

живие мышечных волокон. Порог этой реакции очень низкий, в связи с чем она возникает при минимальных концентрациях простагландина. Второй же эффект связан с понижением содержания кальция в тех местах клеточной мембраны, которые в норме фиксируют его, в результате чего происходит деполяризация мембраны с последующим сокращением мышечной клетки. Конечный регистрируемый эффект на гладкомышечные клетки является результирующей величиной этих двух конкурирующих, противоположных его влияний. Такая же «конкуренция» указанных эффектов имеет место, по-видимому, и во влиянии Пр на полосу аорты. Но так как аорта является эластическим сосудом, проникновение Пр в ее гладкомышечные компоненты затруднено, в результате чего внутриклеточный релаксирующий эффект Пр оказывается блокированным. По мере же накопления последнего в стенке сосуда, в том числе в области клеточных мембран, и достижения необходимой пороговой концентрации возникают деполяризация мембраны и сокращение сосуда—основной и чаще всего наблюдаемый эффект Пр E_2 на стенку аорты, как это имело место в наших опытах.

Наблюдавшееся нами уменьшение этого эффекта в бедной кальцием среде согласуется с данными Стронга, Бора и других авторов. Потенцирование простагландином сократительных эффектов норадrenalина и ангиотензина также может быть объяснено на основе представления о зависимости этих эффектов от ионов кальция, поскольку оно отсутствовало при уменьшении содержания этого иона. Как известно, сократительные эффекты норадrenalина и ангиотензина опосредуются активацией кальцием актомиозиновой АТФ-азы, а также сдвигами в обмене кальция на уровне клеточной мембраны.

НИИ педиатрии АМН СССР

Поступило 20/IV 1976 г.

Խ. Մ. ՄԱՐԿՈՎ, Գ. Մ. ԴՎՈՐՅԱԿՈՎՍԿԱՅԱ, Վ. Գ. ՊԻՆԵԼՍ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆ E_2 -ի ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐԻ ԱՈՐՏԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ռ ի ռ ի մ

Փորձերում ցույց է տրված, որ պրոստագլանդին E_2 -ը առաջացնում է արտաքին կծկողություն, որը ավելի քիչ է արտահայտված, քան անգիոտենզինի 2 կամ նորադրենալինի ազդեցությանը:

H. M. MARKOV, G. M. DVORIAKOVSKAYA, V. G. PINELIS

THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDIN E_2 ON RABBIT'S
AORTA STRIPE

S u m m a r y

The experiments have shown that prostaglandin E_2 induces aorta's contraction which is less expressed than with angiotensin II or noradrenaline application.

УДК 612.014.2:611.1+616.001.36

Л. Б. БЕВНЕВА, Э. С. ГУЛЬЯНЦ

ГИСТОПАТОЛОГИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ
ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Структурные эквиваленты функциональных расстройств в сердечно-сосудистой системе при шоке связаны преимущественно с поражением микроциркуляторного русла, в то время как состояние стенок сосудов магистрального типа оставалось вне внима-

ния исследователей. Использование обзорных и гистохимических методов позволило выявить тяжелые поражения по преимуществу среднего слоя сосудов крупного калибра, соединительнотканые структуры которого достаточно резистентны к различным общим воздействиям, в том числе и сопровождающимся глубокими изменениями системной гемодинамики.

Целью настоящего сообщения явилось гистохимическое изучение механизмов структурных изменений в стенках магистральных сосудов в динамике травматического шока.

Материал и методы. Травматический шок воспроизводили по методу Кеннона у 40 собак. Животных декапитировали в эректильной и торпидной фазах шока спустя 1, 2, 5 час. и 1, 2-е суток после нанесения травмы.

Грудной отдел аорты и общую подвздошную артерию окрашивали гематоксилин-эозином по Футу, Вейгерту, проводили реакции на кислые и нейтральные мукополисахариды, выявляли кислую и щелочную фосфатазу (ЩФ, КФ), аденозинтрифосфатазу (АТФ-азу), лактатдегидрогеназу (ЛДГ).

Результаты и их обсуждение. В эректильной фазе травматического шока обнаруживали набухание ядер эндотелия и гладкомышечных элементов стенки, отек субэндотелиальной соединительной ткани. Имело место повышение активности ЛДГ в эндотелиальных клетках и АТФ-азы во внутрисстеночных сосудах.

В торпидной фазе шока, спустя час после нанесения травмы (при артериальном давлении 80—60 мм рт. ст.) характерно выраженное набухание эндотелиальных клеток и изменение их конфигурации, при котором они располагаются в виде чашеколла на отдельных сегментах сосудистой стенки. Указанный феномен сочетался с заметным отеком не только подэндотелиального, но и наружных отделов среднего слоя. При этом отмечается набухание и разволокнение эластических волокон, деформация, склеивание аргирофильных волокон. При исследовании мукополисахаридов намечается тенденция к их накоплению в стенках сосудов как за счет нейтральных, так и кислых мукополисахаридов. Повышалась активность ЩФ в стенках сосудов адвентициальных оболочек, активность КФ оставалась низкой и не отличалась от контроля. Возрастала активность АТФ-азы в эндотелиальных клетках, в гладкомышечных клетках средней оболочки, в соединительнотканых элементах и внутрисстеночных сосудах наружной оболочки. Незначительно повышалась по сравнению с предыдущим сроком активность ЛДГ в гладкомышечных элементах.

Спустя 2—5 час. признаки резко выраженного и распространенного отека сохраняются во всех слоях стенки и дополняются очаговым распадом и неравномерным утолщением аргирофильных и эластических волокон. Активность ЩФ, АТФ-азы и ЛДГ повышалась. Эти изменения сопровождалось накоплением и деполимеризацией кислых мукополисахаридов.

Через один и двое суток после нанесения травмы изменения в сосудах магистрального типа сохранялись. Отмечалось снижение активности ЛДГ, АТФ-азы в гладкомышечных клетках и внутрисстеночных сосудах. Указанная ферментохимическая характеристика сочеталась с изменением сосудистой проницаемости—распространенным отеком, кровоизлияниями, накоплением кислых мукополисахаридов, прогрессирующей дезорганизацией эластического и аргирофильного каркасов.

Таким образом, в стенках магистральных сосудов в динамике травматического шока обнаружены отчетливые гистологические и энзимохимические изменения, которые состоят в развитии циркуляторных (отек, набухание и кровоизлияние) и дистрофических (эластоз, фрагментация, зернистый распад) сдвигов. Энзимохимические изменения указывают на этапность ферментной характеристики стенок артериальных магистралей в особенности микроструктур внутрисстеночных сосудов. Депрессия активности изученных энзимов в отдаленные сроки после нанесения травмы в условиях длительной артериальной гипотонии отражает необратимый характер их изменений. В механизме указанных расстройств существенное значение принадлежит циркуляторной гипоксии, связанной с отчетливым поражением внутрисстеночного сосудистого русла, относящегося к микроциркуляторному.

Полученные результаты могут послужить основой для разработки способа диагностики стадий травматического шока по характеру ферментной характеристики внутристеночных сосудов артериальных магистралей.

Ростовский медицинский институт

Поступило 9/IV 1976 г.

Լ. Բ. ԲԵԲՆԵՎԱ, Է. Ս. ԳՈՒԼՅԱՆՏ

ՄԱԳԻՍՏՐԱԿԱԼ ԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ՀԻՍՏՈՊԱԹՈՂՈԳԻԱՆ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ
ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնեքի վրա կատարված փորձերում հաստատված է, որ տրավմատիկ շոկի զարգացումը ուղեկցվում է անոթը պարակերակների ներքառային ֆերմենտների ակտիվիթյալի ինքնուրույն և նաև այդ անոթների շրջանում գտնվող շրջանառության փոփոխությունների:

L. B. BEBNEVA, E. S. GULYANTS

HISTOPATHOLOGY OF MAGISTRAL VESSELS IN
TRAUMATIC SHOCK

S u m m a r y

The experiments on dogs have shown that the development of traumatic shock is accompanied by decrease enzyme activity in intrawall vessels of great arterial magistral and also dystrophic changes in media of these vessels.

УДК 628.58:616.155—001—02:616.124—089.28

В. И. ШУМАКОВ, А. Б. ЦЫПИН, Р. М. КУРГИНЯН, К. Л. МЕЛУЗОВ

ВЛИЯНИЕ ФЕНОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ НА
РЕЗИСТЕНТНОСТЬ КЛЕТОК КРОВИ ПРИ
ПРОВЕДЕНИИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Значительный гемолиз эритроцитов и повреждение всех форменных элементов крови при использовании искусственного и вспомогательного кровообращения, включая искусственные желудочки сердца, не позволяют длительно проводить механическую перфузию.

Механическая травма указанных систем вызывает снижение уровня витамина Е в крови, следствием чего является гемолиз эритроцитов. Витамин Е играет важную антиоксидантную роль в защите мембранных фосфолипидов от перекисного окисления, при дефиците которого усиливается свободнорадикальное окисление липопротенновых комплексов мембран, накапливаются токсические продукты перекисного окисления и наступает аутолиз клеток.

В настоящей работе показана возможность применения водорастворимых антиоксидантов из класса фенолов (производные 3-оксипиридина) для восполнения дефицита витамина Е с целью повышения резистентности клеток крови к механической травме при проведении вспомогательного кровообращения искусственным желудочком сердца в режиме контрпульсации.