

Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ, Վ. Վ. ՏՐՈՒՍՈՎ, Ե. Ս. ԿՈԿԱՐԵՎ

ԻՆՏՐԱՄՈՒՐԱԼ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒՅԱՑԻԱՑԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ռ փ ռ լ մ

*Սրտամկանի փորձնական ինֆարկտով շների մոտ կոմպլեքս մեթոդով, ներառյալ ռադիո-
ինդիկացիան, հետազոտված է ինտրամուրալ միկրոցիրկուլացիան:*

A. G. BARANOV, V. V. TROUSOV, E. S. KOKAREV

DYNAMICS OF INTRAMURAL MICROCIRCULATION IN
EXPERIMENTAL INFARCTION OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

The intramural microcirculation was examined in dogs with the experimental myocardial infarction by the use of complex methods, including the radioindicatory method.

УДК 616.12—008.331:616.61

Л. Л. БРАНЧЕВСКИЙ

ФЕНОМЕН ВЫБРОСА РЕНИНА
ПРИ ЭФЕДРИНОВОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Увеличение секреции ренина почками при понижении системного артериального давления и уменьшение—при повышении его являются физиологической реакцией почек на изменение артериального давления и важным механизмом в гомеостатической регуляции кровообращения. Постоянство этой реакции позволяет считать, что выброс ренина почками усиливается во всех случаях, когда организму угрожает потеря натрия или гипотензия, и наоборот. Общеизвестно, что всякое повышение системного или почечного перфузионного давления угнетает выброс ренина почками, тем не менее материалы данной работы свидетельствуют о ряде исключений.

В острых опытах на собаках в крови яремной вены определялось содержание ренина биологическим методом. Внутривенное введение малых доз эфедрина (1,5 мг/кг) вызывало повышение артериального давления ($119+27\pm 4$ мм рт. ст., $P<0,001$) и увеличение активности ренина в крови ($23,5-5,4\pm 1,1$ нг/мл ангиотензина, $P<0,001$). Совершенно неожиданными явились результаты определения ренина при введении больших доз эфедрина (4 мг/кг). Гипертензия в этих экспериментах ($120+50\pm 5$ мм рт. ст., $P<0,001$) сопровождалась не уменьшением, как обычно, а неизменным увеличением секреции ренина ($22,1+9,5\pm 1,5$ нг/мл, $P<0,001$). Возможность противоположного влияния эфедрина на выброс ренина прежде всего представляет интерес в том отношении, что эфедрин может оказывать столь же противоположное влияние на почечную экскрецию электролитов и воды.

Давно и пристально изучающиеся причины «прессорного диуреза» до сих пор не имеют общепризнанного удовлетворительного объяснения, так как исследование внутрипочечного давления, гидродинамики нефрона и капилляров, коллоидно-осмотического давления в них, «натриуретического» и других факторов не решило всех конфликтных вопросов относительно причин и механизмов почечных реакций при изменениях артериального давления вообще и вызванных симпатомиметическими аминами—в частности. С

этих позиций уровень активности ренина в крови может оказаться той причиной, которая обуславливает в одних случаях уменьшение, а в других—увеличение почечной экскреции электролитов и воды при гипертензии, вызванной эфедрином. Об этом свидетельствует тот факт, что во всех вариантах экспериментов наблюдаются однотипные и коррелирующие между собой изменения диуреза, активности ренина и периферического сопротивления сосудов (но не артериального давления). При этом противоположное влияние ренина на функцию почек легко объясняется тем, что ренин и ангиотензин в зависимости от дозы могут вызывать как уменьшение, так и увеличение почечной экскреции электролитов и воды за счет противоположного влияния на гидродинамику нефрона и активный транспорт натрия.

В отношении противоположных изменений тонуса резистивных сосудов можно предполагать, что, очевидно, малые дозы эфедрина повышают общее периферическое сопротивление сосудов за счет преимущественного возбуждения α -адренорецепторов, а большие дозы понижают его за счет β -адреномиметического действия. Существенные различия наблюдаются и в изменении тонуса артериол почечных клубочков—снижение скорости клубочковой фильтрации после введения больших доз эфедрина можно объяснить только спазмом приводящей артериолы, тогда как малые дозы обычно увеличивают скорость клубочковой фильтрации, что может быть связано с одним только повышением давления без изменения тонуса артериол клубочка. Эти наблюдения важны в связи с тем, что барорецепторная гипотеза активации ренин-ангиотензиновой системы предполагает, что стимулом к освобождению ренина из ЮГА клеток является стимуляция рецепторов растяжения в стенке афферентных артериол при активном изменении их тонуса или изменении градиента внутреннего и внешнего давления на сосуды.

Не касаясь более сложных интимных отношений между тонусом сосудов, секретацией ренина и мочеобразованием, влияние эфедриновой гипертензии на почечную экскрецию электролитов и воды в принципе вероятнее всего связывать с противоположным влиянием малых и больших доз эфедрина на тонус сосудов и выброс ренина почками.

Изложенные гипотетические соображения нуждаются в дальнейшем экспериментальном изучении и обосновании, однако уже из представленных материалов вполне ясно, что возможность усиления выброса ренина при эфедриновой гипертензии представляет собой факт, способный объяснить противоположное влияние различных доз симпатомиметических аминов на почечную экскрецию электролитов и воды. Если это явление имеет ранг не частной, а более общей закономерности, то вполне логично рассматривать ренин-ангиотензиновую систему как давно искомое и неудовимое звено механизма, обеспечивающего сопряжение функций систем выделения и кровообращения в интересах адекватной регуляции общего водно-солевого гомеостаза.

Куйбышевский медицинский
институт

Поступило 7/1 1975 г.

Լ. Ի. ԲՐԱՆՁԵՎՍԿԻ

ՌԵՆԻՆԻ ԴՈՒՐՍ ՄՂՄԱՆ ՖԵՆՈՄԵՆԸ ԷՖԵԴՐԻՆԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակի կատարած փորձերի արդյունքները թույլ են տալիս ենթադրել, որ էֆեդրինային հիպերտենզիայի ազդեցությունը երիկամային էքսկրեցիայի վրա (էնկտրոլիտների և ջրի) կապված է էֆեդրինի փոքր և մեծ դոզաների հակադարձ ազդեցության հետ անոթների տոնուսի, ինչպես նաև երիկամների կողմից ռենինի դուրս մղման վրա:

L. L. BRANCHEVSKY

THE PHENOMENON OF OUTPUT OF RENIN DURING HYPERTENSION UNDER THE INFLUENCE OF EFEDRIN

S u m m a r y

The results of experiments have allowed to think that the influence of efedrin on the renal excretion of electrolytes and water was connected with the opposite influence of little and big doses of efedrin on the tonus of vessels and the renal output of renin.

УДК 616.1(073):613.71:616—001.14

В. Г. АМАТУНИ, Ю. М. ПОГОСЯН, Н. А. ГУКАСЯН

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ СТАНДАРТНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

В настоящей работе изучалась электрическая активность сердца в покое и при выполнении стандартной физической нагрузки (гарвардский степ-тест) у гребцов в периоде их адаптации к среднегорью и тренировки.

ЭКГ исследования проводились у 30 гребцов высокого класса (в возрасте от 19 до 25 лет) со спортивным стажем от 3 до 6 лет, на 2—3-й, 7—8-й и 14—15-й дни пребывания с помощью одноканального электрокардиографа модели 0-61.

Как показали наши наблюдения, ЭКГ, снятые в покое на 2—3-й день адаптации, выявили, что у подавляющего большинства спортсменов электрические процессы в сердце протекали нормально. У 4 обследованных наблюдалось нарушение реполяризации сердца и у 2—замедление атриовентрикулярной проводимости. Дальнейшая адаптация к среднегорью приводила к некоторым изменениям начальной части желудочкового комплекса, которые указывали на усиление электродвижущих сил правого отдела сердца. У отдельных спортсменов обнаружались также изменения конечной части ЭКГ, указывающие на перегрузку главным образом правого желудочка.

В ЭКГ исследованиях после выполнения стандартной физической нагрузки на 2-й мин. восстановления на 7—8-й день адаптации наблюдалось достоверное укорочение сердечного цикла, отчетливое увеличение амплитуды зубца P во II и III стандартных отведениях. Небольшое увеличение зубца P регистрировалось в отведении V₁. Вектор P умеренно отклонялся вправо. Несколько укоротился P—Q, а внутривентрикулярная проводимость существенно не менялась, Q—T заметно укоротился (табл. 1). Отмечалось небольшое снижение суммарного вольтажа зубца R в стандартных отведениях, синдромов SV₁+RV₅ и RV₅+RV₆. Напротив, синдром RV₁+SV₅ увеличился. Заметные сдвиги наблюдались со стороны зубца T. В стандартных отведениях суммарный T достоверно увеличился, отмечалось углубление синдрома TV₁—TV₆ в сторону отрицательных потенциалов. Электрическая ось зубца T достоверно отклонялась вправо. Электрическая ось комплекса QRS тоже несколько отклонилась вправо. В 16,7% случаев изменения электрической оси зубца T и комплекса QRS носили дискордантный характер. Сегмент RS—T после физической нагрузки существенно не менялся. На 5-й мин. восстановления после нагрузки ЭКГ показатели постепенно восстанавливались и приближались к исходным величинам. На 14—15-й день адаптации сдвиги со стороны электрической активности сердца после физической нагрузки были менее выражены, а процесс восстановления по сравнению с первым обследованием протекал