

до 107.23 мл у мужчин и 132.82 мл у женщин, ЧСС увеличилась до 178 уд/мин у мужчин и 190 уд/мин у женщин, МОК у женщин составил 40.97 л/мин, у мужчин – 31.81 л/мин. Происходит падение насыщения артериальной крови кислородом до 84% у мужчин и 85%. Также у спортсменов отмечается увеличение ЧД до 48 и 44 л/мин., у мужчин и женщин соответственно, дыхательного объема до 3,72 л и 2, 53 л у мужчин и у женщин, и как следствие этого – значительное увеличение МОД до 178 л/мин у мужчин и 111 л/мин – у женщин. Уровень МПК составил 61 мл*мин/кг и 59.06 мл*мин/кг у мужчин и женщин соответственно.

После окончания нагрузки на ЭКГ отмечено укорочение сердечного цикла, длительность электрической систолы (отрезок QT) удлиняется, отрезок TP (диастола) фактически исчезает вследствие тахикардии, вызванной физической нагрузкой. Отмечается увеличение зубца T, что, по мнению ряда авторов, происходит при падении насыщения крови кислородом, связанном с гипоксией, возникающей в результате высокой функциональной нагрузки на сердце на фоне снижения оксигенации артериальной крови (табл. 1). Отмечается тенденция к снижению амплитуды зубца R и увеличению глубины зубца S, что может быть обусловлено изменением положения сердца в грудной клетке в связи с опущением диафрагмы при углубленном дыхании [1].

После серии 2-недельных нормобарических ИГТ у спортсменов в покое идет изолированное снижение диастолического артериального давления до 65 мм рт. ст., причиной этого является повышение васкуляризации органов и тканей, увеличение общей площади капилляров и снижение сосудистого сопротивления на периферии, описанной при адаптации к гипоксии [10].

После курса ИГТ в состоянии относительного мышечного покоя отмечается повышение ударного объема кровообращения на 8,7% у мужчин и 9,0% у женщин. Увеличение длительности произвольного апноэ до 70 и 65 с на вдохе и выдохе соответственно, при насыщении крови кислородом 94% свидетельствует о повышении толерантности дыхательного центра к избытку углекислого газа и к дефициту кислорода.

Наблюдается увеличение зубца R в III стандартном отведении причиной этого является гиперфункция сердца, направленная на поддержание кислородного обеспечения тканей и органов при ИГТ. Данные литературы свидетельствуют, что при этом преимущественно увеличивается нагрузка на правые отделы сердца [10]. Вероятно, причиной этого является альвеолярная гипоксия, которая ведет к вазоконстрикции, росту давления в сосудах малого круга кровообращения. Спазм артериол дает повышение сопротивления току крови, увеличивая нагрузку на правые отделы сердца и приводит к гипертрофии миокарда. Отмечается положительная динамика зубца T, которая проявляется в уменьшении его отрицательности, что связано с улучшением кровоснабжения миокарда в результате увеличения его васкуляризации, отмеченной при адаптации к гипоксии [10].

После курса ИГТ отмечено снижение частоты дыхания у мужчин на 16,6% и у женщин на 33,3%, при этом дыхательный объем увеличивается на 5,2% у мужчин и 118% – у женщин, что говорит об экономизации дыхания в состоянии покоя. Минутный объем дыхания у мужчин имеет тенденцию к снижению на 12,1%, а у женщин – к увеличению на 44,2%.

При проведении теста с МПК после курса ИГТ сохраняется нормотонический тип реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку. При этом уровень МПК вырос у мужчин до 65 мл*мин/кг (на 6,6%), у женщин до 62 мл*мин/кг (на 5,0%), и был достигнут при меньшей частоте сердечных сокращений, которая на пике нагрузки составила у мужчин 175 уд/мин, у женщин – 183 уд/мин, но при большем ударном объеме сердца, который составил у мужчин 112.97 мл (5,4%), у женщин – 139.55 мл (5,0%), что говорит о более экономной работе сердечно-сосудистой системы при нагрузках максимальной мощности.

Таким образом, двухнедельный курс ИГТ приводит к экономизации функций кардиореспираторной системы в состоянии относительного мышечного покоя. Повышение функциональных резервов кардиореспираторной системы после курса ИГТ приводит к повышению аэробной производительности и общей физической работоспособности спортсменов не зависимо от пола.

Литература

1. Белоцерковский З.Б. Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов. М.: Советский спорт, 2005- 312с.

2. Булатов М.М., Платонов В.Н. // Спортивная медицина, 2008. №1. С 95–119.

3. Волков Н.И. Интервальная тренировка в спорте. М.: Физкультура и спорт, 2000. 162 с.

4. Зудбинов Ю.И. Азбука ЭКГ. Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. 250 с.

5. Колчинская А.З. // Спортивная медицина, 2008. №1. С 9–25.

6. Лысенко Е.Н. // Спортивная медицина, 2008. №1. С 42–47.

7. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. М.: МЕДпрессинформ, 2005-320 с., ил.

8. Сердце в условиях спортивной деятельности / В.Я. Якобавили и др. М.: Советский спорт, 2006. 234 с., ил.

9. Хэмpton Дж. Основы ЭКГ: Пер. с англ. М.: Мед. лит, 2007. 224с., ил.

10. Шидиков Ю. Х-М. и др. Высокогорная кардиология. Бишкек, 2001.

11. Яковлев В.М. Клиническая электрокардиография. Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. 365 с.

УДК 612.176 + 612.273.2

ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ И МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

С.А.САГИДОВА, М.В. БАЛЫКИН, Е.С. МОРОЗОВА*

Ключевые слова: гипобарическая гипоксическая тренировка

Ныне хорошо изучены механизмы адаптации к хронической высокогорной гипоксии [3]. Установлены морфофункциональные изменения в сердце в различные сроки пребывания в горах [4–9], свидетельствующие о гипертрофии (гиперплазии) мышечных волокон, высокой реактивности сосудов микроциркуляции и повышении васкуляризации миокарда [8], создающих предпосылки для повышения насосной функции сердца в процессе адаптации к условиям высокогорья [9]. В спортивной и клинической физиологии широкое применение получила методика интервальной (прерывистой) гипоксической тренировки [2, 5], повышающей функциональные резервы сердечно-сосудистой системы, расширяющих аэробные возможности организма [2].

Кратковременные гипоксические стимулы активизируют генетический аппарат кардиомиоцитов, стимулируют белково-синтезирующие системы клетки, сопровождаясь гипертрофией (гиперплазией) внутриклеточных структур [7–8], являясь основой для повышения сократимости миокарда [8]. Рассматривая структурные основы адаптации сердца, вне поля зрения остаются изменения микроциркуляторного русла миокарда, хотя именно там идут процессы компенсации артериальной гипоксемии и тканевой гипоксии, определяющие эффективность приспособления или гипоксического повреждения тканевых структур. При хронической гипоксии нагрузка на правый желудочек сердца растет, в связи с гипертонией сосудов малого круга кровообращения (феномен Эйлера – Лильебранда), что определяет внутриорганные изменения сосудов микроциркуляции [9]. Что касается реакций микрососудов на кратковременные, сильные гипоксические стимулы, то этот вопрос пока наименее изучен.

Цель работы – изучения изменений газового состава крови и реакции сосудов микроциркуляции в миокарде левого и правого желудочков сердца на разных этапах действия прерывистой гипобарической гипоксии.

Методика. Для решения поставленной задачи было проведено экспериментальное исследование на белых лабораторных крысах-самцах, массой 180-220 г, которые содержались в виварии на стандартном питании и свободном доступе к воде и пище, при постоянной температуре окружающей среды. В процессе observations животных на протяжении 10 дней адаптировали к пребыванию в барокамере, без снижения барометрического давления. Моделирование гипобарической гипоксии создавалось путем разрежения воздуха в барокамере, которое соответствовало подъему на высоту 6500 м над уровнем моря по следующей схеме: животные в течение 5 минут поднимались на высоту 6500 м с экспозицией на ней 1 мин, и с последующим спуском в течение 5 минут и отдыхом в условиях нормоксии на протяжении 5

* Ульяновский госуниверситет, Л. Толстого 42, Тел. (8422)32-10-23

минут. Один тренировочный сеанс включал 5 таких циклов, проводивших ежедневно, 6 раз в неделю на протяжении месяца.

Животные были обследованы на разных этапах гипоксического воздействия (1, 7, 15 и 30 сутки адаптации). Из опыта их выводили с учетом «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ Минвуза от 13.11.1984 г. №724). После последнего воздействия стимула, под эфирным наркозом, из правого и левого желудочков сердца производили забор крови в стеклянные гепаринизированные шприцы для определения газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) крови. В образцах артериальной и смешанной венозной крови определяли напряжение кислорода (P_{aO_2} , P_{vO_2}), углекислого газа (P_{aCO_2} , P_{vCO_2}) и pH (pHa, pHv) на микроанализаторе АМЕ-1 (Дания). Рассчитывали уровень (CaO_2 , CvO_2) кислорода в артериальной и смешанной венозной крови; по номограммам определяли показатели КОС: сумму (Bva, BVv) и дефицит (Bea, Bev) буферных оснований. Насыщение крови кислородом (SaO_2 , SvO_2) определяли при помощи кюветного оксигеметра 057M.

Для оценки сосудов микроциркуляции использовали прижизненную инъекцию кровеносного русла водной взвесью черной туши [5]. Для этого нагретый до 38° раствор вводили в кровеносное русло через левый желудочек сердца во время диастолы. Эвтаназию проводили введением в кровеносное русло дозы гексенала и KCl, что вело к остановке сердца в диастолу. После изготовления гистологических препаратов, окрашенных гематоксилин-эозином, и просветленных препаратов, проводился морфометрический подсчет диаметров капилляров и их количества в стандартном поле зрения, внешний (Д.а.н.) и внутренний (Д.а.в.), вен (Д.в). Исходя из этого, рассчитывали толщину стенки сосуда (Т.ст). Расчеты и оценку препаратов вели с использованием окулярмикрометра МОВ×15 на микроскопе «Люмам». Статобработку материала проводили по программам «Statistica 6.0».

Результаты исследования показали, что сразу после сеанса прерывистой гипобарической гипоксии P_{aO_2} закономерно снижается (табл.1), независимо от сроков эксперимента, что является следствием падения PO_2 во вдыхаемом воздухе. Снижение P_{aO_2} является триггером, запускающим механизмы компенсации артериальной гипоксемии и тканевой гипоксии. В первые 7 суток прерывистой гипоксии наряду с артериальной имеет место выраженная венозная гипоксемия. Уровень P_{vO_2} с определенными допущениями характеризует уровень тканевого pO_2 и говорит о наличии выраженной тканевой гипоксии. Вместе с тем резко сниженными в первые 7 суток эксперимента оказываются SaO_2 и SvO_2 , что свидетельствует о сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, обеспечивая улучшение деоксигенации Hb в тканях [1]. Важным механизмом компенсации дефицита O_2 в этих условиях является высокая кислородная емкость крови, что достигается за счет гемоконцентрации, обеспечивающий сравнительно высокий уровень артериального содержания O_2 в первые 7 суток адаптации к прерывистой гипобарической гипоксии (табл.1). При этом имеет место выраженное увеличение коэффициента утилизации O_2 указывающего на повышение способности тканей утилизировать O_2 из единицы объема протекающей крови. Несмотря на всю совокупность компенсаторно-приспособительных реакций в первые 7 суток гипобарической тренировки в тканях развивается гипоксия, сопровождающаяся активизацией анаэробных процессов, о чем свидетельствует сдвиг венозной крови в сторону ацидоза (снижение pHv и BEv, повышение P_{vCO_2}). В эти сроки (1-7 сутки) отмечается сдвиг артериальной крови в сторону компенсированного метаболического ацидоза, о чем свидетельствует снижение pH и дефицит буферных оснований без признаков гиперкапнии. Наряду с артериальной гипоксемией показатели КОС говорят о снижении эффективности внешнего дыхания и активации шунтирующего кровотока в легких, что связано с ростом давления в сосудах малого круга при альвеолярной гипоксии [9].

На 15-30 сутки эксперимента изменения газового состава и КОС крови приобретают иной характер (табл.1). Появляется тенденция к повышению P_{aO_2} и P_{vO_2} , характеризующие улучшение эффективности легочного дыхания и повышение тканевого PO_2 . Подтверждением этого служат сдвиги КОС артериальной и смешанной венозной крови в сторону компенсированного алкалоза (увеличение pH и снижение P_{aCO_2}). Наряду с этим, наблюдается достоверное увеличение содержания O_2 в артериальной крови, которое наряду с увеличением содержания Hb указывает на усиление эритропоэза. Отмечается стабильная тенденция к

росту SaO_2 , указывающая на повышение кислородсвязывающих свойств Hb на фоне артериальной гипоксемии. Итогом этих компенсаторно-приспособительных реакций является повышение коэффициента утилизации O_2 тканями на 15-30 сутки адаптации к прерывистой гипобарической гипоксии. Совокупность этих сдвигов ведет к значительному повышению P_{vO_2} на 30 сутки гипобарической тренировки, что наряду с высокой эффективностью утилизации O_2 служит подтверждением структурно-метаболической адаптации у крыс с 15-х суток гипоксического тренинга. Важную роль в механизмах адаптации к гипоксии играет возможность поддержания объемного кровотока в сердечно-сосудистой системе, которая определяется насосной функцией сердца. При этом важно, что в условиях повышенной функциональной активности сердце превращается в «орган-мишень», когда на фоне артериальной гипоксемии кислородный запрос миокарда существенно возрастает [4], создавая предпосылки для тяжелой тканевой гипоксии [1].

Таблица 1

Газы и КОС артериальной и смешанной венозной крови крыс при гипобарической гипоксии ($M \pm m$)

Показатели	Контроль	Сроки действия гипобарической гипоксии (сутки)			
		1 сутки	7 сутки	15 сутки	30 сутки
P_{aO_2} , ммрт.ст.	95.2±0.7	52.0±1.7*	49.5±2.2*	55.5±1.6*	57.5±1.2*
P_{vO_2} , ммрт.ст.	45.5±2.0	23.1±1.2*	19.5±2.5*	25.3±1.5*	32.5±0.9*
Sa_{O_2} %	96.2±0.3	71.5±0.5*	69.3±1.8*	72.2±1.0*	77.5±1.1*
Sv_{O_2} %	72.1±0.2	28±1.1*	26.5±2.0*	30.0±1.5*	35.5±1.0*
Ca, об.%	18.5±0.5	19.2±0.7	19.5±1.2	20.3±0.3*	21.0±0.2*
Cv, об.%	13.2±0.1	10±0.4*	10.2±1.1*	9.5±0.5*	10.1±0.3*
Кэфф. утил. O_2 %	28.6±2.2	48.0±2.5	48.0±2.2*	53.2±1.6*	52.0±1.2*
pHa	7.40±0.01	7.3±0.01	7.3±0.01*	7.5±0.01*	7.4±0.01*
pHv	7.36±0.01	7.3±0.02	7.3±0.02*	7.4±0.01*	7.4±0.01*
P_{aCO_2} , ммрт.ст.	36.5±1.2	37±1.1	38.5±1.1	32.7±1.2*	32.9±1.5*
P_{vCO_2} , ммрт.ст.	39.2±1.5	42±0.9	46.6±1.3*	38.2±2.0	37.5±0.9
Bea, ммоль/л	-0.3±0.02	-5.0±0.9*	-6.5±1.5*	-6.0±1.0*	-4.2±0.7*
Bva, ммоль/л	-1.0±0.2	-7.2±1.5*	-7.5±1.3*	-6.5±1.2	-4.7±0.5*

Примечание: * - различия достоверны по сравнению с контролем

Наряду с газотранспортными способностями крови важную роль в компенсации тканевой гипоксии в сердце играют изменения сосудов микроциркуляции, регуляция деятельности которых при гипоксии определяется гуморальными и местными факторами. В контрольных исследованиях морфометрические характеристики сосудов микрогемодициркуляции в миокарде правого и левого желудочков сердца практически не имеют различий (табл.2). Оценивая реакции сосудов микрогемодициркуляции на прерывистую гипобарическую гипоксию (ПГГ), установлено, что в 1-7 сутки адаптации увеличивается просвет мелких артерий и артериол в стенке обоих желудочков (табл. 2). В левом желудочке внутренний диаметр артериальных микрососудов достоверно увеличен на 5,4 и 6,2 мкм ($p < 0,005$), соответственно, в правом желудочке просвет увеличивается на 7,6 и 6,8 мкм ($p < 0,005$). При этом отмечаются сосудистые и внесосудистые реактивные изменения: умеренное разрыхление и просветление стенки артериальных микрососудов их плазматическое пропитывание, расширение паравазальных и интерстициальных пространств.

Описанные изменения наиболее выражены в миокарде правого желудочка сердца на 7-е сутки гипоксического воздействия. Данные морфометрии свидетельствуют об увеличении наружного диаметра артериальных микрососудов при сравнительно низких размерах сосудистой стенки (табл. 2), что указывает на повышение перфузионного давления и кровотока в артериальных микрососудах. Можно полагать, что активная вазодилатация артериальных микрососудов связана с местными факторами регуляции сосудистого тонуса: снижение PO_2 в артериальной крови, окружающих тканях и в самой сосудистой стенке на фоне высокого содержания ионов H^+ (ацидоз), что приводит к расширению сосудов микроциркуляции, обеспечивая увеличение артериального притока при гипоксии. Наряду с ростом реактивности артериальных микрососудов в обоих желудочках в ответ на гипоксию отмечается достоверное увеличение диаметров капилляров и их количества, что связано с повышением перфузионного давления и объемного кровотока, приводящих к раскрытию резервных капилляров, улучшающих доставку O_2 при артериальной гипоксемии. Показано достоверное увеличение размеров мелких вен и венул на 1-7 сутки прерывистых гипоксических воздействий. Очевидно, эти изменения связаны с повышением объемного кровотока через сосуды микрогемодициркуляции, имеющим место в обоих желудочках сердца в 1-7-е сутки прерывистой гипобарической тренировки. Таким образом, результаты исследования

свидетельствуют о высокой реактивности всех звеньев микрогемодициркуляторного русла в миокарде левого и правого желудочков сердца при действии ПГГ, имеющие место в 1-7-е сутки экспериментального воздействия.

Изменения сосудов микроциркуляции в миокарде левого и правого желудочков сердца у крыс (M±m) в разные сроки адаптации к гипобарической гипоксии

Показатели	контроль		1 сутки		7 сутки		15 сутки		30 сутки	
	л.ж.	пр.ж.	л.ж.	пр.ж.	л.ж.	пр.ж.	л.ж.	пр.ж.	л.ж.	пр.ж.
Д.в.н., мкм	43,2 ±3,3	40,5 ±1,9	45,5 ±4,1	44,3 ±2,5	49,6 ±3,9	44,5 ±2,1	45,8 ±3,5	42,4 ±1,6	46,9 ±3,4	43,1 ±1,9
Д.в.в., мкм	31,5 ±1,7	30,1 ±1,5	36,9 ±1,5*	37,7 ±2,2*	37,7 ±1,9*	36,9 ±2,6*	33,9 ±2,2	37,3 ±2,4*	33,6 ±2,1	34,6 ±2,0*
Т.ст., мкм	11,7 ±1,3	10,4 ±0,8	8,6 ±0,7*	6,6 ±0,6*	11,9 ±1,3	7,6 ±0,5*	11,9 ±2,1	5,1 ±0,9	13,3 ±0,9	8,5 ±1,5
Д.в.в., мкм	27,9 ±2,1	30,1 ±1,8	33,5 ±1,9*	35,6 ±1,5*	34,2 ±1,5*	36,2 ±2,1*	30,8 ±1,8	36,2 ±2,1*	31,5 ±1,5	34,9 ±1,9*
Дж., мкм	3,2 ±0,2	3,1 ±0,3	4,2 ±0,3*	4,0 ±0,4*	4,3 ±0,4*	4,4 ±0,4*	3,9 ±0,5	4,3 ±0,5*	3,6 ±0,3	4,2 ±0,5*
Н.к., мм ²	2733 ±209	2310 ±240	3243 ±187*	2840 ±235	3310 ±220*	2973 ±261*	3196 ±253*	2881 ±130*	3207 ±239	2510 ±213

Примечание: * - различия достоверны по сравнению с контролем

Прерывистая гипоксическая тренировка сидит со структурно-функциональными адаптивными изменениями в органах и тканях по мере увеличения продолжительности действия стимула [6]. Результаты исследования показали, что на 15-30 сутки прерывистой гипобарической тренировки имеют место внутриорганные особенности изменений сосудов микрогемодициркуляции и их реактивности на действие гипоксических стимулов (табл.2). После сеанса ПГГ просвет артериальных микрососудов в левом желудочке сердца практически не изменяется, при этом неизменными остаются наружные размеры мелких артерий и артериол с тенденциями к увеличению толщины сосудистой стенки. При визуальном рассмотрении гистологических препаратов установлено уплотнение артериальных сосудистых стенок, в которых хорошо видны крупные ядра гладкомышечных клеток. Исчезают внесосудистые реактивные изменения, отмеченные в первые дни эксперимента (1-7 сутки), в частности, изменения проницаемости, интерстициальный и паравазальный отеки.

На 15-е сутки количество функционирующих капилляров в миокарде левого желудочка сердца после сеанса ПГГ достоверно повышено, при неизменном диаметре обменных сосудов. При этом просвет венул и мелких вен несколько повышен (p>0,05). На 30 сутки реакции всех звеньев микрогемодициркуляторного русла в левом желудочке сердца после гипоксического воздействия выражено незначительно. В целом реакции сосудов микрогемодициркуляции в левом желудочке сердца коррелируют с изменениями газового состава и КОС артериальной крови, в которой, как было указано выше, отмечается тенденция к улучшению аэрации, с некоторым повышением РаО₂ и снижением ионов Н⁺. В правом желудочке сердца реактивность сосудов микрогемодициркуляции на 15-30 сутки ПГГ сохраняется повышенной. Подтверждением этому служит достоверно высокий просвет артериальных микрососудов после гипоксических сеансов на 15-30 сутки эксперимента. При этом достоверно увеличены диаметры капилляров и просвет мелких вен и венул.

Эти данные говорят о повышении кровотока в правом желудочке сердца при действии ПГГ. В основе этого лежит повышенная нагрузка на правые отделы сердца, что связано с повышенной реактивностью сосудов малого круга кровообращения и высоким сосудистым сопротивлением, сохраняющиеся при гипоксии на 15-30-е сутки тренинга. увеличение насосной функции миокарда в условиях сохраняющейся артериальной гипоксемии сопряжено с возникновением тканевой гипоксии миокарда и с повышением роли местной ауторегуляции сосудистого тонуса, ведущего к вазодилатации и росту регионарного кровотока. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о внутриорганных гетерогенности и гетерохронности реакций сосудов микрогемодициркуляции в различных отделах сердца в зависимости от длительности воздействия ПГГ.

Литература

1.Балыкин М.В. Кислотно-основной гомеостаз и его регуляция в условиях высокогорья. / Организм и среда.: Новосибирск, 2003.С.143
2.Волков Н.И и др. // Физиология человека. 1998. Т.24, №3. С. 51–63.

3.Волков Н.И. // Теория и практ. физ. Культуры. 2000. №7. С.20–23.
4.Каркобатов Х.Д. и др. //Известия АН Кирг. ССР, 1986. №3.С.48–51

Таблица 2

5. Катинас Г.С., Полонский Ю.З. // Цитология.1970.Т.12,№3.С.399–403
6. Колчинская А.З и др. // Патолог. физиол. и эксперим. терапия 2002. Вып. 3. С.52–54.
7. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. М., 1993. 248 с.
8. Меерсон Ф.З., Пищенко М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988. 256с.
9. Шидаков, Ю. Х.-М. и др. Высокогорная кардиология. Бишкек, 2001. – С. 109–118.

УДК 616.36-004+616.36-002

ВОЗДЕЙСТВИЕ ФЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК НА СОДЕРЖАНИЕ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ У КРЫС

Э.М. ШЕНДЕР, А.Е. КОЛОСОВ*

Ключевые слова: цирроз печени, фетальные клетки

Окислительный стресс является важным патогенетическим звеном в возникновении цирроза печени (ЦП). Токсическое действие активных форм кислорода истощает антиоксидантную систему [1,2,6–8]. Перекисное окисление липидов при циррозе печени изучено недостаточно.

Цель работы – исследование воздействия фетальных клеток на содержание продуктов перекисного окисления липидов при экспериментальном циррозе печени (ЭЦП) у крыс. Объектом эксперимента служили 340 половозрелых беспородных крыс массой 200 г. Во всех экспериментах соблюдены требования, предъявляемые при проведении экспериментальных работ на животных.

Подопытные крысы были разделены на следующие группы: 1 – контрольная; 2 – с ЭЦП; 3 – с ЭЦП, им проводилась стимуляция регенерации печени на с помощью трансплантации суспензии тканей печени, селезенки и тимуса 18-19-дневных плодов крыс; 4 – с ЭЦП, им проводилась стимуляция регенерации печени с помощью трансплантации суспензии тканей печени, селезенки и тимуса 18-дневных плодов крыс после предварительного воздействия на эти ткани низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ). В качестве излучателя применяли гелиево-неоновый полупроводниковый аппарат с длиной волны 632 нм. Облучение велось 2-кратно по 1,7 минуты с перерывом 5 минут и плотности излучения 75 мВт/см².

Цирроз печени воспроизводился путем длительного введения гепатотропного яда – 4-хлористого углерода. В течение 3-х месяцев (90 суток) под кожу спины вводили 50% масляный раствор 4-хлористого углерода в дозе 0,4 мл на 100 г веса животного 4 раза в неделю [8]. Трансплантат готовился от самок крыс со сроком беременности 18-19 суток. Во всех группах животных трансплантация фетальной взвеси осуществлялась сразу после создания модели ЭЦП (на 91 сутки эксперимента). Беременных самок выводили из эксперимента путем декапитации.

Использован метод гомогенизации фрагментов фетальных тканей печени, селезенки и тимуса в равных количествах. При окраске трипановым синим гомогенат представлял суспензию жизнеспособных ядросодержащих клеток 3-5×10⁵. Трансплантацию осуществляли посредством внутрибрюшинной инъекции 1мл. приготовленной фетальной суспензии [3–5].

Животных 2-4 групп выводили из эксперимента через 70 суток после введения трансплантата путем декапитации. Активность репаративных процессов оценивали с учетом морфофункционального состояния печени. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по Ван Гизону, ШИК-реакцией. Морфометрическое исследование осуществлялось с помощью компьютерной системы анализа цветового изображения ДиаМорф-Сито (Россия). На условной единице площади в ткани печени подсчитывались диаметры клеток и их ядер, а так же митотический индекс гепатоцитов.

* 610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112, Кировская ГМА