

Опубликовал свыше 200 научных трудов, 20 монографий и учебников.

Награжден двумя орденами Трудового Красного Знамени и медалями.

Скончался в 1970 году.

УДК 611.831

Г. Р. МАРТИРОСЯН, Ю. С. ТУНЯН, С. Э. АКОПОВ, Г. О. БАКУНЦ

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

В настоящее время доказана чрезвычайная сложность высокоспециализированной саморегулирующей системы капиллярного кровообращения, ответственной за основную функцию организма—обмен веществ между кровью и тканями. Именно на микроциркуляторном уровне находится ключ к пониманию патогенеза ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 3, 8]. Наиболее информативным в отношении изучения сосудистой системы в целом является исследование МЦ бульбарной конъюнктивы [4].

Целью настоящей работы явилось изучение характера микроциркуляторных нарушений у больных с различными формами острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) методом конъюнктивальной биомикроскопии.

Исследование проводилось у 54 больных с ОНМК в возрасте от 23 до 80 лет. В зависимости от характера нарушений мозгового кровообращения больные были разделены на 2 группы. У 29 больных I группы (17 женщин и 12 мужчин) наблюдались преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) с развитием недостаточности кровоснабжения в вертебробазилярной системе (27 случаев) и в каротидном бассейне (2 случая). Этиологическими факторами мозговых дисгемий в этой группе были атеросклероз (9 случаев), гипертоническая болезнь (6), их сочетание (13) и шейный остеохондроз (1). Средний возраст больных I группы—57,5 года. Во II группу вошло 25 больных (12 женщин и 13 мужчин) с инфарктом мозга: 15—с инфарктом полушарной локализации и 10—стволовой. Этиологическими факторами в этой группе были атеросклероз (2), гипертоническая болезнь (2), их сочетание (18), ревматизм (3). Средний возраст больных—62 года.

Конъюнктивальная ангиоскопия проводилась модифицированным методом, предложенным Л. Ф. Шердукаловой и соавт. [5, 7]. Оценку состояния производили визуально и по фотонегативам.

Было установлено, что у всех обследованных больных имелись су-

шественные нарушения микроциркуляции. У больных I группы эти нарушения выражались следующими патологическими изменениями: неравномерность калибра микрососудов, их извилистость, преимущественно венул, соотношение диаметров артериол и соответствующих венул (1:3; 1:4; реже 1:5; 1:6), уменьшение количества функционирующих капилляров, местами саккуляции, микроаневризмы, артериоло-венулярные анастомозы. Наблюдалась мелкозернистая агрегация эритроцитов в капиллярах, посткапиллярных венулах, реже в артериолах. Кровоток в них был замедленным. Околососудистые изменения наблюдались реже и были слабо выраженными.

Таблица

Проницаемость капилляров у больных с ОНМК

Группа	Статистические показатели	Для воды, мл			Для белка, %		
		1—3-й день	6—10-й день	20—30-й день	1—3-й день	6—10-й день	20—30-й день
I (n=37)	P	-9,9	-5,3	-4,4	-9,9	-9,2	-8,4
	τ_2	<0,05 0,81	>0,05	>0,05	<0,05 0,69	>0,05	>0,05
II (n=45)	P	-8,9	-8,0	-5,6	-9,9	-8,6	-7,8
	τ_2	<0,05 0,60	<0,05 0,71	>0,05	<0,05 0,7	>0,05	>0,05
Контрольная (n=20)			-4,5		-7,4		

Во II группе больных изменения МЦ были более выражены. Соотношение диаметров артериол и венул—1:5; 1:6, микрососуды—более извилистые, с образованием венулярных саккуляций и микроаневризм. Чаше встречались участки с выраженным уменьшением количества функционирующих капилляров или полной атрофией их. Увеличено количество артериоло-венулярных анастомозов. Агрегация эритроцитов более выражена во всех звеньях МЦ с образованием крупных конгломератов. Околососудистые нарушения типа микрогеморрагий и периваскулярного отека встречались также чаще.

Указанные изменения могут привести к неполноценности микроциркуляции за счет нарушений проходимости микрососудов, что приведет к гипоксии тканей [2, 6]. Для проверки состояния сосудистой стенки на втором этапе исследований была изучена проницаемость капилляров у больных с цереброваскулярными заболеваниями для воды и белка. Под наблюдением находились 82 больных с ОНМК, из них 37—с ПНМК, 45—с инфарктом мозга, в качестве контрольной группы обследовано 20 лиц.

Средний возраст больных I группы составлял 56,5 года, II—64,5. Проницаемость капилляров оценивали капиллярно-венозным методом

В. П. Казначеева [2]. Полученные данные, приведенные в таблице, показали, что у всех обследованных больных определяется повышенная проницаемость для воды и в меньшей степени—для белка. В динамике у больных с ПНМК показатели проницаемости в основном нормализовались, хотя и к 20—30-му дню они были выше, чем в контрольной группе: у больных II группы также отмечалась тенденция к понижению проницаемости.

Итак, у больных с ОНМК наблюдаются разносторонние нарушения микроциркуляторного звена гомеостаза. Дисфункция микрососудов может привести к гипоксии тканей даже независимо от состояния крупных сосудов, причем повышение проницаемости микрососудов, по-видимому, является фактором, непосредственно участвующим в развитии отека мозга. Ввиду нарушений проходимости капилляров поступающая через коллатерали кровь будет сбрасываться через артериовенозные шунты, без существенного улучшения оксигенации ишемизированного участка мозговой ткани. Таким образом, синдром капилляротрофической недостаточности может рассматриваться как один из моментов патогенеза церебральных дисциркуляций и фактор, влияющий на полноценность компенсаторной перестройки церебральной циркуляции при сосудистых катастрофах.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/І 1984 г.

Գ. Ռ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, ՅՈՒ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Ս. Է. ՀԱԿՈՐՈՎ Է. Է. ԲԱԿՈՒՆՏ

ՄԻԿՐՈՇԻՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ ֆ ի յ ռ ի մ

Ուսումնասիրությունները ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումներով հիվանդների մոտ կոնյուկտիվալ բիոմիկրոսկոպիայի մեթոդի օգնությամբ հայտնաբերեցին կառուցվածքային փոփոխություններ միկրոցիրկուլացիոն մակարդակի, Անոթային պատի փոփոխություններ հայտնաբերվել են նաև սպիտակուցի և ջրի համար մազանոթների թափանցելիության ստուգման ժամանակ: Վերջինս բարձրացած էր: Մազանոթային անբավարարության սինդրոմը մի ֆակտոր է, որն ազդում է անոթային աղետների ժամանակ ուղեղի արյան շրջանառության կոմպենստոր վերափոխման լիարժեքության վրա:

G. R. Martirosian, Yu. S. Tunian, S. E. Akopov, G. O. Bakunts

Microcirculation of Patients With the Disturbances of Cerebral Blood Circulation

S u m m a r y

It is established the presence of structural changes of microcirculatory channel of patients with acute disturbances of cerebral circulation of the blood by the method of conjunctival biomicroscopy. There were fixed the changes of vascular wall, the penetration of water and proteins into capillary is increased. The fixed syndrome of the capillary trophic deficiency is supposed to be the factor affecting the compensatory reconstruction of cerebral circulation.

1. Демиденко Г. Ф. В сб.: «Система микроциркуляции и гемокоагуляции в экстремальных условиях». Фрунзе, 1981, 63—64.
2. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транспиллярного обмена. М., 1975.
3. Калужный И. Т. В сб.: «Система микроциркуляции и гемокоагуляции в экстремальных условиях». Фрунзе, 1981, 74—76.
4. Малая А. Т., Миклаев И. Ю., Кравчук П. Т. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977.
5. Ованесян Р. А., Шердукалова А. Ф., Саркисян Б. Г. В сб.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1981, 267—269.
6. Тунян Ю. С., Мхехян Э. Е., Аколоз С. Э., Бакунц Г. О., Зограбян А. С., Саканян М. Б. Ж. невроп. и психиатр., 1981, LXXXI, 9, 1316—1320.
7. Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Ж. Кровообращение, 1982, XV, 3, 35—40.
8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1975.

УДК 616.132.2—008.6:616—076.4

Л. И. РАМАЗАНОВА, Э. А. БАРДАХЧЬЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАПИЛЛЯРОВ РАЗЛИЧНЫХ ЗОН МИОКАРДА, ВЫЗВАННЫЕ ОСТРОЙ ИШЕМИЕЙ

Нарушения микрогемодинамики при инфаркте миокарда менее изучены по сравнению с основным функциональным элементом—кардиомиоцитами, хотя имеющиеся данные свидетельствуют о постоянной заинтересованности капилляров во всех фазах развития ишемической болезни сердца [1—3, 6].

По современным представлениям, эти изменения обусловлены дистонией элементов циркуляторного русла, реологическими сдвигами, сужением просветов капилляров отеками эндотелиальными и миокардиальными клетками [4, 5, 8]. Наряду с гипоксией важную роль играют при коронарной недостаточности нарушения транспиллярного обмена, а также дезинтеграция обменных сосудов и кардиомиоцитов [9—11].

Целью настоящего исследования является изучение изменений микроциркуляции, вызванных 30 и 60-минутной окклюзией коронарной артерии в зоне ишемического повреждения, пограничном и интактном участках миокарда.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 28 наркотизированных беспородных собаках, находившихся на управляемом дыхании с помощью аппаратов «Вита» или РО-2. Острую очаговую ишемию миокарда длительностью 30 и 60 мин получали путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии в верхней трети.

У ложнооперированных животных (5 контрольных собак) после торакотомии вскрывали лишь перикард, выделяли коронарную артерию