

7. Ред. зам. Вопр. вирус., 1986, 6, стр. 761.
8. Струков А. И., Кауфман О. Я. Арх. патол., 1986, т. XLVIII, вып. 10, с. 3.
9. Тонегави С. В мире науки, 1985, 12, с. 78.
10. Фарбер Н. А. Вопр. вирусол., 1985, 1, с. 9.
11. Фарбер Н. А., Демидова С. А. и др. Вопр. вирусол., 1986, 3, с. 326.
12. Фарбер Н. А., Жданов В. М. Вопр. вирусол., 1986, 4, с. 389.
13. Хаитов Р. М. Иммунология, 1985, 5, с. 7.
14. Шапошников О. К., Карачунова Т. Н. Вопр. онкол., 1985, 12, с. 18.
15. Шевлягин В. Я. Вопр. вирусол., 1986, 3, с. 260.
16. Эдельсон Р. Л., Финк Д. М. В мире науки, 1985, 8, с. 16.
17. Эткин А. Ф., Покровский В. В. и др. ЖМЭИ, 1986, 9, с. 73.
18. Abb J., Plechoviak H. e. a. Eur. J. Clin. Microb., 1986, 5, 3, 365.
19. Bowen D. e. a. Acquired Immunodeficiency Syndrome, Basel, e. a., 1986, 207.
20. Broder S. Acquired Immunodeficiency Syndrome, Basel, e. a., 1986, 224.
21. Connor S. New Sci., 111, 1515, 28.
22. De Clercq E. J. Med. Chem., 1986, 9, 1561.
23. Devare S. G. e. a. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1986, 83, 15, 5718.
24. Gomperts E. D. Amer. J. Hematol., 1986, 23, 3, 295.
25. Gonda M. A. e. a. Proc. nat. Acad. Sci. USA, 1986, 83, 11, 4007.
26. Groopmanierome E. Acquired Immunodeficiency Syndrome, Basel, e. a., 1986, 182.
27. Kimmig W. e. a. Dtsch. med. Wochenschr., 1986, 111, 37, 1394.
28. Klatzman D. e. a. Canc. Res. Acad. Sci., 1986, 3, 303, 9, 343.
29. Kunze R. e. a. Aids-Forsch., 1986, 1, 10, 555.
30. Lange J. M. A. e. a. J. Infect. Diseases, 1986, 154, 1, 171.
31. Levine A. M. e. a. Acquired Immunodeficiency Syndrome, Basel, e. a., 1986, 244.
32. Martshorn K. L. e. a. Antimicrob. Agents and Chemother., 1986, 30, 1, 189.
33. Montagnier L. Tempo med., 1985, 205, 25.
34. Noonan C. A. e. a. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1986, 83, 15, 5698.
35. Norman C. Science, 1986, 232, 4748, 308.
36. Pompidou A. e. a. Canc. Res., 1985, 45, 9, 4671.
37. Ratain M. J. e. a. Blood, 1985, 3, 644, 648.
38. Rubinstein A. Clin. Immunol. Immunopath., 1986, 40, 1, 115.
39. Seale J. New Sci., 1985, 107, 1467, 29.
40. Wong-Staal F., Gallo R. Nature, 1985, 317, 6036, 395.

УДК 616.831.31—091.8:612.13

Е. Я. ВОЙТИНСКИЙ, Н. Д. ШУШАКОВА, В. В. ШУШАКОВ,
И. Н. ЯНВАРЕВА

ВЛИЯНИЕ ПОЛИАКРИЛАМИДА НА ГЕМОДИНАМИКУ, ФОНОВУЮ И ВЫЗВАННУЮ ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ МОЗГА ПРИ АСФИКСИИ ЖИВОТНОГО

Установлено, что введение полиакриламида (ПАА) замедляет развитие терминального состояния, вызванного асфиксией. В восстановительном периоде ПАА ускоряет нормализацию ЭКГ и ВП, что объясняется усилением органного кровотока. Эффект действия препарата максимально проявляется при срыве собственных компенсаторных и ауторегуляторных механизмов.

Для терапии терминальных состояний большое значение имеет нормализация центрального и регионарного кровообращения. Нарушения кровообращения наблюдаются как при развитии терминальных состояний, так и в постреанимационном периоде [9, 10], вызывая значитель-

ные расстройства в функционировании жизненно важных систем организма.

Одним из путей коррекции нарушений кровообращения может быть улучшение реологических свойств крови [8] при помощи высокомолекулярных полимеров линейного строения, которые усиливают текучесть крови без изменения ее вязкости, химических и осмотических свойств [6]. Таким препаратом является отечественный высокомолекулярный полимер полиакриламид (ПАА) с молекулярной массой $2,24 \cdot 10^5$ — $5 \cdot 10^6$. Полиакриламид нетоксичен, химически и осмотически нейтрален [2].

В настоящей работе исследовалось влияние ПАА на процесс умирания и восстановления функций на модели асфиксии.

Материал и методы

Опыты проводились на кошках массой 2,5—4 кг под нембуталовым наркозом (70 мг/кг). Использовалась модель быстрого развития терминального состояния. Для этого животное после интубации трахеи подключалось к аппарату искусственного дыхания (АИД). Затем внутривенно вводился раствор диплафина капельно до остановки собственного дыхания. После этого начинали искусственную вентиляцию легких атмосферным воздухом с частотой 24 вдоха в минуту, объем вдоха и выдоха составлял 60—70 см³. Терминальное состояние вызывалось выключением АИД на 4 мин. Затем АИД снова включали в том же режиме и наблюдали за состоянием животного в течение часа. В ходе опытов регистрировали ЭКГ (2-е отведение), системное артериальное давление (САД), ЭЭГ и вызванные потенциалы (ВП) зрительной коры больших полушарий. Запись ЭКГ, ЭЭГ и ВП производилась на 15-канальном электроэнцефалографе фирмы «Альвар». ВП получали при помощи фотофоностимулятора со вспышками белого света длительностью 50 мксек, частотой 1 в сек, энергией вспышки 0,25 Дж. В течение первых 6 мин от начала асфиксии ЭКГ и ЭЭГ регистрировали непрерывно, а ВП и САД—каждые 30 сек. Дальнейшая регистрация проводилась через 7, 8, 10 мин от начала асфиксии, далее через каждые 5 мин до конца опыта.

Всего было поставлено 30 опытов (11 контрольных и 19— с применением ПАА до начала асфиксии). ПАА вводился внутривенно из расчета 10^{-5} ммоль/мл крови.

Результаты и обсуждение

В результате опытов установлено, что при введении ПАА происходит замедление снижения САД в ходе асфиксии ($p < 0,05$). В восстановительном периоде динамика САД в контрольных опытах и при применении ПАА является типичной для данной модели терминального состояния и не имеет статистически значимых различий (рис. 1). Анализ вызванных потенциалов показал, что при введении ПАА имеет место ускорение роста амплитуды ВП в восстановительном периоде. Уже на 4-й мин амплитуда ВП превышала исходный уровень и затем постепен-

но снижалась, стабилизируясь к 16-й мин на уровне около 85% от исходного. В контрольных опытах в восстановительном периоде амплитуда ВП вообще не достигала исходного уровня; ее максимум лишь к 6-й мин составлял 90% от исходного. Стабилизация наступала к 26-й мин восстановительного периода на уровне 80% от исходного (рис. 2). Бы-

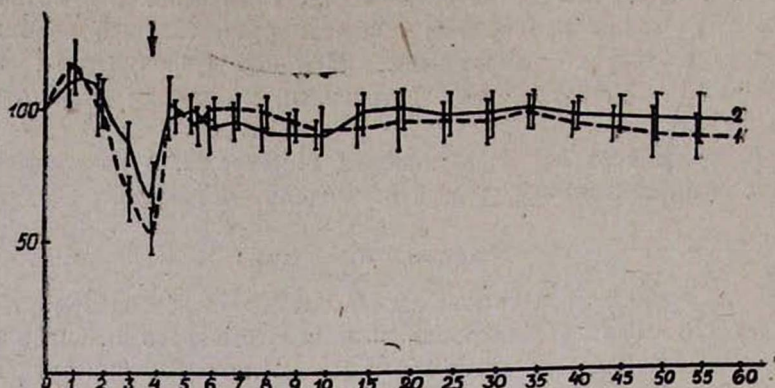


Рис. 1. Динамика уровня САД в опытах с асфиксией. 1—контроль; 2—опыты с применением ПАА. Стрелкой обозначено прекращение асфиксии. По оси абсцисс—время (в мин), по оси ординат—величина САД (в % от исходного уровня). Вертикальными линиями обозначены 95% доверительные интервалы.

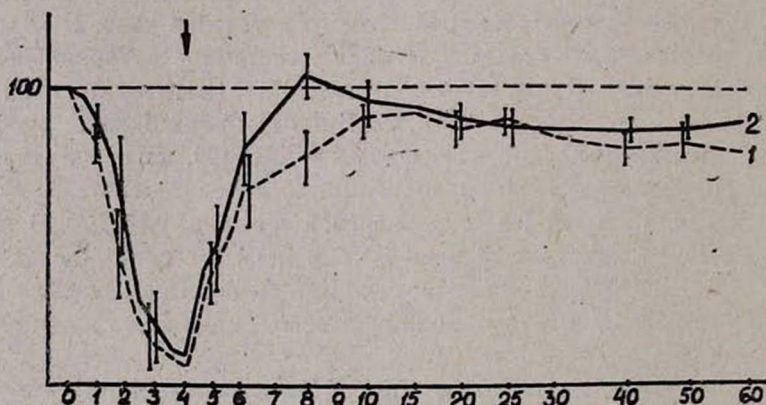


Рис. 2. Динамика амплитуды ВП в опытах с асфиксией. 1—контроль; 2—опыты с применением ПАА. Стрелкой обозначено прекращение асфиксии. По оси абсцисс—время (в мин), по оси ординат—амплитуда ВП (в % от исходного уровня). Вертикальными линиями обозначены 95% доверительные интервалы.

ло установлено, что при введении ПАА патологические изменения ЭКГ при асфиксии наступают позже ($p < 0,001$). В контрольных опытах эти изменения начинались с увеличения амплитуды зубца Т, затем присоединялась брадикардия при неполной блокаде проведения между предсердиями и желудочками. При применении ПАА патологические изменения начинались также с увеличения амплитуды зубца Т, однако брадикардии и блокады не наблюдалось. В восстановительном периоде

нормализация ЭКГ в опытах с применением ПАА наступала раньше ($p < 0,05$), чем в контрольных опытах. Динамика ЭКГ в ходе асфиксии и восстановительном периоде показана на рис. 3. При исследовании ЭЭГ установлено, что исчезновение спонтанной активности в ходе асфиксии в опытах с применением ПАА наблюдается позже ($p < 0,05$). Интересно, что спонтанная активность на ЭЭГ исчезала во всех контрольных опытах, в то время как при введении в кровь ПАА в 32% случаев ЭЭГ и ВП не исчезали вообще, несмотря на полную 4-минутную асфикию.

Результаты исследований показали, что микродобавки ПАА в кровь вызывают резкое снижение гидродинамического сопротивления центральных и периферических сосудов по механизму эффекта Томса [1]. Результатом этого является улучшенное кровоснабжение органов и тканей.

Более медленное снижение САД и изменения динамики ЭКГ в ходе асфиксии с предварительным введением ПАА можно объяснить улуч-

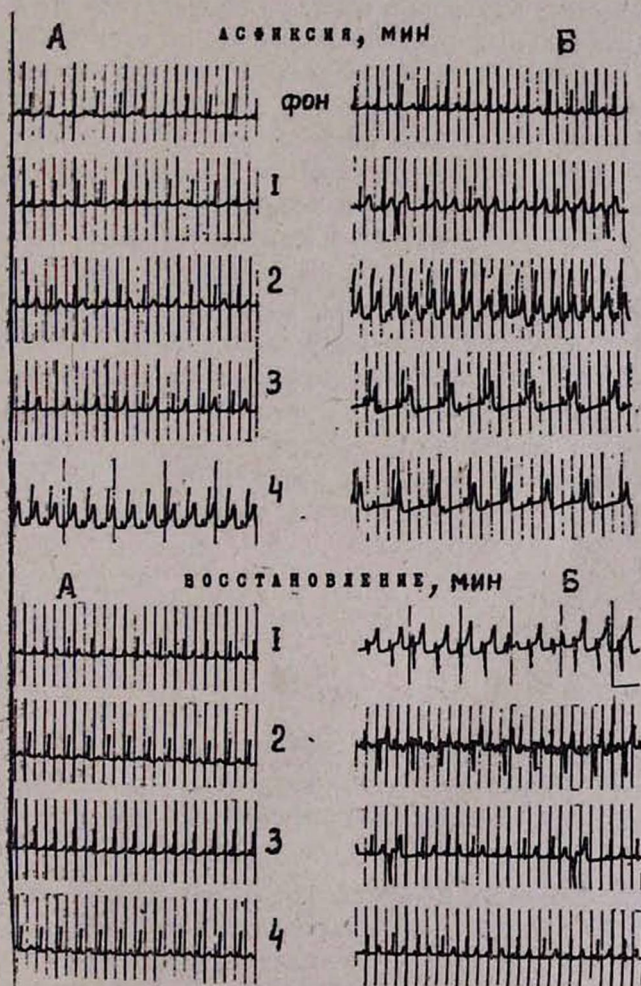


Рис. 3. Динамика ЭКГ в ходе асфиксии и в восстановительном периоде в опытах с применением ПАА (А) и в контроле (Б).

шением коронарного кровотока в результате снижения гидродинамического сопротивления периферических сосудов, приводящего к уменьшению энергетических затрат миокарда на его преодоление и, следовательно, более медленному истощению миокарда. Ускоренная нормализация ЭКГ в восстановительном периоде при применении ПАА, вероятно, также является результатом улучшенного коронарного кровотока и уменьшения нагрузки на миокард из-за сниженного гидродинамического сопротивления сосудистого русла.

Известно, что электрическая активность мозга тесно коррелирует с его кровоснабжением [11]. Это показано как для ЭЭГ в целом [7], так и для отдельных нейронов [12]. По мнению И. В. Ганнушкиной [3, 4, 5], добавление в кровь высокомолекулярных линейных полимеров улучшает кровообращение в мозге при его ишемии за счет развития коллатерального кровотока и усиления органного кровотока в целом. В соответствии с этим эффект замедления наступления патологических изменений в ЭЭГ при асфиксии в опытах с применением ПАА может быть объяснен улучшением кровоснабжения мозга за счет добавления полимера. Этим же объясняется и ускоренный рост амплитуды ВП зрительной коры в восстановительном периоде при применении ПАА. Стабилизацию амплитуды ВП в более поздние сроки приблизительно на одном и том же уровне в опытах с применением ПАА и в контроле можно объяснить восстановлением к этому времени ауторегуляции мозгового кровообращения, сильно снижающего влияние полимера [5].

Таким образом, предварительное введение в кровь ПАА замедляет развитие терминального состояния, вызванного асфиксией. Это выражается в тенденции к замедленному снижению САД, позднему наступлению патологических изменений на ЭКГ и в электрической активности мозга. После асфиксии ПАА ускоряет нормализацию ЭКГ и ВП, что объясняется усилением органного кровотока. Эффект введения в кровь ПАА имеет максимальное проявление при срыве собственных компенсаторных и ауторегуляторных реакций организма.

Кафедра физиологии человека
и животных Ленинградского
университета им. А. А. Жданова

Поступила 28/III 1986 г.

Б. БУ. ՎՈՅՏԻՆՍԿԻ, Ե. Դ. ՇՈՒՇԱԿՈՎԱ, Վ. Վ. ՇՈՒՇԱԿՈՎ, Ի. Ե. ՅԱՆՎԱՐԵՎԱ

ՊՈԼԻԱԿՐԻԼԱՄԻԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՍՅԻՔՍԻԱՅՈՎ ԿԵՆԴՐԱԿՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՀԵՄՈՐԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ, ՖՈՆԱՅԻՆ ԵՎ ԱՌԱՋԱՅՎԱԾ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Հաստատված է, որ պոլիակրիլամիդի ներմուծումը դանդաղեցնում է սահմանային վիճակի զարգացումը ասֆիքսիայի ժամանակ:

Վերականգնողական շրջանում պոլիակրիլամիդը արագացնում է էՍԳ և էԼԳ, որը պայմանավորված է օրգանային արյան հոսքի ուժեղացմամբ: Այս դեղամիջոցի ազդեցությունը առավել ցայտուն է արտահայտվում փոխառուցողական և ինքնակարգավորիչ մեխանիզմների խթանման դեպքում:

E. Ye. VOYTINSKI, N. D. SHUSHAKOVA, V. V. SHUSHAKOV, I. N. YANVAREVA
EFFECT OF POLYACRILAMIDE ON HEMODYNAMICS, SPONTANEOUS
AND EVOKED ELECTRICAL ACTIVITIES OF CORTEX IN ANIMALS*
ASPHYXIA

The effect of high molecular polymer polyacrilamide on EEG evoked potentials, ECG, systemic arterial pressure in asphyxia is studied in experiments on cats Preliminary administration of polyacrilamide into the blood delays the development of terminal state following 4 min. asphyxia. Systemic arterial pressure tends to decrease slower.

After asphyxia recovery polyacrilamide causes normalization of the ECG and evoked potentials, which is connected with the intensification of the organ circulation. The above mentioned facts are interpreted in the view of decrease of hydrodynamic blood vessels resistance, induced by the polymer.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баренблатт Г. И., Булина И. Г., Зельдович Я. Б. Прикладная механика и техническая физика, 1965, 5, с. 3.
2. Войтинский Е. Я., Войтинская Ю. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм ССР, 1985, 1, с. 7.
3. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Каменева М. В., Шахназаров А. А. Патол. физиол. и exper. терапия, 1982, 3, с. 58.
4. Ганнушкина И. В., Шафранова В. П., Талайда Т. В. В сб.: Вопросы цереброваскулярной патологии. Саратов, 1983, с. 36.
5. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Шафранова В. П. и др. В сб.: Физиол., патофизиол. и фармакол. мозгового кровообращения. I Всес. конф. Ереван, 1984, с. 103.
6. Григорян С. С., Каменева М. В., Шахназаров А. А. ДАН СССР, 1976, 231, 5, с. 1070.
7. Демченко И. Т. В кн.: Кровоснабжение бодрствующего мозга. Л., 1983, с. 173.
8. Кожура В. Л., Новодержкина И. С. Бюл. exper. биол. и мед., 1983, 9, с. 31.
9. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживляемого после смертельной кровопотери. Киев, 1977.
10. Левин Ю. И. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. М., 1973.
11. Удовиченко В. И., Штыхно Ю. М. В сб.: Труды Института общей патологии и патологической физиологии. М., 1983, с. 54.
12. Lassen N. A. J. int. med., 1984, 9, 50, 7.

УДК 615.787:611.814.1

Р. А. АРУТЮНЯН

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИГИПОТАЛАМИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ
ГИСТАМИНА НА ТЕМПЕРАТУРУ ОРГАНОВ «ЯДРА»
И «ОБОЛОЧКИ» ОРГАНИЗМА

Показано, что введение гистамина в медиально-преоптическую область переднего гипоталамуса вызывает гипотермический эффект. При введении гистамина в медиально-мамиллярную область заднего гипоталамуса гипотермический эффект проявляется слабее.

Литературные данные [1—6] показывают, что несмотря на имеющиеся успехи по изучению влияния различных медиаторов на терморе-