NEOSTIGMINE METHYLSULFATE ON THE CONTENT OF STEROID HORMONES IN COWS

Stimulation of cholinergic processes by neostigmine methylsulfate results in a reliable increase of the progesterone and estradiol content in blood of cows 11—15 days after calving. In the case of hypertrophy of ovaries increase of the progesterone content is not followed by an increase of estradiol content that, apparently, decreases the content of luteohormones. In animals with high content of progesterone with persistent yellow body of ovaries the injection of neostigmine methylsulfate decreases the content of this hormone and with follicular cysts of ovaries the low content of progesterone increases. Hence, intensification of cholinergic processes normalizes the content of sexual hormones. The known trophic function of progesterone appears to be one of the manifestations of common protective-trophic function of the nervous system performed by the cholinergic processes. Therefore, the progesterone effect can be regarded as a starting one in the neurotrophic regulation of sexual hormones.

Ukrainian Research Institute of Experimental Veterinary Medicine, V. I. Lenin All-Union Academy of Agricultural Sciences, Kharkov

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голиков С. Н., Долго-Сабуров В. Д., Елаев Н. Р., Кулешов В. И. Холинергическая регуляция биохимических систем клетки.— М.: Медицина, 1985.— С. 220.
2. Сайко А. А. О защитно-трофической роли ацетилхолина: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.— Харьков, 1973.— 28 с.
3. Сайко А. А. Нейрогенная природа кист яичников у коров // Физиол. журн.— 1987.— 33, № 1.— С. 81—87.
4. Drachman D. B. The role of acetylcholine as a neurotrophic transmitter // Ann. N. Y. Sci.— 1974.— 228.— Р. 160—175.
5. Smith M. F. Recent advances in corpus luteum physiology // J. Dairy Sci.— 1986.— 69, N 3.— Р. 911—926.

Укр. науч.-исслед. ин-т экспериментальной ветеринарии ВАСХНИЛ, Харьков

Материал поступил в редакцию 23.01.89

УДК 616.122—005.8

А. А. Столярчук, С. А. Васильева, Б. Г. Сторожук

Влияние вегетативной нервной системы на устойчивость желудочков сердца к фибрилляции

В решении вопросов, связанных с возникновением внезапной смерти, значительное место занимают исследования, направленные на выяснение роли вегетативной нервной системы в патогенезе опасных для жизни аритмий, в том числе и фибрилляции желудочков [1, 8]. Обще-известно, что фибрилляция желудочков является наиболее частой при-

чиной внезапной смерти, а ее возникновению нередко предшествуют стрессовые ситуации [6, 7].

Отечественными и зарубежными авторами изучен целый ряд предпосылок, способствующих возникновению этого грозного осложнения [2, 4, 11]. В то же время значение влияния вегетативной нервной системы на возбудимость клеток миокарда и на устойчивость желудочков сердца к фибрилляции постоянно подвергается переоценке [10, 12].

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу более детально изучить влияние различных отделов вегетативной нервной системы на устойчивость желудочков сердца к развитию их фибрилляции.

Методика

Количественная оценка влияния различных отделов вегетативной нервной системы на возбудимость желудочков сердца проводилась в опытах на 50 кошках обоего пола массой 2,2—4,8 кг под нембуталовым наркозом (40 мг/кг внутривенно) в условиях искусственной вентиляции легких атмосферным воздухом. Количественным показателем возбудимости желудочков сердца был выбран порог их фибрилляции, который определяли с помощью специального стимулятора, дающего возможность наносить тестирующий прямоугольный импульс длительностью 100 мс [9] в строго определенную фазу (наиболее уязвимую) сердечного цикла. Стимуляцию производили платиновым электродом, который вживляли в верхушку сердца. Порог фибрилляции определяли каждые 5 мин до и после электрофизиологических воздействий на различные отделы вегетативной нервной системы. Минимальное значение амплитуды стимулирующего импульса составляло 2 мА. Дефибрилляцию производили с помощью дефибриллятора ИД-66 при напряжении от 2,5 до 4 кВт.

Фибрилляцию желудочков сердца кошек воспроизводили максимально высокой перевязкой передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (40 животных), а затем осуществляли ее реперфузию (40 животных). Стимуляцию дистальных участков симпатических стволов и блуждающих нервов после их перерезки проводили с помощью стимулятора ЭСЛ-2 платиновыми биполярными электродами. Для раздражения использовали прямоугольные импульсы длительностью 5 мс и амплитудой 5—7 В при частоте стимуляции 20 Гц в течение одной минуты [3]. Амплитуду стимулирующих импульсов подбирали таким образом, чтобы при избирательном раздражении симпатических стволов наблюдалось учащение сердечного ритма на 50 % исходной частоты [4]. Обработку полученных результатов производили с помощью методов вариационной статистики с использованием критерия *t* Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Как показал анализ полученных результатов, порог фибрилляции желудочков снижался на 32 % исходного значения порога ($P < 0,02$) уже в течение первых 10 мин после перегрузки блуждающего нерва. Стимуляция блуждающих нервов оказывала обратный эффект и приводила к повышению порога на 113 %; ($P < 0,001$). Необходимо отметить, что после перерезки вагуса наблюдалось умеренное учащение ритма сердечных сокращений (на 15—22 %), а при его стимуляции — резкое замедление ритма с кратковременной остановкой сердца во время стимуляции и последующим учащением (выше исходного значения в период последствий). Такое учащение ритма в обоих случаях можно объяснить повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Эффекты снижения или повышения порога фибрилляции желудочков развивались независимо от исходной частоты сердечного ритма. В опытах с перерезкой симпатических стволов порог фибрилляции повышался на 34 % ($P < 0,05$), а стимуляция их сопровождалась нарастанием частоты сердечных сокращений в среднем на 54 % исходной. На этом фоне порог фибрилляции снижался на 37 % ($P < 0,02$).

Для того, чтобы получить данные, характеризующие исходный тонус симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нерв-

ной системы и оценить порог фибрилляции нервов. Установлено, что средняя глубина прерывания отделов нервной системы к фибрилляции были с. Такой результат позволяет выявить, вызываемые стимуляцией блуждающих нервов.

Качественная оценка устойчивости желудочков сердца проводилась в сериях опытов. В перерывах передняя коронарная артерия в контроле в 60 желудочков. Во второй серии коронарной артерии, реперфузия коронарных артерий нарушала фибрилляцию желудочков.

В опытах обеих групп нервов наблюдалась в среднем на 10 %, сокращалась от 35 до 40 % нервов, которую при снижении числа фибрилляций стимуляцией ($P < 0,001$), а в случае высокой фибрилляции.

Прямой противоположной и стимуляцией симпатических нервов в коронарной артерии вызывало учащение ритма у всех животных, тогда как к учащению фибрилляции коронарной артерии не выявлено достоверных изменений стимуляции коронарных артерий.

Таким образом, можно заключить, что мы во многом определили влияние вегетативной нервной системы на возбудимость желудочков сердца, тогда как по-прежнему остается открытым вопрос о развитии фибрилляции при профилактике в коронарной недостаточности.

A. A. Stolyarchuk, S. A. V.

INFLUENCE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM ON THE EXCITABILITY OF HEART VENTRICLES

Effects of vagus stimulation in cats have been studied. The influence of heart ventricles to fibrillation was determined.

N. I. Pirogov Medical Institute of Health of the Ukrainian SSR

вению нередко предшествуют
рами изучен целый ряд пред-
этого грозного осложнения
ния вегетативной нервной си-
и на устойчивость желудоч-
вергается переоценке [10, 12].
перед собой задачу более де-
делов вегетативной нервной
ца к развитию их фибрилля-

в вегетативной нервной системы на
ятах на 50 кошках обоего пола мас-
мг/кг внутривенно) в условиях
здухом. Количественным показате-
порог их фибрилляции, который оп-
ющего возможность наносить тести-
мс [9] в строго определенную фазу
ию производили платиновым элект-
рог фибрилляции определяли каж-
действий на различные отделы веге-
мплитуды стимулирующего импуль-
с помощью дефибриллятора ИД-66

производили максимально высокой
артерий (40 животных), а за-
Стимуляцию дистальных участ-
их перерезки проводили с помощью
электродами. Для раздражения ис-
о 5 мс и амплитудой 5—7 В при
[3]. Амплитуду стимулирующих им-
рательном раздражении симпатиче-
ма на 50 % исходной частоты [4].
помощью методов вариационной

тов, порог фибрилляции же-
чения порога ($P < 0,02$) уже
и блуждающего нерва. Сти-
обратный эффект и приво-
($P < 0,001$). Необходимо отме-
далось умеренное учащение
), а при его стимуляции —
й остановкой сердца во вре-
и (выше исходного значения
ритма в обоих случаях мож-
ческого отдела вегетативной

рога фибрилляции желудоч-
астоты сердечного ритма. В
юв порог фибрилляции по-
их сопровождалась нараста-
нием на 54 % исходной. На
а 37 % ($P < 0,02$).

актеризующие исходный то-
отделов вегетативной нерв-

ной системы и оценить его влияние на порог фибрилляции желудоч-
ков, порог фибрилляции определяли до и после вагосимпатической де-
нервации. Установлено, что у животных под нембуталовым наркозом
средней глубины преобладание тонуса симпатического или парасимпа-
тического отделов нервной системы не выявлено. Изменения порога
фибриляции были статистически недостоверными и составили $\pm 7\%$.
Такой результат позволяет заключить, что наркоз не искажает эффек-
ты, вызываемые стимуляцией и перерезкой симпатических стволов и
блуждающих нервов.

Качественная оценка влияния вегетативной нервной системы на
устойчивость желудочков сердца к фибрилляции определялась в двух
сериях опытов. В первой из них производилась максимально высокая
перевязка передней нисходящей ветви левой коронарной артерии, ко-
торая в контроле в 60 % случаев приводила к спонтанной фибрилляции
желудочков. Во второй серии опытов, спустя 30 мин после окклюзии
коронарной артерии, распускали лигатуру, т. е. производили реперфу-
зию. Реперфузия коронарной артерии сопровождалась коротким перио-
дом сложных нарушений ритма, переходящих в 80 % случаях в фиб-
рилляцию желудочков.

В опытах обеих серий после двусторонней перерезки блуждающих
нервов наблюдалась тенденция к учащению спонтанных фибрилляций
в среднем на 10%, а латентный период такого эффекта достоверно
сокращался от 35 до 27 мин ($P < 0,05$). Стимуляция же блуждающих
нервов, которую производили до перерезки, вызывала достоверное
снижение числа фибрилляций. При реперфузии число фибрилляций под
влиянием стимуляции блуждающих нервов уменьшилось на 50%
($P < 0,001$), а в случаях, когда лигатура была наложена максимально
высоко, фибрилляция не развивалась вообще.

Прямо противоположные результаты получены в опытах с пере-
резкой и стимуляцией симпатических нервных стволов. Перерезка сим-
патических нервов в опытах с максимально высокой перевязкой коро-
нарной артерии вызывала предупреждение фибрилляции желудочков у
всех животных, тогда как стимуляция симпатических нервов приводи-
ла к учащению фибрилляции на 20% ($P < 0,05$). При реперфузии ко-
ронарной артерии на фоне перерезки симпатических нервных стволов
выявлено достоверное урежение фибрилляции на 50% ($P < 0,001$), а
их стимуляция сопровождалась развитием фибрилляции во всех
опытах.

Таким образом, проведенные нами исследования позволяют при-
йти к заключению, что влияние со стороны вегетативной нервной систе-
мы во многом определяют устойчивость сердечной мышцы к фибрил-
ляции. Повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной
нервной системы повышает устойчивость желудочков сердца к фибрил-
ляции, тогда как повышение тонуса симпатического отдела способст-
вует развитию фибрилляции желудочков, что необходимо учитывать
при профилактике внезапной смерти от фатальных аритмий, вызван-
ных коронарной недостаточностью [3, 5].

A. A. Stolyarchuk, S. A. Vasilyeva, B. G. Storozhuk

INFLUENCE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM ON THE RESISTANCE OF HEART VENTRICLES TO FIBRILLATION

Effects of vagus stimulation and cutting on the tolerance of heart ventricles to fibril-
lation in cats have been studied. The parasympathetic effects increased the tolerance
of heart ventricles to fibrillation while sympathetic ones — decreased it.

N. I. Pirogov Medical Institute, Ministry of Public
Health of the Ukrainian SSR, Vinnitsa

1. Зайнс Д. П., Эльхаррар В., Раффи Р. Электрофизиология внезапной смерти от заболеваний сердца // *Внезапная смерть* / Под ред. А. М. Вихерта и Б. Лауна. — М.: Медицина, 1980. — С. 126—147.
2. Каверина Н. В., Даринский Н. В., Пидевич И. Н. Симпатический контроль сердца и сосудов // Там же. — М.: Медицина, 1982. — С. 287—301.
3. Лаун Б., Верье Р. Л. Влияние парасимпатической нервной системы на стабильность электрической активности желудочков сердца // Там же. — С. 211—226.
4. Лаун Б. Внезапная смерть. — Проблема современной кардиологии. Сообщение II // *Кардиология*. — 1980. — 20, № 8. — С. 52—57.
5. Мазур Н. А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. — М.: Медицина, 1986. — 192 с.
6. Меерсон Ф. З. Стресс-лимитирующие системы и проблема защиты от аритмий // *Кардиология*. — 1987. — 27, № 7. — С. 5—12.
7. Меерсон Ф. З., Шабунина Е. В., Белкина Л. М., Пшеничкова М. Г. Предупреждение аритмий и фибрилляции сердца при острой ишемии и реперфузии с помощью фактора, вызывающего накопление ГАМК в головном мозге // Там же. № 5. — С. 87—88.
8. Райскина М. Е., Долгов В. В., Векслер В. И. Патологические механизмы возникновения фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда // *Внезапная смерть* / Под ред. А. М. Вихерта и Б. Лауна. — М.: Медицина, 1980. — С. 368—369.
9. Титов В. Н., Шаргородский Б. М. Параллельное изучение порогов фибрилляции и возбуждения желудочков сердца в эксперименте на животных // *Кардиология*. — 1977. — 17, № 4. — С. 111—116.
10. Tent K. M., Smith E. R., Redwood D. R. Electrical stability of acutely ischemic myocardium. Influence of heart rate and vagal stimulation // *Circulation*. — 1973. — 47. — P. 291.
11. Skimer J. E. Stress and heart diseases / Eds. R. E. Beamish, P. Sinque, N. S. Dholakia. — Boston, 1985. — P. 44—59.
12. Zipes D. P., Gilmar R. F., Martins J. B. Automatic nervous system and sudden death // *Sudden death* / Eds. H. E. Kulbertus, H. J. J. Wellens. — Hague. — Boston. — London: Martinus Nijhoff Publishes, 1980. — P. 156—162.

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

Материал поступил
в редакцию 6.02.88

УДК 612.17:612.171

В. С. Мархасин, Х. М. Нафиков, В. Я. Изаков, Ф. А. Бляхман

Влияние неоднородности сердечной мышцы на ее механическую функцию

Такие фундаментальные характеристики миокарда, как «сила — скорость», «длина — сила» или «грузозависимое расслабление» изучали, предполагая, что объект исследования состоит из тождественных в механическом смысле функциональных единиц. Это грубое приближение. В реальных условиях механическая функция смежных участков сердечной мышцы может отличаться, например, из-за геометрических особенностей сердца, различных уровней кровоснабжения и нервной активации, асинхронности возбуждения или различного временного хода цикла сокращения — расслабления.

Особое значение неоднородность сердечной мышцы имеет для больного сердца, где она проявляется как разного рода дисфункция миокарда: дискинезия, акинезия, асинхронизмы. Хотя доказано, что неоднородность свойственна и здоровому, и больному сердцу, вклад ее в механическую функцию сердечной мышцы в целом остается неопределенным. Чтобы выяснить этот вклад экспериментально, мы предлагаем использовать идею дуплета, заключающуюся в том, что два фрагмента сердечной ткани соединяются последовательно или параллельно для того, чтобы оценить механические свойства каждого из составляющих дуплет фрагмента ткани, а затем и дуплета в целом. Иными словами, задача заключается в расшифровке физиологического смысла понятия «взаимодействие» и в выяснении ключевого феномена, действующего при объединении двух неоднородных фрагментов ткани сердечной мышцы.

Методика

Выполнено девять экспериментов из правого желудочка площадью поперечного сечения 25 мм², термостатируемые и с заданным составом, СО₂ (5 %). Мышечные препараты с пороговыми импульсами 0,2 с⁻¹. Состав применяемых изложен ранее [2].

Каждый фрагмент мышцы электромагнитного датчика к датчику силы. Для каждого эксперимента была использована сервопривод и формирующая сигналы. Конструктивные особенности нагрузки, а также те, что в наших ранних публикациях описывались, состояли в том, что вводимое устройство было введено устройство, которое суммировало напряжение пассивного напряжения мер одновременной регистрации из составляющих его препаратов.

Результаты и их обсуждение

На рис. 2 и 3 показаны графики из препаратов папи изобразил график физиологическом режиме «различна для дуплета, а для дуплета. Другими словами, каждая относительная быстрой мышцы, но такое различие особен.

На рис. 3, а показаны из мышц, входящих в следующие пары мышечных мышц в условиях: точки, соответствующие значения ($p_{кс}$), и значения одной прямой. Сравнение «длина — сила» в дуплетной мышце не взаимодействует, можно было бы каждой из мышц при взаимодействовали, то должна отличаться (см. рис. 3, а, 3). Так наклон кривой зависимости паре мышц этим эффектом, поскольку значение его $p_{кс}$ больше.

Для исследования в дуплете построили из исследуемых пар мышц и изоляции. Кривая средней или средней