

ՆԻՖԵԴԻՊԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԴԻՍԳԵՄԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ  
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՈՒՆՏՐԱԶԱՅՆԱՅԻՆ  
ԴՈՊԼԵՐՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Քննարկների ստեղծող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է նիֆեդիպինի ազդեցությունը ուղեղի արյան մատակարարման վրա: Պարզվել է, որ նիֆեդիպինը միայն որոշ հիվանդների մոտ է խթանում ուղեղի արյան մատակարարումը ստեղծված անոթի կամ տարբեր կոլատերալների միջոցով: Ավելի հաճախ նիֆեդիպինի ազդեցությամբ զարգանում է արյունահոսքի վերադարձում, որի հետևանքով ստեղծված անոթի շրջանում նկատվում է արյան մատակարարման խանգարման խորացում:

E. S. Gabrielian, S. E. Akopov

Study of the Influence of Nifedipine on the Cerebral  
Hemocirculation in Patients with Cerebral Dishemia by  
Ultrasonic Dopplerography

Summary

The influence of nifedipine on the cerebral hemocirculation of patients with stenosis of carotids has been studied. It is shown that only in some of the patients nifedipine provides improvement of the blood influx in brain through stenosed vessel or collaterals. In most of the cases the alteration of the blood flow takes place during nifedipine action.

ЛИТЕРАТУРА

1. Караов В. А., Стулин И. Д., Богин Ю. Н. Ультразвуковая и тепловизионная диагностика сосудистых поражений нервной системы. М., 1986.
2. Козлова Е. Н., Никитин Ю. М., Стрельцова Е. Н. Клинич. мед., 1981, 9, 38—41.
3. Метелица В. И., Оганов Р. Г. Кардиология, 1984, 11, 10—14.
4. Никитин Ю. М. Клинич. мед., 1979, 1, 38—43.
5. Archie J., Stroke, 1981, 12, 322—324.
6. Feldman R., Hill J., Conti J. et al. Amer. Heart J., 1983, 105, 651—658.
7. Hames T., Hunphries K., Pawell T., McLellan D. J. Neurol. Neurosurg. and Psych., 1981, 44, 661—658.
8. Hauge A. Acta physiol. scand., 1980, 110, 167—173.
9. Jonston K., Brown P., Kassam M. Stroke, 1982, 13, 660—666.
10. Klin W., Brandt D., Vrecko K., Harriger M. Circulat. Res., 1983, 52, 174—181.
11. Stoeter P., Prey N., Hoffmann C. et al. Neuroradiography, 1984, 26, 199—207.
12. Thulesius O. Vasa, 1986, 15, 111—114.

УДК 612.11:612.461.6:564.33

В. Н. КОНОВЧУК

ВЛИЯНИЕ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ФАКТОРА  
НА НЕКОТОРЫЕ ЗВЕНЬЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ  
СИСТЕМЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩЕЙ ПОСТОЯНСТВО МАССЫ  
ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Многочисленными работами показано, что натрийуретический фактор (НУФ) является важным звеном в регуляции объема внеклеточной жидкости. Полагают, что существует два механизма объем-зависимой

регуляции натрия. Один связан с предсердным НУФ, который активирует гуанилатциклазу на уровне специфических рецепторов [7, 8], а второй—с НУФ, который угнетает  $\text{Na-K-ATP-азу}$  [5, 6] и имеет экстракардиальное происхождение. Вопрос о влиянии НУФ, угнетающего  $\text{Na-K-ATP-азу}$  на механизмы, обеспечивающие постоянство объема внутрисосудистой жидкости остается неизученным. Исследованию этого вопроса посвящена настоящая работа.

**Материал и методика.** Опыты проведены на 16 беспородных собаках обоего пола массой 9—14 кг. Для обездвиживания животных и снятия болевой афферентации исследования проводили под общей анестезией. В остром эксперименте животных наркотизировали внутривенным введением тиопенталнатрия. В контрольной серии—исследовали влияние условий эксперимента (анестезии, фиксации животных на спине и др.) на изучаемые показатели, в опытной серии—при введении НУФ.

НУФ получали путем разделения смеси пептидов плазмы артериальной крови собак, взятой у них после увеличения объема внеклеточной жидкости. Гель-фильтрацией на колонке, заполненной сефадексом G-25, выделяли фракцию (2 и 3 пики), содержащую НУФ, активность которого идентифицировали на биологических объектах [3, 4].

НУФ вводили в дозе  $0,41 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1}$  массы тела, т. е. в той дозе, которая у всех животных вызвала статистически достоверное увеличение натрийуреза по отношению к его величине в контрольном периоде. Диурез и экскрецию натрия исследовали в моче, полученной из раздельно катетеризированных мочеточников. Объем циркулирующей крови определяли по синему Эванса, мощность желудочков—методом тетраполярной реографии на аппарате РПГ2-02 с записью реограммы на электрокардиографе ЭК4Т-02 [1, 2]. Транспорт лимфы и содержание в ней электролитов, осмотически активных веществ и белка определяли в лимфе, взятой из шейной части грудного лимфатического протока. При этом целостность системного лимфообращения сохранялась.

**Результаты и их обсуждение.** В контрольном периоде объем внутрисосудистой жидкости (ОВсЖ) у наркотизированных собак составлял  $50,5 \pm 0,59 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ . Через 1 час после введения НУФ ее объем увеличился до  $51,5 \pm 0,36 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$  ( $\Delta 1,03 \pm 0,35 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ ;  $P < 0,05$ ). В экспериментах, проведенных без введения НУФ, в соответствующий период времени ОВсЖ снижался на  $2,2 \pm 0,51 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$  ( $P < 0,01$ ), при этом исходное значение ОВсЖ равнялось  $50,8 \pm 3,71 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ . Следовательно, после введения НУФ ОВсЖ увеличивался в среднем на 6,5%, или в абсолютных числах это значение составляет 35—39 мл. В то же время, диурез и экскреция натрия, по отношению к контрольным показателям, за период от введения НУФ до определения ОВсЖ (за 1 час) увеличивались (диурез—на  $11,5 \pm 2,14 \text{ мл}$  за час ( $P < 0,002$ ), экскреция натрия—на  $1942 \pm 277 \text{ мкмоль}$  за час ( $P < 0,001$ )). Из этого можно сделать вывод, что НУФ наряду с активацией волюмрегулирующей функции почек, оказывает экстраренальное действие, направленное на изменение характера потоков жидкости между интерстициальным и внутрисосудистым простран-

ством по схеме: интерстициальный сектор  $\leftrightarrow$  внутрисосудистый сектор. Поэтому мы и обратили внимание на лимфатическую систему, как на регулятор постоянства ОВсЖ в организме.

Таблица

Транспорт лимфы и некоторых ее составных частей из грудного лимфатического протока в венозную систему

| Показатели                   | Данные контрольного периода | После введения НУФ  |                     |                     |
|------------------------------|-----------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
|                              |                             | 30 мин              | 60 мин              | 90 мин              |
| Скорость лимфотока, мл/мин   | $0,34 \pm 0,02$             | $0,77 \pm 0,08^*$   | $0,68 \pm 0,05^*$   | $0,5 \pm 0,06^*$    |
| T <sub>Na</sub> , мкмоль/мин | $46,3 \pm 2,62$             | $106 \pm 11,6^*$    | $94 \pm 8,2^*$      | $69 \pm 6,4^*$      |
| T <sub>K</sub> , мкмоль/мин  | $1,5 \pm 0,07$              | $3,7 \pm 0,13^*$    | $3,4 \pm 0,11^*$    | $2,6 \pm 0,09^*$    |
| T <sub>осм</sub> , мкосм/мин | $99 \pm 5,16$               | $229 \pm 23,9^*$    | $202 \pm 16,4^*$    | $147 \pm 14,6^*$    |
| T <sub>белков</sub> , г/мин  | $0,015 \pm 0,001$           | $0,034 \pm 0,004^*$ | $0,029 \pm 0,003^*$ | $0,022 \pm 0,002^*$ |

Примечание: Т—транспорт, соответственно, натрия, калия, осмотически активных веществ, белков из грудного лимфатического протока в венозный угол; \*—изменения статистически достоверно отличаются от показателей в контрольном периоде ( $P < 0,05$ ).

Результаты исследования влияния НУФ на показатели системного лимфообращения представлены в таблице. Анализ этих результатов и баланса изучаемых процессов: транспорт лимфы  $\rightarrow$  ОВсЖ  $\rightarrow$  почки (диурез, натрийурез) показали, что НУФ усиливает поступление лимфы и ее составных частей (натрия, калия, осмотически активных веществ, белков) из лимфатического русла в венозное. Причем, поступление «объема» (воды и натрия) является приблизительно в 1,8—2 раза большим, чем потеря его почками. Мы произвели расчеты и пришли к выводу, что за счет лимфы, поступающей из грудного протока, прибавка к увеличению ОВсЖ составила 43%. Оставшееся количество интерстициальной жидкости вполне могло поступить во внутрисосудистое пространство вследствие изменения коэффициента капиллярной фильтрации и отвода лимфы непосредственно из синусов лимфатических узлов в кровеносное русло. Увеличение тока лимфы из грудного протока в венозную систему возможно, в первую очередь, при повышении сократительной активности лимфангионов. В этой связи интересно заметить, что в опытах после введения НУФ, наряду с усилением лимфотока, наблюдалось и увеличение мощности желудочков. Так, в контрольном периоде мощность желудочков была  $1,9 \pm 0,16$  Вт, а после введения НУФ она увеличивалась: через 30 мин—на  $18 \pm 6,2\%$  ( $P < 0,05$ ), через 60 мин—на  $20 \pm 7,3\%$  ( $P < 0,05$ ), через 90 мин—на  $19 \pm 6,6\%$  ( $P < 0,05$ ). Изменение мощности желудочков происходило в результате положительного инотропного действия НУФ.

Таким образом, действие НУФ на объем циркулирующей крови опосредовано, с одной стороны, через механизмы, активирующие транспорт интерстициальной жидкости во внутрисосудистое пространство, с другой—через механизмы, возбуждающие водо- и электролитовыде-

лительную деятельность почек. В ходе эксперимента наблюдался сдвиг в баланс механизмов этих процессов в сторону преобладания потоков жидкости из интерстиции в сосудистое русло, сопровождающиеся при этом увеличением ОВсЖ.

Черновицкий медицинский институт

Поступила 18/II 1988 г.

Վ. Ն. ԿՈՆՈՎՉՈՒԿ

**ՆԱՏՐԻՈՒՄ-ՈՒՐԵՏԻԿԱԿԱՆ ՖԱԿՏՈՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ ԱՐՅԱՆ ԶԱՆԳՎԱԾԻ ՀԱՍՏԱՏՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՊԱՀՈՎՈՂ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՈՐՈՇ ՕՂԱԿՆԵՐԻ ՎՐԱ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նատրիում-ուրետիկական ֆակտորը մեծացնում է շրջանառող արյան ծավալը՝ ազդելով ներանոթային տարածության մեջ միջանկյալ հեղուկի տրանսպորտը ակտիվացնող մեխանիզմներին՝ իրա, այդ թվում ակտիվացնող փոփոխության հաշվին:

V. N. Konovchuk

## **The Effect of Natrium-Uretic Factor on Some Links of the Functional System, Promoting the Constantness of the Circulating Blood Mass**

### **Summary**

The natrium-uretic factor increases the circulating blood volume, affecting the mechanisms, which activate the interstitial liquids in intravascular space, as well as by means of the changes of lymph circulation's character.

### **Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Белканиа Г. С., Дарциелия В. А. Косм. биол. и авиакосм. мед., 1983, 17, 4, 75—78.
2. Брин В. Б., Зонис Б. Я. Физиология системного кровообращения. Из-во Ростовского университета, 1984, 88.
3. Кучер В. И., Тереножкина Н. П., Гоженко А. И. Пробл. эндокринолог., 1983, 29, 3, 47—50.
4. Тереножкина Н. П., Кучер В. И., Гоженко А. И., Иванов Ю. И. Физиол. ж. СССР, 1987, 73, 8, 1090—1093.
5. Cloix J., Crabos M., Grilchois M. et al. J. Hypertens., 1986, 4, 6, 352—354.
6. Faure H., Siegenthaler G., Martin B. et al. Klin. Wochenschr., 1987, 65, 8, 49—52.
7. Hamet P., Tremblay J. Pathol.-Biol., 1987, 35, 4, 405—413.
8. Vantyghem M., Lefebvre J. Nephrologie, 1987, 8, 1, 7—12.