

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничин В. Ф. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1978, 75, 8, 77—82.
2. Берстон М. Гистохимия ферментов: перевод с английского, М., 1965.
3. Винников Я. А., Титова Л. К. Кортиев орган: Гистофизиология и гистохимия. М.—Л., 1961.
4. Дарбинян Т. М., Головчинский В. Б. Механизмы наркоза. М., 1972.
5. Кондратович М. А. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1971, 57, 5, 721—727.
6. Котельников В. П., Морозов В. Н., Макаров Г. А. Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, 126—128.
7. Куприянов В. С. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1976, 62, 4, 573—577.
8. Пальчук В. Т. III съезд оториноларингологов СССР: Тезисы докладов. Суздаль, 1982, 207—208.
9. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная: перевод с английского. М., 1962.
10. Покотиленко А. К., Олисов В. С. Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции. Киев, 1982, 18—19.
11. Солдатов И. Б., Миркина А. Я., Храпко Н. С. Шум в ушах как симптом патологии слуха. М., 1984.
12. Солдатов И. Б., Сущева Г. П., Храпко Н. С. Вестибулярная дисфункция. М., 1980.
13. Угрюмов В. М., Теплов С. И., Тиглиев Г. С. Регуляция мозгового кровообращения. Л., 1984.
14. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1984.
15. Angelborg C., Axelsson A., Larsen H. C. Archives of Otolaryngology, 1984, 110, 5, 297—300.
16. Guudwin P. C., Miller, J. M., Dengerink H. A., Wright J. M., Axelsson A. Acta Otolaryngologica, 1984, 89, 5/6, 403—412.
17. Hallpike C., Cairns H. Journal of Laryngology and Otology, 1980, 94, 8, 805—844.
18. Hiraide F., Nomura Y. Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 1975, 211, 3, 177—484.
19. Kaplan M. M. Gastroenterology, 1972, 62, 3, 452—469.
20. Perlman H. B., Kimura R., Butler R. A. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1959, 68, 3, 803—815.
21. Suga F., Snow J. B. The Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 1969, 78, 2, 358—374.
22. Watanabe I. ORL. Journal for Oto-Rhino-Laryngology and Its Borderland, 1980, 42, 112, 20—45.
23. Werner Cl. F. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, 1958, 172, 221—230.

УДК 616.132.2—008.64—007.272:616.127

Г. П. АРУТЮНОВ, Г. К. ОВАКИМЯН

ВЛИЯНИЕ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОТОКА В МИОКАРДЕ НА СКОРОСТЬ РАЗВИТИЯ ОЧАГА НЕКРОЗА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

В последние годы был обнаружен новый фактор прогноза при остром инфаркте миокарда (1)—скорость развития очага некроза, оказывающая влияние на тяжесть течения и исход острого инфаркта миокарда. Определено, что в случаях высоких скоростей развития очага некроза (г/час) более вероятно развитие осложнений течения болезни и велика вероятность летального исхода [2]. Факторы, определяющие патофизиологические закономерности динамики очага некроза во времени недостаточно изучены. Различие величины конечной массы некроза по мнению ряда исследователей [4, 10], зависит от выраженности коллатерального кровотока и динамики его развития. Однако количе-

ственная взаимосвязь величины коллатерального кровотока в различных участках миокарда с темпами некротизации не была изучена. Изучение этого вопроса явилось целью исследования.

Материалы и методы. Опыты проведены на 22 беспородных собаках обоего пола, разного возраста, массой 9,5—16,6 кг. Наркоз—гексенал внутримышечно 100 мг/кг. В условиях искусственной вентиляции легких атмосферным воздухом аппаратом РО-6 (под контролем парциального давления кислорода в артериальной крови) производили двустороннюю торакотомию с пересечением грудины. Вскрывали перикард, выделяли и перевязывали нисходящую ветвь левой коронарной артерии ниже места отхождения первой горизонтальной ветви. Проводили три серии исследований: I—с продолжительностью окклюзии коронарной артерии 30 мин ($n=6$), II—60 мин ($n=6$), III—300 мин ($n=10$). После аутоназии экспериментальных животных определяли у животных I и II серий зону миокарда с выключенным кровотоком по окраске миокарда синькой Эванса, введенной в просвет коронарной артерии в месте ее окклюзии, у животных III серии массу некроза окраской циркулярных срезов сердца толщиной 3 мм нитросиним тетразолием [6]. Состояние коллатерального кровотока оценивали по интенсивности накопления микросфер диаметром 7—9 мкм, меченных ^{99}Te в субэндо- и субэпикардиальных участках миокарда, взятых из центра некроза или зоны с выключенным кровотоком на расстоянии 5 и 10 мм от него. За 100% принимали кровоток в непораженном участке капиллярной мышцы правого желудочка. Измерения проводились в коллодежном счетчике (Jаппа, ВНР). Раствор микросфер ^{99}Te 70 МБК вводили в левое предсердие за 10 мин до прекращения эксперимента в объеме 1 мл.

Результаты исследования. Локализация очага некроза при использованной нами модели окклюзии коронарной артерии в литературе описана достаточно подробно. Тем не менее, учитывая задачу исследования, было проведено контрольное патологоанатомическое изучение миокарда после 300-минутной окклюзии коронарной артерии. Очаг некроза, локализованный в стенке левого желудочка, в 3 случаях был трансмуральным, в остальных проникал от суюэндокардиальной зоны, занимая до 2/3 толщины миокарда. Масса некроза изменялась от 3,1 до 8,5 г.

Результаты исследования накопления микросфер ^{99}Te в миокарде показали, что интенсивность коллатерального кровотока к 30-й мин окклюзии снижалась как в центре зоны формирования очага некроза, так и на расстоянии 5 и 10 мм от него. В центре она составила 3—7%, на расстоянии 5 мм—11—16%, на расстоянии 10 мм—14—19% от величины кровотока в напряженной зоне. Через 60 мин после окклюзии общей тенденцией являлось возрастание коллатерального кровотока во всех исследуемых участках. Так, в центре зоны с выключенным кровотоком его интенсивность составила 11—17%, на расстоянии 5 мм—42—95%, на расстоянии 10 мм—47—120%. Через 300 мин после окклюзии в

центре инфаркта величина коллатерального кровотока составила 9—21%, на расстоянии 5 мм—24—70%, 10 мм—35—150%.

Представило интерес изучить распределение коллатерального кровотока в субэпикардиальной (I) и субэндокардиальной (II) зонах миокарда. Данные исследования указывают, что через 30 мин после окклюзии интенсивность коллатерального кровотока уменьшилась как в I, так и во II зонах. Через 60 мин кровоток в I зоне превышал кровоток во II зоне более, чем в 2 раза. К 300-й мин отмеченная тенденция продолжала развиваться—соотношение кровотоков в I и II зонах возросло и колебалось от 3,7 до 4,5.

Сопоставление величин средней скорости развития очага некроза (г/час) и величины сформировавшегося некроза (г) с выраженностью коллатерального кровотока на расстоянии 10 мм от центра некроза, зарегистрированной на 300-й мин после коронароокклюзии в зоне I выявило обратную корреляционную связь ($r = -0,683$ и $-0,86$ соответственно). Сопоставление этих показателей с величиной коллатерального кровотока в других участках миокарда не выявило их корреляционной зависимости.

Обсуждение результатов. Взаимосвязь величины сформировавшейся массы некроза и выраженности коллатерального кровотока исследовалось Исмаиловым О. Б., 1981. Автором в условиях активно формирующихся анастомозов в миокарде собаки производилось лигирование коронарной артерии. Ангиографический контроль на 15-е сутки показал, что наличие большого количества функционирующих коллатералей наблюдалось у животных с меньшей массой некроза. Однако ангиографический контроль лишь ориентировочно позволяет судить о состоянии микроциркуляции, об эффективности коллатерального кровотока.

С нашей точки зрения представляло интерес изучить динамику коллатерального кровотока во времени—в первые часы после лигирования, т. е. в период формирования очага некроза. Для решения поставленной задачи нами был взят метод введения меченных микросфер (МС), основанный на окклюзии микросферой капилляра в микроциркуляторном русле при равенстве их диаметров. Таким образом, чем больше происходит накопление микросфер, тем больше и коллатеральный кровоток. Учитывая анатомические особенности строения сосудистого русла миокарда собаки, оптимальным размером микросфер является диаметр 7—9 мкм [5, 9]. В эксперименте при лигировании коронарной артерии обнаружено непрерывное возрастание коллатерального кровотока с 12 до 39 мл/100 г—сразу же после начала гипоперфузии [4]. Близкие результаты получены при изучении коллатерального кровотока при помощи введения меченных микросфер через 24 часа после коронароокклюзии [8].

Полученные нами данные свидетельствуют о сложном характере изменения коллатерального кровотока. Так, к 30-й мин окклюзии отмечается уменьшение коллатерального кровотока во всех изучаемых зонах

с последующим его увеличением к 60 и 300-й мин эксперимента. При этом обращала на себя внимание индивидуальная вариабельность данных, отмечаемая уже к 60-й мин. К 300-й мин индивидуальные особенности нарастания коллатерального кровотока особенно заметны. Следует отметить, что общее увеличение кровотока происходит, в основном, за счет его увеличения в субэпикардальных областях.

По мнению исследователей [8], существенное увеличение коллатерального кровотока может наступить только ко 2-му часу после окклюзии коронарной артерии, что обусловлено временем, необходимым для открывания функционально неактивных коллатералей.

В условиях нашего эксперимента отмечено выраженное увеличение коллатерального кровотока, начиная с периода 30—60 мин окклюзии. Усиление коллатерального кровотока происходило, в основном, в субэпикардальной зоне, что, по нашему мнению, хорошо согласуется с «лавинообразным» механизмом распространения очага некроза от субэндокардиальной области к субэпикардальной [7]. Выраженная индивидуальная вариабельность нарастания коллатерального кровотока является определяющим фактором скорости развития очага некроза и величины его конечной массы.

ВЫВОДЫ

1. Величина скорости развития очага некроза носит индивидуальный характер и зависит от выраженности коллатерального кровообращения в субэпикардальной области.

2. Изменение коллатерального кровотока в процессе некротизации миокарда имеет сложный характер: к 30-й минуте происходит существенное уменьшение кровотока и последующее его увеличение к 60 и 300-й мин коронароокклюзии.

II МОЛГМИ им. Пирогова Н. И.

Поступила 1/IX 1989 г.

Գ. Պ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՈՎ, Գ. Կ. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ

ԱՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԿՈՂԱՏԵՐԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՆԿՐՈՋԻ ՕՋԱԽԻ
ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԱՐԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՍՈՒՐ ԽՅԱՆՄԱՆ
ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հաստատված է կոլատերալ արյան հոսքի ժամանակային փոփոխությունների բարդ, արտամկանում տեղակայումից կախված և տարբեր ուղղությունների պրոցես: Հայտնաբերվել է հետադարձ համահարաբերակցական կապ ներկրողի օջախի զարգացման արագության և կոլատերալ արյան հոսքի արտահայտվածության միջև:

The Effect of Collateral Blood Flow the Myocardium on the Speed of Necrosis Focus Development at Simulation of Acute Occlusion of Coronary Artery

Summary

The complicated process of changes of collateral blood flow in the time is established, which depends on the localization in the myocardium. The reverse correlative connection is found out between the speed of necrosis development and expressiveness of collateral blood flow.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоцерковский О. М., Арутюнов Г. П., Виноградов А. В. и др. Доклады АН СССР, 1981, 314—315.
2. Виноградов А. В., Арутюнов Г. П., Дмитриев Д. В. Кардиология, 1989, 5, 58—62.
3. Исмаилов О. Б., Гараев Г. Ш. Известия АН АзССР, 1981, 6, 101—107.
4. Elliot E. C., Bloor C. M., Jones E. L. et al. Am. J. Physiol., 1971, 220, 857—861.
5. Kerber R. E. Circulation, 1931, 63, 4, 747—751.
6. Nachlas M. M., Shnitka T. K. Am. J. Pathol., 1963, 42, 379—406.
7. Reimer K. A., Loze J. E., Pasmussen M. M. Circulation 1977, 56, 786—793.
8. Schaper W. Collateral circulation of the heart. Amsterdam N. H. publishing Co. 1971.
9. Vainer S. F., Laig H., Manders W. J. Clin. Invest. 1978, 61, 1043—10.6.
10. Wartier D. C., Zyvolovskii M. S., Oress C. L. Cardiology, 1986, 73, 6, 333—346.

УДК 612.12—008.3311—1172

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Х. МАДОЯН, Г. О. БАДАЛЯН

БИОРИТМОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПУЛЬСА И ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Известно, что уровень артериального давления [6, 7, 9, 10—12] артериального пульса [7, 10, 11, 13] и температуры тела подвергаются изменениям в течение суток [1, 2, 5, 8, 14]. В литературе имеются единичные работы, где проводились бы неоднократные изменения в течение суток артериального пульса и температуры тела. Поэтому проведенные в настоящее время эти исследования представляют определенный интерес.

В данной работе мы задались целью выявить ритмический характер изменения уровня артериального пульса, температуры тела в динамике у больных гипертонической болезнью в течение двух-трехнедельного срока наблюдения. Больные обследовались в терапевтическом отделении клинической больницы № 3 г. Еревана. Ритмологическое исследование проведено у 20 больных гипертонической болезнью (3