

Розділ 2. Фізіологія серцево-судинної системи

НОВІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СУДИННОГО ТОНУСУ ПРИ ГІПЕРТЕНЗІЇ

О.В.Базілюк, А.В.Коцоруба

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця;

Інститут біохімії ім. О.В.Паладіна, Київ

Досліди виконані на нормотензивних (НТЩ) і спонтанно гіпертензивних щурах (СГЩ). Спектрофотометрично встановлено, що в аорті СГЩ активність NO-синтази та рівень NO_2^- втричі нижчий, ніж у НТЩ. Разом з цим, активність аргінази в 5, а рівень сечовини в 15 разів перевищує значення показників у НТЩ. Подібні зміни відбуваються і в крові СГЩ за винятком сечовини, рівень якої у них значно нижчий, ніж у НТЩ. На ізольованих препаратах грудної аорти НТЩ встановлено, що сечовина в концентрації 10^{-2} моль/л здатна підвищувати тонічне напруження преактивованих норадреналіном (10^{-6} моль/л) гладеньких м'язів (ГМ) на 30-50 %. З'ясовано також, що блокування фосфарамідоном (10^{-6} моль/л) синтезу ендотеліну-1 нормалізує спрямованість і амплітуду ушкоджених у СГЩ ендотелійзалежних реакцій ГМ аорти на ацетилхолін (10^{-6} моль/л), на відміну від НТЩ. Аналіз отриманих результатів дає підставу вважати, що порушення ендотеліальної регуляції судинного тонуусу при артеріальній гіпертензії, ймовірно, пов'язане з генетично детермінованими високим рівнем ендотеліну-1, з одного боку, і змінами в активності ферментів ендотелію (NO-синтази, аргінази), з іншого, наслідком яких є зниження рівня NO. Це відкриває нові можливості цілеспрямованої фармакологічної корекції артеріальної гіпертензії внаслідок нормалізації активності аргінази.

pH-ЗАЛЕЖНА МОДУЛЯЦІЯ МЕМБРАННОГО ПОТЕНЦІАЛУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН

О.І.Бондаренко, В.Ф.Сагач

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Відомо, що деякі ендотелійзалежні вазодилататори (АТФ, брадикінін, гістамін і кальцієвий іонофор A23187) викликають внутрішньоклітинну алкалізацію ендотеліальних клітин. У роботі досліджено вплив АТФ, а також змін pH зовнішньо- та внутрішньоклітинного розчину на електричні відповіді інтактних ендотеліальних клітин аорти морської свинки. АТФ ($10-100$ мкмоль/л) викликав дозозалежну гіперполяризацію ендотеліальних клітин. Зниження pH зовнішньо-клітинного розчину до 6,9 у розчині з бікарбонатним буфером спричиняло деполяризацію ендотеліальних клітин, яка не спостерігалась у безкальцієвому середовищі, що свідчить про пригнічення базального надходження кальцію в ендотеліальні клітини у розчині з pH 6,9. Під час стиму-

ляції АТФ у такому розчині тривалість гіперполяризації суттєво зменшувалася порівняно з контролем, що свідчить про пригнічення надходження кальцію в ендотеліальні клітини у кислому середовищі під час їх стимуляції АТФ. Заміна суперфузуючого розчину на буфері тріс на розчин з бікарбонатним буфером (25 ммоль/л HCO_3^- - 5 % CO_2) при постійному рН зовнішньоклітинного розчину, що призводить до внутрішньоклітинної ацидифікації, викликало деполаризацію ендотеліальних клітин. При підвищенні рН зовнішньоклітинного розчину з 7,4 до 7,9 змін мембранного потенціалу ендотеліальних клітин не спостерігалось. Суперфузія судинної смужки розчином, який містить NH_4Cl (10-20 ммоль/л), агент, який підвищує рН внутрішньоклітинного розчину, викликала гіперполяризацію ендотеліальних клітин. Результати дослідів свідчать про модулюючий вплив рН внутрішньоклітинного розчину на мембранний потенціал ендотеліальних клітин, який регулює надходження до них кальцію і, таким чином, впливає на синтез речовин, продукція яких залежить від концентрації внутрішньоклітинного кальцію.

ПЕРИВАСКУЛЯРНИЙ СКЛЕРОЗ ЯК МОРФОЛОГІЧНА ОЗНАКА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ СЕРЦЯ ПРИ ПОВНІЙ ТРАНСПОЗИЦІЇ МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН

Т.В.Бородій

Донецький медичний університет ім.М.Горького

Периваскулярний склероз - це розростання сполучної тканини навколо стінок артерій та вен, найчастіше у вигляді концентричних пучків клітин і колагенових волокон різної товщини. Зіставлення частоти та вираженості периваскулярного склерозу з частотою, тяжкістю та поширеністю дистрофічних і некротичних змін у міокардіocyтах усіх камер серця виявило чіткий зв'язок між ними. Так, при наявності периваскулярного склерозу дистрофічні зміни різного ступеня тяжкості та поширеності виявлені в 70,8 %, при відсутності склерозу - лише в 4,2 %. За відсутності дистрофії периваскулярний склероз знайдено в 1 % випадків. При гістологічному дослідженні спостерігали високу частоту сполучення морфологічних ознак спазму судин і периваскулярного склерозу, а також дуже високу частоту спазму артерій середнього та малого калібру (75 %) у міокарді. Останнім часом описана роль ендотеліальних факторів, таких як нітроксид і ендотелін, у регуляції релаксації та скорочення гладких м'язів судин. Установлено, що ендотелін потенціює вазоконстрикцію, а продукція ендотеліну пов'язана з пошкодженням ендотелію гіпоксією та ішемією. Тяжка гіпоксія при транспозиції магістральних судин (ТМС), можливо, безпосередньо через ендотеліальні фактори призводить до зниження гладком'язової релаксації судин, розвитку їх спазмів, потовщенню стінок відносно просвіту та підвищенню періартеріального склерозу, який знижує резерв вазодилатації. Таким чином, виникає замкнуте коло, яке пояснює високу частоту сполучення при ТМС спазмів судин і периваскулярного

склерозу, які в свою чергу спричиняють ішемію міокарда та сприяють розвитку в міокардіоцитах дистрофічних змін і некрозу, що визначає високу частоту їх сполучення.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПРОБИ МАРТІНЕ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ ОСІБ З ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ Л.О.Вакуленко, Г.В.Прилуцька, У.В.Ільницька, П.П.Прилуцький Тернопільська медична академія

Обстежено 980 першокурсників. Для вивчення функціонального стану серцево-судинної системи використовували пробу Мартіне. При її оцінці звернули увагу на те, що у 88 осіб (9 %), допущених до проведення проби, після навантаження на фоні зміни частоти серцевих скорочень (ЧСС) за нормотонічним типом реєструвалися різноманітні варіанти реакції артеріального тиску (АТ), які не узгоджувалися з загальноприйнятими. Найчастіше (63 %) зустрічалось різке підвищення систолічного та діастолічного тиску, а також збільшення часу його відновлення. Подальші обстеження показали, що це є проявом «прихованої гіпертонії», характерної для осіб з обтяженою спадковістю та ендокринною патологією. У 15 студентів різко підвищувався систолічний тиск, а при визначенні діастолічного - з'являвся «феномен нескінченного тону». Спостерігався він у студентів після значного фізичного навантаження. В 10 % випадків реакція АТ вкладалась у нормотонічний тип, але час відновлення його збільшувався до 5-7 хв. Зустрічалось це переважно у молодих людей після вживання алкоголю. Таким чином, використання проби Мартіне дало можливість у 9 % обстежених виявити несприятливу реакцію АТ у доклінічній стадії, з'ясувати причини, розробити засоби профілактики: виключення негативного впливу факторів ризику чи виявлення та лікування захворювань, що викликають підвищення АТ; покращення функціональних можливостей, нормалізація режиму праці та відпочинку; відмова від вживання алкоголю.

ЗМІНИ КАРДІОДИНАМІКИ ЯК ПОКАЗНИКА СТІЙКОСТІ ДО ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ

Ф.П.Ведяєв, Н.І.Пандікідіс
Харківський медичний університет

Дослідження інтервалкардіометричних показників та вмісту катехоламінів у серці щурів з різним рівнем рухової активності у «відкритому полі» за умов стресу «конфлікт аферентних збуджень» різної тривалості показало, що формування емоційно-стресового стану може супроводжуватися порушеннями серцевого ритму. Серед факторів, які сприяють виникненню аритмій велике значення має інтенсивність підвищення вмісту адреналіну порівняно з абсолютною кількістю його в міокарді. Дослідження показали, що для прогнозування виникнення аритмій більше значення має стан вегетативної регуляції серцевого

ритму, ніж рівень рухової активності тварин у «відкритому полі». Також встановлено, що порушення серцевого ритму (аритмії) найчастіше виникали у тварин з пізнім (після 20 циклів стресу) виникненням неузгодженості змін статистичних показників серцевого ритму (збільшення δ^2 разом з низькими значеннями M_0 і RR_{cp}) у поєднанні з достовірно високим рівнем симпатичної активності та децентралізації керування серцевим ритмом (низький індекс напруження). Найбільшу стійкість до порушень серцевого ритму мали щури з швидко виникаючою (після першого циклу стресу) неузгодженістю змін статистичних показників серцевого ритму, парасимпатичного впливу та децентралізації керування серцевим ритмом. Таким чином, останній є не лише інтегративним показником рівня функціонування системи кровообігу, але й «індикатором цінності» досягнення цього рівня.

ВПЛИВ ДЕФОРМАЦІЇ НА ОБМІН БІЛКІВ І МЕХАНІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ АОРТИ ЩУРІВ *IN VITRO* О.Б.Гарбузенко, А.Е.Кузьміс, Н.А.Нікітіна, Є.Е.Перський Харківський університет

Вивчено вплив деформації на обмін колагену, еластину та неколагенових білків і механічні властивості стінки аорти тримісячних щурів лінії Вістар *in vitro*. Доведено, що підвищення напруження спочатку викликає збільшення, а потім зниження синтезу колагену та еластину. Максимум інтенсивності визначається в області $22 \cdot 10^4$ Н/м², що приблизно вдвічі перевищує механічну напругу, яка існує у стінці аорти щурів у нормі. Динаміка залежності інтенсивності синтезу неколагенових білків в аорті має протилежний характер. Одночасно зі змінюю синтезу протягом інкубації *in vitro* напруга, що прикладена до стінки аорти, призводить до підвищення жорсткості і до зменшення непружної частини деформації. Одержані результати свідчать, що між збільшенням жорсткості стінок судин при гіпертонії та підвищенням кров'яного тиску може існувати зворотний позитивний зв'язок.

РОЛЬ ЕНДОГЕННОГО ТРОМБОЦИТАКТИВУЮЧОГО ФАКТОРА У ПОРУШЕННІ ЕНДОТЕЛІЙЗАЛЕЖНИХ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ГЕНЕТИЧНО ДЕТЕРМІНОВАНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЩУРІВ Є.В.Гончаров, А.І.Соловйов Інститут фармакології та токсикології, Київ

Мета даного дослідження полягала в перевірці гіпотези, що клітинні структури судинної стінки при гіпертензії синтезують у більшій кількості тромбоцитарноактивуючий фактор (ФАТ), ніж у нормі, і це може бути однією з причин високого артеріального тиску. Експерименти виконано на кільцевих препаратах грудного відділу аорти, отриманих від дорослих (16-18 тиж) нормотензивних (НЩ) і спонтанно гіпертензивних щурів (СГЩ). У кільці аорти СГЩ, попередньо активованих нореппінефрином (НЕ, 10^{-6} моль/л) спостерігалось зниження дозо- та ендотеліального розслаблення у відповідь на ацетилхолін (АХ,

10^{-9} - 10^{-5} моль/л) порівняно з аортою НЩ. ФАТ у низькій концентрації (10^{-10} моль/л) викликав ендотелійзалежне розслаблення в неушкодженій аорті НЩ, попередньо активованій НЕ (10^{-6} моль/л). Після того, як ендотелій було видалено, ФАТ викликав лише скорочення. Та ж сама концентрація ФАТ спричиняла ендотелійнезалежне скорочення аорти СГЩ. У попередньо активованих НЕ кільцях аорт обох ліній щурів, ФАТ у високій концентрації (10^{-7} моль/л) лише збільшував силу скорочень. Щоб перевірити, чи дійсно ендогенний ФАТ впливав на АХ-стимульоване ендотелійзалежне розслаблення у СГЩ, були проведені експерименти з антагоністами рецепторів ФАТ: BN52021 ($5 \cdot 10^{-5}$ моль/л) і WEB2086 (10^{-5} моль/л). Присутність їх у розчині збільшувала розслаблення на АХ (10^{-6} моль/л) та викликала зсув кривої відповідей на АХ уліво. Все це свідчить про можливе збільшення синтезу ФАТ у СГЩ.

МОДЕЛЮЮЧИЙ ВПЛИВ ФОСФОЛІПІДНОЇ ПРИРОДИ НА РЕАЛІЗАЦІЮ КАРДІОГЕННИХ РЕФЛЕКСІВ

В.В.Даценко, В.Б.Павлюченко

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Нині існують дані, які підтверджують концепцію про можливість модуляції кардіогенних рефлекторних реакцій на рівні аферентних структур серця. Як модулятори рефлекторних впливів серед речовин ендогенного походження особливе місце можуть займати продукти метаболізму арахідонової кислоти (простагландини) та кініни (брадикінін), які вивільняються в серці та діють комплексно, виконуючи функцію природних стимуляторів чутливих нервових закінчень. У гострих експериментах на наркотизованих кішках з використанням відведення аферентної імпульсної активності від серцевих симпатичних і парасимпатичних нервів, реєстрації ЕКГ і показників серцевої діяльності, досліджували вплив синтезу похідних арахідонової кислоти, зокрема простагліну, на реалізацію кардіогенних рефлексів процесів активації або інгібування (введенням брадикініну та індометацину відповідно). Показано, що внутрішньокоронарне введення арахідонової кислоти та простагліну викликає депресорні реакції зі збільшенням частоти вагусної аферентної активності. На фоні введення індометацину кардіогенні депресорні вагусні рефлекси на введення даних речовин істотно послаблюються або практично зникають. Поряд з цим, зменшується частота аферентної вагусної активності. Введення брадикініну одночасно з простагліном викликає часткове відновлення як депресорних реакцій, так і активацію вагусних серцевих нервів. Можна припустити, що для модуляції кардіогенних рефлекторних впливів найбільше значення мають продукти циклооксигеназного шляху метаболізму арахідонової кислоти, зокрема простагліл, який за фізіологічних умов може бути гуморальним компонентом кардіогенних депресорних рефлексів вагусної природи.

ЗАСТОСУВАННЯ ТЕТРАПОЛЯРНОЇ РЕОПЛЕТИЗМОГРАФІЇ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІЮ У ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ

ТА ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Л.Б.Доломан

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

З появою праць про важливу роль ендотелію у реалізації однієї з фундаментальних судинних реакцій - реактивної гіперемії (РГ), з'явилася можливість неінвазивної оцінки функціональної активності ендотелію без необхідності застосування ендотеліозалежних фармакологічних речовин, які можуть завдати шкоди організму людини. За допомогою тетраполярної реоплетизмографії нами розроблено методику оцінки стану ендотелію за ступенем збільшення кровоструменя після оклюзії. У здорових людей (41 особа) та хворих (29 осіб) на ішемічну хворобу серця (ІХС) вивчали реактивну гіперемію, яку відтворювали внаслідок зняття 30-секундної оклюзії судин плеча людини. Кровострумні в реєстрували у передпліччі до та під час РГ за допомогою реоплетизмографа РПГ 2-02. Виразна серцева недостатність у хворих, про що свідчило значне зниження значень показників центральної гемодинаміки та скорочувальної активності міокарда, супроводжувалася достовірним зменшенням кровоструменя у передпліччі. Відтворення РГ показало, що абсолютні та відносні значення пікового кровоструменя у хворих на ІХС були значно нижчими, а час його досягнення більшим, ніж у здорових людей, що вказує на дисфункцію ендотелію при ІХС. У результаті виконаних досліджень розроблено принципово новий підхід до неінвазивної оцінки функціонального стану ендотелію.

УЧАСТЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ ФАКТОРІВ У РЕГУЛЯЦІЇ ТОНІЧНОГО НАПРУЖЕННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ І ВЕНОЗНИХ СУДИН ТА МІОКАРДА

А.В.Жукова

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Досліди виконані в двокамерній системі, яка давала змогу ізолювати та послідовно перфузувати камери. Одночасне електричне подразнення смужок каротидної артерії призводило до підвищення тонічного напруження судини-донора (СД), при цьому судина-реципієнт (СР) або скорочувалася з вірогідно меншою амплітудою, або розслаблялась. Аналогічні реакції спостерігалися під час суперфузії смужок норадреналіном. Якщо в другу камеру вмістити трабекулу з правого передсердя, то якісних змін у реакції реципієнта не відбувалося. Додаткове навантаження СД (її розтягнення) викликало вірогідну дилатацію СР, а передсердна ТР виявилася навіть більш чутливою до відтікаючого перфузату. Отримані результати свідчать про чутливість артеріальних судин і міокарда до дилататорної речовини, яку вивільнює активована СД. Хімічна деендотелізація СД, а також перфузія з інгібітором NO-синтази L-NMMA (10 моль/л) майже повністю пригнічувала модулю-

ючий вплив СД на реакції СР. Додаткове навантаження СД майже не впливало на тонус СР. У той же час додавання нітропрусиду натрію (10^{-4} моль/л) спричиняло виразну дилатацію обох судинних смужок. Тривала перфузія з L-аргініном (10^{-4} моль/л) відновлювала модулюючу дію СД на СР, а також вірогідно збільшувала дилатацію СР за умов навантаження СД. Отже, ендотелій СД у відповідь на механічне, електричне та гуморальне подразнення, яке викликає її констрикцію, вивільнює дилаторну субстанцію. Зважаючи на результати дослідів з сапоніном, L-NMMA, L-аргініном і нітропрусидом натрію можна стверджувати, що цією субстанцією є ЕФР. У дослідях, де СД була яремна вена показано, що активована венозна смужка також впливає на тонус СР, але модулююча дія венозної СД вірогідно менша, ніж артеріальної. Експерименти з використанням як СД ТР з передсердя продемонстрували наявність виразної модулюючої дії активованої ТР на тонус СР, а біохімічний аналіз відтікаючого перфузату показав вірогідне збільшення кількості продуктів деградації NO. Таким чином, ендотеліальний ЕФР, який вивільнюється артеріями, міокардом і, меншою мірою, венами бере активну участь у модуляції судинного тонусу.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ У СТУДЕНТІВ З ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ ПІСЛЯ 1,5 РОКІВ СИСТЕМАТИЧНИХ ЗАНЯТЬ ФІЗИЧНИМИ ВПРАВАМИ

В.І.Ільницький, У.В.Ільницька, Г.В.Прилуцька
Тернопільська медична академія

Обстежено три групи (по 25 осіб) студентів з підвищеним артеріальним тиском, які займалися фізичним вихованням протягом 1,5 років. Першу групу склали особи, котрі переважно розвивали швидкість, другу - швидко-силові якості й третю - загальну витривалість. Заняття з фізичного виховання тривалістю 90 хв проводили двічі на тиждень. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою ехокардіографії, полікардіографії та електрокардіографії. Отримані результати показали, що в усіх студентів після 1,5 років занять фізичними вправами відбулися значні порушення в структурно-функціональному стані серця: збільшилися товщина задньої стінки міокарда обох шлуночків, передньо-задній розмір їх порожнин, об'єм порожнин і загальний об'єм, підвищилася маса міокарда, подовжилася тривалість серцевого скорочення, його загальної та електричної систоли, зменшилися міра скорочення передньо-заднього розміру шлуночків у систолу, фракція вигнання крові, внутрішньосистолічний показник тощо. Ці зміни вказують на розвиток у студентів функціональної гіперфункції серця, яка проходить в ізотонічному та ізометричному режимах. Однак міра розвитку гіперфункції серця в студентів у групах була неоднаковою і залежала від напрямку навчального процесу з фізичного виховання. У осіб, які переважно розвивали загальну вит-

ривалість, зміни всіх показників були істотнішими, ніж у студентів, котрі тренували швидкість і швидко-сило-ві якості.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У СТУДЕНТІВ ПРИ СИСТЕМАТИЧНИХ ЗАНЯТТЯХ ФІЗИЧНИМ ВИХОВАННЯМ

В.І.Ільницький, С.Н.Вадзюк, М.І.Рафалюк
Тернопільська медична академія;
Тернопільський педагогічний університет

Обстежено 2 групи студентів (200 чоловік) віком від 17 до 18 років. Першу групу склали студенти, які займалися фізичним вихованням тривалістю по 90 хв двічі на тиждень, другу групу - студенти, які займалися 6 разів на тиждень. Дослідження серцево-судинної системи проводилися за даними ехокардіографії, полікардіографії, фонокардіографії та реографії. Результати дослідження показали, що після року систематичних занять у всіх обстежуваних відбулися позитивні зміни всіх показників. Зменшилася частота серцевих скорочень (ЧСС), збільшилися фази загальної систоли обох шлуночків серця, збільшилася величина електричної систоли, діастолі, акустичної систоли, подовжилися часові відрізки як центральної, так і периферичної реограм, збільшився ударний об'єм крові, індекс напруги міокарда, реографічний індекс, зменшилися внутрішньосистолічний показник, амплітуда П тону серця тощо. Однак зміни показників у групах були неоднакові і залежали від кількості занять фізичним вихованням у тижневому циклі. В осіб, які займалися фізичним вихованням 6 разів на тиждень вони істотно більші, ніж у їх однолітків, котрі займалися двічі. Особливо різниця помітна за ЧСС, у подовженні загальної, електричної та акустичної систол, частин часових показників як центральної, так і периферичної реограм, ударного об'єму серця та інших показників.

ГЕМАТО-ЕНЦЕФАЛІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ ГЕМОДИНАМІКИ

К.В.Кованов, А.В.Луцик
Тернопільська медична академія

У процесі аналізу гемодинамічних реакцій на внутрішньовенне введення фізіологічно активних речовин (ФАР) з'ясували, що крім периферичних впливів існує і центральна фаза їх дії, відмінна за тими чи іншими показниками. Використовуючи метод керованої проникливості судин, була виявлена можливість направленого викликання серцево-судинних реакцій внаслідок вибіркової дії на спінальний, бульбарний або гіпоталамічний рівні регуляції. Електронно-мікроскопічне дослідження співвідношень між нейронами та капілярами мозку свідчать про можливість взаємодії в ділянці центральних хеморецепторів ФАР, які надходять у мозок із капілярів. Новий підхід до аналізу стану гемодинаміки на основі врахування рефлекторного та гемато-енцефалічного механізмів регуляції забезпечить підвищення ефективності розробки

фундаментальних проблем кардіології, профілактики та терапії порушень гемодинаміки центрального генезу.

КУЛЬТУРА КЛІТИН ЕНДОТЕЛІЇ ЯК МОДЕЛЬ ДЛЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Т.М.Коваленко, І.О.Осадченко, І.Р.Ніконенко, Г.Г.Скібо

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

У даному дослідженні ендотелій одержували з аорти та з коронарних судин дорослих кролів. Тваринам масою 2,5-3 кг вводили летальну дозу нембуталу і за стерильних умов виділяли аорту та серце. Аортальні ендотеліальні клітини ізолювали ферментативною обробкою 0,1 %-м розчином колагенази кільцевих фрагментів аорти. Для одержання ендотелію коронарних судин перфузували серце за Лангендорфом, спочатку сольовим розчином, а потім - рециркулюючим 0,8 %-м розчином колагенази. З рециркуляційної рідини виділяли ізольовані ендотеліальні клітини. Посадку ендотелію обох видів проводили зі щільністю $5-8 \cdot 10^4$ клітин/см². До живильного середовища DMEM/F12 додавали 20 % сироватки плодів телят, L-глутамін, HEPES, антибіотики. Вирощування ендотелію відбувалося в CO₂-інкубаторі при 37 °C в атмосфері, насиченій водяною парою. Спостереження за культурою клітин показали, що ендотеліальні клітини прикріплюються протягом 1-3 діб з утворенням центрів розмноження. Після кількох діб латентного періоду, який характеризується незначною швидкістю розмноження, з 7-ї доби відбувається інтенсивне розмноження ендотеліальних клітин, утворення значних за розміром полів конфлюентного моношару клітин, що мають характерні для ендотелію морфологічні ознаки, специфічну «cobblestone» - подібну форму. За подальші декілька діб площа моношару ендотелію швидко збільшується. Для отримання чистої культури клітин потрібне клонування та субкультивування. Одержана моношарова культура ендотеліальних клітин може бути використана як модель для проведення різнопланових фізіологічних досліджень.

БАЗИСНІ МЕХАНІЗМИ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ

К.В.Кованов

Тернопільська медична академія

У сучасних наукових і навчальних джерелах як закордонних, так і вітчизняних, існує плутанина стосовно визначення фізіологічного значення окремих базисних механізмів внутрішньосерцевої гемодинаміки. Наші дослідження виявили такі механізми внутрішньосерцевої гемодинаміки. 1. Кореляційний зв'язок між частотою серцевих скорочень (ЧСС) і диференціацією функціональних об'ємів серця (ФОС) на систолічний (СО), кінцево-діастолічний (КДО), кінцево-систолічний (КСО), залишковий (ЗО), систолічний (СР), діастолічний резерви (ДР). 2. Взаємозалежність змін окремих ФОС. Так, при зменшенні

ЧСС внаслідок систематичних помірних навантажень з 70 до 60 хв⁻¹ при ХОК 5,0 л, СО збільшується з 71,4 до 83,3 мл. Відповідно до закону Старлінга це відбувається тому, що серце на більший приплив крові відповідає адекватним збільшенням СО. Насправді це не так, бо одночасно збільшується ЗО і зменшується ДР. Подібні непорозуміння виникають і при посиленні на ефект Анрепа, драбину Боудіча. 3. На сучасному рівні науки потрібно чітко визначати фізіологічний зміст механізму, а саме: міогенно-дилатантний, нейрогенно-інотропний, хронотропно-інотропної потенціації. 4. Адаптація здорового серця до систематичних відносно помірних підвищених фізичних і стресових навантажень зумовлюється виникненням фізіологічних факторів ризику кардіопатології. 5. Притік лімфи є базисним судинним механізмом забезпечення нормальної діяльності серця.

ДОСЛІДЖЕННЯ НИРКОВОГО КРОВОТОКУ МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДОПЛЕРОМЕТРІЇ ПРИ НИРКОВІЙ КОЛІЦІ

Є.А.Квятковський, В.В.Хархота, Т.О.Квятковська
Дніпропетровська медична академія

Відомо, що оклюзія верхніх сечових шляхів супроводжується порушенням тонусу гемомікроциркуляторного русла нирок з розширенням венул і спазмом артеріол і капілярів, значним підвищенням індексу периферичного опору судин у кірковій речовині нирки.

Метою нашого дослідження було вивчення можливості застосування неінвазивного методу ультразвукової доплерометрії (УЗДП) ниркової артерії для оцінки стану гемодинаміки при нирковій коліці. УЗДП ниркових артерій проведено у 40 хворих віком від 36 до 60 років з симптомокомплексом ниркової коліки. У контрольній групі було 20 осіб такого ж віку. Використано апарат Combizon-320-5, Doppler-300 з датчиком 5МГц. За допомогою доплерометричних показників стало можливим виділення трьох груп хворих з різним ступенем порушення регіонарного ниркового кровотоку при нирковій коліці. Хворим з порушенням уродинаміки (11 осіб) за допомогою УЗДП ниркових артерій встановлено діагноз гострозастійної нирки. У цій групі хворих спостерігалось достовірне підвищення пульсаційного індексу (ПІ), індексу резистентності (ІР), систоло-діастолічного співвідношення швидкості та зниження мінімальної швидкості кровотоку у діастолу (Vmin) порівняно з показниками контрольної групи. Порівняно з контрлатеральною ниркою виявлено підвищення ПІ на 24 %, ІР на 27 % та зниження Vmin на 30 %. Встановлено, що УЗДП ниркових артерій при нирковій коліці дозволяє своєчасно виявити порушення гемодинаміки та виробити відповідну тактику лікування. Хворим з гострозастійною ниркою необхідне термінове усунення уростазу.

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ТРИВАЛІЙ ЦИРКУЛЯЦІЇ ПО ЗАМКНУТОМУ КОЛУ В АПАРАТІ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ ОРИГІНАЛЬНОЇ КОНСТРУКЦІЇ ЗА УМОВ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ

Є.І.Краснов, Є.В.Лаврухіна, С.В.Тимошкіна, О.В.Борисенко

Запорізький медичний університет

Упродовж кількох років нами вивчається можливість використання гіпербаричної оксигенації розчинів для введення в русло судин. Для визначення можливої токсичної дії кисню на кров при значеннях тиску вищих за атмосферний були проведені дослідження впливу кисню, що подавався до оксигенатора під тиском 0,1-2,0 кгс/см при префузії в АІКці тривалий (до 2 год) час. Експерименти проведені на свіжогепаринізованій крові людини та собак. Кров із посудини-збірника роликовим насосом подавалася до екранного оксигенатора, звідки знову попадала до посудини-збірника. Досліджувалися: загальний аналіз крові, білкові фракції сироватки, вміст АДФ, АТФ, глюкози, лактату, ЛФ, АЛТ, АСТ, глутатіонпероксидази, азотистий обмін. Для порівняльної оцінки отриманих результатів проводили аналогічні дослідження на крові, яку перфузували без кисню. Еритропенія та лейкопенія, які можна було чекати при гіпероксичній перфузії, спостерігалися тільки внаслідок ссідання на стінках апарата. Азотистий обмін, вміст електролітів, ЛФ, АСТ, АЛТ не змінювалися протягом двох годин перфузії. Таким чином, упродовж тривалого часу вміст кисню (P_{O_2} вище ніж 1500 мм рт.ст.) не викликає значного руйнування формених елементів крові, а навіть посилює їх енергетичний обмін, стимулюючи активне дихання клітин.

ВПЛИВ АСИМЕТРІЇ МОЗКУ НА МЕХАНІЗМИ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Г.П.Коротка, А.М.Дмитренко

Дніпропетровська медична академія

У 77 обстежених осіб досліджували вплив асиметрії мозку на механізми регуляції серцевої діяльності за умов фізичного навантаження, а також зміни серцевого ритму під час створення асиметричного збудження півкуль головного мозку. В обстежених визначалася моторна асиметрія мозку. Асиметричне збудження викликалося створенням домінант в зоровій та моторній ділянках півкуль мозку. Зміни серцевої діяльності та механізмів її регуляції оцінювалися на основі показників інтервалограми R-R електрокардіограми. За характером асиметрії виявлено три категорії осіб: із домінуванням лівої півкулі, з домінуванням правої півкулі та з відсутністю достовірної асиметрії мозку. У 75 % осіб встановлена пряма кореляція між ступенем асиметрії мозку та рівнем функціонування синусного вузла серця та мірою загального напруження серцевих регуляторних механізмів. Виявлена залежність ступеня стаціонарності серцевих реакцій від харак-

теру асиметрії мозку. У 18,5 % осіб під час почергового створення домінанти у лівій та правій півкулі різниці у змінах серцевого ритму не було. У 22,2 % осіб більші зміни частоти серцевих скорочень та інших показників виникали при створенні домінанти у правій півкулі, а у 59,3 % осіб - у лівій півкулі. Зроблено висновок про залежність особливостей механізмів регуляції серцевої діяльності від характеру функціональної асиметрії мозку.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ЩУРІВ ЗА УМОВ ГОСТРОГО СТРЕСУ ТА КОРЕКЦІЯ ЇХ ПЕПТИДНИМИ КОМПЛЕКСАМИ СЕРЦЯ

Л.О.Куценко, Г.П.Павленко

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

На білих щурах вивчали стреспротективну дію поліпептидних комплексів, добутих із тканин серця свиней, за умов гострого стресу. Моделювання гострого стресу викликає ряд змін у міокарді тварин. Ці зміни підтверджують електрокардіограми, деякі біохімічні показники, а саме: підвищення активізації перекисного окислення ліпідів, зниження активності цитохромоксидази. Попереднє внутрішньом'язове введення поліпептидних комплексів сприяло нормалізації даних показників. При вивченні морфологічної структури міокарда після розвитку стресової дії в тканинах міокарда виявили ділянки з дуже тонкими м'язовими волокнами, звужені проміжки капілярів. Окремі м'язові волокна мали хвиляподібну форму. Спостерігалось сітчасте розташування м'язових елементів. Протективне введення поліпептидних препаратів не впливало на розвиток описаних змін. Навпаки, спостерігалось деяке потовщення волокон міокарда. Таким чином, пептидні комплекси серця за умов гострого стресу мають виражену стреспротективну дію, яка забезпечується декількома механізмами. Поліпептидні комплекси здатні впливати на активність геному клітин міокарда, моделювати активність мітохондріального та перекисного окислення ліпідів. Одержані результати демонструють важливу роль поліпептидних речовин серця у формуванні стійкості організму до стресу.

НАСЛІДКИ ЗАСТОСУВАННЯ ГАНГЛІОЛІТИКІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ

Ю.Я.Крюк, А.Т.Денісов, Л.П.Лінчевська

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Виникнення незворотних змін при шоці та крововтраті пов'язують із тривалою вазоконстрикцією, яка, за остаточним підсумком, призводить до тяжких порушень гемодинаміки. Певний інтерес викликає вивчення доцільності застосування гангліоблокаторів у лікуванні розладнень гемодинаміки при великих крововтратах, які супроводжуються глибокою гіпотензією. Використовуючи методику отримання гіпотензії Вігерса у експериментах на собаках (контрольна та дослідна групи) досліджували значення гангліоблокаторів при застосуванні у комплексній терапії го-

строї крововтрати. Основним критерієм ефективності терапії крововтрати після годинної гіпотензії була ступінь виживання тварин. Даючи оцінку наслідкам терапії крововтрати з глибокою гіпотензією (до 40 мм рт.ст.) упродовж години, слід відмітити, що вона виявлялась ефективною в обох групах тварин лише у тих випадках, коли терапія проводилася при наявності ще збереження компенсаційних реакцій. Якщо ж були явища декомпенсації, то ні звичайне поповнення об'єму втраченої крові, а ні застосування разом із цим гангліотика не давало позитивного ефекту. Тварини гинули або безпосередньо після переливання крові, або протягом першої доби по закінченні дослідів. Результати наших досліджень свідчать про те, що застосування гангліотиків у терапії гострих крововтрат, які супроводжуються глибокою та тривалою гіпотензією, не запобігає незворотним змінам і не збільшує ступінь виживання тварин.

ВМІСТ ЛІПІДІВ У КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПОКІНЕЗІЇ

В.Г.Любецька

Харківський медичний університет

Відомо, що гіперхолестеринемія є одним із факторів ризику в становленні серцево-судинної патології. Метою даного дослідження було визначення вмісту ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) і загального холестерину в крові білих щурів 3- і 12-місячного віку, які перебували за нормальних умов, після 7-добової гіпокінезії та 5-добової реадaptaції. Визначено збільшення вмісту ліпопротеїдів і холестерину у 3-місячних щурів після 7-добової гіпокінезії. На 5-ту добу реадaptaції значення обох показників вірогідно знизилися до рівня інтактної групи. Після 7-добової гіпокінезії у 12-місячних щурів також, як і у 3-місячних, вірогідно підвищився вміст холестерину, у той час, як концентрація ЛПНЩ не змінювалася. Якщо у молодих щурів вміст ЛПНЩ під час реадaptaції після гіпокінезії швидко нормалізувався, то у дорослих 12-місячних тварин значення цього показника залишалося досить високим і на 5-ту добу реадaptaції. Вміст холестерину в них не відрізнявся від значень у інтактній групі. Отримані результати свідчать про деякі особливості відповідної реакції організму залежно від віку, які проявляються у зміні вмісту як ЛПНЩ, так і загального холестерину за умов гіпокінезії та в період реадaptaції.

ВПЛИВ ІМПУЛЬСНОГО НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ВМІСТ ОКРЕМИХ ФРАКЦІЙ ЕЙКОЗАНОЇДІВ У КРОВІ

О.О.Ликов, В.М.Сокрут, О.С.Павлюкова, С.В.Поважна, Л.П.Томачинська
Донецький медичний університет ім. М.Горького

Нині для лікування запалення широко використовується лазеротерапія. Позитивний вплив низькоінтенсивного лазерного випромінювання (НЛВ) відбувається, можливо, за допомогою зміни балансу в крові

простагландинів $F_{2\alpha}$ та E_2 , які мають про- та протизапальний ефект, що однак потребує експериментального доказу. У дослідженні використовували напівпровідниковий лазер «Узор» інфрачервоного діапазону з довжиною хвилі 890 нм, частотою імпульсів 80-3 000 Гц, потужністю в імпульсі 2 Вт. Опромінювали кров 20 здорових донорів НЛВ у різних режимах: з частотою імпульсів 150 і 3 000 Гц та експозицією опромінювання 1, 4, 10 і 15 хв. Радіоімунним методом вивчали вміст простагландинів $PGF_{2\alpha}$ та $ПГЕ_2$. Результати дослідження свідчать, що концентрація $PGF_{2\alpha}$ у крові становить $679,2 \pm 183,0$, $ПГЕ_2$ - $2828,0$ пг/мл $\pm 645,0$ пг/мл. Короточасне опромінювання крові НЛВ викликає підвищення вмісту ейкозаноїдів у крові. Концентрація зазначених фракцій простагландинів за 1 хв опромінювання збільшується в 13 і 2 рази, іншими словами НЛВ викликає переважне підвищення вмісту прозапального простагландину $PGF_{2\alpha}$. Якщо збільшити тривалість опромінювання (більше ніж 4 хв), то спостерігається динаміка $PGF_{2\alpha}$ та $ПГЕ_2$. Концентрація $PGF_{2\alpha}$ під впливом НЛВ після деякої стабілізації знову збільшується та перевищує в 15 разів початкові значення. Концентрація $ПГЕ_2$ у крові знижується нижче від норми в 5 разів, що свідчить про протизапальний ефект НЛВ тривалістю більше ніж 10 хв. Більш суттєвий вплив виявляє НЛВ з високими частотами імпульсів. Таким чином, НЛВ істотно впливає на баланс простагландинів у крові. Ефект випромінювання залежить від частоти його імпульсів. На першій хвилині опромінювання спостерігається підвищення концентрації $ПГЕ_2$ і $PGF_{2\alpha}$ з перевагою останніх. Тривале опромінення, навпаки, призводить до зменшення вмісту $PGF_{2\alpha}$ та значного підвищення $ПГЕ_2$. Більш істотний вплив виявляють високі частоти імпульсів лазера.

ПОКАЗНИКИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СИСТЕМОЇ ТА ЛЕГЕНЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ АДАПТАЦІЙНОГО СИНДРОМУ У ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ

Г.І.Мардар, Ю.М.Юшко, С.В.Коваленко

Чернівецький університет; Буковинська медична академія, Чернівці

Обстежено 47 здорових людей віком від 18 до 20 років. За методикою Шишмарьова та Шаталова (1989) вивчали показники центральної системи та легеневої гемодинаміки: пульсовий тиск, середній гемодинамічний тиск, систолічний об'єм серця (СО), хвилинний об'єм крові (ХО), дійсний хвилинний об'єм крові, серцевий індекс, загальний периферичний судинний опір, фактичний і дійсний питомий периферичний опір. У всіх хворих визначали вірогідність різниці значень цих показників залежно від стадій адаптації, які вивчали за методикою Аблонської та співавт. (1989). Із всіх обстежених в стадії напруження знаходилися 51 %, виснаження - 16 % і в резистентності - 35 %. Визначені показники на різних стадіях адаптації змінюються не однаково. Найбільш вірогідно корегуючим показником центральної системи та легеневої гемодинаміки на всіх стадіях адаптації був СО

серця. На стадії напруження він становив $92,0 \text{ мл} \pm 2,3 \text{ мл}$, на стадії резистентності - $82,0 \text{ мл} \pm 2,3 \text{ мл}$ і на стадії виснаження - $59,0 \text{ мл} \pm 2,0 \text{ мл}$. Менш демонстративним був показник ХО крові, котрий становив $5,6 \pm 0,15$, $5,1 \pm 0,18$ і $4,7 \text{ л/хв} \pm 0,1 \text{ л/хв}$ відповідно на цих стадіях. Саме дані показники можна враховувати при визначенні стадій адаптації центральної системної та легеневої гемодинаміки.

РОЛЬ ЕНДОТЕЛІУ В РЕГУЛЯЦІЇ ТОНУСУ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ ПРИ НЕДОСТАЧІ КИСНЮ

І.В.Моссе, С.М.Тишкін, А.І.Соловйов

Інститут фармакології та токсикології, Київ

Дослідження проводили на кільцевих сегментах коронарних артерій дорослих свиней. Пониження оксигенації з 145 до 10 мм рт.ст. призводило до стійкого скорочення судинних гладеньком'язових клітин, попередньо активованих КСІ (60 ммоль), на $36,4 \% \pm 3,9 \%$ від вихідного значення. Видалення ендотелію спричиняло зменшення гіпоксичного скорочення в середньому на 40 %. Аутентичний NO викликав дозозалежне розслаблення судинної стінки, максимальне значення якого становило $44,9 \% \pm 5,2 \%$, а час досягнення половинного ефекту ($T_{0,5}$) був $21,4 \text{ с} \pm 2,9 \text{ с}$. Кальцієвий іонофор А-23187 розслабляв м'язовий препарат приблизно в тій же мірі, причому значення $T_{0,5}$ було такого ж порядку. Гіпоксія збільшувала дилататорний ефект NO в середньому на 44 %, тоді як відповідь на А-23187 вірогідно зменшувалася. Видалення ендотелію викликало збільшення NO-індукованого розслаблення на 26 %. У деендотелізованих судинах гіпоксія не призводила до збільшення реакцій на NO. Таким чином: взаємодія між активними формами кисню та NO, яка призводить до інактивації останнього, не є, очевидно, лімітуючою ланкою процесу передачі ендотеліальних впливів на гладенькі м'язи в коронарних артеріях; сукупність вазоактивних факторів, які секретуються ендотелієм визначає як вихідний тонус судини, так і чутливість скоротливих компонентів судинної стінки до екзогенних впливів. Саме дія гіпоксичного фактора на механізми синтезу та виділення цих речовин визначає ефект гіпоксичного потенціювання NO-індукованих реакцій.

РОЛЬ УТВОРЕННЯ ОКСИДУ АЗОТУ У КОРОНАРНИЙ ТА СИСТЕМНИЙ ВАЗОДИЛАТАЦІЇ ПРИ РЕАЛІЗАЦІЇ КАРДІОГЕННИХ РЕФЛЕКСІВ

О.О.Мойбенко, В.Б.Павлюченко, В.І.Азаров,

Л.О.Грабовський, В.В.Даценко

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Відомо, що парасимпатична коронарна вазодилатація опосередкована переважно активацією оксидазотної синтази (NOS). Однак, дані про роль утворення оксиду азоту у виникненні коронарної та системної вазодилатації при реалізації кардіогенних рефлексів відсутні. У дослідах на наркотизованих собаках із цілою грудною кліткою вико-

ристовувався новий метод, який дозволяє вивчати рефлекторні реакції в одній частині коронарного судинного русла при стимуляції рецепторів, розташованих у другій частині. Інгібування NOS проводилося внутрішньо-венним введенням L-NNA (30 мг/кг). Рефлекторна коронарна вазодилатація після внутрішньокоронарного введення вератрину (5 мкг) становила $-17,7 \pm 1,7$ та $-8,0 \% \pm 0,9 \%$ ($P < 0,01$) від вихідного значення до та після NOS-інгібування відповідно. В той же час, периферична депресорна рефлекторна реакція також зменшувалася: вазодилатація у стегновій артерії зменшувалася на 46 %. Подібне при-гнічення рефлекторних депресорних вазомоторних реакцій після інгібування NOS спостерігалось при внутрішньокоронарному введенні адреналіну та гострій регіональній ішемії міокарда. Внутрішньовенне введення L-аргініну призводило до інтенсифікації кардіогенних рефлексів. Припускається, що такого типу NO-залежний кардіогенний вазодилататорний рефлекс бере участь у компенсаторних реакціях при пошкодженнях серця та його перевантаженнях.

КАРДІОГЕННІ НЕРВОВІ І ГУМОРАЛЬНІ ВПЛИВИ ТА ЇХ РОЛЬ У РЕГУЛЯЦІЇ КРОВООБІГУ

О.О.Мойбенко, В.Б.Павлюченко

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

У різних варіантах дослідів на наркотизованих тваринах (гуморальна ізоляція серця, паралельна та синхронна реєстрація імпульсної активності серцевих нервів) встановлено, що найбільш характерною особливістю рецепторного поля серця є його функціональна неоднорідність: з різноманітних його зон виникають різні рефлекторні та гуморальні впливи на артеріальне та венозне судинне русло. Вперше встановлено, що існують досить тісні взаємовідносини розвитку депресорних кардіогенних рефлексів і ступеня продукції оксиду азоту в організмі. Рефлекторне розширення судин серця та периферичних артеріальних судин при кардіогенних рефlekсах зменшується вдвічі після інгібування та посилюється після активації продукції оксиду азоту. Активація та інгібування біосинтезу простаноїдів та лейкотриєнів, що характерно для ішемії - реперфузії міокарда, призводить до модуляції кардіогенних вазомоторних рефлексів.

ВИВЧЕННЯ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ З БРАДИКАРДІЄЮ

Ю.Т.Могилевський, О.А.Багрій,

С.В.Селезньова, О.О.Забара

Донецький медичний університет ім.М.Горького

Метою даної роботи було вивчення впливу вегетативної нервової системи (ВНС) на мозкову гемодинаміку за умов недостатнього кровообігу, зниженого рівня серцевого викиду внаслідок брадикардії. Обстежено 87 хворих з брадикардією у яких період захворювання був від декількох місяців до 5 років. Брадикардія була зумовлена атріовентри-

кулярною блокадою (А-В) II-III ступеня синдром слабості синусового вузла (СССВ) - синоатріальною блокадою та синусовою брадикардією. При дослідженні стану ВНС відмічалася в основному ваготонія. При однаковій частоті серцевих скорочень (ЧСС) хворі розділялися за тяжкістю вегетативних проявів на 2 групи: I група з вираженою вегетативною дисфункцією (ваготонія з недостатністю вегетативної забезпеченості); II група - з задовільною вегетативною забезпеченістю. Проведена електрокардіостимуляція (ЕКС) у частини хворих неістотно впливала на ВНС та не усунула вегетативний дисбаланс. Для досягнення клінічного ефекту цим хворим проводили консервативне лікування, яке включало ноотропи, антиоксиданти, судинні протектори, вегетотропні препарати. Таким чином, отримані результати дозволили зробити висновок, що тяжкість мозкової симптоматики зумовлена не тільки уповільненням пульсом, а й в значній мірі, станом ВНС.

ПОЗИТИВНИЙ ІНОТРОПНИЙ ЕФЕКТ СУФАНУ НА ІЗОЛЬОВАНІ СТРУКТУРИ МІОКАРДА

С.А.Олійник, О.І.Плиська, Н.О.Горчакова, О.П.Ткаченко, І.В.Ніженківська
Українська військово-медична академія, Київ

В експериментах на ізольованих папілярних м'язах здорових щурів суфан у концентраціях 10^{-7} - 10^{-4} моль/л викликав позитивний інотропний ефект. Приріст сили скорочень становив $22,3 \pm 12,7$, $33,4 \pm 14,1$, $42,8 \pm 11,5$, $54,0 \pm 11,9$ % відповідно. Такий дозозалежний позитивний інотропний ефект суфану став причиною наступних детальніших досліджень на біоптатах умовно здорового та ураженого міокарда людини. Біоптати правого вухка (передсердя) серця людини були поділені на дві групи. Першу (умовно контрольну) групу склали біоптати, отримані від хворих, яким проводилось аорто-коронарне шунтування в зв'язку з оклюзією лівої коронарної артерії та при інтактній правій. Це дозволило вважати, що функціональні властивості такого міокарда були близькими до здорового. У другу групу були відібрані біоптати, отримані від пацієнтів, які були піддані оперативному втручання з метою корекції клапанного апарату серця та наявності до- і післяопераційної серцевої недостатності. У обох групах суфан в концентрації 10^{-7} - 10^{-5} моль/л викликав приріст скоротливої активності. При цьому у першій групі приріст сили скорочень становив $21,0 \pm 3,3$, $22,0 \pm 3,7$, $11,3 \pm 2,8$ %; у другій групі - $23,6 \pm 7,9$, $23,0 \pm 6,2$, $20,0 \pm 4,5$ % відповідно. Отримані результати передбачають високу ефективність суфану як кардіотонічного препарату при лікуванні серцево-судинної недостатності різної етіології. При цьому він може бути результативним у тих випадках, коли уражений міокард уже не чутливий до традиційних кардіотонічних засобів, зокрема, до серцевих глікозидів.

**РОЛЬ САРКОПЛАЗМАТИЧНОГО РЕТИКУЛУМА
НА ФОРМУВАННЯ ХРОНОІНОТРОПНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ
ТА ПОСТЕКСТРАСИСТОЛІЧНИХ СКОРОЧЕНЬ
ІЗОЛЬОВАНИХ СТРУКТУР МІОКАРДА ЛЮДИНИ**

О.І.Плиск, С.Є.Шепелев, М.М.Груша, В.М.Гнатенко
Національний медичний університет, Київ

Досліди проведені на ізольованих трабекулярних м'язах серця людини, отриманих під час аорто-коронарного шунтування в зв'язку з оклюзією лівої коронарної артерії та при інтактній правій. У пацієнтів були відсутні ознаки гіпертрофії міокарда та до- й післяопераційна серцева недостатність. Усе це свідчило про те, що функціональні можливості такого міокарда були близькими до здорового. Ізольовані м'язові препарати стимулювали надпороговими прямокутними імпульсами електричного струму тривалістю 5 мс і частотою 0,5 Гц. Частоту стимуляції збільшували дискретно, кожний раз на 0,5 Гц з інтервалами спокою - 30 с. При цьому відмічалася негативна хроноіотропія та позитивна залежність постекстрасистолічних скорочень (ПЕС) - кожного першого скорочення після 30 с спокою. Для вивчення роботи саркоплазматичного ретикулума (СР) на формування хроноіотропії та ПЕС трабекулярні м'язи перфузували розчином, до якого входив кофеїн (20 ммоль/л). Перфузія м'язових смужок таким розчином при частоті стимуляції 0,5 Гц викликала транзиторне збільшення сили скорочень, яке змінювалось її пригніченням до 41,3 % від попереднього значення та усувало ПЕС. Скорочення, які зберігалися, були зумовлені входом Ca^{2+} під час фази плато потенціалів дії. При цьому зі збільшенням частоти стимуляції, на фоні перфузії розчином кофеїну, сила скорочень практично не змінювалась або проявляла тільки тенденцію до зменшення. Також фактично повністю зникали ПЕС. Це свідчить про істотну роль СР у механізмах формування хроноіотропної залежності та ПЕС в ізольованих препаратах серця людини.

**ВПЛИВ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ НА ГЕМОДИНАМІКУ МОЗКУ
В БАСЕЙНАХ ВНУТРІШНІХ СОННИХ І ХРЕБТОВИХ АРТЕРІЙ
У ХВОРИХ НА КОРОТКОЗОРИСТЬ**

В.С.Пономарчук, Г.М.Лавренко

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова, Одеса

Короткозорість поряд зі змінами функцій зорового аналізатора супроводжується порушеннями або дефіцитом кровозабезпечення ока. Метою нашого дослідження було вивчення впливу електростимуляції провідних шляхів зорового аналізатора, що викликає у пацієнта виникнення фосфен-феномену, - фосфенелектростимуляції (ФЕС), на гемодинаміку мозку у хворих на короткозорість. Обстежено 59 хворих віком від 7 до 22 років до і після курсу ФЕС, який складався з 10 сеансів по 10 хв електростимуляції імпульсним струмом з частотою 20-30 Гц при пороговому значенні сили струму, що викликає фосфен-феномен (50-80 мкА). Кровообіг головного мозку досліджували методом реоен-

цефалографії в стандартних відведеннях: фронто-темпоральних і мас-тоїдально-окципітальних у басейнах внутрішніх сонних і хребтових артерій відповідно. Отримані результати показали, що в короткозорих людей є порушення тонуру артеріального та венозного русла, кровонаповнення мозку, а також венозного відтоку. Після одноразового курсу ФЕС відзначено істотну реакцію компенсаторно-приспосувальних механізмів, відповідальних за регуляцію мозкового кровообігу у хворих на короткозорість. На нашу думку, це зумовлюється тим, що поряд з дією на периферичний відділ зорового аналізатора - рецепторний апарат сітківки, судини ока, а також його акомодацийний апарат - відбувається дія на ретино-енцефальні волокна і, зокрема, на ретино-гіпоталамічні, що чинить значний вплив на системну гемодинаміку мозку та ока.

СТАН МОЗКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ЗА ДАНИМИ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ

О.Б.Прокопенко

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Стан мозкової гемодинаміки за результатами реоенцефалографії (РЕГ) оцінювали у 122 хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГН). Обстежені були розділені на три групи. До I групи ввійшли хворі без хронічної ниркової недостатності (ХНН), до II - пацієнти з термінальною стадією ХНН, які знаходилися на лікуванні програмним гемодіалізом, до III - хворі, яким трансплантували нирки. Аналіз РЕГ показав, що гіпертонічний тип РЕГ відмічався в I групі - 75 %, II - 100 %, III - 77 %, нормотонічний тип - у 10 % у I групі та 23 % у III. Гіпотонічний тип - у 11 %, ангідистонічний тип РЕГ - у 4 % хворих I групи. Оцінювали також стан венозної церебральної системи. При цифровому аналізі показників реографічний індекс, який відображає пульсове кровонаповнення судин у хворих I, II і III груп був: $1,09 \pm 0,08$, $1,05 \pm 0,08$, $1,14 \pm 0,05$ відповідно. Дикротичний індекс, який характеризує тонуру артеріол у I групі - $66,0 \pm 5,9$, у II - $75,5 \pm 5,9$, у III - $65,0 \pm 7,3$ %. Діастолічний індекс, який відповідає за стан відтоку крові з артерій у вени та тонуру вен у трьох групах обстежених становив: $64,0 \pm 6,2$, $74,7 \pm 6,2$, $66,7 \pm 7,0$ % відповідно. Час реографічного підвищення, який відображає період повного розкриття судин і стан судинної стінки, у I групі - $0,17 \pm 0,01$, у II - $0,19 \pm 0,01$, у III - $0,2 \pm 0,02$ с. Таким чином, у хворих на ХГН виявлено, що показниками порушення мозкової гемодинаміки переважно є ангіоспазм судин усіх калібрів, зниження їх кровонаповнення, порушення венозного кровообігу.

**НОВИЙ СЕЛЕКТИВНИЙ ПАРАСИМПАТОЛІТИК N-ДЕЦИЛТРОПІН
БРОМІД: ВЗАЄМОДІЯ З АДЕНОЗИНОВИМИ РЕЦЕПТОРАМИ СЕРЦЯ**
І.М.Ремізов, О.Е.Пурнинь, В.І.Скок
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

У попередніх наших дослідженнях встановлено, що N-децилтропін бромід (ІЕМ-1556) селективно блокує парасимпатичні шляхи серця. Існує думка, що висока блокуюча активність ІЕМ-1556 пояснюється його взаємодією з аденозиновими рецепторами. В гострих дослідях на щурах *in situ* нами досліджено вплив блокаторів аденозинових рецепторів 1,3-дипропіл-8-феніл ксантину (ДПФК) і теофіліну, а також конкурентного блокатора аденозин-дезамінази (ферменту, який розщеплює аденозин) дипіридамолу, на блокуючу активність ІЕМ-1556. Останній вводили у дозі, що приблизно дорівнювала ЕД₅₀ (5 мкг/кг), щоб пригнітити негативну хронотропну реакцію серця, яка виникає у відповідь на подразнення блукаючого нерва. Попереднє введення теофіліну (за 10 хв до введення ІЕМ-1556) у дозі 10 мг/кг знижувало блокуючу дію ІЕМ-1556 на $10,3 \pm 3,3 \%$. Введення ДПФК у дозі 0,3 мг/кг призводило до більш істотного зниження блокуючої активності ІЕМ-1556. Для порівняння введення ДПФК у тій самій дозі не впливало на блокуючу дію гангліоблокатора гексаметонія. Попереднє введення дипіридамолу в дозі 0,07 мг/кг призводило до посилення блокуючої активності ІЕМ-1556 у середньому на $8,0 \pm 2,1 \%$. Отримані результати свідчать, що висока активність N-децилтропін броміду в блокуванні парасимпатичних шляхів серця може бути істотно пов'язана з його взаємодією з аденозиновими рецепторами.

**РОЛЬ АНГІОТЕНЗИНУ II І ТРОМБОКСАНУ В₂
У ПАТОГЕНЕЗІ ПРОКСИМАЛЬНИХ
І ДИСТАЛЬНИХ ДИСФУНКЦІЙ ПРИ СУЛЕМОВІЙ НЕФРОПАТІЇ**
Ю.Є.Роговий, І.Д.Шкробанець
Буковинська медична академія, Чернівці

На моделі патології проксимального (ПК) відділу нефрону - сулемовій нефропатії показано наявність вираженого потенціалу вазоконстрикції на рівні кіркової речовини нирок. Так, концентрація ангіотензину II плазми крові підвищувалася з $13,61 \pm 2,16$ до $31,66 \text{ пг/мл} \pm 2,71$ пг/мл. Вміст ангіотензину II кіркової речовини нирок збільшувався з $23,23 \pm 1,81$ до $88,18 \text{ пг/мг} \pm 6,09$ пг/мг, концентрація ТхВ₂ збільшувалася в кірковій речовині нирок з $37,21 \pm 6,40$ до $104,32 \text{ пг/мг} \pm 7,83$ пг/мг. Проксимальна реабсорбція натрію знижувалася з $13,36 \pm 0,08$ до $(12,72 \pm 0,17) \text{ мкмоль/100 мкл КФ}$, а дистальна підвищувалася з $0,443 \pm 0,019$ до $(0,831 \text{ КФ} \pm 0,09) \text{ мкмоль/100 мкл КФ}$. Встановлені достовірні негативні кореляційні зв'язки проксимальної реабсорбції натрію з ангіотензином II плазми крові та кіркової речовини нирки, а також ТхВ₂ кіркової речовини нирки. Аналогічні достовірні кореляційні зв'язки встановлені для дистальної реабсорбції натрію з наведеними вище вазоконстрикторними факторами. Проведе-

ний багатофакторний регресивний аналіз встановив переважний вплив на проксимальну реабсорбцію натрію при сулемовій нефропатії ангіотензину II плазми крові порівняно з ангіотензином II і TxV_2 кіркової речовини нирок, що підтверджує більшу чутливість до ішемічного пошкодження ПК, на відміну від дистального канальця, на який переважно впливає TxV_2 кіркової речовини нирок.

РОЛЬ ЕНДОТЕЛІЮ В РЕГУЛЯЦІЇ КРОВООБІГУ

В.Ф.Сагач

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Ендотелій можна розглядати як своєрідну залозу, яка синтезує та звільняє велику кількість речовин, що відіграють важливу роль у регуляції судинного тонуусу та діяльності серця. В останні роки увага дослідників привернута до оксиду азоту та ендотеліну, які мають відповідно потужну вазодилататорну та вазоконстрикторну дію. Оксид азоту синтезується з L-аргініну різними формами NO-синтази при впливі механічних факторів і різних біологічно активних речовин. Активуючи гуанілатциклазу гладеньком'язових клітин, що призводить до збільшення внутрішньоклітинного вмісту цГМФ та активації кальцій-залежних калієвих каналів сарколеми, оксид азоту спричинює розслаблення судинних гладеньких м'язів і вазодилатацію. Показано залучення оксиду азоту до механізмів центральної регуляції судинного тонуусу та розвитку фундаментальних судинних реакцій - реактивної та функціональної гіперемії у периферичному та коронарному руслі. Наведено докази впливу оксиду азоту на гетерометричну регуляцію насосної функції серця та ефективність міокардіальної реакції Франка - Старлінга. Відмічено значне зменшення вмісту NO_2 , активності NO-синтази та ендотелійзалежного розслаблення судинних гладеньких м'язів у спонтанно гіпертензивних тварин. Потужний вазоконстрикторний пептид ендотелін синтезується ендотеліоцитами, виділяється при впливі різних фізіологічних речовин. Через специфічні рецептори (A, B, C) і внутрішньоклітинні месенджери він призводить до викиду Ca^{2+} із внутрішньоклітинних депо та його входу через кальцієві канали сарколеми гладеньком'язових клітин і кардіоміоцитів. Це викликає звуження судин, позитивну іотропну реакцію серця та проліферацію клітин. Показана можливість його участі у механізмах центральної регуляції судинного тонуусу, в реакції серця на навантаження та в реакції судинних гладеньких м'язів на розтягнення. Таким чином, оксид азоту та ендотелін відіграють істотну роль у регуляції судинного тонуусу та діяльності серця.

ВПЛИВ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ТА ГІПОКСІЇ НА ЕНДОТЕЛІН КРОВІ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ДЕФЦИТУ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ДОФАМІНУ

**В.Ф.Сагач¹, О.В.Базілюк¹, М.М.Олешко¹, В.О.Майський¹,
О.Аппензеллер², К.Куолл², А.Коста³, Е.Мартіньоні³**

¹Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ; ²Дослідницька Фундація
Охорони Здоров'я та Марафонська Клініка Нью-Мехіко, Альбукерка,
США; ³Університет, Мондіно, Павія, Італія

На експериментальній моделі хвороби Паркінсона у 35 щурів-самців з локальним пошкодженням мезонеостріатних дофамінергічних систем за допомогою нейротоксину 6-гідроксидофаміну виявлена пряма залежність між ступенем одностороннього пошкодження дофамінергічних нейронів середнього мозку та інтенсивністю обертів (фізичне навантаження), що викликалися системним введенням апоморфіну. Концентрація ендотеліну (ЕТ) у крові за умов нормоксії та гіпоксії вимірювалась імунорадіоактивним методом. Фізичні навантаження призводили до значного зниження вмісту ЕТ при нормоксії. Гіпоксія не впливала на кількість обертів, але більше ніж удвічі знижувала падіння концентрації ЕТ у крові щурів з найбільшим пошкодженням дофамінергічних нейронів (95-97 %). На основі одержаних результатів зроблено висновки, що мезонеостріатні дофамінергічні системи активно впливають на ендотеліальну функцію та синтез ЕТ, що може мати значення в розвитку деяких клінічних проявів захворювання людини внаслідок органічного пошкодження стріатума.

ДИНАМІКА ВІДНОВЛЮВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ І НАСЛІДКИ ЗАРУБЦЮВАННЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ПРИ РЕПЕРFUЗІЇ ПІСЛЯ РІЗНИХ ТЕРМІНІВ ІШЕМІЇ

Д.В.Сироїд, В.М.Сокрут

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Для лікування інфаркту міокарда (ІМ) все більш широке використання знаходить реперфузія. Але дані про її вплив на зарубцювання в зоні інфаркту (ЗІ) неоднозначні та суперечливі. Досліди проводили на 38 собаках. ІМ відтворювали лігуванням передньої міжшлуночкової артерії в двох місцях. Реперфузію здійснювали після 0,5; 1,5; 3 і 5 год ішемії зніманням лігатур на фоні тромболітичної терапії целіазою. Переріг некротичних процесів спостерігали за активністю креатинкінази та аспаратамінотрансферази, репаративних γ -глутамілтранспептидази. Розвиток запальної реакції в ЗІ вивчали на гістопрепаратах на 21-шу годину і 7-му добу, наслідки зарубцювання ІМ - на 15-ту добу дослідів. Встановлено, що динаміка некротичних і репаративних процесів зарубцювання ІМ при проведенні реперфузії залежить від терміну ішемії перед початком реперфузії. Відновлення коронарного кровообігу (чим пізніше - тим більшою мірою) супроводжується посиленням інфільтрації ЗІ лейкоцитами, прискоренням і посиленням некрозу, але послабленням і запізненням репарації. Неузгодженість між

некротичними та репаративними процесами сприяє ускладненому зарубцювання ІМ. При проведенні реперфузії після 0,5 і 1,5 год ішемії міокарда переважно спостерігається неускладнене його зарубцювання з формуванням повноцінного рубця, а після 3 і 5 год - ускладнене з формуванням аневризми серця. Витончення стінки серця в ЗІ порівняно з інтактним міокардом виражене тим сильніше, чим пізніше відновлюється коронарний кровообіг. При цьому також підвищується летальність тварин і площа ІМ зі сторони ендокардіальної поверхні лівого шлуночка.

ДИНАМІКА ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ З МОЗКОВОСУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ, ЗУМОВЛЕНОЮ БРАДИАРИТМІЄЮ

С.В.Селезньова

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Обстежували 90 хворих з брадикардією віком від 25 до 69 років. Вивчалася динаміка електрофізіологічних показників - електроенцефалограми (ЕЕГ) і реоенцефалограми (РЕГ) на різних етапах захворювання та під впливом різних методів лікування. На ЕЕГ реєструвалася дезорганізація біоелектричної активності мозку у вигляді редукції α -ритму (у 39 чоловік), а також поява низькоамплітудних β -хвиль (у 23 чоловік). При реєстрації РЕГ у 67 обстежених відмічалася підвищення судинного тону при нападах брадиаритмії, які не припиняються, та з'являлись ознаки венозного застою (у 25 чоловік). Аналіз результатів комплексного лікування, до якого входило не лише застосування антиаритмічних препаратів, а й судинних захисників, ноотропів, антигіпоксантив, судинноактивних препаратів, дозволив відмітити покращення суб'єктивного стану хворих, а також згущення патологічних комплексів на ЕЕГ та зміну показників РЕГ, які свідчать про тенденцію мозкових судинних розладів до нормалізації.

ФІЗІОЛОГІЯ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ ОКСИДУ АЗОТУ ТА ПЕРОКСИНІТРИТУ

А.І.Соловйов

Інститут фармакології та токсикології, Київ

Оксид азоту (NO) здійснює в організмі цілий ряд життєво важливих медіаторних і комунікативних функцій. В той же час, у деяких випадках йому приписують і цитотоксичну дію. Пояснення цього, здавалося б, парадоксу полягає в тому, що NO легко взаємодіє з супероксиданіоном, утворюючи потужний оксидант - пероксинітрит (ONOO⁻). У своїй роботі ми вивчали механізми дії NO та ONOO⁻ на ефекторні елементи серцево-судинної системи - ізольовані препарати гладеньких м'язів (ГМ) судин і міокард щурів. Досліди на інтактних ГМ аорти та хвостової артерії показали, що NO і ONOO⁻ притаманний дозозалежний розслаблюючий ефект, хоча чутливість ГМ до NO значно вища. Інші результати були отримані при використанні ГМ, скінованих

стафілококовим α -токсином. NO розслабляв такі судинні препарати, вказуючи на зниження чутливості міофібрил до Ca^{2+} , у той час як ONOO^- призводив до їх транзиторного скорочення. Подальші дослідження з синхронною реєстрацією скоротливої активності ГМ і внутрішньоклітинної концентрації Ca^{2+} показали, що NO на відміну від ONOO^- , дійсно притаманна здатність знижувати Ca^{2+} -чутливість скоротливого апарату ГМ. Ні аутогенний NO, ні його донори (нітропрурид натрію, SIN-1) у фізіологічних концентраціях помітного не впливали на скоротливу активність ізольованих папілярних м'язів щурів. У той же час, ONOO^- при аналогічному дозуванні призводив до порушень викликані ритмічної активності міокарда, які усувалися тетродотоксином і нікорандилом. Отримані результати свідчать про те, що механізми фізіологічної регуляції в серцево-судинній системі здійснюються оксидом азоту, в той час як розвиток таких патологічних станів, як вазоспазм і серцеві аритмії пов'язаний з утворенням пероксинітриду.

ЗМІНИ СПІВВІДНОШЕННЯ БІОГЕННИХ АМІНІВ У КРОВІ ПІД ВПЛИВОМ ДІЇ РІЗНИХ РЕЖИМІВ ІНФРАЧЕРВОНОГО ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

В.М.Сокрут, О.О.Ликов, О.С.Павлюкова, С.В.Поважная, Л.П.Томачинська
Донецький медичний університет ім. М.Горького

Рівень біологічно активних речовин (БАР) у крові значною мірою визначає реактивність організму, відновлення тканин після пошкодження. Серед БАР слід виділити гістамін, медіатор початкових проявів відновлення, що має колагеностимулюючий ефект, серотонін, розширюючий судини та збільшуючий їх проникність. Важливо вивчити напрямок і силу впливу низькоінтенсивного лазерного випромінювання (НЛВ) на співвідношення біогенних амінів у крові, як один з механізмів дії лазера на систему крові та відновлювальні процеси в організмі. Експерименти виконані з використанням напівпровідникового лазера «Узор» інфрачервоного діапазону з довжиною хвилі 890 нм. Опромінювали кров 23 здорових донорів НЛВ з частотою імпульсів 150, 3 000 Гц та експозицією 1, 4, 10, 15 хв. Результати дослідження показали, що зміни співвідношення гістамін/серотонін у крові залежать від частоти імпульсів НЛВ і тривалості опромінювання. Більш суттєвий вплив мають частоти імпульсів 3 000 Гц, коли концентрація гістаміну та серотоніну в 1,5-2 рази нижча від такої при режимі з частотою 150 Гц. Вміст гістаміну збільшується з 1-ї хвилини опромінювання з найбільшими значеннями на 15-й хвилині. Підвищення концентрації серотоніну в крові спостерігається з 4-ї хвилини опромінювання і має коливальний характер. Рівновага біогенних амінів у крові значно порушується з підвищенням співвідношення гістамін/серотонін у 4-4,5 разів. НЛВ інфрачервоного діапазону, мабуть, посилює дегрануляцію клітин крові, що і супроводжується початковим значним підвищенням вмісту БАР у крові. Зниження концентрації серотоніну при лазерному

опромінюванні тривалістю 10 хв може бути наслідком його розпаду під впливом лазерних променів. Регулювання вмісту серотоніну та гістаміну в крові через вибір частоти імпульсів та експозиції опромінювання дозволить оптимізувати відновлювальні процеси в організмі.

ВПЛИВ ХАРЧОВОЇ ДЕПРИВАЦІЇ ТА ЕНТЕРОСОРБЦІЇ НА АДАПТАЦІЙНО-КОМПЕНСАТОРНІ ПРОЦЕСИ ПРИ АДРЕНАЛІНОВІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

Ю.І.Сливка, Р.М.Гнатюк

Тернопільська медична академія ім. І.Я.Горбачевського

Метою нашої роботи було вивчення функціонально-структурних змін серця при адреналіновій міокардіодистрофії (АМД) на фоні харчової депривації (ХД) та ентеросорбції. Досліди проведені на 120 білих щурах-самцях масою 170-180 г, розділених на 4 групи. До 1-ї групи ввійшли тварини, які впродовж 6 діб перебували за умов ХД з наступним відновним харчуванням. У 2-й групі тварин моделювали АМД. У 3-й групі щурів розвиток АМД супроводжувався ХД і відновним харчуванням. У 4-й групі - додатково вводили внутрішньо-шлунково полісорб у дозі 0,35 г/кг у період ХД. Контрольну групу склали 10 тварин. Дослідження проводили на 3, 6 і 14-ту доби експерименту. Встановлено, що АМД супроводжується підвищенням активності трансфераз сироватки крові на 3-тю добу, вираженим зменшенням серцевого викиду, що відновлювався в кінці спостереження і дилатацією порожнини серця, яка зберігалася на 14-ту добу експерименту. Підвищений в перші доби вміст середньомолекулярних пептидів (СМП) нормалізувався до кінця спостереження. У 1-й групі тварин спостерігалася помітне зниження скоротливої функції та розширення камер серця, що нівелювалося в кінці дослідження. У цих щурів у 6-7 разів підвищувався вміст СМП. Розвиток АМД на фоні ХД характеризувався нормалізацією активності трансфераз на 3-тю добу дослідження та менше вираженою дилатацією порожнини серця. Скоротлива здатність серця була такою ж як і в 1-й групі, а вміст СМП перевищував показники 2-ї групи. Ентеросорбція і ХД дозволили істотно зменшити рівень ендогенної інтоксикації, покращити скоротливу функцію серця та зменшити дилатацію його камер. Таким чином, ентеросорбція та ХД суттєво покращують компенсаторні процеси в серцевому м'язі при АМД.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВАЗОДИЛАТОРНИХ ЕФЕКТІВ ФТОР-ПОХІДНОГО АКТИВАТОРА КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ НА ІЗОЛЬОВАНИХ СУДИНАХ МОРСЬКОЇ СВИНКИ

Р.Б.Струтинський

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

АТФ-залежні калієві канали гладенько-м'язових клітин відіграють велику роль у регуляції судинного тонуусу та беруть участь у патогенезі серцево-судинних захворювань, які супроводжуються гіпоксією та

ішемією тканин. Відомо, що блокада АТФ-залежних калієвих каналів істотно погіршує перебіг цілого ряду патологічних процесів таких, як ішемія - реперфузія, гострий інфаркт міокарда. І, навпаки, відкривання цих каналів сприяє компенсаторним процесам. Метою даної роботи було вивчення нового фтор-похідного активатора калієвих каналів - флокаліну, створеного співробітниками Інституту органічної хімії НАНУ. Цей препарат менше токсичний, ніж уже відомі активатори калієвих каналів. Досліди проведено на ізольованих, перфузованих при 37 °С нормальним розчином Кребса, смужках аорти морської свинки, попередньо скорочених норадреналіном (10^{-5} моль/л). У перфузійну камеру додавався флокалін, у розчинах від 10^{-8} до 10^{-3} моль/л. Як контрольний препарат використовувався пінацедил. Порогова концентрація флокаліну ($5 \cdot 10^{-8}$ моль/л) викликала зменшення напруження смужки від вихідного у середньому на $2,6 \% \pm 0,5 \%$. Максимальний ефект зменшення напруження, більш як на 95 % від вихідного, спостерігався при концентрації 10^{-3} моль/л. Напівмаксимальне розслаблення судинних смужок було при концентрації $2,5 \cdot 10^{-4}$ моль/л. Криві доза-ефект для флокаліну та пінацедилу майже збігалися, розбіжність між ними не перевищувала 5 % при різних дозах препаратів. Отримані результати дозволяють вважати флокалін досить потужним потенційним вазодилататором, який може використовуватися в медицині.

ХАРАКТЕР РЕГУЛЯЦІЇ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ЗА УМОВ ТЕПЛОВИХ НАВАНТАЖЕНЬ

М.І.Тарапата, В.О.Сергієнко

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Встановлено, що при виконанні робіт за умов високих температур зв'язок між показниками функціонального стану організму людини різний. Коефіцієнти кореляції знижувалися практично в усі періоди реєстрації фізіологічних показників дихальної та серцево-судинної систем при температурі 30 і 34 °С порівняно з такими за нормальних мікрокліматичних умов. При 34 °С кореляція між фізіологічними показниками, що вивчалися, ставала негативною. Така зміна характеру регуляції кардіореспіраторної системи визначалася не тільки величиною приросту температури повітря більшою від рівня, що допускається, але і тривалістю виконання робіт. Ці факти можуть свідчити про те, що коливальні процеси, які розвиваються у системі дихання при переході на новий рівень регулювання, запізнюються порівняно з такими у серцево-судинній системі. На останній хвилині роботи кореляція між частотою серцевих скорочень і легеневою вентиляцією знову ставала позитивною. Тобто в цей період серцево-судинна та дихальна системи функціонують синергічно для досягнення кінцевого результату діяльності функціональної системи дихання та кровообігу - забезпечення організму киснем. Отже, за умов дії теплого мікроклімату оцінка важкості робіт може здійснюватися також на підставі визначення ча-

стоти серцевих скорочень, оскільки респіраторні показники меншою мірою відображають реакції організму гірника на температурний фактор.

ЕНДОТЕЛІЙЗАЛЕЖНИЙ МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ МІСЦЕВИХ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ

М.М.Ткаченко

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Метою дослідження було вивчення ролі ендотелію та гуморальних речовин ендотеліального походження в розвитку судинних реакцій. На коронарних і стегнових судинах встановлено, що ендотелій та оксид азоту (NO), який він вивільняє, відіграють істотну роль у розвитку реактивної та функціональної гіперемії. Попередник NO L-аргінін збільшує величину та тривалість реакцій й ендотелійзалежну вазодилатацію на ацетилхолін. Вплив L-аргініну реалізується лише при збереженому ендотелії. В той же час, пригнічення NO-синтетази за допомогою L-NAME зменшує реактивну та функціональну гіперемію, а також вазодилатацію на ацетилхолін. Показано, що падіння внутрішньосудинного тиску в період оклюзії стегнової артерії може бути запускаючим фактором для біосинтезу та вивільнення ендотеліальними клітинами NO. Про це свідчить зворотна залежність між середнім внутрішньосудинним тиском у період оклюзії та величиною реактивної гіперемії. У розвитку активних міогенних реакцій судинних гладеньких м'язів, які спостерігаються при розтягуванні судинної стінки, бере участь ендотелін, що вивільняється з ендотеліальних клітин. Встановлено, що під впливом ендотеліну-1 судинним гладеньким м'язам потрібне менше розтягування, щоб відповісти більшим скороченням. У той же час, пригнічення ферменту, який перетворює ендотелін, зменшує скорочувальні відповіді судинних гладеньких м'язів при зміні їх довжини. Міогенні механізми, які забезпечують зміну скорочувальної активності судинних гладеньких м'язів при збільшенні їх довжини, порушуються при різних патологічних станах - за умов експериментальної гіперхолестеринемії, спадкової артеріальної гіпертензії, під впливом малих доз радіації. Таким чином, отримані результати свідчать про існування ендотелійзалежного механізму розвитку судинних реакцій та формування судинного тону.

ЗВ'ЯЗОК ДЕЯКИХ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ З НЕПСИХОТИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ПРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНІЙ ПАТОЛОГІЇ

С.Г.Ушенін

Донецький медичний університет ім. М.Горького

У сучасній медицині гострою та складною проблемою є ішемічна хвороба серця. Її поширеність, висока ймовірність формування непсихотичних психічних розладів на початкових етапах захворювання зумов-

люють необхідність комплексної оцінки соматичного та психічного компонентів.

Ми обстежили 245 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Застосовувалися клінічний, клініко-психологічний, клініко-психофізіологічний методи дослідження. Виділено дві стадії неспихотичних психічних розладів у хворих на ІХС. Перша стадія характеризувалась аморфною, недосягаючою клінічного рівня симптоматикою, що включає неспецифічні симптоми - нездужання, слабкість, погіршення пам'яті, труднощі у зосередженні, підвищену дратівливість, погіршення сну. Така симптоматика була типовою на початку основного звхворювання. З прогресуванням основного захворювання, розлади характеризувалися клінічно диференційованою стійкою симптоматикою. Визначався чіткий зв'язок між тяжкістю перебігу захворювання та фізіологічними показниками, такими, як порушення ритму, підвищення артеріального тиску, серцевого викиду, периферичного судинного опору як на першій, так і на другій стадіях, що вказувало на активацію симпатико-адреналової ланки вегетативної нервової системи. Це свідчить про зміну фізіологічних показників організму як про предиктори розвитку неспихотичних психічних розладів у хворих з кардіоваскулярною патологією та дозволить використовувати це у ранній діагностиці таких розладів.

ВІДНОВЛЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЗА ДОПОМОГОЮ ВНУТРІШНЬОВЕННОЇ ІНФУЗІЇ ЗБАГАЧЕНОГО КИСНЕМ РОЗЧИНУ

В.І.Філімонов, Є.І.Краснов, О.О.Купрій, Н.Р.Дембицька, І.Н.Шевченко
Запорізький медичний університет

Екстракорпорально, за допомогою гіпербаричної оксигенації в апараті оригінальної конструкції можливо довести кисневу ємність розчинів до 10 мл O_2 на 100 мл розчину. Внаслідок цього, киснева ємність такого розчину збільшується до такої кількості кисню, яка здатна замінити гемоглобін крові. За нормальних умов капіляри живлять клітини, які віддалені від них до 0,5 мм. При перфузії оксигенованим розчином ця відстань значно збільшується. Все це створює умови для використання даного розчину в деяких екстремальних ситуаціях. Зважаючи на те, що водії ритму серця локалізовані у правому передсерді, саме сюди можна спрямувати розчин для відновлення серцевої діяльності. В зв'язку з тим, що високий парціальний тиск O_2 може призвести до утворення гідроперекисів, до перфузату вводився новий антиоксидант «Румосол». Експерименти були проведені на 54 безпорідних собаках масою 13-18 кг. Зупинку серцевої діяльності створювали термінальною крововтратою з артерії. Одночасно через вену катетеризували праве передсердя. Реєстрували ЕКГ, РКГ, ЕЕГ, АТ. Через 5-10 хв асистолії здійснювалася реперфузія у праве передсердя оксигенованим (PO_2 до 3 040 мм рт.ст.) 1 %-м розчином Рінгера загальною кількістю 0,2 ОЦК зі швидкістю 0,5-2,0 ОЦК/хв. Найбільш ефективним виявилось сполучення гіпербарії та «Румосолу». Наприкінці введення

розчину виникав синусовий ритм і в усіх дослідах відновлювався кровообіг. Через 2-3 хв з'являлося спонтанне дихання.

ОСОБЛИВОСТІ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЯ У ЩУРІВ РІЗНОЇ СТАТІ

ПРИ АДРЕНАЛІНОВІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

М.Р.Хара

Тернопільська медична академія ім. І.Я.Горбачевського

Нашим завданням було вивчення особливостей холінергічної регуляції серця білих нелінійних щурів масою 180-250 г у процесі розвитку адреналінової міокардіодистрофії (АМ). Аналіз варіаційних пульсограм показав відмінності, а саме: переважання M_0 , $A M_0$ та IH у самок порівняно з самцями. Розвиток АМ у самців відбувався на фоні високого рівня IH і $A M_0$ на 1-й годині спостереження і з наступним зменшенням значень цих показників на 24-й годині. У самок розвиток АМ не викликав змін IH та $A M_0$. Динаміка ΔX (зменшення на 1-й годині та збільшення на 24-й) була однотипною в обох групах тварин. Подразнення блукаючого нерва самок викликало брадикардію, що вдвічі переважала ідентичний показник самців. Розвиток АМ у самок спричинив посилення цієї реакції в 2,2 рази на 1-й годині досліду і зниження - на 24-й, у той час як у самців інтенсивність брадикардії на 1-шу годину не змінювалась, але в 4,5 рази була меншою, ніж у самок, а на 24-й годині - у 2 рази зменшилася проти контролю і в 2,1 рази була меншою, ніж у самок. Динаміка наведених вище показників свідчить про значні статеві відмінності холінергічної регуляції серця тварин у нормі та патології. Відомо, що самки є більш стійкими до пошкоджуючої дії різних стресорних агентів. Очевидно, вихідний стан вегетативного гомеостазу є визначальним фактором виникнення та перебігу АМ.

ДОСЛІДЖЕННЯ КАРДІОТОКСИЧНОСТІ ШАВЛЕВОЇ КИСЛОТИ

К.М.Хлус¹, Л.М.Хлус²

¹Буковинська медична академія, Чернівці; ²Чернівецький університет

Несприятливу дію шавлевої кислоти пов'язують переважно з її нефротоксичними та літогенними властивостями, а кардіотоксичні ефекти залишаються практично не дослідженими. В зв'язку з цим нами в експерименті *in vivo* було вивчено зміни електрокардіограми (ЕКГ) білих щурів масою 180-200 г при внутрішньошлунковому субхронічному введенні шавлевої кислоти протягом 12 діб та її інгібуючу дію відносно ферментів енергетичного обміну: лактатдегідрогенази (ЛДГ) і малатдегідрогенази (МДГ) *in vitro* в без'ядерних гомогенатах серця білих щурів віком 1,5; 6 і 12 міс. Встановлено, що субхронічне надходження шавлевої кислоти призводить до змін ряду параметрів ЕКГ: підвищення амплітуди зубців Р, R і Т, збільшення інтервалу QT. В експериментах *in vitro* продемонстровані характерні зміни ак-

тивності ферментів упродовж індивідуального розвитку, які є наслідком адаптації організму до вікових перебудов гуморального статусу. Інгібування щавлевою кислотою активності ЛДГ має прямий дозозалежний характер і при концентрації ксенобіотику 1 ммоль/л сягає 75 %. Цей факт свідчить про надзвичайну чутливість основних серцевих ізоферментів ЛДГ - ЛДГ₁ (H₄) і ЛДГ₂ (H₃M₁) - до інгібуючого впливу оксалат-аніону. Показано збільшення протягом онтогенезу ступеня інгібування ЛДГ серця. Під дією щавлевої кислоти також гальмується активність МДГ, проте найсильніше воно проявляється у молодих тварин. Отримані результати вказують на наявність у щавлевої кислоти кардіотоксичних властивостей, а інгібування ключових ферментів метаболізму можна вважати одним з механізмів порушення функціонального стану міокарда, параметри якого змінюються протягом онтогенезу.

КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ КОМПОНЕНТИ АДРЕНЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ СЕРЦЯ ТА ВІНЦЕВИХ СУДИН

А.І.Хомазюк, О.П.Нещерет, І.В.Гончар, Н.В.Охріменко

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка, Київ

Незважаючи на те, що ключові елементи адренергічних реакцій серця загальновідомі, їх ефекторна структура дуже складна і залишається об'єктом інтенсивного вивчення. Мета нашої роботи - дослідження ефекторних компонентів адренергічних реакцій серця в експериментах на собаках *in vivo* з використанням катетеризації та програмованої екстракорпоральної аутоперфузії вінцевих артерій, катетеризації та безперервного дренажу вінцевого синуса, катетеризації серця та магістральних судин, синхронної реєстрації параметрів кардіогемодинаміки, дихання, насичення вінцевої крові киснем і визначення поглинання міокардом глюкози, лактату, пірувату, кисню, НЕЖК, виділення вуглекислоти та гліцерину, а також змін КЛР. Адренергічні реакції моделювали імпульсним підвищенням вмісту адреналіну в поті вінцевої артеріальної крові в порогових і надпорогових дозах (0,05; 0,5 і 5,0 мкг). Дозозалежні реакції включали прямі β -адренергічні компоненти, в тому числі збільшення частоти та сили скорочень серця, споживання кисню міокардом, активацію гліколізу та ліполізу і двокомпонентне розширення вінцевих судин, а також запуск контррегуляторних холінергічних реакцій, тобто зменшення частоти та сили скорочень серця, обмеження активації гліколізу й ліполізу. Пропранолол (2 мг/кг) блокував кардіогемодинамічні компоненти реакцій та активацію гліколізу. Однак, він лише частково обмежував активацію ліполізу, яка на рецепторному рівні здійснюється через β_3 -адренорецептори. Встановлено, що контррегуляторні компоненти в аферентній ланці активуються адренергічними компонентами реакцій та реалізуються за участю холіорецепторів, блокуються атропіном (0,5 мг/кг), а на пострецепторному рівні реалізуються за участю метаболічних міокардіальних і ендотеліальних посередників, гу-

анілатциклази та Na^+ , K^+ -АТФази. Проте питома вага ідентифікованих посередників у реалізації реакцій потребує визначення.

СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА ТА ЕНДОГЕННІ БІОРИТМИ ЛЮДИНИ

В.О.Цибенко

Київський університет ім. Тараса Шевченка

Мета нашої роботи - з'ясувати чи впливають ендogenous біоритми людини на серцево-судинну систему. У 43 здорових молодих людей 4-6 разів протягом 1 міс методом тетраполярної реографії визначали хвилинний та ударний об'єм крові та їх індекси (ХІ, УІ), а також частоту скорочення серця та артеріальний тиск, загальний периферичний опір (ЗПО). За програмою Mentor розраховували «критичні» дні для кожної особи. Показники центральної гемодинаміки (ЦГ) у кожної людини в більшості випадків виявляли незначні коливання в межах $\pm 10\%$. Значні відхилення ХІ, УІ, ЗПО (на 18-44 % від середніх значень) спостерігали у «критичні» дні в 19 випадках із 25 обстежень. Зміна показників ЦГ у спокійні за біоритмами дні відбувалося лише в 11 випадках із 94. В окремому дослідженні використано дані швидкої медичної допомоги - виклики у випадках загострення серцево-судинних захворювань: інфаркт міокарда, стенокардія, гіпертонічні кризи, серцеві аритмії, інсульти - всього 70 випадків. Точне збігання серцево-судинних криз із розрахованими за індивідуальними біоритмами «критичними» днями виявили лише в 15 випадках. Але в найближчі два дні до та після «критичного» спостерігається виражена кількість серцево-судинних нападів, так що відсоток збігів підвищується до 77 %. Причому, найбільш точно збігаються з «критичними» днями напади патологічних серцевих хвороб (95,2 %), у той час, як інсульти пов'язані з «критичними» днями значно слабше. Наведені результати вказують на наявність тісного зв'язку функціонального стану серцево-судинної системи з ендogenous біоритмами людини та про дієвість відкинутої офіційною наукою теорії трьох біоритмів.

УЧАСТЬ ОКСИДУ АЗОТУ

У ВАЗОМОТОРНИХ РЕАКЦІЯХ ВОРІТНОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ

В.О.Цибенко, В.І.Комаренко, П.І.Янчук

Інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка

Відомо, що ацетилхолін розширює майже всі кровоносні судини, діючи через їх ендотелій та оксид азоту (NO), ним вироблений. Також відомо, що ацетилхолін звужує ворітні судини печінки, але механізм цієї дії невідомий. Мета даної роботи - дослідити механізм судинозвужуючого ефекту ацетилхоліну у ворітній системі печінки та з'ясувати роль NO у цьому процесі. У гострих дослідах на собаках і щурах під нембуталовим або уретановим наркозом внутрішньопортальне введення 4-9 моль/л ацетилхоліну спричиняло підвищення тиску у

ворітній вени (Твв) і зменшення ворітного кровотоку. Денудуляція ворітної вени щурів сапоніном усувала судинозвужуючий ефект ацетилхоліну. Пресорні реакції Твв зникали також після введення блоатора NO-синтази NMML-A (5-15 мкмоль/л). Отже констрикторний ефект ацетилхоліну у ворітній системі печінки здійснюється через ендотелій ворітної вени та NO, який він виробляє. Джерелом NO в організмі є L-аргінін. Його внутрішньопортальне введення щурам так само, як і ацетилхоліну, спричиняло підвищення Твв і зменшення ворітного кровотоку. Реакція усувалася зруйнуванням ендотелію ворітних судин сапоніном або блокадою NO-синтази. В той же час сапонін не впливав на пресорні реакції Твв, зумовлені норадреналіном, що вказує на цілісність м'язового шару стінки судин. Отже, результати наших дослідів свідчать, що L-аргінін як і ацетилхолін, діють на гладком'язові клітини стінки ворітної вени через ендотелій і оксид азоту, який він виділяє. Парадокс полягає в тому, що в системі ворітної вени вазодилататор NO виступає в ролі вазоконстриктора.

СЕРЦЕВІ РЕАКЦІЇ ЗА УМОВ ВЗАЄМОДІЇ ТРИВАЛОЇ ГІПОКІНЕЗІЇ ТА НЕЙРОГЕННОГО СТРЕСУ

Л.В.Чорнобай

Харківський медичний університет

У даній роботі вивчалася залежність між ступенем поразки серцево-судинної системи на фоні взаємодії тривалої гіпокінезії (15, 30, 60 і 90 діб) і нейрогенного стресу (модель «конфлікт мотиваційних збуджень» - 4 год взаємодії) та індивідуально-типологічними особливостями нервової діяльності щурів лінії Вістар. Нейрогенний стрес призводить до посилення симпатичних впливів у регуляції серцевої діяльності та розвитку гіпоксії міокарда. Гіпокінезія (15-30 діб) зумовлює порушення вагосимпатичного балансу в нервовій регуляції, погіршення трофіки та фізіологічних властивостей серцевого м'яза. Збільшення експозиції гіпокінезії до 60-90 діб на фоні посилення регуляторних парасимпатичних впливів викликає ішемічні та дистрофічні поразки міокарда. Найбільшу схильність до окремо діючих стресових факторів мають тварини «збудливої» та «гальмівної» груп. Поєднана дія двох стресорних факторів з'ясувала, що міра вираженості серцевої реакції корелює з індивідуально-типологічними особливостями нервової діяльності лише на фоні 30-добової гіпокінезії, у віддалені строки гіпокінезії (60 діб) навіть короткочасна стресорна дія (30 хв) посилює ішемічне ураження міокарда (виражена синусова аритмія, екстрасистолії політопного походження, збільшення зубців R і T, коронарогенна форма останнього). Під час поєднання 90-добової гіпокінезії та нейрогенного стресу розвивається гостра серцева недостатність, яка у 40-60 % випадків призводить до загибелі тварин усіх типологічних груп. Це свідчить про те, що тривала гіпокінезія нівелює типологічні особливості чутливості міокарда до додаткової стресорної дії і є головним етіологічним фактором розвитку серцево-судинної патології.

РОЛЬ ДОНАТОРІВ ОКСИДУ АЗОТУ В РЕГУЛЯЦІЇ КОРОНАРНОГО КРОВООБІГУ ТА СКОРОТЛИВОЇ ФУНКЦІЇ МІОКАРДА

С.С.Шаваран

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, Київ

Нами здійснено комплексний підхід до вивчення механізмів впливу на коронарний кровообіг та скоротливу функцію міокарда. Дослідження проведені на системному рівні (наркозовані собаки з моделюванням ішемії міокарда обмеженням коронарного кровотоку), на органному рівні (ізолюване за Лангендорфом серце собаки) і тканинному рівні (ізолюваний папілярний м'яз серця щура). Встановлено, що при обмеженні коронарного кровотоку, введення нітрогліцерину не призводить до істотного його збільшення, а викликає перебудову системної гемодинаміки, значно зменшуючи перед- та післянавантаження. При цьому потреба міокарда в кисню зменшувалась, а адекватність кровопостачання міокарда збільшувалася. Разом з тим при незмінному кровопостачанні міокарда нітрата підвищували коронарний кровотік в значній мірі і одночасно збільшувалися показники скоротливої функції серця. Досліди на ізолюваному міокарді також виявили прямий позитивний інотропний вплив нітрогліцерину. Таким чином, можна вважати доведеним, що за участю оксиду азоту, донатором якого виступають нітропрепарати, відбувається розширення судин, зміна режимів навантаження серця, активація його скоротливої функції, відновлення кровопостачання та функції серця.

УЧАСТЬ ОКИСУ АЗОТУ ТА ЕНДОТЕЛІНУ-1 У РЕГУЛЯЦІЇ КРОВООБІГУ НЕЙРОНАМИ ВЕНТРОЛАТЕРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ДОВГАСТОГО МОЗКУ

Л.М.Шаповал, Л.С.Побігайло

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Вивчення дозозалежних змін у фоновій та рефлекторній імпульсній активності у нирковому та нижньому серцевому нервах і кардіодинамічних зрушень, що розвиваються після ін'єкцій у нейронні структури вентролатерального відділу довгастого мозку (ВЛВДМ) кішки: а) донорів оксиду азоту (нітропрурид натрію та нітрогліцерин); б) після підвищення вмісту ендogenous оксиду азоту (NO) у мозку L-аргініном; в) після пригнічення вивільнення NO ін'єкціями його антагоніста L-NMMA показало, що NO бере участь у гальмівному контролі діяльності серцево-судинної системи. В основі центральної дії NO на систему кровообігу лежить пригнічення нисхідних симпатоективуючих впливів до серця та судин. Ін'єкції ендотеліну 1 (ET-1) до симпатоективуючих нейронів ВЛВДМ супроводжувалися розвитком закономірних гіпертензивних реакцій системного артеріального тиску (САТ) при його введенні у дозі 200 пмоль, але при зменшенні дози до 100 пмоль поряд з гіпертензивними реакціями відмічалось також значне зниження САТ. Незалежно від напрямку порушень рівня САТ,

частота серцевих скорочень зменшувалась або залишалася без будь-яких змін. Порушенням у системі кровообігу передували зміни у фоновій імпульсній активності у нирковому та нижньому серцевому нервах: САТ підвищувався в дослідях з посиленням імпульсної активності у цих нервах і знижувався в тих дослідях, де відмічалось пригнічення імпульсної активності. Отримані результати свідчать про те, що центральні ефекти ЕТ-1 на систему кровообігу більш складні, порівняно з периферичними його ефектами. Складається враження, що вазомоторні нейрони більш чутливі до дії ЕТ-1, ніж кардіальні. Слід зазначити, що ЕТ-1, який відомий як потужний констрикторний фактор у периферичних судинах, може не лише збуджувати, але й пригнічувати активність тих симпатоективуючих нейронів мозку, які беруть участь у центральному нейрогенному контролі функції кровообігу.

РОЛЬ МОДУЛЯТОРІВ КАЛІЄВИХ І КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ У РЕГУЛЯЦІЇ СУДИННОГО ТОНУСУ

В.Г.Шевчук, С.С.Шаваран, Б.М.Клебанов, Л.М.Ягупольський
Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця;
Інститут органічної хімії, Київ

Частота розвитку гіпертензій, постійно підвищується. Тому перед дослідниками стоїть питання пошуку нових механізмів регуляції судинного тону, розроблення заходів його корекції. Найбільш перспективними в цьому напрямку є модулятори калієвих і кальцієвих каналів клітинної мембрани. Якщо вплив антагоністів кальцієвих каналів на тонус судин добре відомий, то агоністи калієвих каналів, що викликають гіперполяризацію та розширення судин тільки вивчаються.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу поєднаних в одній молекулі антагоністів кальцієвих і агоністів калієвих каналів на тонус судин і артеріальний тиск. Хімічний синтез таких сполук виконано в ІОХ НАН України. Експерименти проводилися на наркотизованих щурах та ізольованих смужках порталної вени. Результати дослідження показали, що синтезовані препарати набагато краще ніж еталонні (ніфедипін та нікорандил) знижують артеріальний тиск, викликають істотне розслаблення смужок порталних вен. Ці речовини запобігали гіпертензивному ефекту підвищеної концентрації іонів кальцію та катехоламінів, блокували їх дію на тонус ізольованих судин. Таким чином, новий тип хімічних сполук з двома механізмами впливів на іонні канали - активатори калієвих і блокатори кальцієвих каналів є новим кроком на шляху регуляції судинного тону.

ВПЛИВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІЮ НА РЕАЛІЗАЦІЮ МЕХАНІЗМУ ФРАНКА - СТАРЛІНГА

Т.В.Шиманська, Т.С.Лагодич, В.Ф.Сагач
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Відомо, що фундаментальний механізм регуляції скоротливої та насосної функції серця - механізм Франка - Старлінга у серцевому м'язі

реалізується внаслідок збільшення у міофіламентів чутливості до кальцію при розтягненні міокарда. За природних умов значний вплив на чутливість до кальцію міокардіальних скоротливих білків має один з ендотеліальних факторів - ендотелін. Мета нашої роботи полягала у з'ясуванні, чи здатний ендогенний оксид азоту брати участь у модуляції скоротливої активності серцевого м'яза при змінах його довжини (механізм Франка - Старлінга). У дослідях на ізольованих серцях щурів і морських свинок, перфузованих за Лангендорфом, показано, що пригнічення синтезу NO за допомогою L-NMMA (10^{-5} моль/л) зсувало функціональну криву лівого шлуночка донизу і зменшувало значення тиску, при яких крива виходила на плато. Це відбувалося на фоні зменшення значень показників скоротливої активності міокарда. В той же час істотно збільшувалася жорсткість міокарда - на 59 %, що може бути однією з основних причин зниження його скоротливої активності у відповідь на підвищення навантаження. Таким чином, блокада функціональної активності NO-синтази призводила до пригнічення реалізації механізму Франка - Старлінга. З іншого боку, перфузія L-аргініну (10^{-5} моль/л) - попередника синтезу оксиду азоту значно посилювала ефективність реакції серця на навантаження: спричинювала підвищення нахилу функціональної кривої та зниження діастолічної жорсткості міокарда. Результати дослідження свідчать про важливість участі оксиду азоту для ефективної реалізації механізму Франка - Старлінга у серці.

ПОКАЗНИКИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СИСТЕМНОЇ ТА ЛЕГЕНЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ АДАПТАЦІЙНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІЇ

Ю.М.Юшко, С.В.Коваленко

Чернівецький університет; Буксвинська медична академія, Чернівці

Обстежено 53 хворих на піодермію і 47 здорових людей віком від 18 до 20 років, у яких за методикою Шишмарьова та Шаталова (1989), враховуючи показники пульсового тиску, середнього гемодинамічного тиску, систолічного об'єму серця (СО), хвилинного об'єму крові (ХО), дійсного хвилинного об'єму крові, серцевого індексу, загального периферичного судинного опору, фактичного і дійсного питомого периферичного опору, вивчали центральну системну та легеневу гемодинаміку. Одночасно в усіх хворих за методикою Аблонської та співавт., (1989) визначали стадії адаптації та вірогідність кореляції цих показників залежно від стадії адаптаційного синдрому. Встановлено, що у хворих на 14 % рідше, ніж у здорових, спостерігається реакція напруження. Це зменшення викликане збільшенням відсотка людей, які знаходилися на стадії резистентності. Стадія виснаження як у здорових, так і у хворих людей зустрічається однаково часто (15 %). На кожній стадії адаптаційного синдрому найбільш демонстративно корегуючими були показники СО серця, які становили 97,3 мл - на стадії напруги; 85,9 мл - на стадії резистентності та 65,0 мл - на стадії

виснаження. Вірогідно корегуючим було значення середнього тиску в легеневій артерії.

НЕРВОВИЙ КОНТРОЛЬ ДЕПОНУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ

П.І.Янчук

Інститут фізіології Київського університету ім. Тараса Шевченка

Мета нашої роботи - удосконалення реографічного методу, що дозволило б реєструвати тривалі зміни кровонаповнення печінки (КНП). У гострих дослідках на собаках (під нембуталовим наркозом) вивчали зміну тиску і кровотоку у печінковій артерії та ворітній вені, а також реограму печінки. Електрична стимуляція різних ядер гіпоталамуса викликала значні зміни тиску і кровотоку в печінковій артерії та ворітному руслі печінки одночасно зі зменшенням КНП. Такий тип реакцій ємкісних судин печінки спостерігається у всіх випадках подразнення гіпоталамуса, а їх амплітуда залежить від місця та параметрів стимуляції: пороговий струм викликає зміни лише КНП. Найбільш помітний ефект (зменшення КНП на 36 %) виникає при стимуляції вентромедіального та заднього гіпоталамічного ядер. Ємкісні реакції печінки не залежать від характеру змін тиску та кровотоку в печінці. Стимуляція деяких ядер довгастого мозку також викликала зменшення КНП, але амплітуда та тривалість реакцій були меншими. Тільки у випадку стимуляції ядра солітарного тракту декілька разів спостерігалось збільшення КНП. Після перерізки периартеріального нервового сплетення або блокади симпатичної іннервації печінки фентоламіном реакції КНП на центральну стимуляцію зменшувались або зникали. У наркотизованих гексеналом кролів подразнення шийного блукаючого нерва (БН) викликало незначне зменшення КНП поряд зі зниженням артеріального та ворітного тиску. Таке ж подразнення БН на піддіафрагмальному рівні не змінювало жодного з показників кровообігу. Таким чином, центральний нервовий контроль ємкісної функції печінки здійснюється незалежно від контролю артеріального та портального кровотоку печінки. Ємкісні судини печінки більш чутливі до симпатичного впливу, ніж артеріальне та портальне русло печінки й повністю нечутливі до парасимпатичного впливу.