

Розділ II. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЕКСТРЕМАЛЬНИХ СТАНІВ

ДОСЛІДЖЕННЯ В ЛАБОРАТОРІЇ КОСМІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ ПІД КЕРІВНИЦТВОМ
М.М.СИРОТИНІНА. П.В.Білошицький. Міжнародний центр астрономічних та медико-еко-
логічних досліджень НАН України, Київ

RESEARCHES OF SPACE PHYSIOLOGY LABORATORY UNDER THE LEADERSHIP OF
M.M.SIROTININ. P.V.Beloshitsky. International Centre of Astronomical, Medical and
Ecological Researches of NAS of Ukraine, Kiev

У 1961 році в Києві М.М.Сиротиніним була організована лабораторія космічної фізіології, а автор цієї публікації став першим лікарем за спеціальністю «космічна фізіологія».

Співробітниками лабораторії вперше в колишньому Радянському Союзі були прове-
дені дослідження впливу прискорення на організм (Сиротинін, 1940); гіпокінезії, реге-
nerації та утилізації відходів в ізолюваній системі (Данилейко, 1958, 1961); реанімації
організму після 16-25 хв клінічної смерті від вибухової декомпресії, прискорень, елек-
тротравм (Янковський, Адаменко, Лановенко та ін., 1961-1977); космічного пилу з ме-
тою визначення його складу та можливості вирощування на ньому лишайників, водо-
ростей (Друцька, 1963); використання адаптації до гіпоксії для підвищення стійкості
до факторів космічного польоту (Сиротинін, Білошицький, 1969, 1975); впливу на ор-
ганізм невагомості, що виникає при зануренні у воду (Дударев, Білошицький, 1964);
моделювання життя на Місяці в кратері Ельбрусу (Білошицький, Красюк, Данилейко,
1966, 1967); перспектив застосування гіпотермії; анабіозу при освоєнні космічного про-
стору, особливостей дії фармакологічних речовин за умов гіпоксії та обґрунтування
необхідності появи нової науки - космічної фармакології (Білошицький, 1964, 1965).
Крім того, визначали генез гіпоксії при різних екстремальних ситуаціях (радіація, при-
скорення, декомпресія, гіпербарія, гіперкапнія, гіпоксичні суміші, гіпотермія,
гіпертермія), розробляли найбільш інформативні критерії для відбору космонавтів, ме-
тоди математичного моделювання тощо (Красюк, 1965, Мацинін, 1965; Лауер, Колчин-
ська, 1966; Соколянський, 1980; Білошицький, 1965, 1982).

РЕАНІМАЦІЯ ПІСЛЯ ТРИВАЛОЇ КЛІНІЧНОЇ СМЕРТІ: ВНЕСОК ШКОЛИ М.М.СИРО-
ТИНІНА У ВИВЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ. І.І.Лановенко. Київський інститут гематології та пе-
реливання крові, Україна

REANIMATION AFTER PROLONGED CLINICAL DEATH: CONTRIBUTION OF
N.N.SIROTININ SCHOOL INTO PROBLEM. I.I.Lanovenko. Kiev Research Institute of
Haematology and Blood Transfusion, Ukraine

Теоретичні узагальнення досліджень школи академіка М.М.Сиротиніна виявили ме-
тодологічну та фактичну помилковість про неможливість повноцінного оживлення
вищих тварин і людини після клінічної смерті, яка перевищує 5-6 хв. Школа
обґрунтувала уявлення про те, що «розподіл смерті на оборотний та необоротний
умовний і пов'язаний з технікою застосованих прийомів». Здійснюючи досліди по
реанімації собак за допомогою методу штучного кровообігу, учні Сиротиніна до-
вели, що успішна реанімація організму можлива після клінічної смерті тривалістю
до 25 хв. При цьому була докладно вивчена динаміка основних життєво важливих
функцій організму, оживленого після гострої крововтрати, електротравми, ме-
ханічної асфіксії, радіального прискорення, гострої декомпресії, утоплення у со-
лоній воді.

Комплексне дослідження функцій головного мозку оживлених тварин дозволило
встановити, що резистентність нейронів кори до аноксії вища, ніж це вважалося за-
гальноприйнятим. З методологічної точки зору наявність необоротних змін у мозку,
який брали для дослідження в постреанімаційному періоді, ні якою мірою не може
бути доказом їх формування під час смерті. Незважаючи на гіпоксичні пошкодження
нервових елементів кори та підкоркових структур, в оживлених тварин відбувається
нормалізація функцій вищих відділів центральної нервової системи, що свідчить про
великі компенсаторні можливості мозку. Маючи на увазі, що розвиток термінальних
станів і закономірності протікання обмінних процесів є загальними для тварин і лю-

дини, результати фундаментальних досліджень, проведених школою Сиротиніна, слід вважати вагомим доказом та обґрунтуванням можливості повноцінного оживлення людини після тривалої клінічної смерті.

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТАБИЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА У АДАПТИРОВАННЫХ К ВЫСОКОГОРЬЮ КРЫС. И.К.Мищенко, Г.А.Захаров, Л.С.Костюченко, Г.И.Горохова, Н.П.Новикова. Институт физиологии и экспериментальной патологии высокогорья, Кыргызская Республика, Бишкек

ELECTRICAL HEART STABILITY CHANGE IN RATS WITH HYPERTROPHY OF MYOCARDIUM ADAPTED TO A HIGH ALTITUDE. I.K.Mischenko, G.A.Zakharov, L.S.Kostuchenko, G.I.Gorokhova, N.P.Novikova. Institute of Highaltitude Physiology and Experimental Pathology Academy of Sciences of Kyrgyz Republic, Bishkek

Изучалась электрическая стабильность сердца (ЭСС) при моделировании гипертрофии миокарда в условиях низкогогорья (Бишкек, 760 м), у адаптированных в течение 45 сут к высокогорью крыс (пер. Туя-Ашу, 3200 м) и в условиях низкогогорья после 45 сут их пребывания в высокогорье. Исследование проводилось через 1 мес после сужения брюшного отдела аорты. О ЭСС судили по порогу желудочковой фибрилляции (ПЖФ) и длительности уязвимого периода (ДУП).

При развитии гипертрофии в низкогогорье снижается ЭСС: увеличивается ДУП (на 5,9 мс) при сдвиге внутренней и внешней границы вправо и имел тенденцию к снижению (на 6,9 %) ПЖФ. При сопоставлении показателей ЭСС у здоровых адаптированных и неадаптированных животных существенного различия не отмечено. У животных с гипертрофией на фоне адаптации к высокогорью, по сравнению со здоровыми, отмечается снижение ПЖФ на 22 % и удлинение в 2,2 раза ДУП. По сравнению с группой неадаптированных животных с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), отмечается более значительное снижение ПЖФ (на 22 % против 9,6 %) и почти одинаковое увеличение ДУП. По сравнению с ГЛЖ у адаптированных животных, развивающейся в условиях низкогогорья, существенного различия не установлено.

Таким образом, моделирование ГЛЖ на фоне адаптации к высокогорью, по сравнению с низкогогорными животными, вызывает большее снижение устойчивости сердца к фибрилляции.

ПОРУШЕННЯ ТРАНСПОРТУ КИСНЮ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ ПРИ ДОВГОСТРОКОВОМУ ПЕРЕБУВАННІ В ЗОНІ РАДІОНУКЛІДНОГО ЗАБРУДНЕННЯ. Є.В.Мойсєєнко, А.І.Назаренко, В.І.Федорченко, О.М.Красюк, М.М.Середенко. Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна

THE OXYGEN TRANSPORT DISTURBANCES IN RATS DURING A LONG TERM STAY IN RADIONUCLID ZONE. E.V.Moiseenko, A.I.Nazarenko, V.I.Fedorchenko, A.N.Krasiuk, M.M.Seredenko. A.A.Bogomolets Institute of Physiology, Ukrainian National Academy of Sciences, Kiev

З метою виявлення змін кисеньтранспортної функції крові, її кислотно-лужного стану, показників антиоксидантного захисту та споживання кисню різними тканинами організму проведені експериментальні дослідження на 56 білих щурах масою 200-250 г, з використанням методів мікрогазоаналізу крові, хемілюмінесценції, гістохімії та загальновідомих клінічних аналізів. Тварин розподіляли на групи: контрольну (утримувались за умов Києва) і дослідну (утримувались за умов Чорнобиля). Встановлено, що перебування щурів у зоні радіонуклідного забруднення протягом трьох з половиною місяців призводить до зниження кисневої місткості крові, падіння напруги кисню в артеріальній крові, змін споживання кисню тканинами організму, що свідчить про наявність реальних ознак гіпоксичного стану. При цьому виявлено зменшення вмісту гемоглобіну в крові, підвищення рівня хемілюмінесценції гемолізату, індукованого перекисом водню, підвищення крихкості мембран еритроцитів, зсув показників кислотно-лужного стану крові в бік метаболічного ацидозу, збільшення вмісту гістамінних сполук, мозаїчні зміни споживання кисню різними тканинами. Показано, що додаткове навантаження організму щурів дотоксичними дозами гіпербаричної оксигенації

призводить до більш виражених змін у системі крові порівняно з результатами, одержаними у щурів контрольної групи, що свідчить про наявність прихованих, частково компенсованих, зрушень у системі транспорту кисню в організмі щурів, які перебували в зоні радіонуклідного забруднення. Виявлена можливість корекції змін у системі крові щурів за допомогою сорбентів, виготовлених на основі твердотільних матриць.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФІЗІОЛОГІЧНИХ І НЕЙРОХІМІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ЦЕНТРАЛЬНІЙ НЕРВОВІЙ СИСТЕМІ ЗА ЕКСТРЕМАЛЬНИХ УМОВ. П.О.Неруш, В.В.Колдун, Е.Г.Топка. Дніпропетровська медична академія, Україна

THE CHARACTERISTIC OF PHYSIOLOGICAL AND NEUROCHEMICAL PROCESSES IN CNS DURING EXTREMAL CONDITIONS. P.A.Nerush, V.V.Koldunov, E.G.Topka. Medical Academy, Dnepropetrovsk, Ukraine

Вставлено, що експериментальний невротичний стан, а також тяжкий ступінь андрогенної недостатності, викликаній двохсторонньою кастрацією щурів-самців, супроводжувалися порушенням горизонтальної рухової активності, орієнтувально-дослідницької діяльності, значним підвищенням емоційно-вегетативного реагування на зовнішні подразники, прискорення спонтанного забуття виробленого умовного навику. Порушення реакцій поведінки супроводжувалося змінами нейрохімічних процесів у гіпокампо-ретикуло-неокортикальних утвореннях і гіпоталамусі. Це проявилось дисбалансом системи медіаторних амінокислот (аспартату, глутамату, гліцину, тауріну, ГАМК). У гіпокампі виявлено підвищення рівня глутамату, в фронтальній корі великих півкуль, гіпоталамусі і стріатумі збільшувався вміст ГАМК, у середньому мозку - зниження тауріну, що свідчило про зміни функціональної активності цих нейромедіаторних систем. На ранніх стадіях дії стресових факторів внаслідок зміни антиокислювальної активності підвищувався рівень ненасичених жирних кислот у ліпідах мозку. За умов дефіциту кисню утворення перекисів і вільних гідроксильних радикалів супроводжувалося звільненням збудливих амінокислот і, таким чином, процес дисбалансу системи медіаторних амінокислот і фосфоліпідів мозку набував взаєміндукованого характеру. Встановлено значне підвищення рівня арахідонової кислоти в ліпідах кори мозку, лінолевої кислоти в корі великих півкуль, гіпокампі і середньому мозку, що може свідчити про зміни антиокислювальної системи в центральній нервовій системі (ЦНС). Таким чином, за екстремальних умов, викликаних різними факторами, порушення інтегративної діяльності головного мозку зумовлено реорганізацією системи медіаторних кислот і обміну ліпідів в утвореннях ЦНС.

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ И ПРОДУКТЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ РЕПЕРФУЗИИ ТКАНЕЙ. В.А.Проценко, С.В.Харченко. Крымский медицинский институт им. С.И.Георгиевского, Украина

PROTEOLITIC ENZYMES AND PEROXIDE OXIDATION OF LIPIDS IN THE PATHOGENESIS OF THE SMALL INTESTINE DAMAGE IN THE TISSUE REPERFUSION. V.A.Protsenko, S.V.Kharchenko. Crimea Medical Institute named after S.I.Georgievsky, Ukraine

Важным аспектом проблемы повреждения тонкого кишечника при реперфузии ранее ишемизированных тканей является изучение роли протеолитических ферментов и свободнорадикальных процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). В эксперименте, на модели реперфузии предварительно ишемизированных в течение шести часов задних конечностей кошек и белых крыс установлено, что поступление в общий кровоток биологически активных веществ из ишемизированных тканей сопровождается системной активацией ограниченного протеолиза и ПОЛ, что приводит к повреждению тонкого кишечника. Так, через 6 ч после реперфузии тканей конечностей кровотока в тонком кишечнике опытных животных по сравнению со здоровыми уменьшился в 1,7 раза, протеолитическая активность содержимого кишечника возросла в 9 раз, антитриптическая вместимость уменьшилась в 1,3 раза. Отмечены деструктивные изменения в кишечнике. Так, в артериях эласто-мышечного типа отмечен генерализованный спазм (вены этого уровня резко расширены и полнокровны), периваскулярный отек, тотальная гидрориче-

ская дистрофия ворсин с образованием крупных вакуолей. При этом в сыворотке крови опытных животных, взятой из воротной вены, по сравнению с интактными животными в 3,8 раза увеличилась общая протеолитическая активность, а ПОЛ - в 1,8 раза.

Коррекция нарушений в системе ферменты протеолиза и их ингибиторов, а также ПОЛ путем парентерального введения ингибиторов протеиназ и антиоксидантов стабилизирует биохимические и морфофункциональные изменения, происходящие в кишечнике при реперфузии тканей.

ВПЛИВ ПАРЦІАЛЬНОГО ТИСКУ КИСНЮ НА КИСНЕВІ РЕЖИМИ ОРГАНІЗМУ ГІРСЬКОЛИЖНИКІВ. І.В.Соколов, О.О.Віннік, В.М.Нестеров, В.Ф.Євпак. Український університет фізичного виховання та спорту, Київ

THE INFLUENCE OF THE OXYGEN PARTIAL PRESSURE ON THE OXYGEN BODY REGIMEN OF THE MOUNTAIN-SKIER. I.V.Socolov, O.O.Vinnik, V.M.Nesterov, V.F.Evpak. Ukrainian State University of Physical Education and Sport, Kiev

Зміни стану функціональної системи дихання (за П.К.Анохіним) та зміни параметрів кисневих режимів організму за умов зниженого парціального тиску кисню у повітрі, що вдихається, вивчено переважно у нетренованих людей у спокої (Колчинська, 1964-95; Філіпов, 1979, 1983; Радзівський, 1983-95 та ін.). Ми мали змогу оцінити зміни стану функціональної системи дихання та кисневих режимів організму у 43 гірськолижників як за умов спокою, так і під час виконання складних спортивних вправ (слалом, спеціальний слалом, слалом-гігант на різній висоті над рівнем моря: 50 м (Київ), 300-500 м (Рахів), 2000-3000 м (схили Ельбрусу). Наслідки 1269 обстежень свідчать про те, що на другу добу перебування у середньогір'ї на висоті 2000 м у стані спокою показники дихання, кровообігу, дихальної функції крові змінюються мало, вірогідно знижується інтенсивність постачання кисню в легені та альвеоли, транспорт кисню артеріальною кров'ю. На десяту добу перебуття збільшується хвилинний об'єм дихання і швидкість постачання кисню у легені, особливо в альвеоли, підвищується споживання кисню, але ще не спостерігається повної нормалізації швидкості постачання кисню. На висоті 3000 м кисневі режими організму гірськолижників не тільки у стані спокою, але й під час проходження траси спеціального слалому більш ефективні, але коефіцієнт корисної дії знижується. Після 12-15 діб тренування у горах проявляється адаптація до гірського клімату. З цього часу можна включати у тренувальний процес проходження складних гірських трас і проводити вдосконалення складних елементів гірськолижної техніки.

ІНТЕНСИФІКАЦІЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ ЯК ФАКТОР СТАБІЛІЗАЦІЇ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСУ ОРГАНІЗМУ ССАВЦІВ ПРИ ПОСТГІПОКСИЧНИЙ АДАПТАЦІЇ. Д.А.Сутковий. Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова, Київ, Україна

INTENSIFICATION OF THE METABOLICAL PATHWAYS AS A STABILIZATIVE FACTOR OF THE PRO- AND ANTIOXIDATIVE STATUS OF THE MAMMALIAN ORGANISMS IN CONDITIONS OF POSTHYPOXIC ADAPTATION. D.A.Sutkovoy. Institute of neurosurgery of the Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

Результати, отримані нами на різних моделях експерименту (гіпероксигенація, іммобілізація, охолодження, радіаційний та больовий вплив), а також при обстеженні хворих на легеневі, алергічні, гемічні, ортопедичні та нейрохірургічні захворювання, показали, що активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) є обов'язковим, а часто й передумовляючим фактором патогенетичної відповіді організму на дію різноманітних ушкоджуючих агентів зовнішнього середовища, котрий виступає як компонент стрес-реакції організму і показник тяжкості стану біосистеми, та як ланка метаболізму, яка формує широкий спектр специфічних нейробіохімічних реакцій адаптації. Тому вивчення особливостей проантиоксидантних співвідношень у біосистемах при екстремальних станах і пошук ефективних методів корекції вільнорадикального окислення завжди є актуальним. Досліджуючи активність ПОЛ за гідроперекисами, МДА, шиффами, токоферолом, інтенсивності хемілюмінесценції, супероксиддисмутази, каталази та за резистентністю

еритроцитів до перекисів, установили, що адаптація до умов середньогір'я (2500 м над рівнем моря) істотно нормалізувала перекисно-окисні процеси у мозку, печінці, міокарді та крові тварин, котрих піддавали різним екстремальним впливам. Цей ефект виявлено і в крові хворих означених нозологічних груп, а також у хворих на післярадіаційну енцефалопатію, які проходили курс лікування нормобаричною гіпоксією. Експериментально виявивши, що нормалізація ПОЛ при постгіпоксичній адаптації проявляється на фоні інтенсифікації окисного фосфорилування, прийшли до висновку, що саме реакції енергетичного обміну зумовлюють в організмі ссавців стабілізацію антиоксидантно-захисних функцій, підвищуючи його неспецифічну резистентність.

РАЗДЕЛЬНОЕ И КОМПЛЕКСНОЕ ВЛИЯНИЕ ОХЛАЖДЕНИЯ И ГИПОКСИИ ОРГАНИЗМА НА РЕЗИСТИВНУЮ И ОБМЕННУЮ ФУНКЦИИ СОСУДОВ КИШЕЧНИКА.

Б.И.Ткаченко, Ю.А.Кудряшов, М.С.Табаров. Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

SEPARATE AND COMBINED EFFECT OF COOLING AND HYPOXIA OF ORGANISM ON INTESTINAL RESISTANCE AND EXCHANGE VASCULAR FUNCTIONS. B.I.Tkachenko, Yu.A.Kudriashov, M.S.Tabarov. Institute of Experimental Medicine RAMS, St.-Peterburg, Russia

Охлаждение ($30^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$) крови, подаваемой с помощью перфузионного насоса в сосуды тонкого кишечника кошек на фоне нормоксии организма животных, приводило к увеличению пре- (Ra) и посткапиллярного (Rv) сопротивления кровотоку (резистивная функция сосудов) на $32,1 \pm 5,4$ и $45,5 \% \pm 9,9 \%$ соответственно. При этом увеличивалось среднее капиллярное гидростатическое давление (Pc) на $21,0 \% \pm 3,9 \%$ и уменьшался коэффициент капиллярной фильтрации (КФК) на $17,1 \% \pm 3,6 \%$ (обменная функция микрососудов). Ингаляция животным газовой смеси (10 % кислорода в азоте) в условиях нормотермии органа и организма приводила к уменьшению Ra и Rv на $24,0 \pm 1,7$ и $35,9 \% \pm 9,5 \%$ соответственно, и к снижению Pc на $24,6 \% \pm 1,5 \%$, а также к увеличению КФК на $36,1 \% \pm 14,1 \%$. Таким образом, проведенные исследования показали, что раздельное предъявление указанных стимулов вызывает противоположные по знаку изменения резистивной (Ra, Rv) и обменной (КФК, Pc) функций сосудов кишечника. Предъявление гипотермического стимула на фоне гипоксии организма приводило к более выраженным отклонениям значений показателей сосудистых функций органа. Так, в условиях комплексного действия обоих стимулов отмечено более выраженное увеличение Ra и Rv на $59,8 \pm 14,9$ и $140,8 \% \pm 21,4 \%$ соответственно, а КФК при этом снижался также на большую величину ($24,5 \% \pm 5,5 \%$), чем при охлаждении крови в условиях нормоксии. При комплексном применении обоих стимулов Pc резко увеличивалось на $45,7 \% \pm 10,2 \%$, в 2 раза больше по сравнению с изменениями этого показателя обменной функции микрососудов при органной гипотермии при нормоксии. Обнаруженный феномен, очевидно, связан с отрицательной перекрестной резистентностью, проявляющейся при одновременном действии на гладкие мышцы сосудов двух стрессорных факторов.

ИНГИБИТОРЫ ПРОТЕИНАЗ И АНТИОКСИДАНТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТУРНИКЕТНОГО ШОКА.

В.З.Харченко, И.П.Сизов, А.В.Кубышкин. Крымский медицинский институт им. С.И.Георгиевского, Украина

PROTEINASE INHIBITORS AND ANTIOXIDANTS IN PATHOGENESIS OF TURNIKET SHOCK. V.Z.Kharchenko, I.P.Sizov, A.V.Kubyshkin. Crimea Medical Institute named after S.I.Georgievsky, Ukraine

Цель исследований - выяснить изменения в системе ферментов протеолиза и перекисного окисления липидов (ПОЛ) при развитии экспериментального турникетного шока и возможность комплексного применения ингибиторов протеиназ и антиоксидантов. При турникетном шоке происходят изменения в изучаемых системах, что выражается в повышении протеолитической активности, первичных и вторичных продуктов ПОЛ и снижении ингибиторного потенциала сыворотки крови. Максимальный подъем эластазоподобной активности наблюдается через 12 ч течения шока, при этом снижается содержание альфа-1-ингибитора протеиназ и альфа-2-макроглобулина.

При введенні контрикала і антиоксиданта класу дисульфидів «Ліофегал» активність еластазоподібних протеїназ, показателі альфа-1-інгібітора протеїназ і альфа-2-макроглобуліна зберігалися на рівні здорових тварин. Рівень дієнових кон'югатів і дієнокетонів достовірно зростає, але був у 1,5-2,0 рази нижче відповідних значень при шоці без лікування. Малоновий діальдегід був нижче показателів норми, за виключенням його збільшення до 12-ти годин шоку на 55 %.

Застосування інгібіторів протеїназ і антиоксидантів при турнікетному шоці проявляється в стабілізації показателів електрокардіограми, температури тіла, в корекції морфофункціональних змін у серці, легенях, печінці, нирках, зменшення набутку тканин, дезорганізацію еластических і колагенових волокон, зменшення кількості і інтенсивності кровоизлияний і проявлений тромбоз, в значительній ступені зберігання мітохондрій в органах. Виживаемість тварин до 24-ти годин течії шоку збільшується до 80 %, в той час як без лікування загинували всі тварини.

ЛІКУВАЛЬНИЙ ЕФЕКТ АНТАГОНІСТІВ ОPIOIDІВ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ШОЦІ. Д.М.Шерман, В.А.Лафаренко. Окружний військовий госпіталь, Львів, Україна

THERAPEUTIC EFFECT OF OPIOIDE BLOCKERS IN HEMORRHAGIC SHOCK. D.M.Sherman, V.A.Lafarenko. Military hospital, Lviv, Ukraine

У дослідженнях на дорослих кроликах вивчали лікувальний ефект 0,5 мг/кг і 2,0 мг/кг налорфіну та 0,1 мг/кг налоксону в ранньому та пізньому періодах геморагічного шоку після струмкової крововтрати зі стегнової артерії в кількості 16 мл/кг $\pm$ 2 мл/кг. Через 5-6 хв після крововтрати розвивався геморагічний шок, в перебігу якого чітко розпізнавалися його періоди. Тривалість життя тварин становила 1,6 год $\pm$ 0,3 год. Введення препаратів у ранньому періоді шоку призвело до короточасного підвищення артеріального тиску (АТ). Однак потім протікання шоку відмічалось більшим зниженням АТ та більш швидким розвитком вторинного геморагічного колапсу. Після введення 0,5 мг/кг налорфіну або 0,1 мг/кг налоксону вірогідно зменшилася тривалість життя тварин - до 0,6 $\pm$ 0,2 та 0,6 год $\pm$ 0,1 год відповідно. Після введення 2,0 мг/кг налорфіну кролики жили 1,0 год $\pm$ 0,3 год. Введення препаратів у пізньому періоді шоку також призвело до скорочення тривалості життя тварин - 0,9 $\pm$ 0,1, 0,7 $\pm$ 0,1 і 1,1 год $\pm$ 0,2 год відповідно. У 10 кроликів реінфузія крові спричинила збільшення їх життя - 4,2 год $\pm$ 0,6 год. В останніх серіях (також по 10 дослідів) після реінфузії на висоті гемодинамічного ефекту внутрішньовенно вводили ці ж препарати. Після введення 0,5 мг/кг налорфіну вижили 3 кролики, ще 3 жили 19,3 год $\pm$ 2,1 год, а останні - 1,6 год $\pm$ 0,2 год. Після введення 2,0 мг/кг налорфіну вижили 7 тварин, а останні жили 22,6 год $\pm$ 0,9 год. У решті 10 кроликів введення 0,1 мг/кг налоксону не впливало на динаміку екстремальної реакції й вони загинули через 1,8 год $\pm$ 0,5 год після крововтрати.

Таким чином, зазначені антагоністи опіоїдів самі собою не мають лікувального ефекту при геморагічному шоці і навіть посилюють патологічні компоненти цієї реакції. Але вони вірогідно підсилюють лікувальний ефект реінфузії крові в пізньому періоді геморагічного шоку, який все ще продовжує бути проблемою лікування цього загрозливого стану у хворих.

РАБОТОСПОСОБНОСТЬ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО ФИЗИЧЕСКОГО СТРЕССА: РОЛЬ ОПИОИДНОЙ СИСТЕМЫ. И.Д.Суркина, А.И.Головачев, В.К.Мешалкин, А.А.Зозуля. Научный центр психического здоровья; ВНИИФК, Москва, Россия

WORK CAPACITY UNDER ACUTE PHYSICAL STRESS: ROLE OF OPIOID SYSTEM. I.D.Surkina, A.I.Golovachev, V.K.Meshalkin, A.A.Zozulya. Institute of Physical Education, Moscow, Russia

У висококваліфіцированих лижників при тестуванні работоспособности в нарузке на велоергометре з VO_2 , рівним 80 % від максимального, виявлено два типи реакції організму: I - активація опіоїдної системи (ОС), супроводжується здатністю до продовжителюму виконанню нарузки і економічними

энергозатратами; II - угнетение ОС, сопряженное с невозможностью выполнения длительной работы и избыточным энергообеспечением по отношению к данным группы с I типом реакции. Таким образом, функциональное состояние ОС определяло работоспособность организма и эффективность его адаптивных реакций. Это положение проверено в эксперименте на животных (мыши линии BALB/c) в условиях физического стресса с использованием как синтетического агониста опиоидных рецепторов (ОР), σ -типа, так и антагониста ОР - налоксона. Препараты вводили однократно, внутривбрюшинно. Работоспособность мышей определяли по максимальной продолжительности плавания (МПП) в тесте «плавания до отказа». Введение агониста ОР в 1,6 раза увеличивало, а налоксона в 1,5 раза уменьшало МПП ($P < 0,001$).

Полученные результаты подтверждают важную роль ОС в обеспечении работоспособности в условиях острого физического стресса и позволяют предположить, что коррекция состояния ОС при снижении ее функциональной активности может быть целесообразна для повышения адаптивных возможностей организма.