

с ФЭ, это подавление не устранялось изменением силы деполяризующего тока.

Таким образом, полученные результаты дают основание предполагать, что влияние ФЭ на электрическую и сократительную активность клеток ГМ *taenia coli*, связанное с активацией ПК-С, в значительной степени обусловлено повышением калиевой проводимости мембраны, вероятно, вследствие активации Na^+/H^+ -обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артеменко Д. П., Шуба М. Ф. // Фізіол. журн. — 1964. — Т. 10, № 3. — С. 403—407.
2. Баскаков М. Б., Студницкий В. Б., Медведев М. А., Ходоров Б. И. // Бюл. exper. биол. — 1987. — № 7. — С. 8—11.
3. Baraban J. M., Gould R. J. // Proc. nat. Acad. Sci. USA. — 1985. — Vol. 82. — P. 604—607.
4. Cassel D., Rothenberg P., Whiteley B. et al. // Curr. Top. Membr. Trans. — 1986. — Vol. 26. — P. 157—172.
5. Castagna M., Takai Y., Kaibuchi K. et al. // J. biol. Chem. — 1982. — Vol. 257. — P. 7847—7851.
6. De Reimer S. A., Strong J. A., Albert K. A., Green-gard P. — Nature. — 1985. — Vol. 313. — P. 313—315.
7. Forder J., Scriabine A., Rasmussen H. // J. Pharmacol. exp. Ther. — 1985. — Vol. 235. — P. 267—273.
8. Grinstein S., Mack E., Mills G. B. // Biochem. biophys. Res. Commun. — 1986. — Vol. 134. — P. 8—13.
9. Kamejima M., Kakci M., Sato R. et al. // Nature. — 1984. — Vol. 309. — P. 354—356.
10. L'Allemain G., Franchi A., Cragoe E. J., Pouyssegur J. // J. biol. Chem. — 1984. — Vol. 259. — P. 4313—4319.
11. Lebrun P., van Gense E., Juvent M. et al. // Biochim. biophys. Acta. — 1986. — Vol. 886. — P. 448—456.
12. Menkes H., Baraban J. M. // Europ. J. Pharmacol. — 1986. — Vol. 122. — P. 19—27.

13. Ostberg B. C., Sand O., Bjoro T., Hang E. // Acta physiol. scand. — 1986. — Vol. 126. — P. 517—524.
14. Rane S. G., Dunlap K. // Proc. nat. Acad. Sci. USA. — 1986. — Vol. 83. — P. 184—186.
15. Rasmussen H., Forder J., Kojima I., Scriabine A. // Biochem. biophys. Res. Commun. — 1986. — Vol. 122. — P. 776—784.

Поступила 20.01.88

FURTHER STUDIES OF THE EFFECTS OF THE PHORBOL-INDUCED ACTIVATION OF PROTEIN KINASE OF ELECTRICAL AND CONTRACTILE ACTIVITY OF SMOOTH MUSCLE

M. B. Baskakov, V. B. Studnitsky, M. A. Medvedev, B. I. Khodorov

Medical School, Tomsk; Vishnevsky Surgery Institute, Moscow

Experiments have been carried out with guinea-pig smooth muscles *taenia coli* by the use of the double sucrose-gap technique. Phorbol esters (PE), activating protein kinase C (PcC) suppressed the spontaneous and induced (by turning on of depolarizing pulses, or turning off a long lasting hyperpolarizing step) electrical and contractile activity of a muscle. The inactive analog of PE did not affect the muscle activity. Na^+/H^+ -ionophore monensin imitated the effects of active PE. Blockade of K^+ channels by 10 mM TEA greatly decreased or in some cases even removed the inhibitory effects of PE. A treatment of the muscle by Na^+/H^+ exchange inhibitor ethyl isopropyl amiloride (EIPA) increased the amplitude of action potentials during membrane depolarization and markedly weakened the PE-induced suppression of muscle electrical activity. The data obtained suggested that inhibitory effects of PE on smooth muscle electrical and contractile activity resulted from an increase in potassium permeability of the membrane. Na^+/H^+ exchange seems to be involved in PE-induced K^+ channels activation.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

УДК 616-036.882+616-036.882-008.661-07:616.12-008.3-073.97-073.584

Ключевые слова: спектральный анализ ЭКГ; флюктуация энергии мощности спектра; умирание; клиническая смерть; ранний восстановительный период

Г. Г. Иванов, В. А. Востриков

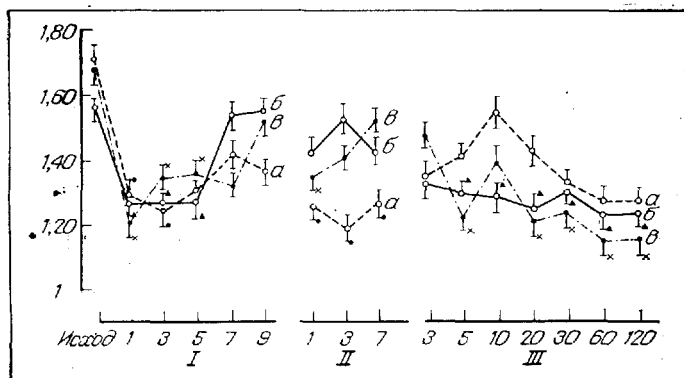
ФЛЮКТУАЦИЯ ЭНЕРГИИ СПЕКТРАЛЬНЫХ СОСТАВЛЯЮЩИХ ЭКГ-СИГНАЛА ПРИ УМИРАНИИ, КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ И В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Институт общей реаниматологии АМН СССР, Москва
Представлена акад. АМН СССР В. А. Неговским

Данные спектрального анализа повторяющихся физиологических процессов могут быть высокоточным критерием оценки качества ауторегуляционных процессов в организме и их динамики

[5]. Установлено [3], что фазовый спектр мощности сигналов ритма сердца и АД позволяет описать изменения в управлении сердечно-сосудистой системой, связанные с различными заболеваниями, например гипертонической болезнью, сахарным диабетом и др. Оценка вегетативного показателя ритма у больных ИБС во время велоэргометрической пробы свидетельствовала о неадекватно высоком уровне напряжения регуляторных систем с избыточным симпатическим обеспечением физической деятельности [2]. Кроме того, внимание исследователей привлекают возможности спектрального анализа ЭКГ. Так, обнаружены особенности изменения частотных характеристик спектра ЭКГ-сигнала у больных с острой дыхательной недостаточностью [1].

В настоящей работе исследовали флюктуацию мощности спектра ЭКГ-сигнала с помощью метода быстрого преобразования Фурье при быстром умирании, в период клинической смерти



Динамика КФ при умирании, в период клинической смерти и в раннем восстановительном периоде в отведениях X, Y и Z.

По оси абсцисс — периоды обследования (в мин); по оси ординат — КФ (в усл. ед.). а — отведение X, б — Y, в — Z. $p < 0,05$; I — период умирания, II — клинической смерти и III — восстановительный период.

и в раннем восстановительном периоде с целью выявления новых количественных методов оценки ЭКГ при этих состояниях.

Методика исследования. Эксперименты проведены на 17 наркотизированных (промедол 10 мг/кг, нембутал 8 мг/кг) беспородных собаках обоего пола массой 10—20 кг. В 1-й серии экспериментов (9 животных) клиническую смерть вызывали острой кровопотерей из бедренной артерии через катетер. Длительность умирания составила в среднем 9 ± 3 мин, продолжительность клинической смерти — 7 ± 2 мин. Оживляли животных с помощью быстрого внутриартериального нагнетания выпущенной крови с 0,2—0,7 мл раствора адреналина (1:10 000), искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и, в случае возникновения фибрилляции желудочков, наружного массажа сердца и дефибрилляции. Продолжительность наблюдения в постреанимационном периоде составила 2 ч. С целью уточнения выявленных закономерностей в раннем восстановительном периоде проведена 2-я серия экспериментов (8 животных), в которой остановку кровообращения вызывали переменным током осветительной сети (127 В), проходящим через область сердца, что приводило к фибрилляции желудочков. Через 9 мин после остановки кровообращения массажа сердца, ИВЛ и внутривенного введения 0,5—1,0 мл раствора адреналина (1:10 000) в 20—30 мл полиглюкина и последующей дефибрилляции.

ЭКГ регистрировали в трех ортогональных отведениях по Франку (при стандартном усилении 1 мВ) с помощью электрокардиографа «6-NTK» и 4-канального магнитографа «SDR-41» фирмы «Nihon Cohden» (Япония). Спектральный анализ проводили на спектробиографе СБ-1-П-02.

В каждом отведении анализировали 5—7 кардиоциклов с обработкой двух участков ЭКГ:

комплекс QRS и зубец T. Амплитуду пиков частот оценивали в полосе частот: 0,5—5, 5,5—10, 10,5—15 Гц и более 21 Гц (1, 2, 3-й и 4-й диапазоны). С целью оценки общей мощности спектра полученные амплитудные значения суммировали и представили показателем Ам. Флюктуацию показателя Ам оценивали как отношение максимального значения к минимальному (Am_{max}/Am_{min}), полученному при анализе выбранного временного отрезка кардиоцикла (показатель КФ).

Результаты исследования. Как показал анализ наблюдений, в раннем восстановительном периоде в двух сериях опытов в зубце T отмечены аналогичные изменения показателя КФ, что позволило объединить полученные результаты. Характер изменений КФ в комплексе QRS и зубце T в раннем восстановительном периоде был схожим.

На рисунке представлены данные об изменении КФ в скорректированных ортогональных отведениях при умирании, в период клинической смерти и в раннем восстановительном периоде. Как видно из представленных данных, снижение КФ во всех анализируемых отведениях было выражено максимально в 1—3-ю минуту умирания. К 7—9-й минуте КФ снижался, хотя достоверных различий с исходными значениями не выявлено.

Период клинической смерти характеризовался достоверным уменьшением КФ в отведении X в 1—7-ю минуту и в отведении Z в 1-ю минуту. Следует отметить, что к 3-й минуте клинической смерти КФ в отведении Y был выше такового в отведении X.

В раннем восстановительном периоде в отведении X КФ нарастал к 10-й минуте, но в последующем прогрессивно снижался к 60-й минуте. В то же время в отведениях Y и Z в первые минуты увеличения КФ не выявлено. Более того, их значения были достоверно снижены по сравнению с исходными и оставались в этих пределах до 120-й минуты наблюдения.

Таким образом, выявлена достаточно четкая фазность изменений флюктуации мощностной характеристики спектра ЭКГ-сигнала в отведениях X, Y и Z скорректированных ортогональных отведений при умирании, клинической смерти и в раннем восстановительном периоде. Первые минуты умирания характеризовались достоверным уменьшением отношения Am_{max}/Am_{min} . В поздние сроки умирания и в период клинической смерти этот коэффициент увеличивался, приближаясь к исходному уровню. При оживлении отмечено повторное (как на 1—5-й минуте умирания) снижение КФ. Следовательно, изменения КФ не совпадают с известными характерными периодами гипер- и гиподинамии, которые наблюдаются в раннем восстановительном периоде после относительно небольших сроков клинической смерти от острой кровопотери.

Можно предполагать, что низкий КФ является отражением процесса компенсации (в 1—5-ю минуту умирания) и нормализации функциональной активности (к 60—120-й минуте восстановительного периода), а повышение КФ, которое отмечалось к концу периода умирания, свидетельствует о срыве компенсации. Это согласуется с высказываемой в настоящее время точкой зрения о том, что многие патологические процессы характеризуются увеличением степени упорядоченности, а не хаотичности, как считали ранее [4]. Следовательно, оценка степени флюктуации энергетического спектра ЭКГ-сигнала может служить чувствительным показателем изменений механизмов регуляции сердечной деятельности при умирании, клинической смерти и в раннем восстановительном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Г. Г. // Тер. арх. — 1988. — № 3. — С. 99—102.
2. Мамонтова М. П., Гаевский Ю. Г., Шелехова Л. И., Фаерман Я. И. // Кровообращение. — 1987. — Т. 20, № 2. — С. 36—38.
3. Baselli G., Cerutti S., Cavardi S. et al. // Comput. Cardiol. — Washington, 1985. — P. 311—314.
4. Goldberger A. L. // Temporal. Disorder Hum. Oscillatory Syst. — Berlin, 1987. — P. 118—125.
5. Pagani M., Dombardi F., Guzzetti S. et al. // Circulat. Res. — 1986. — Vol. 59, N 2. — P. 178—193.

Поступила 24.03.89

FLUCTUATION ENERGY OF SPECTRAL ANALYSIS CONTAINS ECG SIGNALS BEFORE DEATH, CLINICAL DEATH AND IN THE EARLY PERIOD OF RESUSCITATION

G. G. Ivanov, V. A. Vostrikov

Institute of General Reanimatology, USSR Academy of Medical Science, Moscow

Fluctuation energy of spectral analysis containing ECG signals were studied in 17 experiments before the modeling of fast death. In the early period of resuscitation ECG recordings were done in 13 orthogonal leads (Frank method). On each lead 5 cardiocycles were registered with the analysis of 2 components of the ECG: complex QRS and T-wave. In the analyzed period the phase changes for coefficient fluctuations were established. The authors express supposition, that the low meaning of coefficient fluctuations appear in the process of compensation, but high meanings — just like an explosion of compensation.

УДК 616.98:579.861.2]-036.17-06:616-008.6]-085.31:547.
95:547.943]-036.8-07:616.12-008.6]-092.4

Ключевые слова: даларгин стафилококковый α -токсин; изолированное сердце крысы

С. Б. Пашутин

ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКОГО АНАЛОГА ЭНДОГЕННЫХ ОПИОИДОВ ДЕЛАРГИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА КРЫСЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТОКСИНЕМИИ IN VITRO

Экспериментальная лаборатория (и. о. руководителя — канд. биол. наук С. Б. Пашутин) Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, Москва

Представлена акад. АМН СССР Д. С. Саркисовым

Тяжесть течения и исход генерализованной гнойной инфекции, имеющей в большинстве случаев стафилококковую этиологию, в значительной степени определяется последствиями гнойной интоксикации в виде системного нарушения гомеостаза [2, 8, 10]. В первую очередь этот комплекс полиорганных нарушений обусловлен появлением в циркуляции белковых экзопродуктов золотистого стафилококка, в частности одного из основных факторов патогенности возбудителя — α -токсина, оказывающего выраженное повреждающее действие на жизненно важные органы, в том числе и на сердечно-сосудистую систему [7, 11, 12]. Однако до настоящего времени прямое действие α -токсина на основные функциональные показатели работы изолированного сердца не изучены. Практически отсутствуют и оптимальные способы ограничения кардиодепрессивного действия, поскольку в ряде случаев специфическая терапия иммунными сывороточными препаратами не способна инактивировать токсин, например, после его фиксации в тканях [16], а избирательное действие α -токсина на гладкую мускулатуру, приводящее, в частности, к утрате сосудистого тонуса [15], в значительной степени затрудняет эффективное использование вазоактивных кардиотонических средств. Следовательно, целесообразность поиска и перспективность разработки принципиально новых способов фармакологической коррекции токсического поражения миокарда очевидны. В связи с этим наибольший интерес представляют исследования феноменологических эффектов энзимостойчивых синтетических аналогов эндогенных регуляторных опиоидных пептидов, участвующих в обеспечении гомеостаза при различных видах патологии [3, 5, 6, 9] на фоне экспериментальной токсинемии как in vitro, так и in vivo.

В настоящей работе изучали влияние синтетического эндогенного опиоида, аналога лей-энкефалина — даларгина на основные показатели