

лимфоциты уменьшаются в 1,1 раза. Плазматические клетки (зрелые и незрелые) при воздействии сероводородных ванн увеличивается в 1,15 раза. Содержание макрофагов возрастает в 1,4 раза. На фоне относительного увеличения лимфоидных узелков умень-

шается процент стромальных клеток (ретикулярные, фибробласты) в 2,2 раза. Более подробные морфометрические и клеточные изменения приведены в таблице 1.

Таблица 1. Клеточный состав лимфоидных узелков пилорической части желудка у белых крыс (X ± Sx)

Клетки	Контроль	Сероводородные ванны
Стромальные	8,16 ± 0,79	3,73 ± 1,5
Большие лимфоциты	0,48 ± 0,13	0,47 ± 0,23
Средние лимфоциты	2,08 ± 0,37	3,33 ± 0,63
Малые лимфоциты	6,72 ± 1,27	19,13 ± 4,56
Плазмоциты	2,92 ± 0,5	3,93 ± 0,4
Макрофаги	0,52 ± 0,33	0,73 ± 0,43

ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОТВЕТ НА ТРАНЗИТОРНУЮ ГИПЕРКАПНИЮ И ГИПОКСИЮ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Заболотских Н.В.

Кубанская государственная медицинская академия

С помощью дыхательных проб можно изучить реакцию периферической и системной гемодинамики в ответ на изменения метаболических факторов. При пробе Штанге (ПШ) наблюдается транзиторная гипоксия, гипо- и гиперкапния, возникают рефлекторные реакции в ответ на возбуждение механорецепторов легких, диафрагмы, межреберных мышц, плевры. В доступной нам литературе не найдены сведения о взаимоотношениях параметров системного кровообращения с характеристиками периферической гемодинамики, что явилось основанием для проведения данного исследования.

Цель. Выявление взаимоотношений между показателями периферического кровотока и системной гемодинамики в покое и при транзиторной гиперкапнии и гипоксии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 11 практически здоровых мужчин в возрасте 20-26 лет. Испытуемый находился в горизонтальном положении в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Производилась параллельная регистрация характеристик периферического кровотока (Vsist, Vdiast. лучевой артерии с расчетом Vmean, PI, RI по стандартной методике с помощью доплерографа «Сономед» - 315/М) и системной гемодинамики (АДс, АДд, ЧСС, САД, УИ, СИ, ОПСС, вегетативного индекса Кердо (ИК)) с помощью монитора Philips – М3046А.

Продолжительность исследования до и после ПШ (произвольное пороговое апноэ на высоте максимального вдоха) составляла 10 мин, фиксировалось от 15 до 20 значений показателей системной и периферической гемодинамики (количество регистраций было ограничено продолжительностью измерения АД). Статистический анализ осуществлялся методом ранговой корреляции Спирмена (* - достоверность корреляционной связи $p < 0,05$). Обработка данных производилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel для Windows XP.

Результаты. Изучение корреляционной зависимости между показателями системной и периферической гемодинамикой показало, что до ПШ преобладали слабые связи (67,1%), сильные связи составили лишь 1,6%. Достоверные связи наблюдались между Vsist и АДс, ЧСС ($r = -0,84^*$, $r = -0,70^*$ соответственно), Vdiast и УИ, СИ, ОПСС, ИК ($r = -0,71^*$, $r = -0,80^*$, $r = 0,74^*$, $r = -0,75^*$ соответственно), Vmean и СИ ($r = 0,74^*$), PI и СИ, ОПСС, ИК ($r = 0,76^*$ – $0,82^*$, $r = -0,72^*$, $r = 0,73^*$ соответственно), RI и УИ, СИ, ОПСС, ИК ($r = 0,72^*$, $r = 0,70$ – $0,81^*$, $r = -0,75^*$, $r = 0,76^*$ соответственно).

После проведения ПШ увеличилось количество средних по силе связей до 43,3%, количество сильных связей практически не изменилось (1,7%). Достоверные связи наблюдались между Vsist и ЧСС ($r = -0,78^*$), Vdiast и УИ ($r = -0,73^*$), Vmean и УИ ($r = -0,71^*$), PI и ЧСС, УИ ($r = 0,85^*$, $r = 0,72^*$ соответственно), RI и УИ ($r = 0,71^*$). Ослабление отрицательной связи является маркером напряжения регуляторных систем в ответ на гиперкапнию и гипоксию.

Практически у всех обследуемых во время ПШ отмечалось снижение показателей линейной скорости кровотока в лучевой артерии и повышение показателей периферического сосудистого сопротивления, что свидетельствовало о рефлекторной симпатической активации. После пробы показатели кровотока возвращались к исходному уровню. При этом отмечалось увеличение АДд, САД, а изменения АДс и ЧСС имели разнонаправленный характер. У 71,4% исследуемых отмечалось снижение УИ, СИ и ИК с параллельным возрастанием ОПСС, что свидетельствовало о преобладании гиподинамия кровообращения в сочетании с нарастанием парасимпатического тонуса. Но данная реакция наблюдалась не у подавляющего числа исследуемых, по всей видимости, в связи с неоднородностью исследуемых по продолжительности произвольного порогового апноэ, нейрорефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы, толерантностью здоровых людей к транзиторной гипоксии, гиперкапнии.

Таким образом, преобладание слабых корреляций между показателями системной и периферической гемодинамики в покое и выявленные разнонаправленные сдвиги их в ответ на транзиторную гиперкапнию и гипоксию у здоровых людей свидетельствуют о неоднородности регуляторных механизмов в обеспе-

чении адекватных реакций сосудистой системы человека на изменение метаболических факторов.

РЕАКЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОТВЕТ НА КРАТКОВРЕМЕННУЮ ГИПОКАПИЮ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Заболотских Н.В., Кадочников А.Б.

Кубанская государственная медицинская академия

С помощью дыхательных проб можно изучить реакцию периферической и системной гемодинамики в ответ на изменения метаболических факторов. Основными эффектами пробы с гипервентиляцией (ГВ) является гипокания.

Цель. Выявление взаимоотношений между показателями периферического кровотока и системной гемодинамики в покое и в ответ на кратковременную гипоканию.

Материалы и методы исследования. Обследовано 11 практически здоровых мужчин в возрасте 20-26 лет. Испытуемый находился в горизонтальном положении в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Производилась параллельная регистрация характеристик периферического кровотока (V_{sist} , V_{diast} , лучевой артерии с расчетом V_{mean} , PI , RI по стандартной методике с помощью доплерографа «Сономед» - 315/М) и системной гемодинамики ($АДс$, $АДд$, $ЧСС$, $САД$, $УИ$, $СИ$, $ОПСС$, вегетативного индекса Кердо (ИК)) с помощью монитора Philips – М3046А.

Продолжительность исследования до и после ГВ (глубокое и частое дыхание в течение 3-х мин.) составляла 10 мин, фиксировалось от 15 до 20 значений показателей системной и периферической гемодинамики (количество регистраций было ограничено продолжительностью измерения АД). Статистический анализ осуществлялся методом ранговой корреляции Спирмена (* - достоверность корреляционной связи $p < 0,05$). Обработка данных производилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel для Windows XP.

Результаты. Изучение корреляционной зависимости между показателями системной и периферической гемодинамикой показало, что до ГВ преобладали слабые связи (67,1%), средние связи составили 31,3%, сильные 1,6%. Достоверные связи наблюдались между V_{sist} и $АДс$, $АДд$, $САД$, $ОПСС$ и $УИ$ ($r=0,70-0,71^*$, $r=-0,77^*$, $r=-0,74^*$, $r=-0,70^*$ и $r=0,73^*$ соответственно), V_{mean} и $АДс$ (от $r=0,73^*$ до $r=0,77^*$), V_{diast} и $АДс$, $АДд$, $ИК$ ($r=0,72^*$, $r=0,71^*$, $r=-0,71^*$ соответственно), PI и $АДс$ ($r=-0,72^*$), RI и $АДд$ ($r=-0,71^*$). Между остальными показателями имела место корреляционная связь средней силы. Между скоростными показателями периферического кровотока и $АДс$, $АДд$, $САД$, $УИ$, $ОПСС$ преобладали прямые корреляции, а между скоростными показателями и $ЧСС$, $СИ$ – обратные, между скоростными показателями и $ИК$ количество прямых и обратных связей распределялось поровну. Наоборот, между показателями периферического сосудистого сопротивления ($ПСС$) (PI и RI) и $АДс$, $АДд$,

$САД$, $ОПСС$ преобладали обратные зависимости, а между PI , RI и $ЧСС$, $УИ$, $СИ$, $ИК$ – прямые.

После проведения пробы с ГВ увеличилось количество средних (36,7%) и сильных (5,4%) корреляций, соответственно уменьшилось количество слабых корреляционных взаимоотношений (57,9%). Анализ изменений данных, наблюдаемых при проведении ГВ и после нее показал, что в 100% случаев происходило снижение линейной скорости кровотока в лучевой артерии и увеличение показателей $ПСС$, что является признаком вазоконстрикции. Показатели системной гемодинамики изменялись следующим образом: у 83,3% субъектов отмечалось снижение $АДс$, $АДд$, $САД$, у них же отмечалось увеличение $ЧСС$, $УИ$ и $СИ$ параллельно со снижением $ОПСС$ и признаками симпатикотонии ($\uparrow ИК$), что указывает на гипердинамические сдвиги центральной гемодинамики. Изменения показателей носили стойкий характер и сохранялись определенное время после окончания ГВ. В остальных 16,7% случаев отмечалось увеличение $АД$, при этом остальные показатели центральной гемодинамики практически не изменялись.

Таким образом, снижение скорости периферического кровотока во время ГВ может быть связана с рефлекторной симпатической активацией, которая противостоит вазодилатирующему эффекту гипокании. Изменения показателей кровотока в лучевой артерии не согласуются с изменениями центральной гемодинамики, снижение скорости периферического кровотока наблюдается независимо от изменений $ОПСС$.

СПОСОБЫ МОДЕЛИРОВАНИЯ АМИЛОИДОЗА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Заалишвили Т.В., Козырев К.М.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия,

Владикавказ

Цель работы – изучить доступную научную литературу по вопросу способов моделирования амилоидоза у экспериментальных животных, а также дополнить имеющуюся информацию результатами собственных морфофункциональных экспериментальных исследований.

Были проанализированы 116 международных литературных источника за последние 50 лет, из которых были отобраны наиболее информативные работы. Помимо этого нами был разработан новый способ моделирования экспериментального системного амилоидоза.

За последние 50 лет разработано множество различных способов экспериментального воспроизведения амилоидоза у животных. Большинство из них основываются на введении животным биологических или химических веществ.

Наиболее часто применяются биологические способы амилоидогенеза. Описано введение казеината натрия подкожно животным [2, 7]. Существует способ получения амилоидоза у хомяков путем их заражения кожным лейшманиозом [6]. Описано также развитие системного амилоидоза при заражении жи-