

Таблица 4 (табл. 5).

Высота коронковой полости моляров

Моляры в/ч	1.7	1.6	2.6	2.7
Высота коронковой полости, мм ($M \pm m$)	2,9 $\pm$ 0,22	2,9 $\pm$ 0,20	2,8 $\pm$ 0,26	2,7 $\pm$ 0,27
	2,1 $\pm$ 0,26	1,7 $\pm$ 0,27	1,7 $\pm$ 0,23	2,0 $\pm$ 0,28
Моляры н/ч	4.7	4.6	3.6	3.7
t- критерий	t=2,112	t=3,380	t=3,160	t=1,56
p	p=0,049	p=0,003	p=0,005	p=0,131

Таким образом, нижние моляры (за исключением зуба 3.7) имеют значительно меньшую глубину коронковой полости. Выявленная закономерность подтверждается и при анализе прицельных рентгенограмм моляров (рис. 5, 6).

В предыдущих работах мы сообщали о разной частоте фуркационных перфораций верхних и нижних моляров, объясняя это выявленными на RVG-граммах различиями в ТДП [2]. Проведенная морфометрия зоны фуркации на удаленных зубах подтвердила ранее сделанный вывод о значимо меньшей величине ТДП у нижних моляров, $p < 0,05$



Рис. 6. Прицельная рентгенограмма нижних моляров.

Информация об авторах: 672000, Чита, ул. Горького, 39-а; кафедра терапевт. стоматологии. Тел. (3022- 31-59-23); E-mail: KukushkinVLK@mail.ru; Кукушкин Вячеслав Леонидович – заведующий кафедрой, к.м.н.; Никулина Валентина Юрьевна – клинический ординатор; Кукушкина Елена Анатольевна – ассистент, к.м.н.

© ДАНИЛЕНКО С.А. – 2010

КОРРЕКЦИЯ ДИГИДРОКВЕРЦЕТИНОМ НАРУШЕНИЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

С.А. Даниленко

(Амурская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. В.А. Доровских, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Ландышев)

Резюме. Проведено исследование эндобронхиальной микрогемодициркуляции в слизистой оболочке бронхов у больных хронической обструктивной болезнью легких. Установлены характерные морфофункциональные нарушения в микрососудистом русле при данной патологии в зависимости от тяжести заболевания. Оценено влияние терапии дигидрохверцетином на выявленные нарушения.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, эндобронхиальная микрогемодициркуляция, дигидрохверцетин.

CORRECTION WITH DIHYDROQUERCETIN MICROHEMOCIRCULATORY DISORDERS IN PATIENTS WITH COPD

S.A. Danilenko

(Amur State Medical Academy, Blagoveschensk)

Summary. Endobronchial microhemocirculation in bronchial mucosa was investigated in patients with COPD. Typical morphofunctional microhemocirculatory disorders in this pathology were established according to the severity of the disease. Influence of the therapy with dihydroquercetin on the revealed disturbances was estimated.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, endobronchial microhemocirculation, dihydroquercetin.

Проблема заболеваемости хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) на сегодняшний день является одной из наиболее актуальных не только в пульмонологии, но и во всей клинике внутренних болезней. Это обусловлено высокой частотой встречаемости, неуклонным прогрессирующим течением заболевания, неблагоприятным прогнозом и, как следствие, значительными социально-экономическими потерями. Так, согласно данным мета-анализа 37 крупных эпидемиологических исследований, распространенность ХОБЛ среди лиц старше 40 лет составляет 9%, а по некоторым данным до 19% [2]. В то же время стоимость лечения 1 больного ХОБЛ составляет около 500 евро в год [6].

По данным В.П. Колосова и соавт. на территории Дальневосточного региона удельный вес болезней органов дыхания в структуре первичной заболеваемости составляет 38,5%. В то же время в структуре хронических форм болезней респираторной системы на долю бронхолегочных заболеваний приходится 52,2%, в том числе: на хронический бронхит, эмфизему – 24,6%, другие хронические обструктивные болезни легких – 8,5%. Болезни органов дыхания являются одной из причин преждевременной смертности, уровень которой на территории Дальневосточного Федерального округа выше уровня смертности от болезней органов дыхания в среднем по РФ [3].

Патогенез ХОБЛ сложен и неоднозначен, однако согласно большому числу работ возникновение одного из ключевых механизмов – артериальной гипоксемии обусловлено целым рядом причин, важнейшими из которых является редукция капиллярного русла, наблюдаемая при эмфиземе легких, увеличивающая сопротивление диффузии и снижающая скорость транспорта газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, а также возрастание венозно-артериального шунта, который в тяжелых случаях может составлять до 1/3 легочного кровотока. Уменьшение числа капилляров ряд авторов связывает с образованием тромбов и повреждением эндотелия. По мере запустения и уменьшения числа сосудов атрофируется и легочная ткань. Кроме поражения капиллярного звена для ХОБЛ характерна мускуляризация артериол, а также гипертрофия интимального слоя [5,7].

Многие исследователи указывают на ранние нарушения перфузии легочной ткани при ХОБЛ, проявляющиеся диффузными и локальными нарушениями микроциркуляции, а также асимметрией перфузии. При этом у большинства больных показатели функции внешнего дыхания и рентгенологическая картина могут изменяться незначительно. Таким образом, роль микрогемодикуляции в патогенезе ХОБЛ не вызывает сомнений [1].

На сегодняшний день в доступной литературе имеются лишь отдельные сообщения о функциональном состоянии микрогемодикуляторного звена при ХОБЛ. Данные работы имеют существенный недостаток – зонд регистрирующего аппарата, как правило, устанавливается на поверхности тела, а именно в нижней трети предплечья, что позволяет лишь косвенно оценивать состояние сосудистого русла респираторного тракта [4]. Кроме того, имеющиеся на сегодняшний день в арсенале врача лекарственные препараты не позволяют в должной мере скорректировать нарушения в микрососудистом звене.

Целью нашего исследования явилось изучение состояния микрогемодикуляции непосредственно слизистой оболочки бронхиального дерева при ХОБЛ и оценка влияния на нее дигидрокверцетина.

Материалы и методы

На базе специализированного пульмонологического отделения нами обследовано 51 больных ХОБЛ в стадии обострения – группа I (32 мужчины, 19 женщин, средний возраст 50,7±5,1 лет, средняя продолжитель-

ность заболевания 12,4±3,7 лет, стаж курения 21,3±5,2 лет, индекс курящего человека (ИКЧ) 31,8±6,2 пачка/лет), получающих в дополнении к стандартной терапии дигидрокверцетин по 50 мг 2 раза в сутки. Лёгкое течение заболевания (Ia) отмечено у 14 больных (9 мужчин, 5 женщин, средний возраст 47±4,7 лет, средняя продолжительность заболевания 10,4±2,4 лет, стаж курения 19,4±4,7 лет, ИКЧ 30,1±5,7 пачка/лет, ОФВ₁ 82,4±7,6 л/сек, ОФВ₁/ФЖЕЛ<0,7), течение средней тяжести (Ib) – у 19 (8 мужчин, 11 женщин, средний возраст 50±6,7 лет, средняя продолжительность заболевания 12,1±5,2 лет, стаж курения 20,8±7,1 лет, ИКЧ 31,4±5,3 пачка/лет, ОФВ₁ 68,7±6,7 л/сек, ОФВ₁/ФЖЕЛ<0,7), и тяжелое (Ic) – у 18 больных (15 мужчин, 3 женщины, средний возраст 49,3±4,8 лет, средняя продолжительность заболевания 12,8±4,6 лет, стаж курения 25,1±6,4 лет, ИКЧ 32,5±4,2 пачка/лет, ОФВ₁ 44,3±7,2 л/сек, ОФВ₁/ФЖЕЛ<0,7). Диагноз устанавливался согласно общепринятым критериям ERS и GOLD 2007. Контрольную группу составили 32 больных ХОБЛ, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой и получающих стандартную адекватную степени тяжести терапию.

Всем больным с их согласия выполнялась лечебно-диагностическая фибробронхоскопия с одновременной регистрацией лазерной доплеровской флоуметрии аппаратом ЛАКК-02 («Лазма», Москва). Зонд световода устанавливали на 1 см выше шпоры правого верхнедолевого бронха, запись ЛДФ-грамм проводили в положении больного сидя в течение 3 минут. Оценивались параметр микрогемодикуляции (ПМ), представляющий собой изменение потока крови (перфузии ткани кровью) в единицу времени в зондируемом объеме, среднее квадратичное отклонение ПМ (σ), характеризующее модуляцию кровотока, коэффициент вариации ПМ (Kv), амплитуды (A) колебаний в эндотелиальном (э), нейрогенном (н), миогенном (м), дыхательном (д) и кардиальном (с) диапазонах, рассчитываемых с помощью Вейвлет-преобразования. Повторно регистрация ЛДФ выполнялась после курса терапии.

Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета программ Statistica for Windows, Release 6.0 StatSoft, Inc. Анализ вида распределения количественных признаков проводился по критерию Шапиро-Уилка. Определение значимых различий между двумя независимыми выборками проводилось по U-критерию Манна-Уитни. Для сравнения двух зависимых выборок применяли тест согласованных пар Уилкоксона. Наличие связи между явлениями устанавливалось с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий был принят равным 0,05.

Результаты и обсуждение

В обеих группах до лечения значимой разницы показателей эндобронхиальной микрогемодикуляции выявлено не было. Так, при легком течении ХОБЛ на момент поступления больных в стационар отмечались умеренные нарушения в виде снижения ПМ на фоне несколько повышенной вазомоторной активности, что расценено нами как компенсаторный механизм в ответ на гипоксию. Кроме того, увеличение амплитуд колебаний в нейрогенном и миогенном диапазонах является подтверждением уменьшения нейрогенного и миогенного тонусов, что является приспособительной реакцией, обеспечивающей поддержание нутритивного кровотока. С утяжелением течения ХОБЛ изменения в микроциркуляторном русле становились более выраженными ($p<0,05$). Однако данные основной группы значимо не отличались от контрольной ($p>0,05$).

При среднетяжелой ХОБЛ отмечалось более выраженное уменьшение параметра микроциркуляции со снижением вазомоторной активности микрососудов. Кроме того, изменения амплитуд колебаний в эндоте-

Показатели микрогемоциркуляции у лиц основной и контрольной групп до терапии

Показатели	Основная группа – I			Контрольная группа – II		
	Ia (n=14)	Ib (n=19)	Ic (n=18)	IIa (n=11)	IIb (n=11)	IIc (n=10)
ПМ, ПЕ	22,5±5,7	17,9±8,2*	14,7±5,4*	21,4±4,8	17,4±5,2*	14,4±4,9*
s, ПЕ	12,2±1,8	7,5±2,1*	5,8±1,5*	11,8±1,6	10,2±1,3	6,1±1,7**
Kv, %	32,3±6,1	44,5±4,3*	43,1±7,1	38,6±5,9	50,1±6,2**	44,8±6,4*
Аэ, ПЕ	3,5±0,9	2,3±0,6**	1,9±0,4*	3,2±1,1	2,5±0,5*	2,0±0,6*
Ан, ПЕ	4,4±0,6	2,7±0,9*	2,1±0,4*	3,9±0,9	3,1±0,3	2,3±0,5
Ам, ПЕ	6,4±1,7	3,1±1,4**	2,3±0,7*	5,9±1,5	3,2±1,6*	2,1±0,7*
Ад, ПЕ	5,2±1,1	3,4±1,1*	3,1±1,2*	5,4±1,6	4,3±0,9*	2,9±1,1*
Ас, ПЕ	3,7±1,1	2,7±1,1*	1,8±0,7*	4,1±1,2	3,3±0,8*	1,9±0,8**

Примечания: ПЕ – перфузионные единицы; среднее значение+среднее квадратичное отклонение; * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 – уровень значимости различий между показателями клинических подгрупп внутри одной группы.

лиальном, нейрогенном и сердечном диапазонах свидетельствует о длительно имеющемся сосудистом спазме на фоне недостаточной вазодилатирующей функции эндотелиоцитов. Данные изменения, по-видимому, обусловлены длительно текущим хроническим воспалительным процессом с истощением компенсаторных защитных механизмов. Тяжелое течение ХОБЛ характеризуется грубыми нарушениями в микроциркуляторном звене, проявляющимися выраженным спазмом, стазом и включением в кровоток дополнительных шунтирующих путей, что проявляется уменьшением ПМ в сочетании с низкой вазомоторной активностью, уменьшением Аэ, Ан, Ам и Ас (табл. 1).

Таблица 1

(r=0,38, p<0,01) и миогенном (r=0,29, p<0,05) диапазонах как основной, так и контрольной групп. Обратная корреляционная зависимость была выявлена между ИКЧ и ПМ (r=0,36, p<0,01), ИКЧ и Аэ (r=0,41, p<0,01), а также стажем курения и ПМ (r=0,28, p<0,05), стажем курения и Ам (r=0,31, p<0,05), стажем курения и Ан (r=0,36, p<0,05).

При проведении повторного обследования после проведенного курса терапии наилучшие результаты в виде выраженного увеличения показателей ПМ, Аэ, Ам, Ан, Ас отмечены у больных со средней и тяжелой ХОБЛ, получающих дигидрохлориды (табл. 2). В то же время, у лиц контрольной группы, несмотря на проводимую терапию, сохранялись умеренные нарушения в микроциркуляторном звене бронхов, однако отмечена тенденция к улучшению таких показателей, как ПМ, Ан, Ам, Ад и Ас. Тем не менее они были значимо меньше (p<0,05) показателей основной группы. В то же время амплитуда колебаний в эндотелиальном диапазоне оставалась значительно сниженной, что свидетельствует о сохраняющейся дисфункции эндотелия.

При легком течении ХОБЛ у лиц, получающих дигидрохлориды, значительно возрастали значения ПМ, σ, Ам. В контрольной же группе показатели ПМ и Ан оставались на низком уровне (p<0,01).

Таблица 2

Показатели микрогемоциркуляции у лиц основной и контрольной групп после терапии

Показатели	Основная группа – I			Контрольная группа – II		
	Ia (n=14)	Ib (n=19)	Ic (n=18)	IIa (n=11)	IIb (n=11)	IIc (n=10)
ПМ, ПЕ	32,73±6,1 p ₂ **, p ₃ *	29,7±8,3 p ₁ *, p ₂ **, p ₃ *	28,5±7,6 p ₂ **, p ₃ *	28,3±6,0 p ₂ **, p ₃ *	19,1±3,0 p ₁ *, p ₂ **	18,4±1,8 p ₂ **
σ, ПЕ	10,8±1,9 p ₂ *, p ₃ *	9,9±2,2 p ₁ *, p ₃ *	10,4±2,0 p ₂ *, p ₃ *	10,3±2,1 p ₂ *, p ₃ *	9,6±1,1	9,7±2,0 p ₂ *
Kv, %	35,7±6,4 p ₂ *, p ₃ *	39,7±8,4 p ₃ *	54,1±9,1 p ₁ *, p ₃ *	28,8±4,7 p ₂ *	39,2±7,4 p ₁ *	55,2±5,4 p ₁ **
Аэ, ПЕ	3,8±0,5 p ₂ *, p ₃ **	4,0±1,1 p ₂ *, p ₃ **	3,2±0,6 p ₁ *, p ₂ **, p ₃ ***	3,3±0,7 p ₂ *	3,2±1,2 p ₂ *, p ₃ *	2,6±0,9 p ₁ *, p ₂ **
Ан, ПЕ	4,7±1,1 p ₂ **, p ₃ *	4,8±1,3 p ₂ **, p ₃ *	4,0±1,1 p ₁ *, p ₂ **, p ₃ *	3,7±0,6 p ₂ **	3,3±1,1 p ₂ **	2,9±1,2 p ₁ *, p ₂ **
Ам, ПЕ	4,0±0,9 p ₃ *	3,9±1,2 p ₂ *, p ₃ *	4,2±0,8 p ₁ *, p ₂ *	4,4±0,9	3,5±0,8 p ₁ *, p ₂ *, p ₃ *	3,1±0,2 p ₂ *, p ₃ *
Ад, ПЕ	5,4±1,2 p ₃ *	5,1±1,3 p ₂ *, p ₃ *	6,3±1,1 p ₁ *, p ₂ *, p ₃ *	5,1±1,5	4,5±0,5 p ₂ *	4,7±0,3 p ₁ *, p ₂ *
Ас, ПЕ	3,6±1,0 p ₃ *	3,9±1,5 p ₂ *, p ₃ **	4,4±0,9 p ₂ **, p ₃ *	3,0±0,9	3,5±0,5 p ₁ *, p ₂ *	2,9±1,5 p ₂ **, p ₃ *

Примечания: ПЕ – перфузионные единицы; среднее значение+среднее квадратичное отклонение; * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 – уровень значимости различий между показателями; p₁ – между подгруппами одной группы, p₂ – между подгруппами I и II групп соответственно, p₃ – одной и той же подгруппы до и после терапии.

При проведении корреляционного анализа установлена прямая связь между показателями ОФВ₁ и ПМ (r=0,64, p<0,01), а также ОФВ₁ и амплитудами колебаний в эндотелиальном (r=0,52, p<0,001), нейрогенном

затели, характеризующие состояние кровообращения в слизистой оболочке бронхов, что в свою очередь способствует скорейшему купированию локального воспаления и, следовательно, обострения ХОБЛ.

ЛИТЕРАТУРА

- Амосов В.И., Золотницкая В.П., Лукина О.В. и др. Микроциркуляторные дисфункции у больных хронической обструктивной болезнью легких // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2005. – Т. 4. №15. – С.41-45.
- Игнатъев В.А., Титова О.Н., Гуляева О.И. Хроническая обструктивная болезнь легких: эпидемиология и экономический ущерб // Вестн. Санкт-Петербургского ун-та. – 2007. – Сер. 11. Вып. 4. – С.37-46.
- Колосов В.П., Луценко М.Т., Манаков Л.Г. и др. Эпидемиологические особенности и динамика показате-

лей респираторного здоровья населения на территории Дальневосточного региона России // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – №1. – С.101-103.

4. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. – М.: Медицина, 2005. – 254 с.

5. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких. – М.: Атмосфера, 2008. – 568 с.

6. Nielsen R., Johannessen A., Benediktsson B., et al. Present and future costs of COPD in Iceland and Norway: results from the BOLD study // Eur. Respir. J. – 2009. – Vol. 34. – P.850-857.

7. Rabe K.F., Hurd S., Anzueto A., et al. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive

pulmonary disease: GOLD executive summary // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 2007. – Vol.176. – P.532-555.

Информация об авторах: 675000, г. Благовещенск, ул. Трудовая, 9, с.6, кв.2, e-mail Serdan028@mail.ru, Даниленко Сергей Александрович – аспирант

© ЯЦИНЮК Б.Б., СЕНЦОВ В.Г., ДОЛГИХ В.Т., БРУСИН К.М. – 2010

ИЗМЕНЕНИЕ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ АНАПРИЛИНОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Б.Б. Яцынюк¹, В.Г. Сенцов², В.Т. Долгих³, К.М. Брусин²

(¹Ханты-Мансийский государственный медицинский институт, г. Ханты-Мансийск, ректор – д.м.н. Ф.И. Петровский, курсом реанимации, интенсивной терапии и экстремальной медицины, зав. – к.м.н., доц. Б.Б. Яцынюк; ²Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург, ректор – д.м.н., проф. С.М. Кутепов; ³Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков)

Резюме. Анаприлин при однократном внутривенном введении в дозе 1 и 2 мг/100 г массы животного вызывает дозозависимые изменения системной гемодинамики, сократимости миокарда и биохимических показателей крови крыс, которые обусловлены нарушением биоэнергетических процессов.

Ключевые слова: отравление, анаприлин, системная гемодинамика, биохимические показатели.

CHANGING IN SYSTEM OF HEMODYNAMICS AND BIOCHEMICAL BLOOD INDICES IN POISONING WITH ANAPRILIN IN EXPERIMENT

B.B. Yatsinuk¹, V.G. Sentsov², V.T. Dolgikh³, K.M. Brusin²

(¹Hanty-Mansiysky State Medical Institute; ²Ural State Medical Academy, Ekaterinburg; ³Omsk State Medical Academy)

Summary. Anaprilin in one-short intraperitoneal introduction in dose 1 and 2 mg / 100 grams of animal's body weight causes dose depending changes in systemic hemodynamics, myocardial contractility and biochemical blood indexes in rats which are conditioned by disturbances of bioenergetic processes.

Key words: poisoning, anaprilin, systemic hemodynamic, biochemical indexes.

В настоящее время острые отравления блокаторами β -адренорецепторов (β -АР) достаточно редко встречаются в практике врача токсиколога, распространенность этой нозологической формы среди медикаментозных отравлений не превышает 0,5% [6]. Гемодинамические нарушения, возникающие при токсических концентрациях β -АР в крови, нередко приводят к тяжелым осложнениям и смертельным исходам. В литературе нам не встретились работы, отражающие состояние системной гемодинамики и изменений энергетического метаболизма, у больных с острыми отравлениями блокаторами β -АР в зависимости от дозы принятого препарата.

Целью исследования является оценка состояния системной гемодинамики и биохимических показателей крови крыс при остром отравлении анаприлином в зависимости от дозы введенного препарата, которая, в дальнейшем позволит обсудить механизмы реализации токсических эффектов анаприлина на миокард.

Материалы и методы

Исследования выполнены на 30 белых беспородных крысах-самцах массой 200 ± 12 г. Опыты проводились с учетом требований и положений о соблюдении принципов гуманного обращения с экспериментальными животными [3,5]. Использована внутривенная методика введения анаприлина в дозе 1 (группа I) и 2 мг/100 г массы (группа II). Длительность экспериментального отравления была выбрана с учетом способности анаприлина в эти сроки вызывать значимые нарушения гемодинамики при острых отравлениях. Контрольной группой являлись животные с часовым калипсоловым наркозом, который вводился в дозе 100 мг/кг массы внутривенно.

Функциональные изменения сердечно-сосудистой системы и метаболические нарушения в сердце оценивали в течение 60 мин после введения анаприлина. Для оценки системной гемодинамики регистрировали интегральную реограмму и ее первую производную по мето-

дике Ш.И. Исмаилова и соавт. (1982) в модификации В.В. Карпицкого и соавт. [4], используя реоплетизмограф РПГ 2-02, самописец Н-338-4П и индикатор ОС 8-01. Рассчитывали при этом следующие показатели: ударный объем сердца (УО, мл), минутный объем кровообращения (МОК, мл/мин), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$). Контролировали значения АД – артериального давления, мм рт.ст.; ЧСС – частоты сердечных сокращений, мин^{-1} ; ЦВД – центрального венозного давления, см вод. ст.

Для определения уровня метаболических изменений на 60-й мин отравления осуществляли забор крови и в ней определяли уровень глюкозы – глюкозооксидазным методом, лактата – энзиматическим методом, пирувата – по методу П.М. Бабаскина, мочевои кислоты – энзиматическим методом без депротеинизации. В сыворотке крови оценивали активность ферментов: АсАТ, ЛДГ методом каталитической активности, а КК-МВ фракцию – энзиматическим методом.

Для обработки результатов использовали методы вариационной статистики с определением средней арифметической (М), ее ошибки (м) и значимости различий между средними и относительными величинами по критерию Стьюдента (t) в программе Microsoft Excel. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

В контрольной группе животных калипсоловый наркоз на протяжении 60 мин наблюдения не вызывал значимых изменений частоты сердечных сокращений, артериального давления и основных показателей системной гемодинамики: ударного объема, минутного объема кровообращения, общего периферического сопротивления сосудов, центрального венозного давления (табл. 1).

Исходные показатели животных различных серий опытов не отличались. Начиная с 5-й мин экспери-