ЛИТЕРАТУРА

1. *Вагнер Е. А.* Повреждение перикарда и сердца. В кн.: «Хирургия повреждений груди». М., Медицина, 1981, 173—183. 2. *Комаров В. Д., Виноградова О. И., Фидрус Е. И.* Ранения сердца и перикарда мирного времени. Материалы межобл. конф. хирургов. Пермь, 1972. 111—112. 3. *Нифантьев О. Е., Уколов В. Г., Грушевский В. Е.* Ранения сердца. В кн.: «Ранения сердца». Красноярск, 1984. 4. *Орлов В. Н.* Электрокардиограмма при инфаркте миокарда. В кн.: «Руководство по электрокардиографии». М. Медицина, 1983, 222—313. 5. *Demetriades D.* Brit. J. Surgery, 1984, 71, 2, 95—97. 6. *Marshall W. G., Bell J. L., Konohonkas N. T.* J. Trauma, 1984, 24, 2, 147—149.

УДК 612.014.461+612.015.348

А. А. МУРЗАМАДИЕВА, Р. А. ГАРЕЕВ

ТРАНСКАПИЛЛЯРНЫЙ ОБМЕН ВОДЫ И БЕЛКА В КОНЕЧНОСТИ ПРИ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ИНФУЗИИ БЕЗБЕЛКОВЫХ РАСТВОРОВ

Транскапиллярный обмен веществ зависит не только от внутри- и внесосудистых факторов, но и состояния интерстиция, интенсивности лимфообразования. Транскапиллярный баланс белка должен приближаться к транспорту белка лимфатической системой. Однако данные, полученные с помощью известной методики определения артерио-венозной разницы воды и белка [1, 5], в несколько раз превышали величину дренируемого лимфой белка, что было обусловлено методическими погрешностями [3, 4].

Целью настоящей работы было изучение артерио-венозного баланса воды и белка в конечности собаки на фоне выраженной фильтрации воды при внутриартериальной инфузии солевых растворов по разработанной в лаборатории лимфообразования Института физиологии АН КазССР методике [4].

Материал и методы. Опыты проведены на 7 взрослых беспородных собаках обоего пола массой 18—35 кг, наркотизированных гексеналом (20—50 мг/кг) в/в. Регистрировали артериальное и венозное давление, дыхание сфигмографической приставкой, кровоток—электромагнитным потокомером (Япония), запись показателей вели на 8-канальном самописце (СССР). Инфузировали растворы в бедренную артерию с помощью перистальтического насоса (тип 305, ПНР) со скоростью 16,2 мл/мин в течение 3 мин. Пробы крови из бедренных артерий и вены отбирали каждые 12 с в течение 10 мин периода с помощью специальной установки [4]. В пробах крови определяли содержание гемоглобина гемоглобинцианидным методом [7], общий белок в цельной крови—биуретовым методом с поправкой на содержание гемоглобина [4]. Артерио-венозную разницу воды и белка рассчитыва-

ли по методике [4]. Показатели артерио-венозной разницы воды и белка переводили на величину кровотока и единицу времени. При сложении предыдущего показателя с последующим с учетом знака получали артерио-венозный баланс воды (белка) за исследуемый период.

Результаты и их обсуждение. При введении физиологического раствора отмечалось ускорение артериального кровотока с 30,6±5,0 мл/мин до 61,8±19,6 (1 мин) и 78,6±21,3 к концу инфузии, к концу наблюдений снижался до 36,2±12,5 мл/мин. Артериальное давление не менялось (110±10 и 111±12 мм рт. ст.), венозное повышалось с 9,1±0,5 до 10,3±0,4 см вод. ст. (2 мин).

Средние данные по артерио-венозной разнице воды и белка в конечности при введении физиологического раствора представлены в таблице. Знак «+» указывает на поступление воды (белка) из тканей конечности в кровоток, «—»—на выход воды (белка) из кровеносного русла в ткани конечности.

Таблица

Артерио-венозная разница воды и белка в конечности при внутриартериальной инфузии физиологического раствора

Время от начала инфузии, мин	Разница воды, мл на 100 мл текущей крови	P<	Разница белка, г на 100 мл текущей крови	P<
Фон (1 мин)	+0,520±0,190	—	—0,025±0,011	—
1	—11,740±1,972	0,001	+0,240±0,080	0,01
2	—14,555±0,645	0,001	+0,246±0,062	0,01
3	—4,555±0,605	0,001	+0,015±0,051	недост.
4	+1,145±0,391	0,01	—0,275±0,082	0,01
5	+1,265±0,155	0,05	—0,117±0,025	0,05
6	+1,250±0,255	0,05	—0,095±0,033	0,05
7	+1,810±0,133	0,01	—0,100±0,035	0,01
8	+1,540±0,251	0,01	—0,080±0,041	0,05
9	+1,305±0,225	0,05	—0,090±0,015	0,05

P—показатель достоверности по отношению к фону.

Как видно из таблицы, при внутриартериальном введении физиологического раствора отмечался достоверный (P<0,001), резко выраженный в течение первых 3 мин выход воды из кровеносного русла в ткани, который с 4-й мин менялся на обратный процесс (P<0,05). Выявлено также достоверное поступление белка (P<0,01) из тканей в кровоток в первые 2 мин, в дальнейшем начинал преобладать выход белка в ткани (P<0,05). Таким образом, во время инфузии показатели артерио-венозной разницы воды и белка были противоположны по знаку. Наиболее наглядно изменения артерио-венозного баланса воды и белка при инфузии отражены на графике (рис. 1). Видно, что введение физиологического раствора в первую мин сопровождается резко выраженным выходом воды из кровотока в ткани с максимумом к концу 3-й мин (—28,6±8,2 мл). Фильтрация воды сменяется медленной ее резорбцией в кровоток, баланс воды за 9 мин составил —20,81±2,34 мл. Белок с первой мин инфузии выраженно поступал из тканей

в кровоток с максимумом также на 3-й мин (+0,73±0,31 г), к 9-й мин баланс белка составил —0,34±0,16 г.

При 5 мин инфузии гипертонического (3%) раствора хлористого натрия в кровоток выявлено резкое усиление артериального кровотока с 39±11 мл/мин до 82,5±2,5 в начале и 108±12 в конце введения, к концу опытов кровоток снижался до значений 46,5±10 мл/мин. Арте-

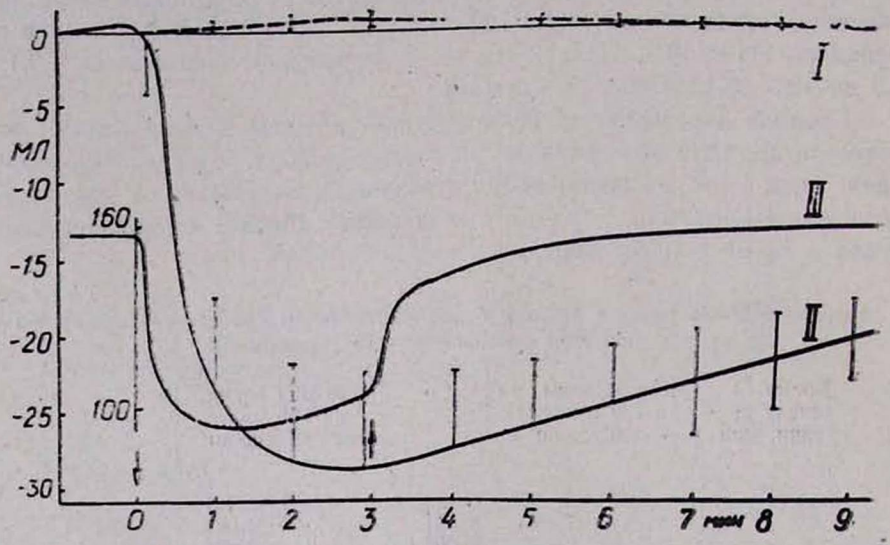

Рис. 1. Артерио-венозный баланс белка (I, г), воды (II, мл) и концентрация гемоглобина артериальной крови (III, г/л) в конечности при инфузии физиологического раствора в бедренную артерию. Стрелками обозначены начало и окончание инфузии. По оси ординат—баланс белка и воды (г, мл), по оси абсцисс—время (мин).

риальное давление снижалось со 120±10 до 100±12 мм рт. ст., венозное повышалось с 9,5±0,5 до 11,7±0,5 см вод. ст. Как видно из графика артерио-венозного баланса воды и белка (рис. 2), наиболее выраженная фильтрация воды отмечалась на 2-й мин от начала инфузии. С окончанием инфузии и начинает преобладать резорбция (баланс к концу наблюдения—5,6±1,2 мл). Изменения баланса белка были менее достоверными—в первые 3 мин имелась тенденция к поступлению белка в кровоток, сменяемая на обратную (баланс к концу наблюдения—0,7±0,3 г).

В проведенных экспериментах с введением безбелковых растворов наибольший интерес представляют данные о зарегистрированном небольшом начальном поступлении белка из тканей в кровеносное русло на фоне выраженной фильтрации воды. Гипертонический раствор хлористого натрия, как известно, снижает сосудистый тонус, а нормотонический таким свойством не обладает. Но начальный переход белка из тканей в кровоток отмечен при введении обоих растворов. Активный транспорт белка против концентрационного градиента, а также против тока воды—явление, отвергаемое специалистами [6]. Возможен вари-

ант, когда белки с током воды поступают в ткани через артериальную часть обменных сосудов, а на венозной в еще большем количестве выходят в кровоток. Однако в данном случае отмечаемое явление происходит на фоне увеличения объема интерстициального пространства, что в любом случае, должно задерживать часть поступившего белка.

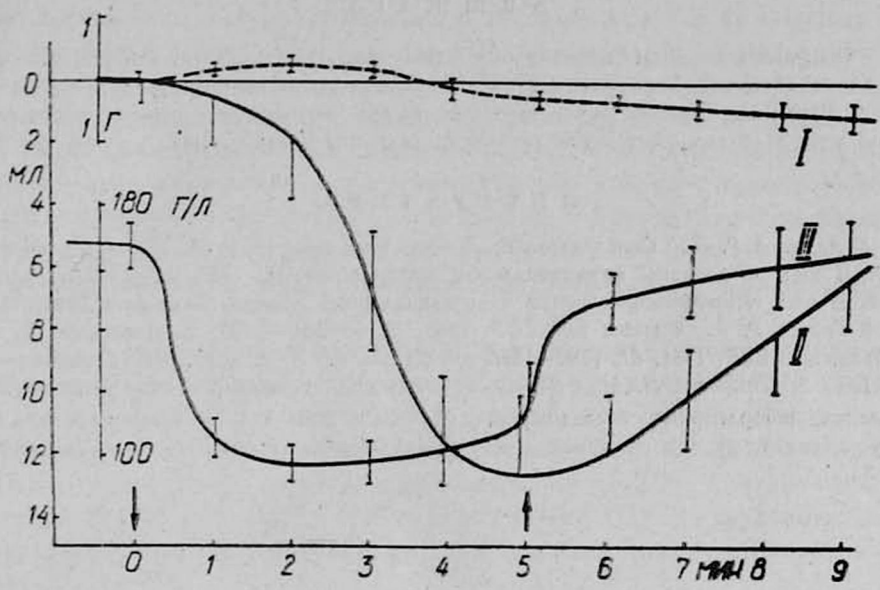

Рис. 2. Артерио-венозный баланс белка и воды и концентрация гемоглобина артериальной крови в конечности при инфузии гипертонического раствора хлористого натрия в бедренную артерию. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Наиболее логично выявленные нами эффекты объясняются из предположения о наличии перикапиллярного слоя интерстициальной жидкости с высоким содержанием белка, близким к плазме крови [8]. В этом случае при разбавлении артериальной крови солевыми растворами концентрация белка в плазме крови становится меньше, чем в перикапиллярном слое интерстиция. По концентрационному градиенту белок диффузионно начинает поступать в кровоток.

Институт физиологии АН Каз. ССР

Поступила 18/V 1987 г.

Ա. Ա. ՄՈՒՐԶԱՄԱԴԻԵՎԱ, Ռ. Ա. ԳԱՐՆԵՎ

ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՈՒՄ ՋՐԻ ԵՎ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ՓՈԽՄԱԶԱՆՈԹԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՉ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՀԵՂՈՒԿՆԵՐԻ ՆԵՐԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ամփոփում

Գրանցված է շան ծայրանդամից սպիտակուցի սկզբնական ոչ մեծ ընդունում արյան հոսքի մեջ ջրի արտահայտված ֆիլտրացիայի ֆոնի վրա, որը բացատրվում է արյան պլազմային մոտ բարձր քանակությամբ սպիտակուցի պարունակությամբ միջանկյալ հեղուկի շուրջմազանոթային շերտի առկայությամբ։

A. A. Mourzamadiyeva, R. A. Gorayev

Transcapillary Exchange of the Water and Protein in the Extremity in Intraarterial Infusion of Protein—Free Solutions

S u m m a r y

Insignificant initial entering of protein from the dog's extremity tissue into the blood flow has been observed on the backgrond of the expressed filtration of water. This fact testifies to the presence of the pericapillary layer of interstitial liquid with high concentration of protein close to the blood plasma.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артынов Г. П., Семиглазова Е. Д.* Сов. медицина, 1949, 38, 37—44. 2. *Гареев Р. А.* В кн.: «Проблемы функциональной лимфологии». Н., 1982, 51—53. 3. *Гареев Р. А.* В кн.: «Лимфообразование и транскапиллярный обмен». Алма-Ата, 1984, 12—23. 4. *Гареев Р. А.* Физиол. ж. СССР, 1986, 72, 9, 1331—1336. 5. *Дворецкий Д. П.* Физиол. ж. СССР, 1981, 67, 1389—1393. 6. *Куприянов В. В.* и др. Микролимфология. М., 1983. 7. *Пименова Л. М., Дервиз Г. В.* В кн.: «Унифицированные методы клинических лабораторных исследований» М., 1974, 103—113. 8. *Casley-Smith J. R.* n Lymphangiology ed. M. Földi, J. R. Casley—Smith, Stuttgart—New York, 1983 61—88.

УДК 616.124.2+612.172.1:616.12—007.2

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. А. АРОЯН

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ СИСТОЛИЧЕСКИХ И ДИАСТОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ КЛАПАННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Работами последних лет было показано, что при ряде заболеваний сердца (ИБС, кардиомиопатии, митральный стеноз) могут иметь место нарушения диастолической функции миокарда при отсутствии каких-либо расстройств со стороны процессов сокращения [1, 3—9, 12, 14—16]. Тем не менее, взаимосвязь нарушений систолы и диастолы в процессе развития сердечной недостаточности (СН) изучена еще недостаточно, хотя это имеет большое значение для оценки функционального состояния миокарда (ФСМ), особенно при заболеваниях клапанного аппарата левого желудочка (ЛЖ). Дело в том, что ЛЖ длительное время поддерживает состояние компенсации кровообращения и первые признаки его дисфункции указывают уже на плохую сохранность миокарда и плохой прогноз заболевания. Поэтому очевидна необходимость разработки способов диагностики скрытых (доклинических) форм СН у больных клапанными пороками сердца (ПС),