

**Influence of the Wide-Impulsive Modulation of Sinusoidal
Currents on the Cardio-Vascular System of Patients
with Vertebrogenic Lumbosacral Radiculitis**

S u m m a r y

The wide-impulsive modulation of the sinusoidal currents improves the peripheral blood circulation, muscles' electrogenesis and has a positive therapeutic effect. It is recommended for the treatment of patients with vertebrogenic lumbosacral radiculitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Комарова Л. А., Егорова Г. И. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 1, 47. 2. Кулава С. Н. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 4, 34. 3. Стрелкова Н. И. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1977, 3, 1. 4. Стрелкова Н. И. В кн.: «Физические методы лечения в неврологии». М., «Медицина», 1983, 9. 5. Слепушкина Т. Г. Труды ЦНИИКиФ, XXXV, 1977, 47—49. 6. Ясногородский В. Г., Слепушкина Т. Г. Вopr. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры, 1975, 6, 295.

УДК 616.1—092:616.151.5—07:616.155.2—092.9

Э. А. АМРОЯН, Э. С. ГАБРИЕЛЯН

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ CO₂ И МЕТАБОЛИТОВ АРАХИДОНОВОЙ
КИСЛОТЫ В СОСУД—ТРОМБОЦИТАРНОМ ГОМЕОСТАЗЕ**

В связи с обнаружением способности CO₂ подавлять агрегацию тромбоцитов (АТ) у кошек было выдвинуто предположение о нарушении взаимодействия тромбоксина A₂(TXA₂) с АДФ в условиях гиперкапнии [1]. Целью исследования явилось уточнение механизмов антиагрегационного эффекта (АЭ) CO₂ с помощью торможения активности фосфодиэстеразы, Тх-синтетазы и транспорта CA²⁺, а также изучение АЭ сосудистой стенки в условиях гиперкапнии.

Материал и методы. Острые опыты поставлены на 29 кошках обоего пола массой 3—4 кг, анестезированных нембуталом (50 мг/кг). Гиперкапнию вызывали насыщением богатой тромбоцитами плазмы (БТП) 5% CO₂. Под контролем микроанализатора крови (Radiometer) Pco₂ БТП поддерживали на уровне 70—90 мм рт. ст. На агрегометре Payton АТ изучали по Вогт [3]. Перфузия сонной артерии осуществлялась по Galli [4]. В I серии термостатируемый сосуд омывался изотоническим раствором хлорида натрия (10 мл/мин), а через сосуд перфузировалась БТП (0,3 мл/мин). Обе жидкости имели нормокапническое Pco₂. Во II серии гиперкапния создавалась в БТП с доведением Pco₂ до 70—90 мм рт. ст., в III серии—в омывающей сосуд жидкости. Контролем служила БТП, проходящая через насос, минуя сосуд (неперфузируемая БТП). Опыты осуществлены на системе Thermomix (HSE) с перистальтическими

насосами Watson-Marlow и LKB. Дипиридамо́л (VEB Arzneimittelwerk) и изоптин (ЛЕК) инкубировались с БТП в течение 10 мин. Индукторами агрегации служили АДФ, коллаген (оба—Dade) и арахидоновая кислота—АК(Sigma). Статистическую обработку проводили с применением критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Опыты показали, что в условиях гиперкапнии в БТП уменьшается степень АТ, вызванной АДФ и коллагеном (на 60,4 и 58,4% соответственно к контролю при нормокапнии, $P < 0,001$). В контроле рН составлял $7,32 \pm 0,01$ и $P_{CO_2} = 20,18 \pm 3,5$ мм рт. ст., а в условиях гиперкапнии— $6,80 \pm 0,01$ и $94,48 \pm 4,8$ мм рт. ст. соответственно. Одновременно наблюдается значительное уменьшение скоростей АТ.

Как видно из рисунка, способность CO_2 подавлять АДФ-агрегацию почти не меняется в условиях инкубации с дипиридамо́лом. При коллаген-агрегации, наоборот, способность CO_2 тормозить АТ значительно усиливается (от 58,4% до 82,2%). Инкубация с изоптином не приводит к заметному изменению АЭ CO_2 при коллаген- и усиливает его при АДФ-агрегации (от 60,4 до 76%). Сдвиги скоростей АТ при этом находятся в соответствии с изменениями АЭ.

Таблица 1

Антиагрегационная активность сонной артерии у кошек в условиях гиперкапнии при индукции агрегации АДФ ($2 \cdot 10^{-4}$ М) и коллагеном $2 \cdot 10^{-3}$ г/мл)

Серии	Пробы БТП	Индуктор агрегации	% оптической агрегации
I Контроль— нормокапния	неперфузируемая	АДФ	$35,51 \pm 5,19$
	перфузируемая	АДФ	$24,56 \pm 4,78$
	неперфузируемая	коллаген	$49,97 \pm 5,52$
	перфузируемая	коллаген	$19,35 \pm 4,76^*$
II Гиперкапния в БТП	нормокапния	АДФ	$56,60 \pm 3,80$
	CO_2	АДФ	$31,26 \pm 2,80^*$
	нормокапния	коллаген	$50,70 \pm 3,50$
	CO_2	коллаген	$33,66 \pm 2,70^*$
III Гиперкапния снаружи сосуда	нормокапния	АДФ	$57,47 \pm 3,90$
	CO_2	АДФ	$45,22 \pm 4,20$
	нормокапния	коллаген	$45,22 \pm 2,70$
	CO_2	коллаген	$29,67 \pm 1,30^*$

*— $P < 0,001$

В I серии опытов с изучением АЭ сонной артерии при перфузии нормокапнической БТП через сосуд было выявлено некоторое уменьшение АДФ- и значительное подавление коллаген-агрегации (на 30,9%; $P > 0,05$ и 61,3%; $P < 0,001$ к неперфузируемой БТП, табл. 1). Во II серии с перфузией гиперкапнической БТП через сосуд наблюдается усиление АЭ сосудистой стенки в отношении АДФ (на 44,8% к контролю; $P < 0,05$). В III серии, при перфузии нормокапнической БТП через сосуд, омываемый снаружи гиперкапническим раствором, наблюдалась картина, сходная с данными I серии, что свидетельствует о том, что АТ зависит преимущественно от процессов, развертывающихся в эндотелии.

В опытах с изучением АТ в БТП, вызванной АК (10^{-4} г/мл), обнаружено, что гиперкапния вызывает значительный АЭ (от $33,97 \pm 2,8\%$ до $16,02 \pm 1,9\%$; $P < 0,001$). Одновременно наблюдается выраженное уменьшение скорости АТ (от $29,35 \pm 2,5$ до $15,20 \pm 1,8$ мл/мин; $P < 0,001$).

Установлено, что АК в тромбоцитах в дозах, которые использованы нами, полностью метаболизируются в TxA_2 [8]. Приведенные данные об АЭ CO_2 при агрегации, вызванной АК, свидетельствуют о торможении образования TxA_2 в тромбоцитах в условиях гиперкапнии. Наибольший АЭ в отношении коллаген-агрегации CO_2 проявляет на фоне дипиридамола—ингибитора Тх-синтетазы и фосфодиэстеразы [5].

Коллаген, как известно, вызывает высвобождение TxA_2 , появление которого связывают с началом АТ [8]. Так как при АДФ-агрегации TxA_2 не играет такой доминирующей роли, как при коллаген-агрегации [9], свидетельством антитромбоксанового механизма действия CO_2 является также факт отсутствия способности CO_2 изменять уровень АДФ-агрегации в условиях влияния дипиридамола.

Наблюдаемое при совместном действии CO_2 с блокатором Ca^{2+} изоптином ослабление АДФ-агрегации и отсутствие указанного эффекта при коллаген-агрегации дают основание для предположения, что в условиях гиперкапнии транспорт Ca^{2+} играет более существенную роль при АДФ-агрегации.

Установлено, что подавление Тх-синтетазы стимулирует метаболизм АК в направлении синтеза PGI_2 [7], а блокада биосинтеза ПГ приводит к торможению как АЭ, так и сосудорасширяющего действия CO_2 . Отсюда вытекает, что в механизме АЭ CO_2 в целом организме, вероятно, участвует и усиление биосинтеза PGI_2 с сосудах, тем более, что доказана зависимость последнего от композиции атмосферного воздуха [6]. Установлено, что в крупных сосудах перекиси из БТП могут служить источником для синтеза PGI_2 в эндотелии, а синтез TxA_2 происходит без участия тромбоцитов [2, 5]. При гиперкапнии, очевидно, подавление синтеза TxA_2 в тромбоцитах приводит к образованию избытка перекисей, которые становятся субстратом для синтеза PGI_2 в эндотелии, обуславливая усиление АЭ сосуда.

Итак, полученные данные свидетельствуют об осуществлении АЭ CO_2 с помощью, по крайней мере, двух механизмов: подавления синтеза TxA_2 в тромбоцитах и стимуляции синтеза PGI_2 в эндотелии сосудов. Кроме того, становится ясным, что сосудорасширяющий и антиагрегационный эффекты CO_2 осуществляются через разные механизмы и структурные компоненты сосудистой системы: экстравазальные ответственные за регуляцию сосудистого тонуса, эндотелиальные—за процессы агрегации.

Ереванский медицинский институт

Поступила 2/VII 1985 г.

ԱՄԵԱԹԻՈՒԻ ԳԱԶԻ ԵՎ ԱՐԱԽԻԴՆԱԹՔՎԻ ԱՄԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ
ՓՈԽՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ԱՆՈԹ-ԹՐՈՄԲՈՑԻՏԱՅԻՆ
ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ն փ ու մ

Կատուների մոտ հետազոտված են արյան թիթեղիկների ագրեգացիայի (միաձուլման) ընկճման մեխանիզմները ածխաթթու գազի ճնշման բարձրացման պայմաններում:

Ննթադրվում է, որ հիպերկապնիայի ժամանակ տեղի է ունենում թրոմբոցան A_2 -ի սինթեզի ընկճում թրոմբոբոցիտներում, իսկ պրոստացիկլինի սինթեզի ուժեղացում անոթի պատում:

E. A. Amroyan, E. S. Gabrielyan

The Relationship between CO_2 and Metabolites of Arachidonic
Acid in the Vessel/Platelet Homeostasis

S u m m a r y

The influence of the elevation of P_{CO_2} on aggregatory processes in platelet-rich plasma are studied in cats.

It was proposed that in hypercapnia the inhibition of thromboxane A_2 synthesis in platelets and the activation of prostacyclin synthesis in the vessel wall take place.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Бюлл. exper. биол. и медицины, 1984, 47, 4, 391—393.
2. Bøeуnaems J., Galand N. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1983, 112, 1, 290—296.
3. Born G. V. Nature, 1962, 194, 927—929.
4. Galli C., Petroni A., Socini A., Agradi E. et al. Prostaglandins, 1981, 22, 5, 703—713.
5. Metha P., Metha J., Crews F., Roy L. et al. Prostaglandins, 1982, 24, 6, 743—749.
6. Rodrigues A. M., Gerritsen M. E. Stroke, 1984, 15, 4, 717—722.
7. Samuelsson B., Folko G., Granstrom E., Kindahl M., Malmsten C. Advances in Prostaglandin and Thromboxane Research, 1978, New York, Raven Press, Eds. Coceani F., Olley P., 4, 1—25.
8. Samuelsson B. The Harvey Lectures, 1981, Acad. Press, 77, 1—39.
9. Vargaftig B., Chignard M., Benveniste J. Biochem. Pharmacol., 1981, 30, 263—271.

УДК 616.14—008.1:1:616—009.7—085.814.1

В. Н. ЦИБУЛЯК, А. П. АЛИСОВ, С. С. МАРКАРЯН

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ КРОВОТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО
СИНДРОМА МЕТОДАМИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОГО
ОБЕЗБОЛИВАНИЯ И АКУПУНКТУРОЙ

Работа посвящена изучению периферического кровообращения у микрохирургических больных в условиях лечения болевого синдрома методами электроимпульсного воздействия и акупунктурой.