

The Effect of Physical and Nitroglycerin Load Test on the Pulmonary Blood Circulation in Patients with Different Hemodynamic Variants of Hypertensive Disease

S u m m a r y

It is shown that the effectiveness of nitroglycerin action on the hemodynamics of lesser circulation is unequal and depends on the genesis of pulmonary hypertension at different hemodynamic variants, moreover the most expressed positive dynamics is observed at hyperkinetic type.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Выховская А. Г., Новиков А. М. Кардиология, 1969, 9, 10, 88—93.
2. Красильникова И. П., Костюченко П. В. Сб. научн. работ Волгоградского мед. ин-та. Волгоград, 1970, 23, 260—264.
3. Кузнецов Н. С. Врач. дело, 1982, 5, 63—67.
4. Лазиди Г. X. В кн.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». Киев, 1984, 16, 9—13.
5. Левина Л. И. Врач. дело, 1974, 6, 19—21.
6. Пушкарь Ю. Т., Большов В. М., Елизирова И. А. и др. Кардиология, 1977, 17, 7, 85—90.
7. Сюрин А. А., Кузнецов Н. С. В кн.: «Патология крови, кровообращения и дыхания». Харьков, 1976, 70, 49—51.
8. Jandova R., Wldimsky I., Fridl. Cor et vasa, 1984, 26/2, 113—123.
9. Bevegard S., Danielson M. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1977, 37, 1, 63—70.
10. Burstn L. Brit. Heart J., 1967, 29, 396—404.
11. Jehle J., Hoffman V., Lauber A., Spiller P. Z. Kardiol., 1984, 73, 4, 248—255.

УДК 611—08.578.08:616.8—009.831:616—003.93

А. Н. ГАНСБУРГСКИЙ, Н. Н. КОЧЕТОВ, А. В. ПАВЛОВ,
М. М. СОКОЛОВА, М. В. ЮДИНА

ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ

Существенный интерес в практическом плане представляет знание последствий гемодинамических расстройств, часто сопровождающих шок, коллапс, синдром сдавления, действие гравитационных перегрузок и др. Основной задачей при этом должно быть исследование регенерационных процессов. Выявление закономерностей, характеризующих структуру органов не только в результате нарушения гемодинамики, но и при других патогенных воздействиях, актуально в практическом отношении и важно для развития теории регенерации [2, 4, 5].

В статье обобщены данные, полученные в результате исследований с применением комплекса морфометрических методик печени, почек, коры надпочечников, сердца, поджелудочной железы, а также эндотелия магистральных сосудов, проводившихся ряд лет сотрудниками кафедры

гистологии ЯГМИ на кроликах, крысах и морских свинках, у которых получили сосудистый криз [2] или синдром сдавления [1].

Полученные материалы показывают различную выраженность нарушений кровообращения в виде гиперемий, стазов и кровоизлияний. В эндотелии внутриорганных сосудов выявляется пикноз ядер, вакуолизация цитоплазмы, часть клеток слущивается. Даже в магистральных сосудах наблюдается отчетливо выраженная реакция со стороны эндотелиоцитов. Следствием повреждения гистогематического барьера является возникновение очагов дистрофии, некробиоза и некроза в окружающих тканях. Параллельно выявляются признаки репаративных процессов. Сходство и последовательность реакций органов на нарушения гемодинамики позволяют выделить 3 стадии: I—образование очагов гемодинами-

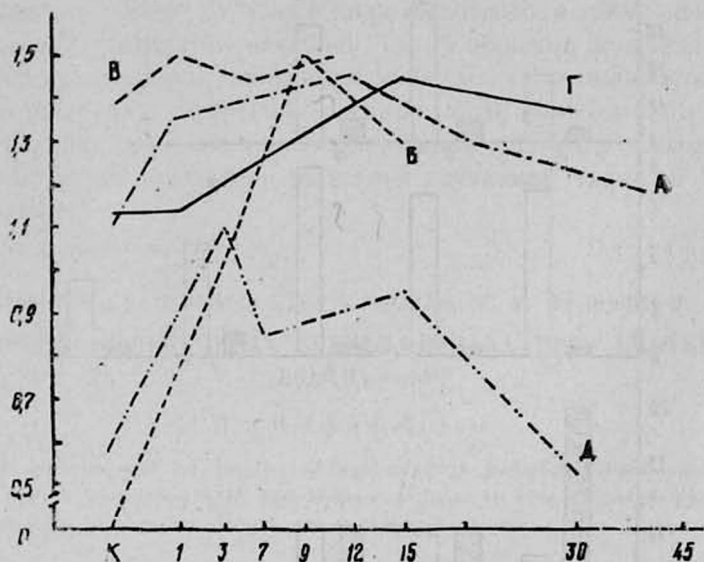


Рис. 1. Энтропия клеточных форм: А—печень, Б—почка, В—надпочечник, Г—миоциты левого желудочка, Д—эндотелий магистральных сосудов, А, В—Д—ортостаз, Б—сдавливание мягких тканей конечностей. По оси абсцисс—время после воздействия сут., К—контроль, по оси ординат—величина энтропии (Н, бит.).

ческих расстройств (никогда не наблюдается тотального полнокровия органов); 2—формирование очагов дистрофии и гибели, возрастание полиморфизма клеточного состава тканей; 3—восстановительные процессы на клеточном и внутриклеточном уровне в тканях и органах в целом: размножение клеток, их гипертрофия и полиплоидизация, восстановление нормального строения органа. Четкую временную границу между стадиями провести трудно, так как процессы наслаиваются и варьируют в зависимости от многих условий. Последними являются гемодинамические расстройства, величина и локализация очагов, межтканевые отношения, наличие камбия в поврежденных тканях, архитектоника органов.

В почках, печени, надпочечниках, миокарде и эндотелии отмечается усиление степени выраженности полиморфизма основных структурных элементов по сравнению с контролем, о чем можно объективно судить по возрастанию энтропии клеточных форм (рис. 1). Достоверное изменение соотношения различных клеточных форм в основной ткани органов дает

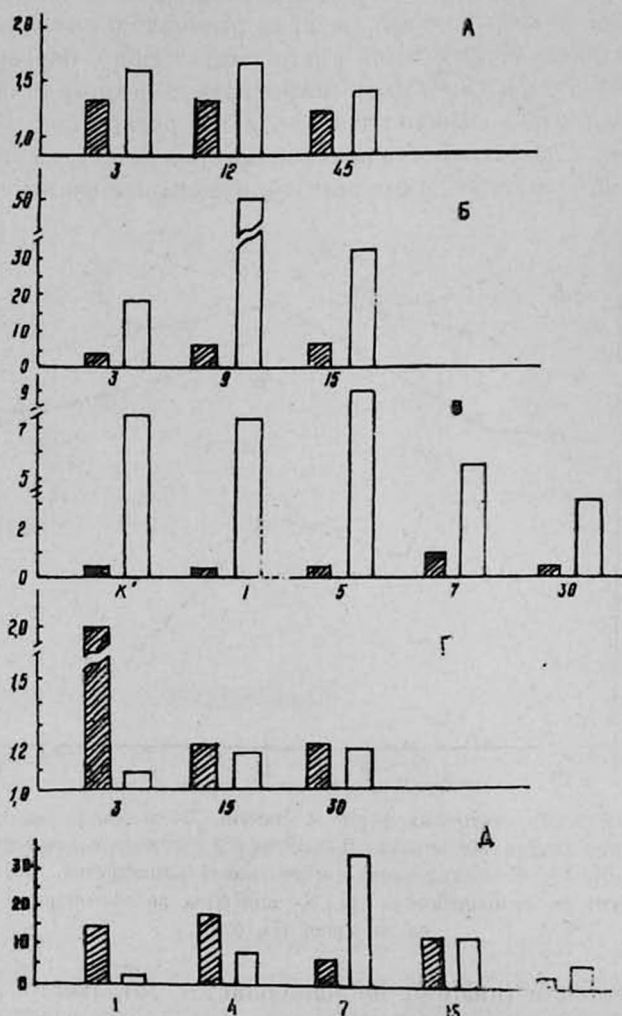


Рис. 2. Соотношение клеточных форм, отражающих альтернативные (заштрихованные столбики) и восстановительные (незаштрихованные столбики) процессы. По оси ординат—относительное количество (%) клеточных форм (уровень контроля принят за единицу), по оси абсцисс—K1—уровень отношений через 14 сут. после односторонней адренектомии. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

четкий критерий для суждения о динамике процессов альтерации и регенерации. Кроме того, выявляется прямая связь между выраженностью этих процессов: в печени (на уровне долики и разных ее зонах) и почках (по нефрону и разным его отделах) прирост клеточных форм, отражаю-

щих регенерационные и компенсационные процессы, всегда соответствует увеличению числа элементов, отражающих альтеративные процессы или превышает его (рис. 2, А, Б). Это можно расценить как появление действия закона повышения надежности биологического субстрата на уровне клеточных популяций [3]. В надпочечнике это явление четко видно на фоне усиленной нагрузки, вызванной односторонней адренектомией (рис. 2, В). Последующий ортостаз не может вызвать значительного увеличения прогрессивных форм, так как уже произошла компенсация и регенерационные резервы исчерпаны. В миокарде (рис. 2, Г) данная особенность не проявляется: в сердце в ходе онтогенеза закладывается резерв плоидности, за счет которого и происходят компенсационные процессы [6]. В эндотелии первоначально преобладают альтеративные сдвиги, а затем регенерационные процессы (рис. 2, Д). Указанные закономерности очевидно не зависят от пола и вида животного, а также причины, вызывающие нарушения гемодинамики. Таким образом, полученные результаты дают материал для понимания основных закономерностей репаративной регенерации внутренних органов после альтеративных явлений, сопровождающих нарушения кровообращения у людей и позволяют получать объективные показатели состояния изучаемой ткани, в частности, при биопсиях.

Ярославский медицинский институт

Поступила 2/VI 1988 г.

Ա. Ն. ԳԱՆԲՈՒՐԳՍԿԻ, Ն. Ն. ԿՈՉԵՏՈՎ, Ա. Վ. ՊԱՎԼՈՎ, Մ. Մ. ՍՈԿՈԼՈՎԱ, Մ. Վ. ՅԱՆԻՆԱ
ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ
ՀԵՏԵՎԱՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձում օրթոստատիկ առաջացված հեմոդինամիկայի խանգարումներով առնետների, ճագարների և ծավալողուկների ներքին օրգաններում ի հայտ են եկել միկրոինֆարկտների օջախները։ Հայտնարվել է տարբեր բջջային ձևերի էնթրոպիայի աճ։

A. N. Gansbourgski, N. N. Kochetov, A. V. Pavlov, M. M. Sokolova,
M. V. Yudina

The Consequences of Acute Disturbances of Blood Circulation in Internal Organs

S u m m a r y

In result of experimentally evoked by orthostasis hemodynamic disorders in rats, rabbits and guinea-pigs the microinfarction foci appear in the internal organs. The increase of entropy of different cellular forms is found out.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гансбургский А. Н. Вюл. эксперим. биол. и мед., 1976, 81, 5, 215—217.
2. Кочетов Н. Н. В кн.: «Сравнительные аспекты изучения регенерации и клеточной пролиферации». М., изд. МОИП, 1985, 148—151.
3. Крыжановский Г. И. В кн.: «Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций». М., «Медицина», 1973, 20—34.
4. Лиознер Л. Д. Новое в учении о регенерации. М., «Медицина», 1977, 20—34.
5. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М., «Медицина», 1977, 50—95.
6. Юдина М. В. Полиморфизм кардиомиоцитов кроликов после повреждения в результате сосудистого криза, 1985, Деп. ВИНТИ № 6921.