

որը արտահայտված է սեռոտոնինի նվազումով ուղեղի, սրտամկանի, լյարդի և տասներկուամատնյա աղու հյուսվածքներում:

Յույց է տրված սեռոտոնինի կառուցվածքի ոչ յուրահատուկ ռեակցիան կոնտակտ դերմատիտի պաթոգենեզի ժամանակ:

B. Ye. BAGRATOUNI, F. O. GABRIELIAN, V. Yu. KOGAN

THE ROLE OF SEROTONIN IN THE CONTACT DERMATITIS DEVELOPMENT

The data concerning the role of serotonin in the development of contact experimental dermatitis are discussed. The stereotype reaction of serotonergic structures of the tissue is shown, which is expressed by decrease of serotonin level in the brain structures (frontolobule cortex and hypothalamus), myocardium, liver and duodenum tissues. Nonspecific serotonin structure reaction during contact dermatitis pathogenesis is shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян М. А. Материалы научной сессии по вопросам гигиены труда. Ереван, 1966, стр. 183.
2. Авакян М. А., Габриелян В. Г. Материалы III итоговой конф. по вопросам гигиены труда. Ереван, 1968, стр. 109.
3. Авакян М. А., Наргизян Г. А. и др. Материалы итоговой научной конф. по вопросам гигиены труда. Ереван, 1977, стр. 121.
4. Акопян О. А. Материалы III итоговой конф. по вопросам гигиены труда. Ереван, 1968, стр. 226.
5. Акопян О. А. Материалы научной сессии по вопросам гигиены труда. Ереван, 1966, стр. 249.
6. Хорст А. Материалы съезда патофизиологов. Ташкент, 1976, стр. 11.
7. Юденфред С. Флуоресцентный анализ в биологии и медицине. М., 1965.
8. Gaddum I. H., Giarman N. I. J. Pharmacol., 1956, 11, 87.

УДК 612.127:616.12—008.331.1

В. С. ПЕТРОСЯН, Д. Г. КАЗАРЯН, А. С. ВАРТАНЯН, Л. И. ПЮСКЮЛЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА И PH КРОВИ ПОРТАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучение газового состава крови портальной системы при внепеченочной форме портальной гипертензии, обусловленной окклюзией воротной вены, свидетельствует о существенных изменениях рН и газового состава крови.

Имеющиеся сведения о газовом составе крови в сосудах портальной системы при внепеченочной форме портальной гипертензии немногочисленны и весьма противоречивы, особенно если учесть, что данные, полученные в эксперименте, не всегда совпадают с клиническими результатами. Так, многие авторы [2, 3, 5, 7, 9], основываясь на экспе-

риментальных данных, считают, что при внепеченочном блоке развивается цирроз печени как результат редукции в портальной системе, который ведет, в свою очередь, к значительным изменениям кислородного баланса в печени за счет нарушения метаболизма в гепатоцитах.

В то же время клиницисты, оперируя больных с внепеченочной формой портальной гипертензии, часто не находят существенных изменений в печеночной ткани и со стороны газового состава крови в сосудах портальной системы [1, 4, 6, 8, 10—12].

Целью нашего исследования явилось изучение в эксперименте изменения газового состава крови в сосудах портальной системы при внепеченочной форме портальной гипертензии.

Материалы и методы исследований

На 25 половозрелых беспородных собаках обоего пола воспроизводилась хроническая модель внепеченочного блока, предложенная Н. У. Усмановым [8]. Все собаки оперировались под интубационным наркозом с использованием гексенала.

Воротная вена дозированно суживалась до $1/3-1/2$ ее окружности с помощью шнура, пропитанного 10% раствором йода. В результате вызванного эндо- и перифлебита просвет воротной вены облитерируется в течение 2—3 недель, вследствие чего образуется подпеченочный блок, приводящий к стойкой портальной гипертензии.

При повышении портального давления в течение 15 минут свыше 350—400 мм вод. ст. просвет воротной вены суживали меньше обычного, тем самым избегали острого гемоциркуляторного расстройства в портальной системе. Контроль же вели с помощью манометрии аппаратом Вальдмана.

Для выяснения нормальных показателей газового состава и рН крови в сосудах портальной системы нами была изучена кровь воротной и печеночных вен, а также печеночной артерии до возникновения печеночного блока. Полученные данные трактовались нами как исходные показатели рН и газового состава крови практически здоровых собак.

Кровь из печеночной артерии бралась с помощью тонкого полихлорвинилового катетера через сальниковую артерию. Воротную вену катетеризировали через брыжеечную вену ниже места сужения, а кровь из печеночных вен получали путем пункции.

Получение и хранение крови осуществлялось в условиях, исключающих соприкосновение ее с воздухом. Исследование КЩС и газового состава крови проводилось с помощью газ-анализатора Микро-Аструп и оксигеометра 0-57.

После создания стойкой высокой портальной гипертензии ($385,66 \pm 6,32$ при норме в среднем $100,3 \pm 3,8$ мм вод. ст., $P > 0,001$) повторно забиралась кровь из вышеуказанных отделов портальной системы. С целью выявления изменений в газовом составе и рН крови в различных отделах портальной системы в зависимости от продолжительности гипертензии

животные обследовались нами спустя 6 месяцев после создания полной окклюзии воротной вены.

О состоянии органной гемодинамики и портального кровообращения судили на основании результатов ангиографий, портоманометрии и электромагнитной флоуметрии.

Результаты и обсуждение

В результате анализа газового состава и pH артериальной крови печени существенных изменений при внепеченочном блоке не выявлено (табл. 1, 2).

Таблица 1
Показатели pH и газового состава крови воротной вены до и после образования подпеченочного блока

Параметры	Кровь воротной вены	
	до окклюзии	после окклюзии
pH	$7,34 \pm 0,02$	$7,23 \pm 0,02$ $p > 0,001$
PO ₂ в мм рт. ст.	$47,6 \pm 4,44$	$56,8 \pm 3,14$
HBO ₂ в %	$56,2 \pm 3,17$	$70,4 \pm 2,72$

Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что в крови воротной вены после ее полной окклюзии имеется сдвиг pH в кислую сторону с 7,34 до 7,23. Одновременно отмечалось увеличение PO₂ (20%) и HBO₂ (23,3% от исходного). Увеличение парциального напряжения кислорода в воротной вене и степени его насыщения вызвано, по-видимому, функционированием артерио-портальных анастомозов, с одной стороны, и увеличением объемного кровотока по сосудам чревного ствола — с другой. Артериализация воротной системы, на наш взгляд, является физиологической, компенсаторной мерой защиты от возникающей при редукции портальной системы гипоксии печени.

Таблица 2
Показатели pH и газового состава крови печеночных вен до и после образования подпеченочного блока

Параметры	Кровь печеночных вен	
	до окклюзии	после окклюзии
pH	$7,38 \pm 0,02$	$7,24 \pm 0,02$ $p > 0,001$
PO ₂ в мм рт. ст.	$47,7 \pm 4,44$	$55,2 \pm 3,32$
PCO ₂ — "	$39,5 \pm 3,15$	$31,9 \pm 2,32$
HBO ₂ в %	$70,2 \pm 1,71$	$63,6 \pm 1,01$

Увеличение напряжения кислорода в крови печеночных вен на 15,7% через 6 месяцев от начала эксперимента сопровождалось умень-

шением содержания его на 9,4%, что можно объяснить, по-видимому, повышенным потреблением кислорода печенью из артериальной крови.

Наряду с изменениями в газовом составе крови печеночных вен имеется сдвиг pH в кислую сторону с 7,38 до 7,24 (табл. 2).

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что прекращение притока портальной крови к печени приводит к значительным изменениям кислородного баланса печени, что, возможно, связано с извращенным метаболизмом печеночной ткани.

Ереванский филиал ВНИИХ АМН СССР

Поступила 30/VI 1982 г.

Վ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Դ. Գ. ԴԱՋԱՐՅԱՆ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Լ. Ի. ՊՅՈՒՍԿՈՒԼՅԱՆ

ՊՈՐՏԱԼ ՀԻՊԵՐԹԵՆԶԻԱՅԻ ԱՐՏԱԼՅԱՐԴԱՅԻՆ ՁԵՎԻ ԺԱՄԱՆԱԿԻ ՊՈՐՏԱԼ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ԳՍՋԱՅԻՆ ԲԱՂԱԿՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ pH
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Դոնորակի խցանումով պայմանավորված պորտալ հիպերթենզիայի արտալյարդային ձևի ժամանակ փորձում ստացված տվյալները վկայում են պորտալ համակարգում արյան գազային բաղադրության էական փոփոխությունների մասին: Վերջիններս արտահայտվում են դոնորակում և լյարդային երակներում թթվածնի պարցիալ ճնշման մեծացմամբ (PO_2) և ածխաթթու գազի պարցիալ ճնշման (PCO_2) փոփոխություններով:

Նշված անոթներում գազային կազմի փոփոխության աստիճանը կախված է հիպերթենզիայի արտահայտվածության աստիճանից և տևողությունից:

Դոնորակի լրիվ խցանման դեպքում լյարդի անոթներում նկատվում են արյան շրջանառության և գազային կազմի խիստ արտահայտված փոփոխություններ:

V. S. PETROSSIAN, D. G. GHAZARIAN, A. S. VARTANIAN, L. I. PYUSKULIAN

CHANGES OF THE GAS CONTENT AND pH OF THE
BLOOD OF THE PORTAL SYSTEM IN EXTRAHEPATIC FORM
OF PORTAL HYPERTENSION

The study of the gas content of the blood of the portal system in extrahepatic form of portal hypertension, caused by the occlusion of the portal vein, revealed significant changes of pH and gas content of the blood.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Безменова Е. В. Дисс. канд. М., 1966.
2. Кеванишвили Ш. В. Доклады Тбилисского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Тбилиси, 1969, 7, стр. 77.
3. Кривчик А. А. Некоторые показатели функционального состояния печени при экспериментальном нарушении кровотока в нижней полой вене. Минск, 1966.
4. Лавров В. А. Дисс. канд. М., 1969.
5. Назаренко А. И. Физиол. ж., 1966, т. 12, 4, стр. 478.
6. Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. М., 1974.
7. Подпорин Ю. Е. О влиянии портальной гипертензии на структуру печени при су-

жении воротной вены в эксперименте (тр. Красноярского мед. ин-та), 1972, стр. 58.

8. Усманов Н. У. Дисс. канд. Л., 1968.

9. Яшвили Р. Н. Моделирование и хирургическое лечение недостаточности ствола воротной вены с синдромом портальной гипертензии. Тбилиси, 1974.

10. Mikkelen W. P. Am. J. Surg., 1966, 5, 333.

11. Maddrey W. C., Sen Yupta K. P., Mallik K. S. and Basu A. K. Surg. Gynec. Obstetr., 1968, 127, 789.

12. Turcoffe C. Y., Child C. G. Am. J. Surg., 1972, 123, 35.

УДК 616.127—002:612.172.6

А. А. ЕНГИБАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ СДВИГОВ НЕКОТОРЫХ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ФАРМАКОСТИМУЛЯЦИИ

Представлены результаты электроностереометрических и кардиографических исследований по изучению влияния нуклеиновой кислоты натрия в сочетании с витамином Е на восстановительные процессы поврежденного миокарда кроликов. Установлено, что указанные препараты способствуют стимулированию процесса внутриклеточной регенерации и нормализации гемодинамических показателей.

В настоящее время изыскиваются средства по направленному стимулированию морфофункциональной адаптации поврежденного сердца [5, 8, 11, 12 и др.]. С целью организации антиоксидантной защиты последнего, стимуляции в нем процессов компенсаторной гипертрофии и формирования постинфарктного рубца в некротическом очаге предложен ряд репаративных [1, 2, 6, 9 и др.] и антиоксидантов [3, 4 и др.]. Однако до сих пор не имеется каких-либо сведений относительно их комбинированного применения для достижения как мембранозащитного эффекта, так и стимуляции биосинтетических процессов в клетках с помощью различных соединений, в частности, предшественников нуклеиновых кислот.

Исходя из вышеизложенного, в настоящем исследовании была предпринята попытка изучить сочетанное действие α -токоферола и нуклеиновой кислоты натрия (предшественник нуклеиновых кислот) на ряд показателей, определяющих морфофункциональное состояние сердечной мышцы на фоне моделирования инфаркта миокарда (МИМ).

Материал и методика

Исследовали 117 кроликов породы Шиншилла обоего пола массой 2—2,5 кг с МИМ (перевязка нисходящей ветви левой коронарной артерии), подразделенных на 3 группы: I—интактные, II—с инфарктом миокарда без лечения, III—с инфарктом миокарда с лечением (ежедневные одновременные введения α -токоферола и нуклеиновой кислоты натрия в дозе 2 и 25 мг/кг массы животного соответственно).