

2. Графиками зависимости $\Delta P/\Delta t$ макс. и ИСМ от частоты сердечных сокращений можно пользоваться при оценке и сравнении сократительной способности миокарда желудочков сердца у сердечно-сосудистых больных.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 10/V 1981 г.

Ե. Գ. ՍԵՐԴՅՈՒԿ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ԿԱԽԱՍՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ԿԾԿՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Առողջների և սրտի արատով հիվանդների մոտ սրտի կծկումների հաճախականության մեծացման հետ նկատվում է կծկողական հատկության աճ (մինչև որոշակի միջինը)՝ նրա հետագա իջեցումով:

Դա անհրաժեշտ է հաշվի առնել սրտամկանի ֆունկցիոնալ ունակության գնահատման ժամանակ կծկողականության ցուցանիշների և հարաբերական սրտային կծկումների հաճախականության չափադրման ճանապարհով:

N. G. Serdyuk, L. F. Sherdoukalova, N. G. Aghajanova

Dependence of Indices of Myocardial Contractility of the Heart Ventracles on the Frequency of Cardiac Contractions

S u m m a r y

In healthy persons and patients with heart diseases with the increase of the contractions frequency there is observed increase of contractile ability with its following decrease. It is necessary to take this fact into account in assessment of the myocardium functional ability by standardization of the indices of contractility in regard to the frequency of cardiac contractions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Лакин Г. Ф. Биометрия. М., 1973. 2. Орлова Ц. Р., Кразаева Е. П., Тумаркина К. М., Трубецкой А. В., Удельнов М. Г. Кардиология, 1977, 4, 101—105. 3. Рыжова К. М., Удельнов М. Г. В сб.: «Артериальная гипертония». М., Медицина, 1964. 4. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., Медицина, 1964. 5. Covell J. W., Ross J. Jr. et al. 1967, 1, 2—8. 6. Koch-Weser J., Blinks J. R. Pharmacol. Rev., 1963, 15, 601—652. 7. Mitchell J. H. et al. Am. J. Physiol., 1963, 205, 41—49.

УДК 616.12—008.46—07: (616.155.1+616.155.2)—076.576

Г. О. БАДАЛЯН, Ю. С. ТУНЯН, Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, С. Э. АКОПОВ

ДИНАМИКА ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

За последние годы все большее внимание привлекают вопросы изучения нарушений микроциркуляции при инфаркте миокарда и особенно при осложненных его формах. Состояние микроциркуляции является од-

ним из определяющих факторов течения и исхода инфаркта миокарда. Все большее значение придается изменениям реологических свойств крови при гемодинамических расстройствах [6]. В первую очередь это касается агрегационной способности тромбоцитов—одного из наиболее важных механизмов тромбогенеза,—а также эритроцитов, повышенная агрегация которых сопровождается уменьшением тканевого кровотока вследствие блока микрососудов [3]. Адгезия и агрегация тромбоцитов под влиянием ряда агентов (АДФ, тромбин, адреналин, простагландины и др.) способствуют образованию в сосудистом русле тромба [5], особенно при замедлении кровотока и повреждении эндотелия сосудов [4].

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилось изучение некоторых реологических свойств крови, в частности агрегационной и дезагрегационной способности тромбоцитов в динамике инфаркта миокарда.

Материал и методы. Исследования проведены у 30 больных инфарктом миокарда (7 женщин и 23 мужчины). Средний возраст больных—51 год. У 8 больных был диагностирован мелкоочаговый инфаркт, у 22—крупноочаговый (у 7 из них—трансмуральный). Нарушение ритма и проводимости наблюдалось в 9 случаях; повторный инфаркт диагностирован у 9 больных. Агрегация и дезагрегация тромбоцитов определялась в острый период инфаркта миокарда, а также в динамике заболевания.

Утром натощак из локтевой вены брали 9 мл крови в пробирку с 1 мл 3,8% раствора цитрата натрия. Агрегацию тромбоцитов под действием АДФ (10^{-7} моль) определяли на агрегометре, собранном на основе «Spekol-10».

Результаты и их обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что в острый период инфаркта миокарда наблюдается выраженное повышение агрегационной способности тромбоцитов (табл. 1). Так, в первые 3 дня заболевания агрегация тромбоцитов по сравнению с контрольной группой увеличивается на 53,7%. На 10-й день эта величина достигает 54,2%. Существенно, что на 20-й день заболевания агрегация тромбоцитов несколько понижается, на 30-й день она по сравнению с контрольной группой продолжает оставаться увеличенной на 17,0, а на 40-й—на 10,9%. Не менее важным является то обстоятельство, что в острый период инфаркта миокарда дезагрегация тромбоцитов, напротив, понижается по сравнению с контрольной группой на 47,8%, причем на 10-й день заболевания наблюдается еще более резкое ее понижение (на 56,6%). На 20-й день отмечается постепенное повышение дезагрегации тромбоцитов, а на 40-й день заболевания наблюдается понижение ее (на 14,2%) по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, изучение гемореологических показателей у больных инфарктом миокарда в динамике позволило установить значительное увеличение агрегационной способности тромбоцитов в острый период инфаркта миокарда с одновременным отчетливым снижением дезагре-

гации тромбоцитов. Указанные сдвиги, носящие диаметрально противоположный характер, более усугубляются на 10-й день заболевания. Начиная с 20-го дня, отмечается тенденция к нормализации, однако полного восстановления указанных показателей на 40-й день заболевания не происходит.

Таблица 1

Изменения агрегационной и дезагрегационной способности тромбоцитов у больных инфарктом миокарда в динамике заболевания

Исследуемые показатели, %	Контроль	1-3-й дни	10-й день	20-й день	30-й день	40-й день
Агрегация тромбоцитов,	38,9±0,24	59,8±1,3 <0,001	60,0±1,7 <0,001	49,1±2,9 <0,001	45,6±1,6 <0,001	42,4±1,6 <0,001
Дезагрегация тромбоцитов,	20,5±0,6	10,7±1,7 <0,001	8,9±1,5 <0,001	14,5±2,1 <0,001	17,4±1,0 <0,01	17,6±1,0 <0,02

Итак, при инфаркте миокарда выявлены значительные изменения функционального состояния тромбоцитов, что следует рассматривать как следствие срыва ауторегуляторных механизмов.

Развивающиеся патологические гемореологические сдвиги, как известно, уменьшают текучесть крови, повышая тем самым периферическое сосудистое сопротивление и уменьшая венозный возврат к сердцу [2], значительно увеличивают нагрузку на сердце, что имеет важное патогенетическое значение в развитии сердечно-сосудистой недостаточности при некротических изменениях миокарда. Анализируя механизм развития гемореологических расстройств, следует учесть то обстоятельство, что в физиологических условиях существует ауторегуляторный механизм, ограничивающий размер образующихся тромбоцитарных агрегатов [1]. Как свидетельствуют полученные нами данные, при инфаркте миокарда в условиях увеличения локальной концентрации АДФ и других тромбогенных агентов происходит снижение рефрактерности тромбоцитов, что указывает на срыв их ауторегуляции—важный фактор внутрисосудистой коагуляции.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 22/V 1981 г.

Գ. Լ. ԲԱԴԱՆՅԱՆ, ՅԱՆ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Ն. Գ. ԵՊԻՍԿՈՊՈՅԱՆ, Ս. Է. ԱԿՈՊՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԱՐԱՆԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում բարձրանում է թրոմբոցիտների միացքավորումը և իջնում նրանց ապամիացքավորումը: 10-րդ օրը թրոմբոցիտների միացքավորումը շարունակում է աճել, իսկ ապամիացքավորումը՝ իջնել: Նշված ցուցանիշների նորմալացման տենդենցը նշվում է հիվանդության 20-րդ և առավել 30—40-րդ օրերում:

Dynamics of Hemorheologic Shifts in Patients With Myocardial Infarction

Summary

It is established that in acute period of myocardial infarction there is observed acute increase of thrombocytes aggregation and decrease of their desaggregation. On the tenth day the aggregation of thrombocytes still continues to rise and the desaggregation decreases. The tendency towards the normalization of these indices is observed on the 20th and especially on the 30—40th days of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лисовская И. Л., Волкова Р. И., Позин Е. Я. Физиол. журнал СССР, 1979, 112, 438.
2. Люсов В. А., Парфенов А. С., Катышкина И. И., Приказчиков Ю. А. Кардиология, 1973, 8, 66—69.
3. Bergent S. F. et al. Publ. Anat. Basel, 1965, 7, 29—34.
4. Broersma R., Bullemer G., Mammen E., Tromboz. Diathes. Haemorrh. Stuttg, 1970, 24, 55.
5. Hafts S. J., Cershengorn K., Krans P. D. Am. Cardiol., 1972, 30, 838.
6. Lelem In Shock and Hypotension, New York, 1965, 194—197.

УДК 616—005.8.127:616.127—002

И. Т. ЧУМБУРИДЗЕ, А. А. КОРОТКОВ, Л. М. ТКЕМАЛАДЗЕ,
Л. А. МАРСАГИШВИЛИ, М. Д. МУСХЕЛИШВИЛИ

О ВЗАИМООТНОШЕНИИ МЕЖДУ АКТИВАЦИЕЙ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ИШЕМИЗИРОВАННОГО МИОКАРДА С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ТЕРАПИЕЙ НЕКОТОРЫМИ КАРДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Клинико-экспериментальными исследованиями последних лет было установлено, что острая ишемия и инфаркт миокарда сопровождаются активацией калликреин-кининовой системы (ККС), имеющей в зависимости от уровня активации как физиологическое, регуляторное, значение, так и патологическое воздействие [1—6, 11, 13]. С целью объективной оценки влияния повышенного кининогенеза на состояние кровообращения были сопоставлены показатели общей и внутрисердечной гемодинамики, сократимости миокарда и ККС на различных этапах развития острой ишемии и при последующей терапии некоторыми кардиоактивными веществами.

Методика. Проведено 23 острых и 11 хронических экспериментов с моделированием на собаках острой ишемии миокарда у анестезированных и неанестезированных животных. Кардиогенный шок воспроизводился искусственно [1] или развивался спонтанно.

Степень ККС изучалась по содержанию брадикининогена (кининогена), калликреиногена (прекалликреина) и калликреина в сыворотке