

8. Чижов А.Я. // Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция. – Москва: БЭБиМ., 1997. – С.133-134.
9. Abbracchio M.P., Cattabeni F. Brain adenosine receptors as targets for therapeutic interventions in neurodegenerative diseases // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 1999. – Vol.890. – P.79-92.
10. Moncayo J., de Freitas G.R., Bogousslavsky J. et al. Do transient ischemic attacks have a neuroprotective effect? // Neurology. – 2000. – Vol.54, N.11. – P.2089-2094.
11. Nishio S., Chen Z.F., Yunoki M. et al. Hypothermia-induced ischemic tolerance // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 1999. – Vol.19. – P.26-41.
12. Stagliano N.E., Perez Pinzon M.A., Moskowitz M.A. et al. Focal ischemic preconditioning induces rapid tolerance to middle cerebral artery occlusion in mice // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1999. – Vol.19, N.7. – P.757-761.
13. Von Arnim C.A., Timmler M., Ludolph A.C., Riepe M.W. Adenosine receptor up-regulation: initiated upon preconditioning but not upheld // Neuroreport. – 2000. – Vol.11, N.6. – P.1223-1226.

© ПРОКОПЬЕВА Е.В., ПИВОВАРОВ Ю.И. –
УДК 616.127-005.4

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ОПИАТНЫХ СТРУКТУР В ГЕНЕЗЕ АРИТМИЙ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Е.В. Прокопьева, Ю.И. Пивоваров.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра патофизиологии, зав. – проф. Ю.И. Пивоваров).

Резюме. В статье обосновывается роль центрального серого вещества (ЦСВ) среднего мозга и опиатных рецепторов (ОР) центрального ядра миндалины (ЦЯМ) и латеральной гипоталамической области (ЛГО) в генезе аритмий сердца при острой ишемии миокарда.

Многочисленные данные о влиянии стимуляции и блокады опиатных рецепторов на течение аритмий сердца при разных способах их моделирования имеют противоречивый характер. С одной стороны, был выявлен защитный противоритмический эффект лигандов опиатных рецепторов [5,6], с другой, их введение оказывало противоположное действие [4,5,10]. Поскольку в указанных работах производилось системное введение лигандов ОР, то в этой ситуации блокировались либо стимулировались опиатные рецепторы не только сердца и мозга, но и других органов. В связи с этим, возникла необходимость выявить значение активации или блокады данных рецепторов, в частности, в миндалине и в ЛГО, имеющих непосредственное отношение к регуляции ритма сердца в норме и патологии [1,3,8].

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 70 белых беспородных крысах-самцах массой 160-200 г, наркотизированных нембуталом (50 мг/кг внутривенно) под управляемым дыханием (дитилин 0,2 мг/кг). Острую ишемию миокарда моделировали посредством высокой перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии. ЭКГ регистрировали в стандартных отведениях. При ее анализе учитывали количество животных, у которых возникали множественные желудочковые экстрасистолы, приступы пароксизмальной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, а также латентный период возникновения у них аритмий.

Все животные были разделены на 6 групп. *Первая контрольная группа* (11 жив.) подвергалась высокой перевязке левой коронарной арте-

рии. *Второй контрольной группе* была произведена перевязка левой коронарной артерии с микроинъекцией физ.раствора в количестве 0,2 мкл в центральное ядро миндалины (ЦЯМ, 5 жив.) ($AP=+1$; $L=3,5$; $H=8$) и в латеральную гипоталамическую область (ЛГО, 6 жив.) ($AP=+0,5$; $L=1,5$; $H=8$) в соответствии с координатами стереотаксического атласа Фифковой и Маршала [11].

Опытным животным перед перевязкой левой коронарной артерии производили: *1-й группе* (8 жив.) – 10-минутную стимуляцию центрального серого вещества (ЦСВ) ($AP=+6$; $L=0$; $H=6$) прямоугольными импульсами (2 В, 100 Гц, 0,1 мс) с помощью универсального электростимулятора ЭСУ-2; *2-й группе* (9 жив.) – коагуляцию ЦСВ постоянным катодным током 5 мкА в течение 10 с. Для электростимуляции и коагуляции использовали нихромовые, изолированные эмалью электроды диаметром 100 мкм. *3-й группе* (13 жив.) – микроинъекцию налоксона в ЦЯМ (0,2 мкл – 80 нг); *4-й группе* (18 жив.) – микроинъекцию налоксона в ЛГО (0,2 мкл – 80 нг). Микроинъекцию производили стеклянными микропипетками (диаметр кончика 70 мкм) с помощью микроинъектора с разрешающей способностью 0,1 мкл. Гистологический контроль локализации электродов и микроинъекций осуществляли на замораживающем микротоме по общепринятой методике.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента и непараметрического метода углового преобразования Фишера. Результат считался достоверным при $p<0,05$.

Экстракардиальные механизмы аритмий

Группы	Множественные экстрасистолы		Пароксизмальная тахикардия		Фибрилляция желудочков		Без аритмии	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Контроль (22 жив.)	21	95	19	83	10	44	1	4
Стимуляция ЦСВ (8 жив.)	4	50**	3	38**	0	0***	4	50**
Коагуляция ЦСВ (9 жив.)	9	100	9	100*	5	56	0	0
Налоксон в ЦЯМ (13 жив.)	8	61*	7	54*	1	7**	5	39**
Налоксон в ЛГО (18 жив.)	9	50**	8	44**	2	11*	8	44***

Примечание: n – число животных; * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$ при оценке результатов методом углового преобразования Фишера в сравнении с контролем. ЦСВ – центральное серое вещество среднего мозга, ЦЯМ – центральное ядро миндалины, ЛГО – латеральная гипоталамическая область.

Результаты и обсуждение

Предварительное изучение особенности аритмогенеза в первой и второй контрольной группах показало однотипность реагирования сердца на острую ишемию миокарда. В связи с этим, мы посчитали целесообразным объединить результаты, полученные в обеих контрольных группах.

Электростимуляция ЦСВ среднего мозга сопровождалась снижением количества животных, у которых развивались множественные желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков и увеличением числа животных без аритмий. Разрушение той же структуры вызывало противоположный эффект (табл.).

Блокада опиатных рецепторов в центральном ядре миндалины и латеральной гипоталамической области с помощью микроинъекции налоксона в них сопровождалась увеличением латентного периода возникновения аритмий на 33% ($p < 0,001$) и уменьшением их количества (табл.).

По нашему мнению, антиаритмический эффект стимуляции структур ЦСВ сильвиева водопровода связан с тем, что при раздражении этих

образований наблюдается повышение активности нейронов большого ядра шва [7], которое, в свою очередь, приводит к тоническому торможению симпатических преганглионарных нейронов спинного мозга [9]. Известно, что активация симпатических преганглионарных нейронов сопровождается накоплением катехоламинов в миокарде и изменением уровня потенциала покоя и порогового потенциала кардиомиоцитов, что является одним из факторов аритмогенеза.

Согласно данным литературы, стимуляция центральных k_1 -ОР оказывает проаритмическое действие [10]. Отсюда, с нашей точки зрения, наиболее вероятным механизмом уменьшения числа аритмий при введении антагониста опиатных рецепторов налоксона в центральное ядро миндалины и латеральный гипоталамус является блокада им центральных k_1 -ОР.

Таким образом, полученные результаты показывают, что одним из направлений патогенетических принципов профилактики и лечения аритмий сердца при острой ишемии миокарда является воздействие не только на интракардиальные, но и на экстракардиальные механизмы аритмий.

THE ROLE OF CENTRAL OPIATERGIC STRUCTURES IN CARDIAC ARRHYTHMIA AT ACUTE MYOCARDIAL ISCHEMIA

E. V. Procopeva, Y. I. Pivovarov

(Irkutsk State Medical University)

It is shown the role of central gray substance (SGC) of an average brain, of central kernel of amygdala (AC) and of area hypothalamica lateralis (AHL) in cardiac arrhythmia at acute myocardial ischemia.

Литература

1. Вайнштейн И.И., Симонов В.П. Эмоциогенные структуры мозга и сердца. – М., 1979. – С.74-77.
2. Васильева Н.З., Майский В.А., Карцева А.Г., Савоськина Л.А. Распределение в подкорковых структурах мозга и гипоталамуса кошки меченных пероксидазой хрена нейронов – источников нисходящих волоконных систем // Нейрофизиология. – 1981. – Т.13, №1. – С.14-23.
3. Ильющенок Р.Ю., Гилинский М.А., Лоскутова Л.В., Дубровина М.И. и др. Миндалевидный комплекс

(связи, поведение, память). – Новосибирск: Наука, 1981. – 178 с.

4. Косицкий Г.И., Михайлова С.Д., Горожанин С.Л., Семушкина Т.М. Развитие ишемических аритмий сердца в условиях блокады опиатных рецепторов налоксоном // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1989. – Т.107, №5. – С.528-530.
5. Лишманов Ю.Б., Маслов Л.Н., Там С.В., Богомаз С.А. Опиоидная система и устойчивость сердца к ишемии-реперфузии // Физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 2000. – Т.86, №2. – С.164-173.

6. Лишманов Ю.Б., Угдыжекова Д.С., Маслов Л.Н. Использование центрального введения агонистов δ_1 - и δ_2 -ОР для предупреждения адренальных аритмий в эксперименте // Бюлл. exper. биол. и мед. – 1997. – Т.124, №9. – С.286-288.
7. Михайлович В.А., Игнатов Ю.Д. Болевой синдром. – Л., Медицина. – 1990. – 336с.
8. Пивоваров Ю.И. Центрогенный генераторный механизм сердечных аритмий. – Докт. ... дисс., 1994.
9. Прокопьева Е.В., Пивоваров Ю.И. Роль большого ядра шва в аритмогенезе сердца при острой ишемии миокарда // Сиб. мед. журнал. – 2000. – №2. – С.36-38.
10. Угдыжекова Д.С., Маслов Л.Н., Лишманов Ю.Б. Центральные k_1 -ОР и механизмы аритмогенеза // Бюлл. exper. биол. и мед. – 1997. – Т.123, №6. – С.656-658.
11. Фифкова Е, Маршала Дж. Стереотаксические атласы мозга кошки, кролика и крысы. В кн.: Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. – М., 1962. – С.384-426.

© СУХОВСКАЯ В.В., КУПЕРТ А.Ф., СУХОВСКИЙ В.С. –
УДК 618.3-07:612.2

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ МЕЖДУ ЧАСТОТОЙ РАЗВИТИЯ ГЕСТОЗА, НАРУШЕНИЕМ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА И ИЗМЕНЕНИЯМИ ОТДЕЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ БИОМЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

В.В. Суховская, А.Ф. Куперт, В.С. Суховский.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. – проф. А.Ф. Куперт, лаборатория дыхания НИЦ реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, директ. – член- корр. РАМН Е.Г. Григорьев)

Резюме. Установлены три периода в изменении параметров биомеханики дыхания на протяжении беременности соответственно триместрам у здоровых беременных женщин (некурящих и курящих) и беременных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Среди здоровых беременных выявлена группа женщин с повышенной воздушнонаполненностью легких, которую следует рассматривать как группу риска по развитию гестоза и внутриутробного страдания плода. Отмечены периоды наибольшего ухудшения показателей биомеханики дыхания на протяжении беременности у женщин с ХОБЛ. Гестоз, нарушение внутриутробного состояния плода и новорожденных у беременных с ХОБЛ чаще встречаются при длительном течении заболевания и более выраженной бронхиальной обструкции

Несмотря на наличие различных способов ранней диагностики гестоза, ведется поиск новых методов для его доклинического выявления [1,5,6]. Гестоз, прежде всего, оказывает неблагоприятное влияние на состояние плода, способствуя его внутриутробной гипоксии и задержке развития. Одним из пусковых механизмов возникновения гестоза являются сосудистые расстройства и нарушения микроциркуляции, включая изменения проницаемости сосудистой стенки, что приводит к циркуляторной гипоксии, избыточному накоплению жидкости в тканях организма [1,5, 9]. В настоящее время известно, что даже при физиологической беременности, начиная с 20-ой недели, происходит увеличение количества внесосудистой жидкости в организме, что не может не отражаться на деятельности различных систем, включая бронхореспираторную систему (БРС) [2, 9]. Так рядом исследователей отмечено, набухание слизистой на всем протяжении трахеобронхиального дерева и изменение гидрофильности легочной ткани, оказывающих определенное влияние на биомеханику дыхания в плане ухудшения бронхиальной проходимости и газообмена, осо-

бенно при наличии обструктивной патологии БРС [2,4,8,10,11].

Нами проанализированы изменения отдельных параметров биомеханики дыхания на протяжении всей беременности у здоровых женщин и больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Цель нашей работы: установить взаимосвязь между изменениями отдельных параметров биомеханики дыхания у здоровых беременных, беременных с ХОБЛ и развитием ранних признаков гестоза, нарушением состояния плода и новорожденного.

Материалы и методы

Всего обследовано 162 женщины, включая 10 здоровых небеременных некурящих (группа контроля). У всех обследованных беременных с патологией бронхореспираторной системы заболевание было в стадии нестойкой ремиссии. Средний возраст обследованных составил $25 \pm 0,8$ лет (с колебаниями от 17 до 44).

Количественная характеристика клинических групп обследуемых женщин представлена в таблице 1.