

дельных изоформ, а корреляционные взаимоотношения между ними. Непосредственно после травмы наблюдалось не только резкое увеличение количества связей, но и появление более тесных связей. Особенно следует подчеркнуть наличие взаимосвязей между НАД- и НАДФ-формами энзимов, а также между КДГ и остальными оксидоредуктазами. Анализ уровней КА и стероидов свидетельствует о включении адаптивных реакций данных систем, что увеличивает степень срочности и готовности метаболизма сердца к новым нагрузкам [8]. С увеличением длительности травмы нарушаются корреляционные связи, а сдвиги в адениловой системе подтверждают мнение о выраженной мозаичности происходящих в миокарде процессов, связанных с функционированием регуляторных систем (выброс КА, глюкокортикоидов) и состоянием микроциркуляции. Постепенно включаются и другие адаптивные реакции, которые ведут к нормализации снабжения структур необходимым материалом, сохраняющим функции сердечной мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бульон В. В. — Бюлл. exper. биол., 1978, № 7, с. 13—19.
2. Волчек А. Г., Смирнов А. Н. — Пробл. эндокринолог., 1974, № 6, с. 87—86.
3. Закиров Э. Х., Шафигуллин И. М. — Казан. мед. ж., 1976, № 6, с. 515—516.
4. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока. Л., 1978.
5. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функции клетки. М., 1974.
6. Лысый Л. Т., Довганский А. П., Пасат М. Д. — В кн.: Функционально-морфологические аспекты патологических состояний. Кишинев, 1982, с. 160—173.
7. Матлина Э. Ш., Рахманова Т. Б. — Бюлл. exper. биол., 1967, № 3, с. 55—56.
8. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., 1981.
9. Наточин Ю. В., Магазаник Л. Г. — Ж. общей биол., 1964, т. 25, № 4, с. 457—459.
10. Пауков В. С., Хитров Н. К., Фролов В. А. и др. — Кардиология, 1976, № 11, с. 24—31.
11. Селезнев Ю. М. — Пробл. эндокринолог., 1982, № 2, с. 73—79.
12. Шок. Терминология и классификация. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение. / Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрицэ А. Бухарест, 1981.
13. Atkinson D. E. — Biochemistry (Wash.), 1968, v. 7, p. 4030—4034.
14. Dedichen H., Schenk W. G. — Acta chir. scand., 1973, v. 139, p. 213—218.
15. Monfoort C. H. et al. — Acta physiol. pharm. Neerlandica, 1957, v. 6, p. 573—579.
16. Oda M. et al. — Acta med. Okayama, 1958, v. 12, p. 193—196.

Поступила 24.01.83

MYOCARDIUM METABOLISM IN THE EARLY PERIODS FOLLOWING SOFT TISSUE INJURY

L. T. Lysyi, A. A. Zorkin

The results of research suggest that it is not the total activity of enzymes or of their different isoenzymes but the correlative relations between them that are of greatest significance for myocardial activity. Changes in the ratio of the studied oxidoreductases in the content of the nucleotide pool directly reflect the degree of the effect of mediators of the sympatheticoadrenal and hypothalamo-hypophyseal-adrenal systems on the metabolism of the myocardium.

УДК 617-001.21-07:616.124.2-008.3-07

В. А. Востриков, Н. Н. Сколотнев, В. Я. Табак

ФАЗОВАЯ СТРУКТУРА СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Научно-исследовательская лаборатория общей реаниматологии (руководитель — акад. АМН СССР В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

Низковольтная электротравма (127—380 В), вызванная переменным током (50 Гц), сопровождается нередко фибрилляцией желудочков сердца и другими нарушениями сердечного ритма [1]. Наряду с этим у лиц, перенесших электротравму, отмечают развитие инфаркта миокарда и острой коронарной недостаточности [1, 5]. Однако функ-

Динамика показателей фазовой структуры систолы левого желудочка после электротравмы ($M \pm m$)

Группа животных	Показатель поликардиограммы	Исходные данные	Время наблюдения						
			10—25 с	1—2-я мин	5-я мин	30-я мин	1-й ч	3-й ч	5-й ч
1-я	ФИСд/ФИСф·100	88,0±7,3	88,0±7,3	87,4±7,3	84,0±6,0	90,5±7,1	91,6±7,6	78,4±6,6	78,0±6,6
	ПНд/ПНф·100	92,4±3,4	92,4±3,4	92,0±3,4	93,0±7,4	96,0±4,5	97,0±6,1	83,0±6,2	80,2±4,3*
	ПНд/ПНф·100	103,5±3,9	103,5±3,9	103,0±3,9	102,0±4,0	100,6±4,5	99,0±4,3	103,0±3,8	105,0±5,8
	ПВд/ПВф·100	92,0±2,6	92,0±2,6	92,0±2,5	93,0±4,8	97,7±5,1	97,0±6,5	80,0±4,6*	78,0±4,0**
2-я	ФИСд/ФИСф·100	88,0±6,3	126,0±13,5*	92,0±6,7	91,0±5,7	91,0±7,6	81,0±5,2	71,0±6,4	68,0±3,3*
	ПНд/ПНф·100	92,5±3,1	122,0±6,9**	99,5±6,7	95,0±3,1	94,4±4,4	91,0±4,7	82,0±3,7	81,8±3,0
	ПНд/ПНф·100	97,5±3,1	108,0±3,8	95,6±4,4	94,0±1,7	93,4±1,7	94,0±4,8	102,8±5,6	105,0±4,4
	ПВд/ПВф·100	99,5±4,3	113,0±5,5**	103,0±5,3	104,0±5,4	103,0±5,5	94,5±4,7	80,0±4,9	74,6±3,3
3-я	ФИСд/ФИСф·100	97,0±6,4	196,0±16,0**	120,0±9,8*	79,0±3,8	84,0±5,7	79,0±4,0	58,0±1,7**	52,0±2,0**
	ПНд/ПНф·100	98,0±2,36	174,0±8,5	119,6±9,5	87,0±2,7*	92,0±3,8	87,0±3,5	74,0±3,9	65,7±2,6**
	ПНд/ПНф·100	104,0±2,8	110,0±2,34	106,0±2,6*	93,0±2,9	106,0±2,6**	108,0±3,9*	109,0±2,0	113,0±2,9*
	ПВд/ПВф·100	98,0±3,3	155,0±7,7*	119,0±10,1	94,0±1,7	87,0±3,7*	81,0±4,2*	66,0±1,8**	59,0±0,9***

Примечание. Одна звездочка — $P < 0,05$, две — $P < 0,01$, три — $P < 0,001$: степень достоверности различий между 2-й и 1-й, между 3-й и 2-й группами и внутри 1-й группы по сравнению с исходными данными. ФИСд, ПНд, ПНд, ПНд — должные величины фазы изометрического сокращения, периода напряжения, периода изгнания и индекса Вейслера. ФИСф, ПНф, ПНф, ПНф — фактические величины этих же показателей.

циональное состояние сердца (в частности, его сократительная способность) в раннем периоде после низковольтной электротравмы мало изучено. Одним из наиболее простых и безопасных методов для ее оценки является поликардиография [4, 8].

Цель работы состояла в исследовании фазовой структуры систолы левого желудочка в первые часы после электротравмы.

Методика. Опыты выполнены на 25 беспородных, наркотизированных собаках массой 12—26 кг (промедол 8 мг/кг; нембутал — общая доза для поддержания стабильного уровня наркоза 22 мг/кг). У 9 собак (1-я группа, контроль) изучали влияние нембуталового наркоза на фазовую структуру систолы. У 7 собак (2-я группа) оценивали влияние на систолические интервалы биоплярного импульса (напряжение конденсатора 3,5—4 кВ, длительность 10 мс), генерируемого дефибриллятором ДИ-03. 9 животным (3-я группа) наносили электротравму [1] переменным током (127 В, 50 Гц, длительность 3 с), проходящим через область сердца (правая косая петля). Фибрилляцию желудочков, возникавшую у всех животных, устраняли одиночным разрядом ДИ-03 (3,5—4 кВ) в течение первых 10—15 с. В ходе эксперимента регистрировали поликардиограмму на аппарате 6 НЕК-4 и артериальное давление (АД) в левой бедренной артерии. Определяли длительность фазы изотермического сокращения (ФИС), периода напряжения (ПН), периода изгнания (ПИ), длительность сердечного цикла (СЦ). Рассчитывали внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ), отношение ПН/ПИ (индекс Вейслера) [2]. Все расчеты проводили по методике В. Л. Карпмана [4]. Систолические интервалы и показатели, представленные в таблице, сопоставляли с расчетными (должными) величинами для данной частоты сердечных сокращений и при данном уровне среднего артериального давления (АД_{ср}). Результаты обра-

ботаны статистически с использованием критериев Стьюдента и Вилкоксона — Манна — Уитни. В качестве должных величин использовали результаты математической обработки исходных данных у 59 наркотизированных собак. Методом корреляционно-регрессионного анализа выявлены зависимости, хорошо описываемые линейной формой уравнений регрессий ($R > 0,5$; $P < 0,05$). Получены следующие эмпирические формулы: $\text{ФИС} = 12,85 + 0,011 \text{ СЦ} + 0,143 \text{ АД}_{\text{ср}}$ (мс); $\text{ПН} = 54,0 + 0,015 \text{ СЦ} + 0,132 \text{ АД}_{\text{ср}}$ (мс); $\text{ПИ} = 156,3 + 0,044 \text{ СЦ} - 0,28 \text{ АД}_{\text{ср}}$ (мс); $\text{ПН/ПИ} \cdot 100 = 40,34 + 0,002 \text{ СЦ} - 0,1 \text{ АД}_{\text{ср}}$.

Результаты и обсуждение. Через 3 ч после введения нембутала у животных 1-й группы (контроль) начиналось достоверное формирование синдрома гиподинамии: удлинение ПН, увеличение ИНМ, индекса Вайслера. Одновременно достоверно укорачивалась длительность СЦ и возрастало $\text{АД}_{\text{ср}}$. Можно полагать, что вышеуказанные изменения связаны с кардиодепрессивным действием нембутала [3].

У животных 2-й группы (после разряда дефибриллятора) выявлен двухфазный характер изменений систолических интервалов и показателей. На протяжении I фазы (10—25 с) наблюдался синдром гипердинамии: достоверное уменьшение ФИС, ПН, ПИ, уменьшение индекса Вайслера, ИНМ. Во II фазе (4—5-й час наблюдения) отмечалась тенденция к формированию фазового синдрома гиподинамии (по сравнению с 1-й группой).

Наиболее выраженные изменения систолических интервалов и показателей наблюдались у животных 3-й группы (электротравма). После дефибрилляции сердца на фоне достоверного учащения сердечного ритма отмечался быстрый подъем АД (за 2—3 с на 67 % по сравнению с исходным уровнем; $P < 0,001$), которое держалось на высоком уровне в течение 30—40 с. Хотя в этот период следовало бы ожидать перестройку систолических интервалов, соответствующую синдрому высокого диастолического давления [4], у всех животных достоверно формировался гипердинамический синдром (см. таблицу). Однако уже к концу 1-й минуты изменения показателей, за исключением длительности ПИ, СЦ и АД, становились недостоверными. В дальнейшем с 30-й минуты (на фоне АД, близкого к исходному уровню) начинал достоверно формироваться гиподинамический синдром, который достигал наиболее выраженной степени к 3—5-му часу наблюдения: удлинение ФИС на 57 %, ПН на 36 %, увеличение индекса Вайслера на 32 % и ИНМ на 20 % (по сравнению со 2-й группой).

По-видимому, фазовый синдром гипердинамии у животных 2-й и 3-й групп связан с выбросом эндогенных катехоламинов, которые приводят к мобилизации инотропных резервов миокарда [1, 6], а также с перестройкой внутрисердечной и центральной гемодинамики [7]. В дальнейшем в результате как прямого повреждения сердечной мышцы электрическим током, так и опосредованного через нейроэндокринную систему [1, 6, 7] формируется гиподинамический синдром.

Таким образом, одним из последствий электротравмы в первые часы наблюдения является выраженный фазовый синдром гиподинамии, отражающий снижение сократительной способности миокарда. Это требует проведения патогенетически обоснованной кардиальной терапии наряду с другими общепринятыми методами лечения электротравмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ажибаев К. А. Физиологические и патофизиологические механизмы поражения организма электрическим током. Фрунзе, 1978.
2. Вокруглицкий Л., Чигунова Л., Глава А. — Кардиология, 1980, № 3, с. 29—31.
3. Каверина В. А., Розанов Ю. Б., Чичканов Г. Г. Современные аспекты фармакологических антиангинальных средств. М., 1980.
4. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
5. Козлова Л. П. — Тер. арх., 1968, № 10, с. 110—119.
6. Allen J. D., Pantridge J. F., Patton J. — J. Physiol. (Lond.), 1979, v. 293, p. 23.

7. Holmes H. R., Bourland J. D., Tacker W. A. et al. — Med. Instrument., 1980, v. 14, p. 47—51.
8. Kuhn H., Loogen F. — Dtsch. med. Wschr., 1980, Bd 105, S. 214—218.

Поступила 15.10.82

LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC TIME INTERVALS AFTER ELECTRIC INJURY

V. A. Vostrikov, N. N. Skolotnev, V. Ya. Tabak

The left ventricular systolic time intervals were studied in experiments on 25 anesthetized dogs in the first hours after electric injury (127 V). Two phases of the response were revealed: the first phase, that of the hyperdynamic syndrome and the second, the phase of the hypodynamic syndrome reflecting a reduction in the myocardial contractile capacity.

УДК 612.135:612.181]-06.613.863

А. М. Чернух, Е. Б. Хайсман, М. П. Горизонтова

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АДРЕНЕРГИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ МИКРОСОСУДОВ И ТЕРМИНАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ СТРЕССЕ

Лаборатория общей патологии и экспериментальной терапии (зав. — акад. АМН А. М. Чернух) Института общей патологии и патологической физиологии АМН СССР, Лаборатория нейрохимической фармакологии (зав. — доктор мед. наук К. С. Раевский) Института фармакологии АМН СССР, Москва

Результатами наших предыдущих исследований установлено, что при воздействии на организм чрезвычайных раздражителей происходят существенные изменения в системе микроциркуляции [3]. При этом была отмечена важная роль таких физиологически активных веществ, как простагландинов, биогенных аминов тучных клеток, калликреин-кининовой системы и др. В ходе исследований накапливались данные, которые прямо или косвенно указывали на ведущее значение сосудисто-тканевых иннервационных аппаратов в механизме возникновения и развития тех или иных изменений на уровне микроциркуляции. В этой связи нами высказывалось предположение об участии катехоламинергических иннервационных структур в механизмах адаптации микроциркуляторной системы к стрессу [4]. Придавая важное значение адренергическому компоненту сосудистой иннервации как наиболее мощному нейромедиаторному и трофическому фактору в регуляции функции микрососудов и его ведущей роли в процессах адаптации [6], мы предприняли комплексное исследование по изучению состояния адренергической иннервации микрососудов и терминального кровотока при иммобилизационном стрессе и адаптации к нему.

Методика. Работа выполнена на 80 беспородных крысах-самцах массой 200—250 г. В качестве чрезвычайного раздражителя применяли иммобилизацию животных в положении на спине в течение 1 ч однократно или многократно — ежедневно на протяжении 5 дней. Для выявления адренергических иннервационных структур использовали флуоресцентно-микроскопический метод Фалька—Хилларпа в принятой нами модификации [9]. Состояние адренергической иннервации микрососудов брыжейки оценивали как визуально, так и количественным способом. Последний заключался в определении интенсивности свечения (в относительных единицах флуоресценции) адренергических нервов с помощью фотоувеличительной насадки ФЭУ-19 к люминесцентному микроскопу МЛ-2. Для удобства сравнительного анализа материала в препаратах брыжейки условно выделяли 2 зоны. Первая включала места преимущественного ветвления мелких (10—30 мкм) и средних (40—80 мкм) микрососудов, вторая — крупных микрососудов (90—150 мкм). Микроциркуляцию в брыжейке наркотизированных нембуталом (5 мг/100 г) крыс изучали биомикроскопически на установке для прижизненного исследования, смонтированной на базе микроскопа «Docuval» Carl Zeiss, Jena (ГДР). Состояние сосудистой проницаемости оценивали методом «меченых» сосудов, для чего животным вводили внутривенно взвесь очищенной туши в дозе 0,25 мл/100 г. Далее выявляли нарушения проницаемости микрососудов брыжейки визуальным способом [2].