

образований. Смешанный тип определяла совокупность крупных и мелких элементов. Аморфный тип представлял собой тонкую бесструктурную пленку.

Анализ полученных результатов показал, что у доноров, а также у больных лепрой и больных псориазом преобладает кристаллический тип ротовой жидкости (80%, 56,7% и 60% соответственно). У больных туберкулезом и у лиц пожилого и старческого возраста с патологией органов кровообращения наиболее часто отмечается крупноглыбчатый тип (40% и 37,8% соответственно). Остальные морфотипы (мелкоглыбчатый, смешанный, аморфный) встречаются во всех группах в равной степени.

Установлено, что микроструктурными элементами фации ротовой жидкости являются трещины, имеющие трехлучевой или радиальный характер, пластинчатые структуры, «просовидные» включения, аркадные складки. Наиболее часто трещины выявлялись в структурной организации ротовой жидкости доноров (67%). Аркадные складки, пластинчатые структуры регистрировались у больных лепрой в 33% и 30%, у больных туберкулезом – в 26,7% и 56,7%, у пожилых лиц – в 46,7% и 33,3% случаев соответственно. «Просовидные» включения в наших исследованиях наблюдались только в фациях геронтологических больных (12,2%).

Таким образом, выявлены основные типы ротовой жидкости, определены микроэлементы ее морфологической картины, а также установлены некоторые отличительные особенности структурной организации данной биожидкости при лепре и туберкулезе.

#### **ОСОБЕННОСТИ МИГРАЦИИ ДОМИНАНТНОГО ПЕЙСМЕКЕРНОГО РЕГИОНА В СИНУСНО-ПРЕДСЕРДНОМ УЗЛЕ СЕРДЦА КРЫСЫ IN VITRO**

Сутягин П.В., Андрусова Н.Г.,

Липатова В.А., Чарыева И.Г., Пылаев А.С.

*Российский Государственный*

*Медицинский Университет,*

*Москва*

Регуляция сердечной хронотропии у млекопитающих неизменно сопровождается процессом передвижения доминантного пейсмекерного региона (ДПР), т.е. захватом лидирующей роли группой пейсмекеров, обладающей при данном воздействии наивысшей частотой генерации потенциалов действия. Миграция доминантного пейсмекерного региона происходит в ответ на всевозможные факторы, такие как введение нейромедиаторов, стимуляция нервных проводников, электрическая стимуляция и т.д.

Эксперименты проводились на участках правого предсердия крыс-самцов линии Wistar, содержащих переднюю стенку, верхнюю и нижнюю полые вены и ушко. Синусно-предсердный узел располагался на границе верхней поллой вены и ушка по ходу одноименной артерии. Препарат закрепляли и помещали в проточную термостатируемую кювету, заполненную модифицированным раствором Кребса-Рингера, уравновешенным 5% карбогеном до pH=7,4 при t=38 °C. Местоположение ДПР определяли с помощью стек-

лянных микроэлектродов и фиксировали по линейке окуляр-микрометра. Критерием истинности клетководителей ритма служила форма их потенциала действия (наличие фазы медленной диастолической деполяризации, плавный переход из фазы медленной диастолической деполяризации в фазу начального быстрого подъема потенциала и низкая скорость начального быстрого подъема потенциала). После обнаружения ДПР в кювету последовательно (через 15-минутные отмывки) вводили растворы ацетилхолина иодида в трех возрастающих концентрациях ( $2.5 \cdot 10^{-6}$  г/мл:  $5.0 \cdot 10^{-6}$  г/мл:  $7.5 \cdot 10^{-6}$  г/мл) или норадреналина битартрата также в трех возрастающих концентрациях ( $0.6 \cdot 10^{-7}$  г/мл,  $1.2 \cdot 10^{-7}$  г/мл и  $1.8 \cdot 10^{-7}$  г/мл) и во время каждого из введений вновь определяли местоположение доминантного пейсмекерного региона. В ходе эксперимента также регистрировали базальный уровень частоты следования потенциалов действия (ЧСПД) и его изменения при введении различных концентраций медиаторов.

В ответ на увеличение концентрации норадреналина в области низких концентраций в кювете происходит практически линейное увеличение ЧСПД и величины миграции ДПР вниз вдоль артерии синусно-предсердного узла. В области максимальных концентраций норадреналина линейность в передвижении ДПР нарушается, поскольку кривая начинает выходить на плато. Высокие концентрации норадреналина приводят к максимальному, но вполне конечному передвижению ДПР (около 0.3 мм) в точку, которая, по видимому, может функционально обозначать нижнюю границу центральной части синусно-предсердного узла. При этом дальнейшее увеличение ЧСПД уже не сопровождается передвижением ДПР. Изучение передвижения ДПР в эксперименте с ацетилхолином не выявило такового в 11 из 13 случаев. Местоположение ДПР оставалось постоянным. В двух экспериментах из 13 ДПР переместился вверх вдоль артерии синусного узла на 0,05 и 0,12 мм соответственно. Введение ацетилхолина в кювету приводило к снижению ЧСПД.

Таким образом, миграция доминантного пейсмекерного региона в синусно-предсердном узле крысы в ответ на действие ацетилхолина и норадреналина происходит исключительно в пределах центральной его части. При этом векторы перемещения доминантного пейсмекерного региона в ответ на введения ацетилхолина и норадреналина разнонаправлены: норадреналин перемещает доминантный пейсмекерный регион вниз вдоль артерии синусно-предсердного узла, а ацетилхолин стремится его возвратить в исходное состояние.