

значения. Однако на 1-е, 3-и и 7-е сутки уровни магния в миокарде крыс этих экспериментальных групп были существенно выше, чем таковые, определенные у животных 1-й группы (на 80%, в 2,8 раза и 60% соответственно). В восстановительный период содержание магния в миокарде в группе «СПМ+Л_н» соответствовало значению контрольной группы.

Накопление Mg²⁺ в миокарде (у животных «СПМ+Л_н») заслуживает самого пристального внимания. Биологический смысл этого феномена трудно переоценить: многократное увеличение содержания магния в тканях является защитно-приспособительной реакцией, направленной на стимуляцию клеточных митозов, поскольку ионы кальция и магния являются необходимыми кофакторами созревания. Ионы магния обеспечивают активность интегринов (LFA-1) и прямо влияют на синтез протеинов и нуклеиновых кислот. Следовательно, ситуация СПМ с неизбежностью приводит к увеличению потребления магния КМЦ. Возможно, это является обязательным компонентом *неспецифической адаптивной реакции*, направленной на поддержание функций митохондрий (учитывая тесную связь магния с митохондриальными компартментами). Сайтами связывания катионов в этом случае выступают митохондриальные мембраны и геном, что и определяет интенсивность энергетических процессов в клетке. Особо следует остановиться на предложенном Saito N. et al. (1995) анализе соотношений Ca²⁺/Mg²⁺, увеличение которого они расценивали как фактор тканевого повреждения [10]. В данной исследовательской работе показана динамика этих электролитов в миокарде. Максимум повреждения КМЦ приходится на 1-е сутки. Поэтому этот показатель может быть использован для регистрации стрессорных повреждений сердца, поскольку до сих пор в качестве такового использовался хоть и простой, но достаточно дорогостоящий метод определения поврежденных КМЦ, помеченного изотопом технеция пиррофосфата. Изменения электролитного фона могут напрямую определять такие ЭКГ-параметры, как длину интервала PQ, тенденция к увеличению которого сохраняется до конца исследования. Это связано с затруднением прохождения возбуждения по предсердиям и атриоventрикулярному узлу до миокарда желудочков.

Для крыс группы «СПМ+ДВ» в первые сутки после СПМ наиболее характерны диффузные дистрофические изменения КМЦ. Их отек и пересокращение увеличивают средний диаметр клеток по сравнению с контролем. Морфометрические параметры артериального русла меняются мало, но число открытых капилляров увеличено. При электронномикроскопическом исследовании в КМЦ обнаруживаются признаки повреждения по контрактурному типу разной степени выраженности. В наименее пострадавших КМЦ (согласно полуквантитативной оценке их более 60%) они носят обратимый характер. В более поврежденных клетках (их около 30%) имеются истинные контрактуры с разрывами миофибрилл в соседних участках. Около 10% клеток подвергаются необратимой дегенерации. У крыс группы «СПМ+Л_н» на 1-е сутки СПМ, как у особей 2-й группы больше повреждается строма органа. Ее объемная плотность увеличена по сравнению с контролем на 14,5 %, однако она становится достоверно ниже по сравнению с таковыми у крыс 1-й группы (на 29%). Все артериальные сосуды остаются резко расширенными, особенно в микроциркуляторном отделе. Капиллярное русло резко полнокровно (численная плотность профилей достоверно увеличена на 50% по сравнению с контролем, а также на 12% по сравнению с животными 1-й группы), их просветы зияют. У крыс группы «СПМ+Л_н» на 1-е сутки СПМ отмечены острые повреждения интрамуральных нервных окончаний: они расширены, отечны, число везикул снижено, митохондрии разрушены. Но степень выраженности этих нарушений ниже, чем у контрольных животных. При электронно-микроскопическом исследовании выявлено, что около 97% клеток сохраняют правильную архитектуру, взаимное расположение и при этом имеют умеренно выраженные острые изменения основных клеточных органоидов. Клетки выглядят уплотненными за счет легкого равномерного укорочения всех саркомеров, однако объемная плотность миофибрилл не отличается от контроля, но становится выше на 6% по сравнению с крысами 1-й группы. Объемная плотность митохондрий превышает контрольное значение на 21%, а также значения у крыс 1-й группы в этот период исследования на 12%. Очень малое число КМЦ имеют признаки необратимых повреждений. Особенностью миокарда крыс группы «СПМ+ДВ» на этапе восстановления является нарушение архитектуры мышечного пласта. Многие

КМЦ имеют отростчатую, иногда звездчатую форму с глубокими расщеплениями тела клетки; их средний диаметр уменьшен по сравнению с исходным. Между клетками располагаются прослойки соединительной ткани, формирующие грубый кардиосклероз. Состояние микроциркуляторного русла характеризуется тем, что просветы всех артериол с наружным диаметром до 100 мкм резко расширены, их стенки растянуты, что показательно в самых мелких сосудах, где отношение стенка / просвет уменьшено в 2 раза по сравнению с контролем. Число выявляемых капилляров достоверно увеличено. Ультраструктура КМЦ пестрая, но преобладают гипертрофированные КМЦ с морфологическими признаками усиленного белкового синтеза. Наряду с этим ~10% КМЦ атрофичны: у них уменьшены размеры, и относительный объем миофибрилл снижен до 30%.

К концу периода наблюдения у крыс группы «СПМ+Л_н» имеется типичная картина гипертрофии миокарда с кардиосклерозом. Обширные участки соединительной ткани оплетают почти каждый гипертрофированный КМЦ и формирует периваскулярный склероз. Показатели микроциркуляторного русла не отличаются от контроля. Ультраструктурные исследования и стереоморфометрия говорят о повышенном объеме миофибрилл в КМЦ без каких-либо признаков острого повреждения органоидов.

Вывод. Полученные данные позволяют с уверенностью говорить о значимых количественных и качественных изменениях в обмене электролитов в динамике стрессорного повреждения миокарда. Профилактическое использование селективных энтеродоноросорбентов при стрессорном повреждении миокарда модифицирует содержание кальция, магния, калия и натрия в миокарде и способствует нормализации электрофизиологических и морфологических параметров миокарда.

Литература

1. Рейхерт В.Э. Роль эндокринно-метаболических нарушений в генезе посттравматического повреждения сердца: Дис... док. мед. наук. – Новосибирск, 2001.
2. Шлант Р.К. и др. Р.В. Клиническая кардиология (пер. с англ.) – М.: Бином – СПб.: Невский диалект, 1998. – 579 с.
3. Штеренталь И.Ш. и др. // Кардиол. – 1995. – № 8. – С. 14.
4. Якобсон М.Г. Особенности эндокринно-метаболического профиля в динамике инфаркта миокарда на фоне артериальной гипертензии (клин.-эксперим. исслед-е): Дис... докт. мед. наук. – Новосибирск, 2001.
5. Lucas L.R. et al. // Brain Res. – 2007. – Vol. 1155. – P. 108.
6. Sapin M.P. et al. // Morphologia. – 2001. – № 1. – P. 48–51.
7. Wong D.L., Tank A.W. // Stress. – 2007. – № 2. – P. 121–130.
8. Zareba W. et al. // Am J Cardiol. – 1994. – Vol. 74. – P. 550.
9. Zimecki M. et al. // Postepy Hig. Med. Dosw. (Online). – 2007. – Vol. 61. – P. 283–287.

УДК: 613.644: 616-008.9]-085

СИСТЕМНЫЙ ДИСБАЛАНС БИОМЕТАЛЛОВ ПРИ ВИБРАЦИОННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

П.М. ВОГРАЛИК, Ю.В. НАЧАРОВ, Е.Ю. БАТАЛОВА*

Вибрационная болезнь (ВБ) занимает одно из ведущих мест в структуре профессиональной заболеваемости. Доля ВБ составляет около 18,4%, а интенсивность поражения – от 5 до 10 случаев на 1000 работающих, занятых в виброопасных профессиях. ВБ снижает трудоспособность у лиц молодого и среднего возраста; возникает необходимость длительного лечения и реабилитации больных, их профессиональной переподготовки, пенсионных и компенсационных выплат, что имеет медицинское и социально-экономическое значение [1]. Традиционно развитие ВБ рассматривается с позиций адаптации организма к изменениям внешней среды [2]. Доказано, что вибрационный раздражитель, являясь мощным хроническим стрессором, вызывает сложные нарушения нейрорефлекторного и нейрогуморального характера. Разнообразные нарушения вегетативной нервной системы можно объяснить нарушением корково-подкорковых взаимосвязей, повышением тонуса ретикулярной формации [3]. Вибрация, выступающая в качестве «хронизирующего стрессорирующего фактора»,

* Новосибирский ГМУ

ведет к запуску механизма липопероксидации. У больных с ВБ имеет место ранняя и стойкая активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) и депрессия антиоксидантной защиты с накоплением токсических метаболитов. Мишенями для ПОЛ являются структурные компоненты биомембран, из-за чего развивается системная мембранопатия с нарушением структурно-функциональных свойств эритроцитов, тромбоцитов, эндотелия [2, 4, 5]. Одно из условий профилактики ВБ – раннее выявление признаков вредного воздействия вибрации на организм [1]. Восполнение разрушенных структурных элементов мембраны эссенциальными фосфолипидами (ЭФ) тем или иным способом способствует восстановлению поврежденных мембранных структур [6, 7]. Имеется ряд исследований, посвященных роли биометаллов в патогенезе ВБ [8, 9]. Нет сведений, касающихся роли лимфатической системы, важнейшего звена гомеостаза [10], в регуляции обмена биометаллов при ВБ.

Цель исследования – изучение особенностей обмена биометаллов в системе «плазма – лимфа» в условиях вибрационных воздействий, в ранний и поздний восстановительный периоды, а также на фоне коррекции ЭФ.

Материал и методы. Использованы 168 самцов крыс линии Вистар. Животные по 12 особей в группе подвергались действию общей вертикальной вибрации (частотой 32 Гц и ускорением 50 м/с²). Для коррекции использовали ЭФ (препарат «Эссенциале Н»). Центральная лимфа и плазма крови забирались на 10 и 30 сутки опыта и на 20, 30 и 60 сутки восстановительного периода. Уровень биометаллов определяли на атомно-абсорбционном спектрофотометре «Uniscam- 939» (Великобритания). Для оценки перераспределения биометаллов в системе «плазма – лимфа» был использован плазменно-лимфатический индекс (ПЛИ), рассчитанный как отношение концентраций изучаемых биометаллов в плазме к таковым в лимфе [10].

Результаты. В период воздействия и ранний восстановительный период (до 20-х суток восстановления) наблюдалось повышение плазменного пула кальция на 60% выше контрольного значения, на фоне снижения его в лимфе. Избыток кальция, как известно, поддерживает активность ПОЛ. В свою очередь, некомпенсированная активация ПОЛ при ВБ сопровождается изменением ультраструктурной организации липидного бислоя клеточных мембран (сосудистого эндотелия, эритроцитов, тромбоцитов и др.) и мембран субклеточных структур, изменением функциональной активности мембрансвязанных ферментов, функции рецепторов, системы ионного транспорта с накоплением ионов кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток сосудов, приводящим к затруднению процессов расслабления сосудистой стенки, способствуя сосудистому спазму, повреждению эндотелия, гипоксии и ишемии тканей, активации гемостаза. Кроме поддержания активности ПОЛ, избыток Ca⁺⁺ обладает самостоятельным повреждающим действием («кальциевая триада» по Ф.З. Меерсону, 1984), слагающимся из контрактуры миофибрилл, нарушения функции митохондрий, повреждения ДНК кардиомиоцитов и гибели клеток. В связи с системным характером альтерации клеточных мембран при ВБ мембранный дефект в гладкомышечных клетках артерий может быть основой для повышения их контрактильности вследствие накопления в цитоплазме свободного кальция и приводить к развитию специфического для ВБ периферического ангиодистонического синдрома, влияя на сосудистый тонус, реологические свойства крови, микроциркуляцию, региональный кровоток [8, 13]. Увеличение содержания кальция в плазме крови сопровождалось уменьшением его содержания в лимфе: на 1-е сутки воздействия содержание кальция уменьшалось на 26%, а на 10-е сутки – на 54% по сравнению с контролем. С 30-х суток воздействия и в период восстановления наблюдалось постепенное увеличение содержания кальция в лимфе. На 60-е сутки восстановительного периода концентрация кальция в лимфе практически достигала контроля, что может быть связано с компенсаторной реакцией лимфатической системы, выводящей избыток кальция из тканей [10]. У животных, получавших эссенциале Н, динамика содержания кальция в плазме крови и лимфе носила менее явный характер: в плазме крови на протяжении всего периода исследования она существенно не отличалась от контрольного значения; в лимфе же отличалась от контрольного значения лишь на 1-е и 10-е сутки воздействия соответственно на 18% и 26%. При коррекции эссенциале Н значения ПЛИ кальция были выше контрольного значения на 1-е сутки воздействия на 30%, на 10-е – на 50%. К 60-м суткам восстановительного перио-

да ПЛИ кальция снижался до контрольного значения, что говорит о нормализации межсистемных соотношений кальция к концу восстановительного периода. Восполнение разрушенных структурных элементов мембраны ЭФ способствует восстановлению поврежденных мембранных структур, нарушенного баланса кальция, стабилизации мембран и кальциевых каналов [6, 7].

Рост уровня магния в плазме крови до 10-х суток воздействия в 2,4 раза в сочетании с ростом содержания кальция до 20-х суток восстановительного периода отражает процессы мобилизации магния из тканей, как кофактора энзимных реакций, нужных для активации энергетического и пластического обмена. Усиление процессов липидпероксидации с депрессией антиоксидантной системы (АОС) при ВБ сопровождается системными поражениями мембран клеток и субклеточных структур, сдвигами нейрогормональной регуляции по типу ранней инволютивной перестройки, расстройствами микроциркуляции со снижением пластического и энергетического обеспечения органов и тканей, хронической гипоксией. Изменение концентрации внеклеточного магния приводит к спазму сосудов, росту их чувствительности к прессорным агентам [14]. Содержание магния в лимфе уменьшалось, а на 10-е сутки периода воздействия составляло 50% от контроля, затем шел его постепенный рост. Значение ПЛИ магния увеличивалось и на 10-е сутки вибрационного воздействия превышало контрольное значение в 4,8 раза, далее шло его снижение – к 30-м суткам восстановления было в 2 раза выше контроля. Снижение показателей гемолимфатических соотношений магния на 60-е сутки периода восстановления имеет тенденцию к нормализации, подтверждая возможность депонирования магния в лимфатической системе для его использования по мере необходимости [10]. У особей, получавших эссенциале Н, изменения уровня магния были меньшими, чем у животных 1-й группы. Уровень магния в лимфе у животных, получавших препарат, был выше, чем у животных 1-й группы. На фоне коррекции значения ПЛИ магния на протяжении исследования были ниже таковых, чем у особей 1-й группы. На 60-е сутки восстановительного периода ПЛИ магния практически достигал контрольного значения, что говорит о нормализации межсистемных отношений магния между кровеносным и лимфатическим руслом.

Повышение содержания цинка в плазме крови на 1-е сутки вибрационного воздействия в 5,6 раза, вероятно, обусловлено поступлением этого биометалла из тканевого «депо» под действием глюкокортикоидов в ответ на вибрационный стресс [15], а также как возможный вариант антиоксидантной защиты [16]. С 10-х суток воздействия вибрации и в течение восстановительного периода содержание цинка в плазме крови постепенно уменьшалось, к 60-м суткам периода восстановления достигая контрольного значения. Увеличение содержания цинка в плазме крови сопровождалось уменьшением его содержания в лимфе. При этом наблюдалось увеличение значений ПЛИ цинка в течение периода воздействия вибрации, что можно объяснить как естественную реакцию на вибрационное повреждение, учитывая мощный репаративный эффект цинка. У животных, получавших эссенциале Н, к 60-м суткам периода восстановления концентрации цинка в обеих средах достигали контрольных значений.

Содержание меди в плазме крови при вибрационном воздействии уменьшалось и на 30-е сутки было на 38% ниже контрольного значения. К 60-м суткам периода восстановления оно было на 33% ниже контрольного значения. Наблюдаемое уменьшение содержания меди в плазме крови может быть связано с нарушениями в системе микросомального окисления печени [10] и усугубляет метаболические нарушения, гипоксию и ишемию тканей. Как известно, медь может в определенной степени влиять на интенсивность процессов ПОЛ через образование супероксиддисмутазы (СОД) [16]. Некоторые авторы приводят факты двукратного усиления процессов ПОЛ в митохондриях и микросомах печени крыс при одновременном снижении активности СОД, каталазы и глутатионпероксидазы на фоне купродифицита [15]. Снижение содержания меди в плазме крови может быть также связано со снижением синтеза транспортных белков в печени на фоне вибрационно обусловленной гепатопатии [12]. Увеличение содержания меди в лимфе до 10-х суток при одновременном уменьшении ее содержания в плазме крови может быть также резким снижением ПЛИ этого биометалла, что может свидетельствовать о компенсирующей роли лимфатической системы в поддержании системного баланса данного биометалла. У животных, получавших эссенциале Н, содержание меди в плазме крови

на 30-е сутки воздействия было ниже контроля уже на 17%. Уровень меди в лимфе у особей, получавших препарат, были ниже, а ПЛИ были существенно выше таковых, чем у животных 1-й группы, определенных в эти же временные интервалы.

Содержание железа в плазме крови уменьшалось при вибрационных воздействиях и было ниже контрольного значения на 1-е и 10-е сутки. Это может быть связано с нарушением усвоения железа вследствие вибрационного поражения кишечника, что является проявлением полиорганной недостаточности [10, 12], тем самым усугубляя возникающие обменно-трофические нарушения. Наблюдаемое увеличение содержания сывороточного железа на 30-е сутки периода воздействия может способствовать адекватному усилению функционирования системы микросомального окисления на фоне массивного выброса глюкокортикоидов в ответ на вибрационный стресс. По данным литературы, имеется определенная закономерность между содержанием железа и количеством цитохромов в печени. Последующее снижение содержания железа в плазме крови на 20-е и 30-е сутки периода восстановления, возможно, связано со снижением уровня транспортных и функциональных белков в печени. Уменьшение содержания железа в плазме крови сопровождалось резким увеличением его содержания в лимфе. Уменьшение содержания железа в плазме крови сопровождалось резким увеличением его содержания в лимфе. ПЛИ железа на 1-е и 10-е сутки воздействия уменьшались и были на 90% ниже контрольного значения. К 60-м суткам периода восстановления ПЛИ железа не отличался от контрольного значения, что может говорить о компенсирующей роли лимфатической системы в регуляции межсистемных отношений данного биометалла. У животных, получавших эссенциале Н, концентрации железа в плазме крови на протяжении всего периода исследования были выше таковых, в лимфе – ниже таковых, чем у животных 1-й группы. К 60-м суткам восстановления ПЛИ достигал контрольного значения, что свидетельствует о нормализации отношений железа в системе «плазма – лимфа».

В процессе анализа и интерпретации собственных результатов исследования мы использовали концепцию А.П. Авцына (1991) о микроэлементозах, как о понятии для всех патологических процессов, вызванных дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов в организме. Выявленные нарушения обмена биометаллов говорят о наличии в структуре ВБ системного дисбаланса биометаллов, который является одним из звеньев ее патогенеза, приводящих к полиорганной недостаточности.

Выявленные нарушения межсистемных соотношений биометаллов позволяют сделать вывод о компенсирующей роли лимфатической системы, об определенном патогенетическом вкладе ее в развитие нарушений обмена биометаллов. Роль лимфатической системы в гомеостазе биометаллов не ограничивается только «сточным резервуаром», куда сбрасываются излишки или «метаболические отходы», а приобретает новое значение – активного регулятора межсистемных соотношений биометаллов, что проявляется «выравниванием» измененных соотношений и селективным их накоплением для последующего использования [10]. Применение ЭФ (эссенциале Н) при вибрационных нагрузках, по-видимому, оказывает протективный и корригирующий эффект на поврежденные мембранные структуры и инициирует субклеточные компенсаторно-приспособительные механизмы, приводя к нормализации межсистемных отношений биометаллов в системе «плазма – лимфа». Терапевтические эффекты эссенциале Н максимально проявлялись в поздний восстановительный период. Восполнение разрушенных структурных элементов мембраны во время вибрационных нагрузок ЭФ способствует сохранению и восстановлению гомеостаза биометаллов.

Выводы. Воздействие вибрации ведет к увеличению в плазме крови содержания кальция, магния, цинка и спад уровня меди, железа. В лимфе отмечается противоположный характер изменений содержания биометаллов, что говорит о системных нарушениях обмена биометаллов. В период восстановления снижение в плазме крови содержания кальция, магния и цинка сопровождалось ростом их содержания в лимфе, что связано с их компенсаторным перераспределением в лимфатическое русло. Рост содержания меди и железа в плазме крови к концу периода восстановления, напротив, сопровождается снижением их лимфатического пула. Применение эссенциале Н при вибрации снижает выраженность изменений уровня биометаллов в плазме крови и лимфе по сравнению с таковой у животных, не получавших препарат, что связано с протективными и корригирующими

эффектами ЭФ. Корригирующие эффекты эссенциале Н на обмен биометаллов максимально проявлялись в поздний восстановительный период, приводя к нормализации параметров обмена биометаллов, что связано с реконструктивным влиянием препарата, реализуемым вследствие оптимизации трансэндотелиального обмена, белково-синтетической и энергетической функций. Увеличение значений ПЛИ кальция, магния, цинка в период воздействия говорит о преобладании плазматического пула биометаллов, а снижение при этом значений ПЛИ меди и железа отражает компенсаторное перераспределение биометаллов в лимфатическое русло. Но в восстановительном периоде полного восстановления межсистемных соотношений биометаллов не происходит, несмотря на устранение вибрации. На фоне применения эссенциале Н отмечается восстановление значений ПЛИ биометаллов, приводя к нормализации их межсистемных соотношений к концу восстановления. Применение эссенциале Н способствует нормализации системного дисбаланса биометаллов, сохранению и восстановлению гомеостаза биометаллов, что связано с влиянием ЭФ на патогенез ВБ: метаболические нарушения, активацию перекисидации липидов, повреждение мембран, регенераторно-пластическую недостаточность.

Литература

1. Кирьяков и др. // Вестник РАМН. – 2005. – № 3. – С. 27.
2. Несина И.А. и др. // Вестник Межрег. Асс. «Здравоохранение Сибири». – 2004. – № 1. – С. 51–53.
3. Картапольцева Н.В. и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2007. – № 6. – С. 43–47.
4. Ибраев С.А. и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2006. – № 4. – С. 14.
5. Несина И.А. и др. // Вестник Межрег. Асс. «Здравоохранение Сибири». – 2004. – № 1. – С. 51–53.
6. Топорков А.С. // Гепатология. – 2003. – №4. – С. 54–56.
7. Сухаревская Т. и др. // Общая и проф. патология: Тез. докл. рег. науч.-практ. конф. – Новокузнецк, 1994. – С. 48.
8. Костюк И.Ф., Капустник В.А. // Мед. труда и пром. экология, 2004. – №7. – С. 14–18.
9. Вербовой А.Ф. // Гигиена и санитария. – 2001. – №6. – С. 42.
10. Ефремов А.В. и др. // Нарушение обмена электролитов и эссенциальных микроэлементов при синдроме длительного сдавления на фоне артериальной гипертензии. – Новосибирск, 1998. – 123 с.
11. Сухаревская Т.М. и др. // Микроангио- и висцеропатии при вибрационной болезни. – Новосибирск, Новосибирская ГМА МЗ РФ, Институт региональной патологии и патологической морфологии СО РАМН, НИИ гигиены МЗ РФ, 2000. – 238 с.
12. Смирнов О.А. и др. // РМЖ. – 2003. – №10. – С. 11–13.
13. Gunther T., Vormann J. // Ren. Physiol. Biochem. – 1994. – Vol. 17, № 6. – P. 279–286.
14. Dreño B. // Eurobiologiste. – 1993. – №205. – P. 201–208.
15. Dubick M.A. et al. // Circ. Shock. – 1993. – Suppl. 2. – P. 47.
16. Rabinoff M. // Med. Hypotheses. – 1994. – № 2. – P. 131.

УДК 616.1-005-008.814-085.849.11(145)

ВЛИЯНИЕ ПРЕВЕНТИВНОГО ТЕРАГЕРЦОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ЧАСТОТАХ ОКСИДА АЗОТА 150,176-150,664 ГГц НА ПОСТСТРЕССОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕОЛОГИИ КРОВИ У БЕЛЫХ КРЫС-САМЦОВ

В.Ф.КИРИЧУК, О.Н.АНТИПОВА, А.Н.ИВАНОВ*

Стрессорные нарушения в системе микроциркуляции определяются как неотъемлемое патогенетическое звено ряда патологических процессов, являясь при этом составляющей заболеваний различных нозологических форм [1,2]. Расстройства микроциркуляции делают на внутрисосудистые изменения; нарушения, связанные с изменениями самих сосудов; внесосудистые изменения [1]. Общепризнано влияние реологических свойств крови на состояние внутрисосудистого компонента микроциркуляции [2–4]. Исследование реологических свойств крови и изучение влияния на текучесть крови сосудистой стенки служит источником ряда диагностических показателей и позволяет судить о патологических нарушениях и результатах лечения. Они играют важную роль в патогенезе заболеваний, в основе которых лежат

*410012, Саратов, Саратовский ГМУ, кафедра нормальной физиологии, ул. Большая Казачья, 112; тел. 8(845-2) 66-97-57