

Ձևարանական վերլուծություն կատարելիս հաստատվել է մազանոթային հունի ծավալի մեծացումը, որը համեմատական է գերաճի աստիճանին և մազանոթների մակերեսի աճ, որը ընթանում է ավելի արագ, քան կարգիմիսցիտների մակերեսի աճը:

A. A. Gutsol

Capillary-Cellular Interactions in Right Ventricular Hypertrophy

S u m m a r y

By means of morphometric analysis the increase of the volume of capillary bed is revealed, which is proportional to the hypertrophy degree. The increase of the area of the capillary surface is established, overtaking the growth of the surface areas of cardiomyocytes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Яблучанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. М., 1981.
2. Бережницкий М. Н. Автореф. докт. дисс., Львов, 1971.
3. Меерсон Ф. З. Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. М., 1968.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978.
5. Саркисов Д. С., Арутюнов В. Д., Крымский Л. Д. Гипертрофия миокарда и ее обратимость. Л., 1966.
6. Anversa P. J. Clin. Invest., 1979, 64, 2, 157—161.
7. Clarc D. Cardiovasc. Res., 1978, 12, 10, 421—428.
8. Murray P. J. Moll. Cell. Cardiol., 1980, 8, 781—795.
9. Reneman R. Recent Adv. Microcirc. Res. Basel, 1981, 477—483.
10. Tomanec R. Microvasc. Res., 1981, 21, 2, 260—261.

УДК 577.1—001.6:612.13+615.217.22

Л. И. АБАСКУЛИЕВА, Н. А. РАСУЛОВА

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА $F_{2\alpha}$ НА ГЕМОДИНАМИКУ И ТЕЧЕНИЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У РАЗНОГО ПОЛА СОБАК

Регулирующее влияние простагландинов (ПГ) на сердечно-сосудистую систему осуществляется различными путями, среди которых определенная роль принадлежит медиации проведения нервных импульсов в синапсах центральной и симпатической нервной системы, а также медиации многих внутриклеточных процессов [9—12, 15, 16]. Известная роль в осуществлении этих процессов принадлежит половым гормонам [2, 3, 6, 14].

В связи с изложенным представляло интерес изучение особенностей течения гемодинамических и адренергических реакций на фоне $\text{ПГФ}_{2\alpha}$ у разного пола животных.

Методика. Работа проведена на половозрелых собаках отдельно на 17 самках и 19 самцах в 3 сериях. В I серии изучено течение сердечно-сосудистых реакций на $\text{ПГФ}_{2\alpha}$ в дозе 3,75 мкг/кг у интактных собак; во II—изменение гемодинамики и течение адренергических реакций у интактных собак, которые воспроизводили путем раздражения α -адренорецепторов норадреналином в дозе 0,001 мг/кг; в III серии—течение гемодинамических и адренергических реакций на фоне действия $\text{ПГФ}_{2\alpha}$. Первые 2 серии служат контролем к третьей. Изучены минутный объем кровообращения (МОК), систолический объем (СО), общее периферическое сопротивление (ОПС).

Результаты контрольной серии указывают на то, что сердечно-сосудистая реакция на $\text{ПГФ}_{2\alpha}$ у самцов несколько отличается от таковой у самок. У самцов отмечается некоторое уменьшение латентного периода, увеличение скорости изменения АД в начальной фазе прессорной реакции, более значительное повышение и систолического и диастолического давления, уменьшение продолжительности прессорного действия, отсутствие отрицательной хронотропной реакции, сильно выраженная положительно хронотропная реакция. Эти различия, по-видимому, связаны с тем, что имеющийся в организме эстрогенный и андрогенный фон по-разному «позволяют» проявить $\text{ПГФ}_{2\alpha}$ свои гемодинамические свойства. Можно предположить, что эндогенные эстрогены не препятствуют проявлению холиномиметического компонента действия $\text{ПГФ}_{2\alpha}$, в то время как эндогенные андрогены его заметно уменьшают. Весьма интересна динамика изменения СО, МОК и ОПС после введения $\text{ПГФ}_{2\alpha}$. Исходные величины СО у самок и самцов весьма близки: $83,8 \pm 5,16$ и $85,8 \pm 4,98$ мл. Через 1 мин после введения $\text{ПГФ}_{2\alpha}$ СО уменьшается, составляя соответственно $64,3 \pm 3,28$ ($P < 0,01$) и $60,4 \pm 3,57$ мл ($P < 0,01$). Одновременно отмечается уменьшение МОК на $32,4 \pm 2,68$ ($P < 0,01$) и $11,9 \pm 1,57\%$ ($P < 0,05$). Эти сдвиги идут параллельно с увеличением ОПС, которое через 1 мин после введения $\text{ПГФ}_{2\alpha}$ у самок увеличивается на $38,0 \pm 2,94\%$ ($P < 0,01$), у самцов, на $68,8 \pm 4,39\%$ ($P < 0,001$) от исходного. Эти цифры свидетельствуют о более значительном повышении ОПС от введения $\text{ПГФ}_{2\alpha}$ у самцов по сравнению с эффектом у самок ($P < 0,001$). В связи с тем, что к этому времени различий в величине СО между самками и самцами не отмечалось, такое значительное различие в ОПС следует отнести за счет повышения вазоконстрикции, которая у самцов преобладает по силе. Однако МОК у самок изменился в большей степени, чем у самцов, что, видимо, связано с различием в хронотропной реакции сердца на введение $\text{ПГФ}_{2\alpha}$; у самок первые 3, 5 мин отмечается замедление сердцебиения, в то время как у самцов сразу после введения начинается учащение ритма сердца, достигающее максимума через 1 мин, увеличившись на $41,3 \pm 5,62\%$ ($P < 0,01$); за счет этого поддерживается МОК, несмотря на резкое увеличение ОПС. $\text{ПГФ}_{2\alpha}$ оказывает констрикторное действие не только на резистивные, но и на емкостные сосуды, что подтвержда-

ется повышением как АД, так и ВД. По-видимому, подобного рода влияние ПГФ_2 вызвано не только непосредственным действием его на гладкие мышечные волокна сердца и сосудов, но и воздействием через систему гуморальных регуляторов [1, 4, 7, 8, 13]. Через 2 мин после введения ПГФ_2 МОК у самок достигает наименьших значений, уменьшаясь на $34,6 \pm 2,18\%$ ($P < 0,01$) от исходного. В это время у самцов МОК уменьшается всего на $4,9 \pm 0,67\%$ ($P > 0,1$), т. е. практически не отличается от исходного. Причина таких значительных различий в изменении МОК через 2 мин после введения ПГФ_2 между самками и самцами заключается в следующем. Во-первых, у самцов идет быстрое восстановление СО, которое через 2 мин составляет уже $73,8 \pm 4,12$ мл, у самок—всего $67,6 \pm 4,87$ мл. Во-вторых, ОПС у самцов по сравнению с 1-й мин снижается, составляя уменьшение от исходного на $40,8 \pm 3,11\%$; у самок в это время ОПС продолжает возрастать, увеличившись на $46,5 \pm 3,48\%$ от исходного. В-третьих, у самцов отсутствует отрицательная хронотропная реакция, благодаря чему тотчас после введения ПГФ_2 отмечается тахикардия, в то время как у самок в течение первых 3,5 мин после введения ПГФ_2 отмечается брадикардическая реакция, достигающая максимума через 2 мин, когда наблюдается уменьшение частоты сердечных сокращений на $18,9 \pm 3,37\%$ от исходной. Восстановление МОК быстрее происходит у самцов—через 2 мин после введения ПГФ_2 , у самок позже—через 4 мин. Затем МОК начинает увеличиваться, достигая максимальных значений у самок—через 5 мин после введения ПГФ_2 (увеличение на $16,1 \pm 1,74\%$), у самцов—через 20 мин (увеличение на $14,0 \pm 1,94\%$ от исходного).

При сравнении сердечно-сосудистого действия норадреналина на интактных самок и самцов (II серия) достоверных различий не установлено. Течение адренергической реакции на фоне ПГФ_2 у самцов и самок (III серия) по ряду показателей разнится в большей степени, чем описанные сдвиги в сердечно-сосудистых реакциях у интактных собак после введения ПГФ_2 . Различие заключается в том, что у самцов прессорная реакция выражена значительно больше, чем у самок, так же как и положительная хронотропная реакция и ВД (увеличение на $195,2 \pm 11,82$ против $41,4 \pm 8,44\%$ у самок; $P < 0,001$). Однако начальная отрицательная хронотропная реакция оказалась более выраженной и длительной у самок ($81,5\%$ 7,23 сек против $27,3 \pm 4,65$; $P < 0,001$). Различие в других показателях отсутствует. Динамика изменения СО, МОК и ОПС в этой серии опытов аналогична той, что описана для экспериментов I серии.

Сравнение величины гемодинамической реакции на норадреналин у самок и самцов на фоне действия ПГФ_2 указывает на то, что у первых значительно сильнее выражены изменения МОК как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения. В то же время прессорная и положительная хронотропная реакция у самок оказалась меньше, чем у самцов.

При сравнении результатов опытов II и III серий видно, что на фоне действия ПГФ_{2α} I фаза МОК у собак обоего пола уменьшается ($P < 0,01$), а II фаза увеличивается ($P < 0,001$). Сопоставление МОК и других параметров гемодинамической реакции самок и самцов II и III серии дает основание сделать заключение о том, что ПГФ_{2α} стабилизирует уровень адаптационно-компенсаторных реакций сердечно-сосудистой системы в стрессовых ситуациях, причем у самцов эта стабилизация выражена в большей степени, чем у самок.

НИИХ ЭХ МЗ Азерб. ССР

Поступила 1/XI 1984 г

Լ. Ի. ԱԲԱՍԿՈՒԼԻԵՎԱ, Ն. Ա. ՌԱՍՈՒՎՈՎԱ

ՏԱՐԲԵՐ ՍԵՌԻ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԵՐԳԻԿ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հաստատված է, որ պրոստագլանդինը կայունացնում է ստրեսային վիճակներում սիրտ-անոթային համակարգի հարմարողական-փոխհատուցողական ռեակցիաների մակարդակը, ընդ որում այդ կայունացումը արունների մոտ արտահայտված է քան էգերի մոտ:

L. I. Abaskuliyeva, N. A. Rasulova

Effect of F_{2α} Prostaglandin on the Hemodynamics and the Course of Adrenergic Reactions in Dogs of Different Sex

S u m m a r y

It is established that F_{2α} prostaglandin stabilizes the level of adaptation—compensatory reactions of the cardiovascular system in stress situations. In males the stabilization is more expressed than in females.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Борян Р. Г. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1979.
2. Вартапетов Б. А., Демченко А. Н. Сердечно-сосудистые нарушения при патологическом климаксе у мужчин и их лечение, 1975, 191.
3. Горбачев В. В., Пристром М. С. Кардиология, 1982, 12, 76.
4. Марков Х. М., Козлов А. В., Пинелис В. Г. Кардиология, 1981, 3, 75.
5. Монцгвичюте-Эрингене Е. В. Патол. физиология и эксперим. терап., 1964, 4, 71.
6. Персианинов Л. С., Демидов В. Н., Абрамян Р. А., Фильджян С. П. Кровообращение, 1975, 1, 12.
7. Помойнецкий В. Д. Терапевт. архив, 1980, 6, 141.
8. Суслина З. А., Лебедева Н. В., Зыкова В. П. Журн. невропатол. и психатер., 1979, 79, 7, 948.
9. Brody M. J., Kadowitz P. J. Fed. Proc., 1974, 33, 48—60.
10. Brody M. J., Zimmerman B. G. Progress cardiovasc. Dis. 1976, 18, 5, 323—340.
11. Forster W. Actabiol. med. germ., 1976, 35, 1101—1112.
12. Keskemeti V., Kelemen K., Knoll J. International conference on prostaglandins, Florence, 1975, 119.
13. Poddubink Z., Klelnrok Z. In: International conference on prostaglandins, Florence, 1975, 75.
14. Reinhold E. Nederl. tijdscher Verlos kunde en gynaeol., 1963, 63, 57.
15. Swibt A., Karamazyn M., Horrobin D. F., Manku M. S., Karmali R. A., Morgan R. O., Ally A. I. Prostaglandins, 1978, 15, 651—657.
16. Wennmalm A. Prostaglandins, 1978, 15, 113—123.