

Epizooto-epidemiologic Questions of Hymenolepis Diminuta and their Practical Significance

Data on contamination of rodentia with cestodes Hymenolepis diminuta and seeding different objects of environment with the eggs of this helminth are represented. Method of sanitary helminthic estimation of deratization work conditions and study of epizooto-epidemiologic situation on infections, in circulation of which rodentia take part is suggested.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Р. Х., Давидянц В. А., Зарифян Г. К. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1988, 2, с. 134.
2. Василькова Э. Г., Гефтер В. А. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1948, 2, с. 139.
3. Гораш В. Р., Алексеева М. И. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1985, 1, с. 77.
4. Давидянц В. А. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 1982, 3, с. 67.
5. Давидянц В. А. Автореф. дис. канд. М., 1984.
6. Давидянц В. А., Игнашенкова Г. В., Ермолин Г. А. В сб.: Тезисы докл. III Республ. съезда эпидемиол., микробиол. и паразитологов. Ереван, 1983, с. 116.
7. Ковалева Е. П., Лысенко А. Я., Никитин Д. П. В кн.: Урбанизация и проблемы эпидемиологии. М., 1982, с. 144.
8. Мерков Н. А., Поляков Л. Е. В кн.: Санитарная статистика. М., 1974, с. 76.
9. Многотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии паразитарных болезней, т. IX. М., 1968.
10. Романенко Н. А. Методические указания по гельминтологическому исследованию объектов внешней среды. М., 1976.
11. Романенко Н. А. Гигиена и санитария, 1981, 12, с. 27.
12. Романенко Н. А. Санитарная гельминтология. М., 1982, с. 26.
13. Романенко Н. А. Гигиена и санитария, 1988, 1, с. 11.
14. Скрябин К. И. Метод полных гельминтологических вскрытий. М., 1928, с. 11.
15. Gabriele F., Wakelin D., Palmes C. J. Helminthol., 1988, 62, 2, 115.
16. Hopkins C. A. Academic Press, New York, 1980, 5:1.
17. Hopkins C. A., Subramanian G., Stallard H. Parasitology, 1972, 64, 401.

УДК 616—036.88—08]:616.831+612.2:

Е. Я. Войтинский, Н. Д. Шушакова, В. В. Шушаков, И. Н. Январева

ВЛИЯНИЕ ПОЛИАКРИЛАМИДА НА ГЕМОДИНАМИКУ, ДЫХАНИЕ И ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА ПРИ РЕАНИМАЦИИ

Высокомолекулярные полимеры, введенные в кровеносную систему, способны ускорять доставку лекарственных средств к органам и тканям, потенцировать действие лекарственных препаратов [2] и повышать эффективность гемотрансфузий в процессе реанимации [3]. Механизм этого эффекта основан на том, что длинноцепочечные молекулы полимера гасят турбулентные пульсации жидкости и таким образом снижают гидродинамическое сопротивление в сосудах [1]. Кроме того, высокомолекулярные полимеры оказывают положительное влияние на организм при гипоксии в процессе реанимации после клинической смерти. В настоящее время уже не вызывает сомнения тот факт, что общим патогенетическим фактором, определяющим развитие терминального состояния, независимо от причин последнего, всегда является гипоксия. Прогрессирующее кислородное

голодание вызывает во всех органах и тканях патологические, а затем—необратимые изменения. Интенсивные реанимационные мероприятия, проведенные в период клинической смерти, могут привести к восстановлению функций центральной нервной системы при возобновлении циркуляции крови и газообмена. Однако даже при своевременном восстановлении сердечной и дыхательной функций одной из важнейших проблем реаниматологии остается нормализация регионарного кровообращения, нарушения которого имеют место в пост-реанимационном периоде [14, 20].

Одним из методов коррекции этих нарушений может быть улучшение реологических свойств крови [12] при помощи различных препаратов, в частности, высокомолекулярных полимеров. Было показано, что при добавлении высокомолекулярных полимеров в кровь сильно возрастает ее текучесть без изменения вязкости, химических и осмотических свойств крови [8].

В настоящей статье исследовалось влияние полиакриламида на процесс реанимации теплокровного животного.

Материал и методы

Отечественный препарат полиакриламид является высокомолекулярным полимером линейного строения с молекулярной массой $2,24 \cdot 10^5 \div 5 \cdot 10^6$ Д. Препарат нетоксичен [2], химически и осмотически нейтрален [13]. Опыты проводились на крошках массой 2,5—4 кг под нембуталовым наркозом, вводимым внутримышечно (70 мг/кг массы тела). Всего было проведено 25 острых опытов. Герминальное состояние вызывалось острой кровопотерей из бедренной артерии. После 5 минут клинической смерти начинали реанимацию по методике В. А. Неговского [17], при этом в опытах с применением полиакриламида в ходе реанимации препарат вводился в приготовленную для реинфузии кровь из расчета 10^{-5} мкмоль/мл крови.

Проведено 2 серии опытов: 1-я—15 контрольных опытов (без применения полиакриламида), 2-я—10 опытов с применением полиакриламида в ходе реанимации. В ходе опытов регистрировались следующие параметры: время восстановления сердечных сокращений, время нормализации ЭКГ, время восстановления собственного дыхания, время появления и нормализации ЭЭГ, а также динамика системного артериального давления, коленного и зрачкового рефлексов. Запись ЭКГ, ЭЭГ, пневмограммы производилась на 8-канальном самописце типа Н-338 после усиления сигналов на усилителях типа УВП-2-03. ЭЭГ отводили от твердой мозговой оболочки над заднемедиальной частью латеральной извилины монополярно. Достоверность различий определялась по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что в опытах с применением полиакриламида достоверно уменьшалось время от начала реанимационных мероприятий до восстановления сердечной деятельности ($p < 0,001$) и собственного дыхания ($p < 0,01$, рис. 1). Кроме того, достоверно увеличивалось время от начала реанимации до нормализации ЭКГ ($2,3 \pm 0,4$ мин в контроле; $6,0 \pm 1,3$ мин в опытах с полиакриламидом). На ЭКГ в последнем случае наблюдалось увеличение зубца Т, смещение зубца Р по направлению к Т, желудочковые экстрасистолы (рис. 2). На ЭЭГ в обеих сериях опытов имела место типичная для данной модели терминального состояния динамика частоты и ампли-

туды электрической активности. А именно, при умирании стадия активации сменялась уменьшением частоты и амплитуды электрической активности. Увеличивалось количество медленных волн дельта- и тета-диапазонов, а затем, к началу терминальной паузы, наступала

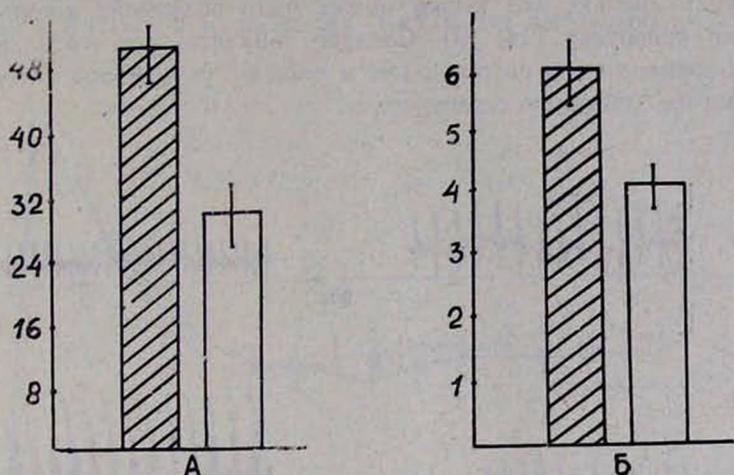


Рис. 1. Время восстановления сердечной (А) и дыхательной (Б) функций в ходе реанимации. контроль, опыты с применением полиакриламида. По оси ординат—время от начала реанимации (А—в секундах, Б—в минутах). Вертикальными линиями обозначены 95% доверительные интервалы.

полная депрессия электрической активности. В постреанимационном периоде восстановление ЭЭГ начиналось, как правило, с медленных волн, затем появлялись веретена, к которым в дальнейшем присоединялись колебания других частот, сначала более медленные, а затем все более высокочастотные. В характере и временных параметрах восстановления ЭЭГ в контроле и серии с применением полиакриламида не выявлено достоверных различий, так же как и во время восстановления коленного, зрачкового и разгибательного рефлексов. Наконец, применение полиакриламида на первых минутах реанимации на 22% снижало уровень системного артериального давления ($p < 0,01$). Но к 35-й мин уровень системного артериального давления при добавке полиакриламида оказывался более высоким, чем в контроле; это положение сохранялось и в дальнейшем. Динамика системного артериального давления в опытах 1- и 2-й серий представлена на рис. 3.

Обсуждая полученные результаты, отметим, что в ходе опытов были обнаружены характерные изменения ЭКГ и ЭЭГ, полностью соответствующие литературным данным [10, 19]. Так, динамика ЭКГ при умирании отражала прогрессивное нарастание гипоксии в миокарде [15, 18]. Ускорение восстановления сердечной и дыхательной функций при добавлении в кровь полиакриламида может быть объяснено ускорением регионарного кровотока из-за улучшения реологических свойств крови, как это было показано [8] для полиэтиленоксида и дезоксирибонуклеиновой кислоты [8]. Ускорение восстановления

сердечной деятельности при добавлении в кровь полиакриламида вполне может быть обусловлено улучшением коронарного кровотока. Удлинение же сроков нормализации ЭКГ при использовании полимера свидетельствует о расширении полости сердца поступающей туда кровью, что также может быть объяснено влиянием ускоренного кровотока [14, 18]. Следует добавить, что этот эффект был кратковременным и не приводил к общему ухудшению состояния организма по сравнению с контролем.

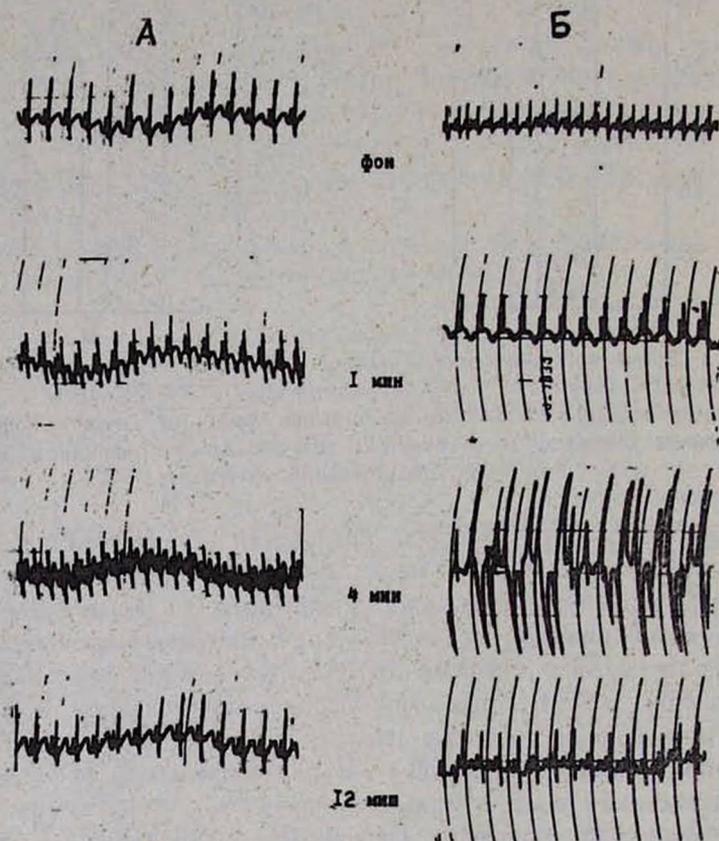


Рис. 2. Динамика ЭКГ в ходе реанимации после смертельной кровопотери. Время в мин от начала реанимации. А—контроль, Б—опыты с применением полиакриламида.

Известно, что электрическая активность мозга тесно коррелирует с его кровоснабжением. Это показано как для отдельных нейронов [21], так и для ЭЭГ в целом [11]. Установлено, что добавление в кровь высокомолекулярных полимеров улучшает кровообращение в мозге при его ишемии, вызванной перевязкой магистральных мозговых артерий, за счет развития коллатерального кровотока в целом [5—7]. Вероятно, и при реанимации этот эффект имеет место. Именно улучшением органного кровотока в мозге и, в частности, кровоснабжения продолговатого мозга можно объяснить ускоренное восстановление дыхательной функции [7]. По мнению тех же авторов, эффекты добавления в кровь высокомолекулярных полимеров четко

видны на мозговом кровотоке только при срыве ауторегуляторных механизмов мозгового кровообращения. Такой срыв, несомненно, имеет место на начальных этапах реанимации. По мере улучшения общего состояния организма в ходе реанимации, ауторегуляция мозгового кровообращения улучшается и достигает достаточно высокого уровня [16,

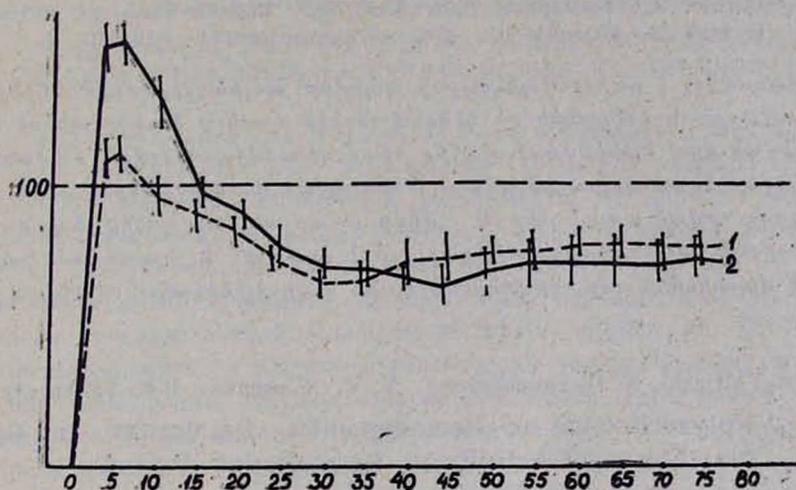


Рис. 3. Динамика уровня системного артериального давления (САД) в опытах с острой кровопотерей. 1—опыты с применением полиакриламида, 2—контроль. По оси абсцисс—время (мин) от начала реанимации, по оси ординат—величина САД в % от исходного уровня. Вертикальными линиями обозначены 95% доверительные интервалы.

22], что, возможно, снижает эффект присутствия в крови полиакриламида. Этим, вероятно, объясняется тот факт, что достоверного различия во времени восстановления ЭЭГ, спинальных и глазных рефлексов в контроле и при применении полиакриламида обнаружено не было. Снижение максимального системного артериального давления, достигаемого на первых минутах реанимации, согласуется с данными, полученными во всех работах с применением высокомолекулярных полимеров [4—9], и объясняется общим снижением периферического сопротивления сосудистого русла. Однако в наших опытах этот факт выражен слабее, что может быть обусловлено разницей в химическом строении полимеров.

Таким образом, введение в кровь полиакриламида в концентрации 10^{-5} мкмоль/мл крови в начале реанимации приводит к ускоренному восстановлению сердечной и дыхательной функций, что объясняется усилением органического кровотока за счет снижения гидродинамического сопротивления сосудов. Установлено также, что на фоне введения полиакриламида достоверно снижается максимальный подъем системного артериального давления, возникающий на первых минутах реанимации. Этот факт также объясняется снижением гидродинамического сопротивления периферических сосудов; впоследствии ч

ходе восстановления полиакриламид способствует устойчивой нормализации системного артериального давления.

Ленинградский НИИ
детских инфекций

Поступила 27/VI 1989 г.

Ի. Յա. Վոյտինսկի, Ն. Դ. Շոփակովա, Վ. Վ. Շոփակով, Ի. Ն. Յանվարեա

ՊՈԼԻԱԿՐԻԼԱՄԻԴԻ ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ, ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՎԵՐԱԿԵՆՏԱՆԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հետազոտվել է բարձր մոլեկուլյար պոլիմեր՝ պոլիակրիլամիդի ազդեցությունը տաքարյուն կենդանիների կենսականորեն կարևոր ֆունկցիաների վերականգնման վրա կլինիկական մահից հետո վերակենդանացման ժամանակահատված է, որ պոլիակրիլամիդը, ներարկված վերափոխներարկման համար պատրաստված արյան մեջ 10 մկմոլմլ արյան հաշվարկով, նպաստում է հիպոքսիայի նվազեցմանը, արագացնում է սրտային և շնչառական ֆունկցիաների վերականգնումը, օրգանիզմի դուրս գալը կլինիկական մահվան վիճակից:

E. Ya. Voitinski, N. D. Shoushakova, V. V. Shoushakov, I. N. Yanvareva

Effect of Polyacrilamide on Hemodynamics, Respiration, and Cerebral Electrical Activity in Resuscitation Period

Microdoses of high-molecular polymer polyacrilamide when administered into blood circulation during resuscitation after clinical death promote hypoxia decrease, cardiac respiratory functions recovery, and revivification.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баренблатт Г. И., Булина И. Г., Зельдович Я. Б. и др. Прикладная механика и теоретическая физика, 1965, 5, с. 3.
2. Войтинский Е. Я., Войтинская Ю. А. Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 1, с. 7.
3. Войтинский Е. Я., Воронцов В. А., Долгов М. А., Коломиец Л. А., Войтинская Ю. А. Анестезиол. и реаниматол., 1987, 2, с. 44.
4. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Каменева М. В. и др. ДАН СССР, 1981, 5, с. 1080.
5. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Каменева М. В., Шахназаров А. А. Пат. физиол. и exper. тер., 1982, 3, с. 58.
6. Ганнушкина И. В., Шафранова В. П., Талайда Т. В. В кн.: Вопросы цереброваскулярной патологии. Саратов, 1983, с. 36.
7. Ганнушкина И. В., Григорян С. С., Шафранова В. П. и др. Тез. докладов I Всес. конференции: Физиология, патофизиология и фармакология мозгового кровообращения. Ереван, 1984, с. 103.
8. Григорян С. С., Каменева М. В., Шахназаров А. А. ДАН СССР, 1976, 5, с. 1070.
9. Григорян С. С., Каменева М. В., Мецнерякова О. Д. и др. ДАН СССР, 1978, 2, с. 316.
10. Гурвич А. М., Астапенко И. И. Основы реаниматологии (под ред. Ю. М. Левина). М., 1975, с. 68.
11. Демченко И. Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга. Л., 1983.
12. Кожура В. Л., Новодержкина И. С. Бюл. exper. биол. и мед., 1983, 9, с. 31.
13. Левтов В. А., Регирер С. А., Шадрин Н. Х. Реология крови. М., 1982.
14. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживленного после смертельной кровопотери. Киев, 1977.
15. Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. М., 1973.
16. Мчедlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., 1968.
17. Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971.
18. Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
19. Селезнев С. А. В кн.: Пат. физиол. экстремальных состояний. М., 1973, с. 71.
20. Хосман К. А. В кн.: Современные проблемы реаниматологии

(под ред. П. Д. Горизонтова и А. М. Гурвича). М., 1980, с. 35. 21. Lassen N. A. J. Int. med., 1984, 10, 7—8. 22. Kagström E., Smith M. L., Siesjö Bo. K. J. Cerebral blood flow and metab., 1963, 1, 323.

УДК 616.127+616—092.9:591.147.6

В. Ф. Кубышкин, А. Ф. Мазурец, А. Н. Ерохина

ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КАТЕХОЛАМИНОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Разработка вопросов патогенеза, патоморфологии, диагностики и лечения некоронарогенных заболеваний миокарда представляет актуальную проблему современной кардиологии. В качестве одной из моделей поражения миокарда известна так называемая экспериментальная адреналиновая кардиомиопатия—АКМП [12, 13]. В настоящее время имеются работы, доказывающие реальность затяжного характера течения данной экспериментальной модели [2, 14, 15, 16]. Установлено, что под влиянием токсических (сублетальных) доз адреналина происходит структурно-функциональная перестройка в миокарде, сопровождающаяся повышением сосудистой проницаемости, нарушением гистогематического барьера с присоединением механизмов иммунной аутоагрессии [4, 9]. Вместе с тем в литературе имеются лишь единичные исследования, касающиеся особенностей биоэнергетики позднего периода адреналинового поражения миокарда, и практически отсутствуют данные о ферментативном спектре сердечной мышцы в эти сроки наблюдения [3, 8]. Данное обстоятельство служит препятствием для объективной оценки возможности использования АКМП в качестве адекватной экспериментальной модели некоронарогенного поражения миокарда.

Целью работы являлось сравнительное изучение гистоферментативных особенностей энергопластического метаболизма миокарда кроликов в условиях физиологической нормы и при АКМП на поздних стадиях эксперимента.

Материал и методы

Группу здоровых кроликов составили 15 животных-самцов с массой 2,5—3 кг, содержащихся в обычных условиях вивария, которые были забиты методом воздушной эмболии с целью проведения гистоморфологического и гистоэнзиматического исследования и определения нормативных показателей энергетического обмена миокарда. Животным второй группы, разделенным на 2 подгруппы по 15 кроликов в каждой, внутривенно вводился 0,1% раствор адреналина гидрохлорида (из расчета 0,2 мл/кг) через 10 минут после инъекции 1 мл 10% раствора кофеина бензоата натрия. Первая подгруппа животных была забита в сроки от 0,5 до 1 месяца от начала эксперимента (ранняя стадия опыта), вторая—от 1,5 до 3 месяцев с момента введения адреналина (поздняя стадия). Гистологическое исследование включало, помимо общепринятых методов, окраску по Гейденгайну, Селье и ГОФП по Ли; гистохимические реакции были проведены с толуидиновым синим для выявления гликозамингликанов и с ШИК-реактивом (контроль альфа-амилазой) для определения гликопротеинов [11]. В серийных криостатных срезах миокарда предсердий и желудочков гистоэнзиматическими методами Гесса, Скарпелли, Пирса