

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-

вотных различными возбудителями хронических инфекций: *Mycobacterium butiricum* [5]. Имеются данные о развитии амилоидоза при введении лабораторным животным бактериальных вакцин [8].

В литературе описаны различные способы амилоидогенеза с помощью химических веществ, чаще всего с канцерогенными и токсическими свойствами: 3-methylcholanthrene [3], 4-(dimethylamino)azobenzene [4].

Наше внимание в качестве амилоидогена привлек нативный яичный альбумин своей доступностью, природной стерильностью, изотоничностью, стабильной рН, отсутствием химических примесей, особенно гидроксида натрия, что особенно важно при исследовании состояния почек, минерального обмена и других показателей, связанных с влиянием натрия и его определением.

Для моделирования экспериментального амилоидоза белым мышам проводятся п/к инъекции нативного яичного альбумина.

По нашим данным [1] введение нативного яичного альбумина приводит к развитию системного вторичного амилоидоза с преимущественным поражением селезенки, печени, почек в течение 30 дней эксперимента. Соответственно морфологическим изменениям страдает функция пораженных органов. При исследовании основных процессов мочеобразования у мышей, получавших п/к инъекции нативного яичного альбумина, выявлены следующие достоверные ($p < 0,05$) изменения. Уровень спонтанного диуреза, клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция воды достоверно снижаются соответственно на 52%, 87% и 6,7% по сравнению с контролем. Экскреция Na^+ , K^+ и Ca^{++} также достоверно снижаются на 46,5%, 52% и 68% соответственно. Резко увеличился уровень протеинурии – более чем в 15 раз по сравнению с контролем.

Из вышеизложенного следует, что введение нативного яичного альбумина животным является эффективным способом моделирования экспериментального амилоидоза, особенно его нефропатической формы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Заалишвили Т. В., Козырев К. М. К вопросу гистоструктурных изменений почек и оценка водно-солевого обмена при монотерапии амилоидоза 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионатом (милдронатом) в эксперименте // Успехи современного естествознания. – 2004. – №1. – С. 91–92.
2. Капинус Л.Н. Иммуноморфологическое изучение ранних стадий амилоидогенеза // Бюлл. Эксп. Биол. Мед. – 1978. – Т. 85, №2. – С.232 – 234.
3. Akamatsu Y., Ikegami R., Watanabe K., Kikui M. Induction of leukemia and amyloidosis in senile C57BL mice by oral feeding of 3-methylcholanthrene in olive oil solution // Gann. –1968. – Vol. 59, N 6. – P. 489–496.
4. Akamatsu Y., Ikegami R. Induction of hepatoma and systemic amyloidosis in mice by 4-(dimethylamino) azobenzene feeding // Gann. –1968. – Vol. 59, N 3. – P. 201–206.
5. Cui D., Kawano H., Takahashi M. et al. Accel-

eration of murine AA amyloidosis by oral administration of amyloid fibrils extracted from different species // *Pathol Int.* – 2002. – Vol. 52, N 1. – P. 40–45.

6. Kennedy J.S., Anderson J.D. The effect of treatment of the associated disease on the development of amyloidosis in the experimental animal // *J Pathol.* – 1983. – Vol. 141, N 1. – P. 11–15.

7. Kimura K., Koizumi F., Kihara I., Kitamura S. Fibrous long spacing type collagen fibrils in the glomeruli of experimental amyloidosis in rabbit // *Lab Invest.* – 1975. – Vol. 32, N 3. – P. 279–285.

8. Schechter D., Fields M., Laufer A. The effect of beta aminopropionitrile (BAPN) on experimental amyloidosis // *Br J Exp Pathol.* – 1975. – Vol. 56, N 5. – P. 466-470.

ДИНАМИКА СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОМБИНАЦИЙ ПРЕПАРАТОВ КОАКСИЛ – АЛЬБАРЕЛ И КОАКСИЛ – ТЕВЕТЕН Занин С.А., Каде А.Х., Скибицкий В.В.

Целью настоящего исследования явилась оценка динамики системного артериального давления (САД) при применении комбинаций препаратов коаксил – альбарел и коаксил – теветен в лечении гипертонической болезни (ГБ).

Материал и методы. В экспериментальной части работы использовались 30 животных (кошки) с моделью гипертензии. Для получения модели проводили химическую стимуляцию микроинъекциями L-глутамата нейрональных групп, ответственных за регуляцию САД, расположенных в вентролатеральном отделе продолговатого мозга (+2мм роstralнее нулевого уровня и 4мм латеральнее срединной линии). Микроинъекции производили при помощи микрошприца (цена деления 130 мкл). L - глутамат (рН 7,4 - 7,8) вводили в объеме 50 - 130 мкл шаговым двигателем. Во всех экспериментах регистрировали САД, ЧСС, ЭКГ. Пяти животным в структуры вентролатерального отдела продолговатого мозга (ВППМ) осуществляли микроинъекции коаксила и L-глутамата (1 группа). Шести животным коаксил вводили внутривенно после микроинъекций L-глутамата в зону локализации нейрональных групп ВППМ (2 группа). Шести животным после стимуляции L-глутаматом вводили коаксил (3 группа). Тринадцать животных, также после стимуляции L-глутаматом, в комбинации с коаксилом при помощи микроинъекций вводили альбарел и теветен (4-я группа). Обработка результатов осуществлялась при помощи IBM PC. В клинической части работы исследовали больных с ГБ I и II ст. Пациенты разбивались на 3 группы. В первую группу вошло 50 человек (контрольная группа) в возрасте от 45 до 65 лет, которым проводилась терапия препаратами альбарел и теветен (25 человек принимали альбарел, а 25 - теветен). Во вторую группу вошло также 50 человек от 45 до 65 лет, которые принимали коаксил и альбарел. Третья группа составила 50 человек от 45 до 65 лет, которые принимали коаксил и теветен. Терапия во всех группах продолжалась 3 месяца. Пациенты не имели сопутствующих заболеваний со