Լ. Բ. Նովոդերեժկինա, Ս. Ն. Բակլիկովա, Է. Լ. Պետրովսկայա, Մ. Վ. Ռոուդենկո
ՀԻՊՈՔՍԵՄԻԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԴԻՄԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԴԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՍԿՋԲԵԱԿԱՆ ԷՏԱՊԵՆՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Արյան երակ-զարկերակային շունթափորման մեծացումը ֆալլոտի տետրադայով հիվանդ-
ների մոտ մինչհեղուկանցման շրջանում հանդիսանում է զարկերակային հիպոքսեմիայի հիմ-
նական պատճառը:

L. B. Novoderezhkina, S. N. Baklykova, E. L. Petrovskaya,
M. V. Roudenko

The Role of Total Peripheric Resistance in the Development of Arterial Hypoxemia in Patients with Fallot's Tetrad at the Initial Stages of the Operation

Summary

The increase of the venous arterial shunting of the blood in patients with Fal-
lot's tetrad at the preperiusive stage is the main cause of the arterial hypoxemia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Новодержкина Л. Б., Эскин В. Я., Баклыкоро С. Н. Методические рекоменда-
ции. М., 1985. 2. Сидаренко Л. Н., Цыганый А. А., Завода В. Т. и др. Грудная хи-
рургия, 1980, 1, 25—33. 3. Францев В. И., Новодержкина Л. Б., Виноградова Т. С. и
др. Бюлл. exper. биологии и медицины, 1980, 2, 239—240. 4. Schlant R. C. The
Heart, 1974, 3, 667—683.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 611.441—018.74:591.415

Л. И. ПОЛЯНСКАЯ, Г. А. АЛИМОВ, А. А. МИРОНОВ

ТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ГЕМОКАПИЛЛЯРОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ И ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Функциональная активность щитовидной железы тесно связана с
уровнем ее кровоснабжения, а наиболее чувствительным отделом сер-
дечно-сосудистой системы при гипокинезии является микроциркулятор-
ное русло, поэтому представляется важным оценить характер перестрой-
ки гемокапилляров щитовидной железы при экспериментальной гипо-
кинезии. К числу наиболее существенных функций эндотелия гемокапил-

ляров относят транспортную, в которой участвуют микропиноцитозные везикулы, фенестры и межэндотелиальные контакты.

Исследования проводились на 75 беспородных белых крысах, из них 5 служили контролем. Механизм и пути проницаемости стенки капилляров щитовидной железы с помощью стандартной методики изучали в трансмиссионном электронном микроскопе, применялся также метод криофрактографии.

Эндотелий гемокапилляров щитовидной железы интактных крыс фенестрирован. Фенестры располагаются в крайне истонченных зонах эндотелиальной клетки. На репликах фенестры располагаются кластерами и напоминают картины разлома плазмалеммальных пузырьков, связанных с цитолеммой: на Е-поверхности они имеют вид кратеров, на Р-поверхности углублений, окруженных приподнятыми бортиками. Межэндотелиальные контакты простые, закрытого типа. На репликах они представляют линейные скопления внутримембранных частиц. Цитоплазма эндотелиоцитов содержит большое количество микропиноцитозных везикул, причем количество базальных везикул в 2 раза превышает количество люминальных.

Через 1 сутки гипокинезии отмечается резкое сужение просвета капилляров наряду с уменьшением площади эндотелиоцитов. Однако активность плазмалеммы значительно увеличена, о чем свидетельствует увеличение количества микроворсинок и люминальных микропиноцитозных везикул. На 10-е сутки просвет гемокапилляров резко расширен и площадь его в 3 раза больше суммы площадей эндотелиоцитов и базальной мембраны. Количество базальных и люминальных микропиноцитозных везикул примерно одинаково, но по сравнению с контролем более чем в 2 раза увеличено количество люминальных. Выявляются открытые межэндотелиальные контакты. Через 20 суток гипокинезии гемокапилляры по сравнению с контролем расширены. В результате нарастающего отека паренхимы резко расширена базальная мембрана. Транспортная функция эндотелия снижается и приближается к показателям контроля. Наиболее выраженные компенсаторные процессы в эндотелиоцитах гемокапилляров отмечены нами на 40-е сутки гипокинезии. О повышении функциональной активности транспортной функции эндотелиоцитов свидетельствует увеличение площади эндотелиоцитов, а также числа люминальных и базальных микропиноцитозных везикул, количество которых наибольшее по сравнению с другими сроками гипокинезии. Максимум достигает и количество микроворсинок на люминальной плазмалемме. Через 60 суток гипокинезии преобладают явления декомпенсации. Уменьшаются площадь эндотелиоцитов и количество микропиноцитозных везикул и микроворсин, однако количество открытых межэндотелиальных контактов достигает максимальных величин, тем самым как бы компенсируя сниженную транспортную функцию эндотелия. На 90-е сутки гипокинезии количество функционирующих капилляров (по данным световой микроскопии) наименьшее вследствие выраженной редукции перифолликулярных капилляров. Продолжается снижение площади просвета

капилляров и функциональной активности их эндотелия, уменьшается площадь эндотелиоцитов. Несмотря на снижение функции щитовидной железы, ведущей к ее атрофии, и нарастание редукции гемокапилляров, на 120-е сутки формируются резервные механизмы, выражающиеся в увеличении площади эндотелиоцитов. Имеется незначительное по сравнению с 60- и 90-суточной гипокинезией увеличение количества микроциркуляторных везикул, хотя количество микроворсин продолжает снижаться.

Ивановский медицинский институт им. А. С. Бубнова,
II Московский медицинский институт им. Н. И. Пирогова

Поступила 14/IV 1988 г.

Լ. Ի. ՊՈԼՅԱՆՍԿԱՅԱ, Գ. Ա. ԱԼԻՄՈՎ, Ա. Ա. ՄԻՐՈՆՈՎ

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ԷՆԴՈԹԵԼԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱԶԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ՏՐԱՆՍՊՈՐՏԱՅԻՆ
ՅՈՒՆԿՑԻԱՆ ՆՈՐՄԱՑՈՒՄ ԵՎ ՀԻՊՈԿԻՆԵԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում ցույց է տրված, որ արյան մազանոթների էնդոթելիոցիտների արանսպորտային ֆունկցիայի փոփոխությունները հանդիսանում են կարևոր պաթոգենետիկ ազդակ վահանազեղի հիպոֆունկցիայի զարգացման մեջ հիպոկինեզիայի ժամանակ:

L. I. Polyanskaya, G. A. Alimov, A. A. Mironov

The Transport Function of Endothelium of the Thyroid Gland
Hemocapillaries in the Norm and Hypokinesia

S u m m a r y

It is shown that the changes of the transport function of endothelocytes of hemocapillaries are a significant pathogenetic factor in the development of the thyroid gland's hypofunction at hypokinesia.

УДК 616.12—008.311—085.835.12

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АРУТЮНЯН, Р. Р. ОВСЕПЯН,
А. Р. ТРОЗЯН, Г. И. ХАНГУЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА
ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ
С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
РИТМА

Проблема лечения пароксизмальных нарушений ритма сердца приобретает в последние годы все большую актуальность в связи с увеличением числа таких больных. В связи с этим представляет интерес сообщение об использовании гипербарической оксигенации (ГБО) в комплекс-