ЛИТЕРАТУРА

1. *Герасимов В. В., Геташвили Г. Р., Мелитаури Т. Г., Михайлов В. С.* В кн.: «Вопросы биохимии нервной и мышечной системы». Тбилиси. Мецниереба, 134—145, 1972. 2. *Давидова С. М., Каламкарова М. В., Колесова О. Б., Порлубная З. А. Чечулина Ю. С., Штранкфельд И. Г.* Биофизика, 21, 2, 295—299, 1976. 3. *Моркин Е., Кимата С.* В кн.: «Метаболизм миокарда». «Медицина», 105—129, 1975. 4. *Оганесян С. С., Заминян Т. С., Элоян М. А., Геворкян Р. А., Мовсесян А. Р.* В кн.: «Метаболизм миокарда». «Медицина», 189, 1977. 5. *Оганесян С. С.* Мат. конф. «Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата. Тбилиси, 175—176, 1973. 6. *Цитланадзе Г. В., Фурман В. Я., Стуруа М. Г., Гедеванишвили Г. И., Мдзинарашвили Н. Ш., Заалишвили М. М.* Изв. АН ГССР, серия биологическая (в печати). 7. *Barany M., Gaetjens E., Barany K., Karp E.* Arch. of Biochem. and Biophys., 106, 280—283, 1964. 8. *Kritcher E. M., Thyrum P. T.* Luchi J., B. B. A., 221, 2, 264—271, 1970. 9. *Morkin E.* Circulation Res., 44, 1, 1—7, 1979. 10. *Swinghedaw B., Shwartz K., Beriowicl J., Bouveret P., Lompre A. M., Thiem N. V., Lacombe J.* Basic Res. Cardiol., 75, 1, 143—148, 1980. 11. *Thyrum T., Kritcher E. M.* Luchi J. B. B. A. 197, 2, 355—356, 1970.

УДК 616.127—005.8+616.13—092.9:612.117

Ю. Г. НОВИКОВ, Л. П. ОХАПКИНА, Л. В. ТИХОНОВА

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА НА СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ

Сложность проблемы ишемической болезни сердца, ее огромное социальное и медико-биологическое значение общеизвестны [5, 7]. Результаты лечения острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда в большой мере зависят от времени оказания медицинской помощи. Моделирование острой ишемии миокарда различной длительности дает возможность проследить за развитием патологического процесса, обосновать патогенетическую терапию. Целью работы явилось изучение состояния микроциркуляции, реологических и токсических свойств крови на ранних стадиях развития инфаркта миокарда.

Опыты проводились на 30 беспородных собаках обоего пола весом от 7,0 до 15,0 кг под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Модель острой ишемии миокарда получали путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в ее верхней трети, сроки наблюдения 30 и 60 мин. В ходе опытов регистрировали показатели гемодинамики, ЭКГ. Токсичность плазмы крови определяли по среднему времени гибели парамеций при смешивании их культуры с испытуемой жидкостью в равных объемах. Микроциркуляторная сосудистая система исследовалась методом приготовления пластинчатых препаратов по В. В. Куприянову. Объектами исследования являлись перикард, эпикард, эндокард, твердая мозговая оболочка, висцеральная

и париетальная плевра, капсула печени и почки, большой сальник. Динамическую вязкость крови определяли на капиллярном вискозиметре Copley в модификации Д. Е. Ванькова [1]. РОЭ-1 и РОЭ-2 определяли общепринятыми методами, фибриноген—по Рутбергу, показатель степени агрегации эритроцитов через 2 и 24 часа определялся по Dintenfass L. и Д. Е. Ванькову.

Прекращение кровотока в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии сопровождалось развитием левожелудочковой недостаточности: снижались аортальное и максимальное левожелудочковое давление, повышалось конечное диастолическое давление в левом желудочке и давление в левом предсердии, возрастало периферическое венозное давление.

30-минутная перевязка коронарной артерии приводит к появлению локального спазма артериального звена микроциркуляторного сосудистого русла в оболочках сердца, почки, печени, в твердой мозговой оболочке. Отмечалось выраженное расширение венозного отдела микроциркуляции и переполнение его форменными элементами крови без грубых морфологических нарушений стенок и клапанов вен, увеличение диаметра посткапилляров, а в них—явления очагового стаза. Описанные изменения считаются обратимыми и рассматриваются как функционально-приспособительные [2, 3, 6, 8, 9]. Токсические свойства плазмы крови достоверно увеличивались с 14,5±0,68 до 9,52±0,25. Предельное напряжение сдвига увеличивалось от 0,31±0,04 до 0,56±0,07 дин/см^2, динамическая и кажущаяся вязкость возрастала незначительно. Содержание фибриногена увеличивалось со 185,92±20,8 до 277,5±31,7 мг%.

При 60-минутной ишемии микроциркуляторная сосудистая сеть подвергалась более значительной перестройке. Выявлялся выраженный спазм артериального звена микроциркуляции, сужение артерий и артериол. Просвет их заполнен небольшим количеством форменных элементов крови, часть капилляров спадается и запустевает, другие оказываются расширенными и заполненными форменными элементами крови. Параллельно с резким уменьшением количества активных капилляров значительно возрастает распространенность бессосудистых зон эпикарда, перикарда, твердой мозговой оболочки.

Особенно велики изменения венозного звена микроциркуляторного русла. Отдельные фрагменты венул увеличиваются в 2—3 раза, просвет их заполнен форменными элементами, которые нередко образуют крупные конгломераты, что приводит к блокаде кровотока. В зонах наибольшего расширения и истончения посткапилляров и стенок венул обнаружены участки микрогеморрагий. Пространство между венами заполнено многочисленными лимфатическими капиллярами, диаметр которых увеличен в 5—10 раз по сравнению с контролем.

Во всех серозных оболочках в этой группе опытов обращает на себя внимание изменение отношения по ширине артериол и венул: этот коэффициент в наших наблюдениях был 1:4, в то время как, по данным

А. Н. Матусова и В. А. Шабанова [4], в норме он 1:2 (у нас в контроле 1:1,9). Изменялся также угол отхождения ветвей от магистральных сосудов. По ходу посткапилляров и венул появляются локальные расширения сосудистой стенки. Гемостаз в венулах сопровождается диапедезным выхождением эритроцитов, в тканях возникают очаги эритроцитарной инфильтрации. Резко расширяются лимфатические сосуды.

Токсические свойства плазмы крови при 60-минутной ишемии увеличивались до 7,55±0,69 мин. Предельное напряжение сдвига увеличивалось до 0,73±0,07 дин/см², динамическая вязкость—с 2,82±0,125 до 4,59±0,29 спз, кажущаяся вязкость—с 4,28±0,38 до 6,77±0,72 спз. Индекс агрегации увеличивался с 0,61±0,43 до 1,44±0,047 дин/см²×10⁻⁵, показатель степени агрегации через 2 час увеличивался с 1,4±0,061 до 1,77±0,034, через 24 час—с 0,81±0,071 до 1,63±0,03. Ухудшалась суспензионная стабильность крови. Одной из причин ухудшения реологических характеристик крови при острой ишемии миокарда является увеличение содержания в крови фибриногена (до 410,7±24,08 мг%).

Таким образом, развитие тяжелой острой ишемии и инфаркта миокарда связано с взаимозависимыми нарушениями реологических характеристик крови и микроциркуляции в жизненно важных органах. В течение первого часа ишемии нарушения быстро прогрессируют, становясь необратимыми. Это диктует необходимость срочных мероприятий, направленных на восстановление микроциркуляции. Усиление токсических свойств крови является показанием для проведения дезинтоксикационной терапии.

Смоленский медицинский институт

Поступила 1/VII 1983 г.

ՅՈՒ. Գ. ՆՈՎԻԿՈՎ, Լ. Պ. ՕԽԱՊԿԻՆԱ, Լ. Վ. ՏԻԽՈՆՈՎԱ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԱԳՐԱԿԱՆ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ամփոփում

Սրտամկանի փորձարարական սուր սակավարյունության զարգացման մեջ նկարագրված են մի շարք փուլեր, սկսած ֆունկցիոնալ հարմարողական նշանների առաջացումից մինչև ծանր անոթաշարժական խանգարումներ միկրոշրջանառության համակարգում, ընդհուպ մինչև միկրոշրջանառական շրջափակման զարգացում։

Yu. G. Novikov, L. P. Okhapkina, L. V. Tikhonova

Effect of the Duration of Acute Myocardial Ischemia on the State of the Microcirculation and Rheologic Qualities of the Blood

Summary

In the development of the experimental acute ischemia of the myocardium with the duration from 30 to 60 min. there exist a series of stages—from the development of the functional-adaptive signs up to the severe vasomotoric disorders in the system of microcirculation, which might grow into microcirculatory block.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ваньков Д. Е.* В кн.: «Комплексный сборник изобретений и рационализаторских предложений медицинских вузов и научно-исследовательских институтов РСФСР». Москва—Иваново, 1971, 290—292. 2. *Куприянов В. В.* Кардиология, 1974, 8, 97—100. 3. *Куприянов В. В.* Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975, 250. 4. *Матусов А. Н., Шабанов В. А.* Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1971, 10, 96—101. 5. *Петровский Б. В., Князев М. Д.* Хирургия хронической ишемической болезни сердца. М., 1978, 270. 6. *Сгруков А. И., Воробьева А. А.* Кардиология, 1976, 11, 8—17. 7. *Чазов Е. И.* Кардиология, 1977, 11, 5—10. 8. *Черных А. М., Александров П. Н.* В кн.: «Методы исследования кровообращения». Л., Наука, 1976, 146—162. 9. *Чернух А. М.* Гемореология и микроциркуляция. В кн.: «Микроциркуляция». М., 1975, 244—256.

УДК 616—005.4+616.12—008.46+616.017

П. В. БАРАНОВСКИЙ

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Роль иммунологических механизмов в развитии атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) доказана многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями [1, 5, 13, 15].

Выявленные изменения в иммунной системе у больных ИБС свидетельствуют об активации гуморального звена иммунитета и угнетении клеточного [9, 11]. Однако исследование зависимости изменений иммунной системы при ИБС от состояния кровообращения изучено недостаточно [4, 8]. Исходя из этого, нами поставлена задача изучить зависимость показателей Т- и В-системы иммунитета у больных ИБС от наличия недостаточности кровообращения (НК).

Материал и методы исследования. Обследовано 145 больных ИБС (112 мужчин, 33 женщины) в возрасте от 34 до 74 лет. Среди обследованных—79 с хронической ИБС и 66 с острым инфарктом миокарда (55—крупноочаговый и 11—мелкоочаговый). Диагноз хронической ИБС и острого инфаркта миокарда установлен на основании критериев, рекомендованных группой экспертов ВОЗ, и методических рекомендаций СССР (1980).

По состоянию кровообращения больные распределены на две группы: с клиническими признаками НК и без клинических признаков НК. При определении НК у больных острой ИБС учитывались критерии Killip et al., а хронической ИБС—по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко. Контрольную группу составили 30 практически здоровых взрослых лиц в возрасте 25—60 лет. Исследования проводились одноразово при поступлении больных в стационар.

Лимфоциты выделяли в градиенте фиколл-верографина (d=1,077). Количество Т- и В-лимфоцитов определяли методом спонтанного (Е-