

- somatic membranes of new-born rat dorsal root ganglion neurones // *Ibid.*—1985.—359.—P. 431—446.
12. Field A. C., Hill C., Lamb G. D. Asymmetric charge movement and calcium currents in ventricular myocytes of neonatal rat // *Ibid.*—1988.—406.—P. 277—297.
 13. Fox A. P., Nowycky M. C., Tsien R. W. Kinetic and pharmacological properties distinguishing three types of calcium currents in chick sensory neurones // *Ibid.*—1987a.—394.—P. 149—172.
 14. Fox A. P., Nowycky M. C., Tsien R. W. Single-channel recordings of three types of calcium channels in chick sensory neurones // *Ibid.*—1987b.—394.—P. 173—200.
 15. Hamill O. P., Marty A., Neher E. et al. Improved patch clamp techniques for high-resolution current recording from cells and cell-free membrane patches. // *Pflügers Arch.*—1981.—391, N 1.—P. 85—100.
 16. Isenberg G., Klockner U. Calcium current of isolated bovine ventricular myocytes are fast and of large amplitude // *Ibid.*—1982.—395, N 1.—P. 30—41.
 17. Josephson I. R., Sanchez-Chapula I., Brown A. M. A comparison of calcium currents in rat and guinea-pig single ventricular cells // *Circulat. Res.*—1984.—54, N 2.—P. 144—156.
 18. Kass R. S., Sanguinetti M. C., Krafte D. S. Inactivation and modulation of cardiac Ca channels // *Cardiac Muscle. The regulation of excitation and contraction.* New York: Acad. press, 1986.—P. 29—53.
 19. Kostyuk P. G. Diversity of calcium ion channels in cellular membranes // *Neuroscience.*—1989.—28, N 2.—P. 253—263.
 20. Kostyuk P. G., Shuba Ya. M., Savchenko A. N. Three types of calcium channels in the membrane of mouse sensory neurones // *Pflügers Arch.*—1988.—411, N 4.—P. 661—669.
 21. McDonald T. F., Pelger D., Trautwein W. Cat ventricular muscle treated with D600: Characteristics of calcium channel block and unblock // *J. Physiol. (London).*—1984.—352.—P. 217—241.
 22. Mitra R., Morad M. Two types of calcium channels in guinea-pig ventricular myocytes // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*—1986.—83, N 22.—P. 5340—5344.
 23. Nakayama T., Kurachi Y., Noma A., Irisawa H. Action potential and membrane current of single pacemaker cells of the rabbit heart // *Pflügers Arch.*—1984.—402, N 3.—P. 248—257.
 24. Nilius B., Hess P., Lansman B., Tsien R. W. A novel type of calcium channel in ventricular heart cells // *Nature (London).*—1985.—316, N 5431.—P. 443—446.
 25. Sanguinetti M. C., Krafte D. S., Kass R. S. Voltage dependent modulation of Ca channel current in heart cells by BAY K 8644 // *J. Gen. Physiol.*—1984.—88, N 3.—P. 369—392.
 26. Tsien R. W., Hess P., Nilius B. Cardiac calcium currents at the level of single channels // *Experientia.*—1987.—43, N 2.—P. 1169—1172.
 27. Tsien R. W., Lipsicombe D., Madison D. V. et al. Multiple types of neuronal calcium channels and their selective modulation // *TINS.*—1988.—11, N 10.—P. 431—437.
 28. Tytgat J., Vereecke J., Carmeliet E. Differential effects of verapamil and flunarizine on cardiac L-type and T-type Ca channels // *Pflügers Arch.*—1988.—337, N 4.—P. 690—692.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Материал поступил
в редакцию 17.05.90

УДК 616.12—008.331.1—072.7:616.151.5

Я. М. Ена, В. Н. Крамарева, М. В. Кривой, Е. А. Сушко

Взаимоотношения компонентов гемореологии и гемодинамики у здоровых людей и больных гипертонической болезнью

Известно, что течение гипертонической болезни сопровождается значительными нарушениями реологических свойств крови, которые определяют ее текучесть по сосудам [9, 17]. В свою очередь, от текучести крови и геометрии сосудистого ложа, согласно закону Пуазейля, зависит сопротивление кровотоку, в котором вязкость крови занимает основное место. Последняя определяется, главным образом, четырьмя ведущими факторами: концентрацией эритроцитов (гематокрит), вязкостью плазмы (в основном фибриноген и его дериваты), агрегацией и деформируе-

© Я. М. ЕНА, В. Н. КРАМАРЕВА, М. В. КРИВОЙ, Е. А. СУШКО, 1991.

мостью эритроцитов. Прочные позиции в научных исследованиях и практическом здравоохранении завоевал гемодинамический анализ артериальной гипертонии [12, 13]. С точки зрения физиологии кровообращения показатели гемодинамики должны рассматриваться как интегральный результат взаимодействия сердечного выброса, состояния сосудистого русла и реологических свойств крови [8, 10]. Тем не менее, взаимоотношения этих параметров изучены недостаточно [2, 3, 11].

Учитывая вышесказанное, целью нашей работы была оценка взаимоотношения гемореологических нарушений и отдельных показателей центральной гемодинамики у здоровых людей и больных начальными стадиями гипертонической болезни (ГБ), что, по нашему мнению, расширит представление о некоторых сторонах патогенеза начальных проявлений ГБ и может послужить основой для совершенствования их лечения.

Методика

Обследовано 20 здоровых людей в возрасте 23—57 лет и 21 больной ГБ I стадии (7 мужчин и 14 женщин) в возрасте 31—52 года. Определяли следующие показатели гемореологии: кажущуюся вязкость цельной крови (η , сП) на ротационном соосно-цилиндрическом вискозиметре системы Захарченко [4], гематокрит (Ht) на микроцентрифуге МЦГ-8, содержание фибриногена (Φ) плазмы методом Белицер и соавт. [1], интенсивность агрегации эритроцитов (АЭ) методом Вопп в модификации Лакина и соавт. [7] с использованием в качестве агреганта растворов фибриногена и γ -глобулина, показатели агрегации тромбоцитов (АТ) — интенсивность агрегации — фотометрическим методом Вопп [15] с применением АДФ фирмы «Reanal». Показатель центральной гемодинамики — общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) определяли по общепринятому методу. Измеряли систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) по методу Короткова, утром, натощак в положении больного лежа.

Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Корреляция некоторых показателей реологии и гемодинамики у здоровых людей представлена в табл. 1. Отмечается слабая корреляция показателей гемореологии и гемодинамики, за исключением взаимосвязи Ht и η ($r=0,449$; $P<0,05$). С одной стороны, наши результаты тем са-

Таблица 1. Коэффициенты корреляции показателей гемореологии и гемодинамики у здоровых людей

Показатель	Гематокрит	Вязкость крови, сП	Концентрация фибриногена в крови, г/л	Интенсивность агрегации	
				эритроцитов	тромбоцитов
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	0,029 $P>0,05$	0,084 $P>0,05$	0,004 $P>0,05$	0,007 $P>0,05$	0,031 $P>0,05$
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	0,108 $P>0,05$	0,009 $P>0,05$	0,012 $P>0,05$	0,016 $P>0,05$	0,024 $P>0,05$
Общее периферическое сопротивление сосудов, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$	0,030 $P>0,05$	0,017 $P>0,05$	0,140 $P>0,05$	0,124 $P>0,05$	0,093 $P>0,05$
Вязкость крови, сП	0,449 $P<0,05$		0,207 $P>0,05$	0,226 $P>0,05$	0,034 $P>0,05$
Концентрация фибриногена в крови, г/л	0,065 $P>0,05$			0,094 $P>0,05$	0,039 $P>0,05$

мым подтве
стояния о
тока настол
текучесть пл
всех сосуда
[19]. С дру
существует
низком Ht
вании.

Проведен
моотношени
рушения ге
(табл. 2). К
ция показат
ваться, что
Обнаружива
здоровых л
 Φ и η ($r=$
Однако эти
между Ht и
лей заслужи
($r=0,425$; P

Известно,
пает невроз
напряжение
регуляции с
вация симпа
повышения
гормональн
системы [6]
тип кровооб
роса при не

Корреля
намики выя
сивностью А
что с повыш
вания увели
сательное да
В ответ на
зия тромб
нок и усили

Таблица 2.
у больных гипе

Показат

Систолическое
ное давление,
Диастолическое
альное давлен
ст.
Общее периферическое
сопротивление
 $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$
Вязкость цельной
сП
Концентрация
на в крови, г/л

мым подтверждают известный факт, что в физиологических пределах состояния организма силы потока крови так велики, а свойства кровотока настолько благоприятны, что влияние клеточных факторов на текучесть плазмы в сосудах очень невелико. Другими словами, кровь во всех сосудах здорового организма течет в пределах ее низкой вязкости [19]. С другой стороны, между значением Ht и логарифмом вязкости существует линейная зависимость, теряющаяся при очень высоком или низком Ht [20]. Такая зависимость прослеживается и в нашем исследовании.

Проведен корреляционный анализ, предполагающий выяснение взаимоотношений характера и выраженности гемодинамических сдвигов и нарушения гемореологических свойств крови у больных ГБ I стадии (табл. 2). Как видно из табл. 2, при ГБ I стадии заболевания корреляция показателей гемореологии и гемодинамики начинает устанавливаться, что свидетельствует о некотором взаимодействии этих систем. Обнаруживается слабая корреляция возросших по сравнению с группой здоровых людей содержания Φ и АЭ ($r=0,384$; $P>0,05$); содержания Φ и η ($r=0,299$; $P>0,05$); содержания Φ и ДАД ($r=0,284$; $P>0,05$). Однако эти связи не достоверны. Становится более четкой зависимость между Ht и η ($r=0,627$; $P<0,01$). Среди корреляционных показателей заслуживает внимания взаимоотношение САД и интенсивности АТ ($r=0,425$; $P<0,05$).

Известно, что при ГБ в роли первичного пускового механизма выступает невроз высших сосудодвигательных центров, обусловленный перенапряжением или травматизацией ЦНС и приводящий к расстройству регуляции сосудистого тонуса. Уже при ГБ I стадии наблюдается активация симпатoadреналовой системы. Можно полагать, что в механизмах повышения артериального давления и появления АТ принимают участие гормональные механизмы, связанные с активацией симпатoadреналовой системы [6]. В начальный период ГБ формируется гиперкинетический тип кровообращения, характеризующийся повышением сердечного выброса при незначительно измененном сопротивлении сосудов [14].

Корреляционный анализ значений показателей реологии и гемодинамики выявил наличие достоверной взаимосвязи между САД и интенсивностью АТ ($r=0,425$; $P<0,05$), которая, очевидно, объясняется тем, что с повышением артериального давления в начальный период заболевания увеличивается скорость сдвига и (как следствие) повышается касательное давление на эндотелий сосудов, становясь выше критического. В ответ на изменяющиеся условия протекания крови нарушается депозиция тромбоцитов, возникают мембранные дефекты кровяных пластинок и усиливается их агрегация [5, 16].

Таблица 2. Коэффициенты корреляции показателей гемореологии и гемодинамики у больных гипертонической болезнью I стадии

Показатель	Гематокрит	Вязкость цельной крови, сП	Концентрация фибриногена в крови, г/л	Интенсивность агрегации	
				эритроцитов	тромбоцитов
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	0,009 $P>0,05$	0,0184 $P>0,05$	0,102 $P>0,05$	0,034 $P>0,05$	0,425 $P<0,05$
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	0,115 $P>0,05$	0,134 $P>0,05$	0,284 $P>0,05$	0,050 $P>0,05$	0,308 $P>0,05$
Общее периферическое сопротивление сосудов, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$	0,070 $P>0,05$	0,243 $P>0,05$	0,018 $P>0,05$	0,088 $P>0,05$	0,186 $P>0,05$
Вязкость цельной крови, сП	0,627 $P<0,01$		0,299 $P>0,05$	0,101 $P>0,05$	0,212 $P>0,05$
Концентрация фибриногена в крови, г/л	0,098 $P>0,05$			0,384 $P>0,05$	0,386 $P>0,05$

На начальной стадии заболевания, кроме мембранных дефектов тромбоцитов, возникает реакция высвобождения из гранулярного аппарата физиологически активных веществ, в частности, серотонина, адреналина, простагландинов, способствующих еще более сильной агрегации кровяных пластинок и регионарным сосудистым спазмам. В условиях мембранных дефектов тромбоцитов увеличивается значение физиологически активных веществ в формировании повышенной АТ.

Аналогичная ситуация создается и при нарушении регионарного сосудистого тонуса. Артериальное давление зависит от сердечного выброса и периферического сопротивления сосудов. В формировании высокого сосудистого сопротивления определенную роль играют нарушение функционального состояния тромбоцитов и усиление их агрегационной способности [18]. Этим, на наш взгляд, объясняется высокая зависимость между артериальным давлением и интенсивностью агрегации тромбоцитов.

Взаимосвязь показателей гемореологии и гемодинамики позволяет оценить конкретный вклад каждого из них в общую картину патологии кровотока при гипертонической болезни. Выявленная корреляция очень важна, так как она раскрывает причинно-следственные отношения общих, интегральных, показателей гемореологии и гемодинамики.

Ya. M. Ena, V. N. Kramareva, M. V. Krivoi, E. A. Sushko

RELATIONS OF HEMORHEOLOGY AND HEMODYNAMICS COMPONENTS IN HEALTHY PEOPLE AND PATIENTS WITH HYPERTENSION

Relation of hemorheology and hemodynamics in healthy people and patients with hypertension of the 1st stage has been studied. A weak correlation between hemorheology and hemodynamics indices is observed in the group of healthy people. Closer relations between these indices begin establishing in patients with hypertension of the 1st stage, that testifies to the interaction of these systems.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белицер В. А., Варецкая Т. В., Бутылин Ю. П. и др. Определение содержания фибриногена в плазме крови // Лаб. дело.—1983.— № 4.— С. 38—42.
2. Ена Л. М. Взаимоотношения между рассеянным внутрисосудистым свертыванием и характером гемодинамических расстройств у больных с артериальной гипертонией пожилого возраста // Клинические аспекты рассеянного внутрисосудистого свертывания крови.— Киев, 1982.— С. 77—83.
3. Ена Л. М. Взаимосвязь между рассеянным внутрисосудистым свертыванием и некоторыми нейро-гуморальными факторами регуляции гемодинамики у больных артериальной гипертонией пожилого возраста // Противотромботическая терапия в клинической практике. Новое в терапии, диагностике, лечении: Тез. докл. II Всесоюз. конф.— М., 1982.— С. 30—31.
4. Захарченко В. Л., Люсов В. А. Измерение вязкости крови вискозиметром со свободно плавающим цилиндром // Лаб. дело.—1971.— № 11.— С. 662—664.
5. Кравцов Г. М., Караюдина З. В., Орлов С. Н., Постнов Ю. В. Агрегация, мембранный потенциал, транспорт Na^+ и Ca^{2+} в тромбоцитах крыс со спонтанной гипертонией // Кардиология.—1983.— № 12.— С. 49—56.
6. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертонии.— М.: Медицина.—1983.—288 с.
7. Лакин К. М., Макаров М. С., Овнатанова М. С. Фотометрический метод определения кинетики агрегации эритроцитов под влиянием лекарственных веществ // Фармакология и токсикология.—1975.— № 2.— С. 188—192.
8. Левтов В. А., Регирер С. А. Движение крови по артериям // Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы.—Л.: Наука, 1984.— С. 94—140.
9. Люсов В. А., Дудаев В. А., Аль-Мубарак и др. Реологические свойства крови у больных гипертонической болезнью // Кардиология.— 1986.— № 8.— С. 70—73.
10. Рашмер Р. Ф. Динамика сердечно-сосудистой системы / Пер. с англ.— М.: Медицина, 1981.—600 с.

11. Редчиц Е. Логические бильной С. 77—80.
12. Сазонова в клинике /
13. Сидоренко и личност центральн
14. Шхвацабаз дицина, 19
15. Born G. V sal // Natur
16. Dintenfass 1981.—387
17. Letcher R. sity in r P. 1195—1
18. Mehta G., Amer. J. C.
19. Schmid-Sch de und l Wechensch
20. Stuart J.,

Киев. мед. ин- М-ва здравоох

УДК 577.164.11:6

А. В. Романен

Действие

Тиамин (вировании нерводит к глукрасстройстватрофия мьпоследнего пненным, а-кегеназы, а-кеферментнойхом, так касистем развактивности

Недавнелено, что, дего антагдля В₁-гипоквантовуюсройтно, можнарушений

Для высостояние нностью вита

Методика

В исследовались на обырольная гру

© А. В. РОМАН

Физиол. журн

11. Редчиц Е. Г., Парфенов А. С., Абишалава Д. О., Проневич И. К. Взаимосвязь реологических свойств крови и состояния центральной гемодинамики у больных со стабильной формой гипертонической болезни // Кардиология.—1988.—28, № 5.—С. 77—80.
12. Сазонова Л. Н. Возможности и перспективы оценки регионарной гемодинамики в клинике // Тер. архив.—1985.—57, № 2.—С. 111—113.
13. Сидоренко Г. И., Павлова А. И., Нечесова Т. А. и др. Взаимосвязь субъективных и личностных особенностей больных гипертонической болезнью с показателями центральной и мозговой гемодинамики // Там же, № 10.—С. 113—116.
14. Шхвацабая И. К. Гипертоническая болезнь // Пособие по кардиологии.—М.: Медицина, 1982.—Ч. 3.—С. 3—42.
15. Born G. V. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal // Nature.—1962.—№ 194.—P. 927.
16. Dintenfass L. Hyperviscosity in hypertension // New York etc.: Pergamon Press, 1981.—387 p.
17. Letcher R. L., Chien S. Direct relationship between blood pressure and blood viscosity in normal and hypertensive subjects // Amer. J. Med.—1981.—10, № 6.—P. 1195—1202.
18. Mehta G., Mehta P. Platelet function in hypertension and effect of therapy // Amer. J. Cardiol.—1981.—47.—P. 331—334.
19. Schmid-Schonbein H. Der gegenwartige stand der hamorheologie: methoden, befunde und bedeutung fur die physiologie und pathologie des blut // Wien. Klin. Wochenschr.—1978.—90.—P. 245—253.
20. Stuart J., Kenny M. Blood rheology // J. Clin. Pathol.—1980.—N 33.—P. 417—429.

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

Материал поступил
в редакцию 06.06.90

УДК 577.164.11:612.816

А. В. Романенко, В. Б. Феник, О. М. Арсан

Действие тиамина в скелетной мышце крысы

Тиамин (витамин В₁) играет исключительно важную роль в функционировании нервной и мышечной систем. Его недостаток в организме приводит к глубоким изменениям этих систем. При этом могут развиваться расстройство рефлекторных актов, координации движений, паралич и атрофия мышц, утрата периферической чувствительности [7, 14]. До последнего времени механизм такого рода нарушений оставался не выясненным. Попытки связать его с активностью ферментов пируватдегидрогеназы, α-кетоглутаратдегидрогеназы, транскетолазы, зависящих от коферментной формы витамина В₁ тиаминдифосфата, не увенчались успехом, так как при В₁-гиповитаминозе нарушения нервной и мышечной систем развиваются значительно раньше, чем выраженные изменения активности указанных ферментов [19, 20].

Недавно на изолированных нервно-мышечных препаратах установлено, что, действуя пресинаптически, тиамин может усиливать [9, 10], а его антагонист пиритиамин, вызывающий у животных характерные для В₁-гиповитаминоза нейрологические нарушения, способен ослаблять квантовую секрецию медиатора из нервных окончаний [11, 12], что, вероятно, может лежать в основе происходящих при В₁-гиповитаминозе нарушений деятельности нервной и мышечной систем.

Для выяснения этого вопроса мы электромиографически изучали состояние нервно-мышечной передачи у крыс с различной обеспеченностью витамином В₁.

Методика

В исследовании использовали крыс-самцов. Животные I группы находились на обычном для лабораторных животных рационе вивария (контрольная группа), IIa группы — 14—16 сут, IIб группы — 21—23 сут, IIв

© А. В. РОМАНЕНКО, В. Б. ФЕНИК, О. М. АРСАН, 1991.