

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Березовский В. А. Пульмонология, 1977, 3, 6—10.
2. Бреслав И. С. Физиология и патология кортико-висцеральных взаимоотношений. Л., 1958, 47—55.
3. Бресткин М. П. В кн.: «Функции организма в условиях измененной газовой среды». М.—Л., 1958, 2, 3.
4. Вартамян А. С., Гайдес М. А., Шердукалова Л. Ф., Оганджян М. С. Труды I научн. конф. филиала ВНИИК и ЭХ МЗ СССР в г. Ереване, 1979.
5. Вартамян А. С., Гайдес М. А., Оганджян М. С., Саркисянц А. К., В сб.: «Гипертоническая защита в кардиохирургии». Новосибирск, 1980.
6. Владимиров Г. Е. Военно-санит. дело, 1939, 1, 37.
7. Гинецинский А. Г., Гальперин С. И., Лейбсон Л. Г. Русский физиологический журнал, 1930, 13, 6, 696.
8. Крепс Е. М., Вержбинская Н. А., Ченыкаева Е. Ю., Чирковская Е. В., Гавурица И. К. Физиологический журнал СССР, 1956, 42, 1, 69.
9. Мешалкин Е. Н., Окунева Г. Н., Светличный Э. А., Илюхина А. Б. и др. Кардиология, 1979, 19, 9, 111—112.
10. Франкенштейн С. И., Юматоев И. П., Воробьева З. В., Лусин В. В. и др. Патол. физиология и экспериментальная терапия, 1976, 6, 71—72.
11. Defonrs Pierre Proc. Int. Union Physiol. Sci. 27th Int. Congr. Paris, 1977, vol. 12.
12. Filley G. F., Heineken F. G. Brit. J. Diseases Chest., 1976, 70, 4, 233—245.
13. Heineken F. G., Lobdell D. P. Respirat. Physiol., 1976, 28, 2, 277—287.
14. Lohansen K. Proc. Int. Union Physiol. sci. 27th Int. Congr., Paris, 1977, vol. 12, Paris, 1977, 402.
15. Kunke S. et al. Verk. Dtsch. Ges. Inn Med., 1975, 81, 493—496.
16. Lahiri S. Himalaya Ecol.-ethol. Collab. seires Paris, 1976, Paris, 1977, 217—220.
17. Pavlik Ivo, Mikulecky Miroslav. Bratislava, lek. listy., 1978, 69, 5, 513—632.
18. Reusch Marika Diss. Dokt. Med. Fachbereich Med. Techn. Univ. München, 1978 193, S. 19.
19. Vincent, Hellot M. F. Vargas Respirat. Physiol., 1978, 34, 2, 219—231.

УДК 616.12—008.45—07(616.155.1+616.155.2)—076.576

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

ИЗМЕНЕНИЯ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ И ДЕФОРМИРУЕМОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В настоящее время интенсивно изучаются физико-химические свойства мембран кровяных пластинок и эритроцитов. Это объясняется тем, что агрегаты из тромбоцитов и эритроцитов принимают активное участие в тромбообразовании и влияют на кровообращение в системе микроциркуляции [2], что играет важную роль в патогенезе ряда заболеваний, в том числе и инфаркта миокарда [1].

Известно, что при различных патологических состояниях эритроцитарная мембрана становится жесткой, деформируемость эритроцитов падает, уменьшается снабжение тканей кислородом, увеличивается периферическое сопротивление [5].

Целью настоящей работы явилось изучение изменений агрегационной способности и деформируемости эритроцитов в динамике инфаркта миокарда.

Материал и методы. Обследовано 29 больных инфарктом миокарда в возрасте от 42 до 73 лет (5 женщин, 24 мужчин). Из них у 9 диагностирован мелкоочаговый инфаркт миокарда, у 20—крупноочаговый. По-

вторичный инфаркт был в 10 случаях, а наличие нарушений ритма и проводимости—в 9.

Контролем служили 15 практически здоровых доноров.

Агрегацию эритроцитов, под действием γ -глобулина и фибриногена [6] определяли на агрегометре, собранном на основе «Spekol-10».

Таблица 1

Состояние агрегации и деформируемости эритроцитов у больных инфарктом миокарда

Исследуемые показатели	Контроль	1—3-й дни	10-й день	20-й день	30-й день	40-й день
Агрегация эритроцитов Р	$30,1 \pm 0,4$	$57,4 \pm 1,4$ <0,001	$65,3 \pm 1,5$ <0,001	$52,9 \pm 2,9$ <0,001	$47,1 \pm 1,7$ <0,001	$42,6 \pm 2,2$ <0,001
Деформируемость эритроцитов Р	$51,6 \pm 0,6$	$32,2 \pm 1,3$ <0,001	$30,7 \pm 1,5$ <0,001	$34,5 \pm 0,2$ <0,001	$37,4 \pm 1,0$ <0,001	$39,8 \pm 2,5$ <0,001

О способности эритроцитов к деформации судили по их прохождению через фильтр со средним диаметром 10 мкм при фильтрационном давлении 40 мм вод. ст. Количество эритроцитов, прошедших через фильтр, определяли по спектрам светорассеивания [5].

Результаты и их обсуждение. Полученные данные свидетельствуют, что в острый период инфаркта миокарда наблюдается выраженное повышение агрегационной способности эритроцитов (табл. 1).

Как видно из табл. 1, в первые 3 дня заболевания инфарктом миокарда агрегация эритроцитов (АЭ), по сравнению с контрольной группой увеличена на 90%. На 10-й день заболевания гемореологическая картина продолжает ухудшаться: АЭ по сравнению с контрольной группой увеличена более, чем в 2 раза. Существенно, что с 20-го дня наблюдается тенденция к нормализации, однако, на 30-й день заболевания АЭ увеличивается на 56,3, а на 40-й день—на 42%.

Не менее важным является то обстоятельство, что в острый период инфаркта миокарда деформируемость эритроцитов (ДЭ) понижается на 38%, на 10-й день заболевания указанный показатель продолжает увеличиваться, на 20-й день выявляется постепенное повышение его. На 30-й день болезни ДЭ остается уменьшенной по сравнению с контрольной группой на 27,6, а на 40-й день на 22,9%.

Резкие гемореологические сдвиги, которые могут быть одной из причин повышения вязкости крови, наряду с другими факторами, способствуют увеличению периферического сопротивления и тем самым возрастанию нагрузки на сердце [7], при этом резко ухудшается текучесть крови по коронарным сосудам, а также капиллярная перфузия тканей [4].

Увеличенная тенденция эритроцитов к «образованию свертков» является патогенетически важным звеном нарушения микроциркуляции. У больных инфарктом миокарда изменения в системе микроциркуляции играют большую роль не только как факторы патогенеза, но и как

факторы, определяющие прогноз заболевания, вероятность возникновения тех или иных осложнений. В эксперименте показано, что некроз миокарда сопровождается заполнением микроциркуляторного русла агрегатами, в то же время индуцирование внутрисосудистой агрегации ведет к образованию множественных очагов некроза миокарда [3].

Особое значение имеет ДЭ на капиллярном уровне, так как известно, что средний диаметр эритроцитов превышает средний диаметр капилляров [8—10].

При инфаркте миокарда, в условиях пониженной деформируемости, эритроциты хуже проходят через капилляры, что усиливает динамическую АЭ и еще более ухудшает текучесть крови. Усиленная АЭ, с одной стороны, а пониженная ДЭ—с другой, являются свидетельством глубоких нарушений в системе микроциркуляции, нередко определяющих исход заболевания.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 6/V 1981 г.

Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, ՅԱՆ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Ն. Գ. ԵՊԻՍԿՈՍՅԱՆ, Ս. Է. ՀԱԿՈՐԱՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ
ՁԵՎԱՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱԳՐԵԳԱՑԻՈՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Որոշված է, որ սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում բարձրանում է էրիթրոցիտների ագրեգացիան (էԱ) և իջնում էրիթրոցիտների ձևափոխությունը (էԶ): Տասներորդ օրը էԱ-ն շարունակում է բարձրանալ, իսկ էԶ-ը, ընդհանրապես՝ իջնել: Բասներորդ օրը նկատվում է ավյալ ցուցանիշների նորմալացման աղում, սակայն սրտամկանի ինֆարկտի 30—40-րդ օրերին էԱ-ի և էԶ-ի կողմից լրիվ վերականգնում չի նկատվում:

G. H. Badalian, Yu. S. Tounian, N. G. Yepiskopossian, S. E. Hakopov

Changes of the Aggregative Ability and Deformativity of Erythrocytes in Patients With Myocardial Infarction in the Dynamics of the Disease

Summary

It is established that in acute period of myocardial infarction the aggregation of erythrocytes (AE) increases and the deformativity of erythrocytes (DE) decreases.

On the 10th day AE continues to increase and DE, on the contrary, decrease. On the 20th day tendency towards normalization of these indices is observed, but even on the 30—40th days of myocardial infarction AE and DE do not completely reduce.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лакин К. М., Овнатанов М. С. Кардиология, 1977, 5, 79—82.
2. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Савенков М. П. Лабораторное дело, 1976, 8, 463—468.
3. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. Кардиология, 1977, 5, 8—13.
4. Черных А. М. Микрорегуляция. Функция и структура. М., 1972.
5. Эрли А. М. В сб.: «Клиническое значение препарата

тренталл. М., 1977, 21—24. 6. Dintenfass L., Schmidt-Schenkein H., Wells R. Microvasc. Res. 1970, 2, 273. 7. Ehrly A. Proc. g. Intern. Congr. Angiol. Florens, Apr., 1974, 8. Hess H. Neue Vorstellungen zur Physiopathologie der Angiopathie. Herz/Kreisl. 3 (1971) 155. 9. Weed R. Amer. J. Med. 49, (1970) 147.

УДК 616.12—008.331.1

В. Г. КАВТАРАДЗЕ, Н. Л. КИКОДЗЕ, Ц. Г. КАЧАХИДЗЕ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ,
Г. Н. ЧИМАКАДЗЕ, К. А. ГЕЛОВАНИ, Р. Б. КУРАШВИЛИ

АКТИВНОСТЬ РЕНИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Гипертонический криз (ГК) является обострением гипертонической болезни (ГБ) и влечет за собой наиболее высокий процент осложнений, а порой и летальный исход. Следовательно, изучение различных аспектов ГК представляет большой интерес [3, 5, 7—10, 19, 27]. В отдельных работах встречаются указания о возможном участии ренин-ангиотензивной системы (РАС) в патогенезе ГК [3, 12, 24].

Поэтому мы для уточнения механизмов развития и становления ГК, его лечения и профилактики сочли целесообразным изучить состояние РАС у больных ГБ в момент ГК.

В настоящей работе определялась активность ренина в плазме крови (АРП) у больных ГБ при ГК, с целью выяснения влияния степени АРП на тяжесть течения ГК.

Материал и методы. Непосредственно в момент ГК (до начала лечения) больным производили поликардиографическое исследование методом интегральной реографии, определяли показатели центральной гемодинамики, снимали ЭЭГ, производили забор крови для определения АРП. Последний определялся радиоиммунологическим методом при помощи набора «RENK», выпускаемой фирмой «CEA IRE SORIN».

Таким способом нами обследовано всего 20 больных ГБ вне ГК и 60 (32 женщины, 28 мужчин, в возрасте от 31 до 55 лет)—в момент ГК, среди которых у 34 ГК протекал по неосложненному, а у 26—по осложненному типу.

Распределение больных по стадиям и фазам ГБ производили по классификации М. Д. Цинамдзгвришвили [14].

Результаты исследования показали, что АРП (по средним данным) у всех больных была выше (в группе вне ГК— $3,5 \pm 0,2$ — $P < 0,02$; у больных с осложненным типом ГК— $6,9 \pm 2,1$ — $P < 0,02$; с неосложненным— $3,5 \pm 1,25$ — $P < 0,05$), чем у здоровых лиц ($1,5 \pm 0,9$). Максимальные величины АРП отмечены у больных с осложненным типом ГК, хотя индивидуальные значения ее у больных с обеими типами ГК варьировали от низких или нормальных показателей до высоких.