

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏԱԹՅԱՆ ԳԵՂԵՍԻՍԻ

Ա Վ Ա Տ Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻԵ ՀԱՄԿ

Ա Փ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1970

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամսունի
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպրիան Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլիկին Ե. Ն. Ռզայն Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авдалбекян С. Х., Амосов
Н. М., Бадалян Г. О., Кипшидзе Н. Н.,
Колесов А. П., Кяндарян К. А. (зам.
ответ. редактора), Мешалкин Е. Н., Ми-
каелян А. Л. (ответ. редактор), Оганесян
Н. М. (ответ секретарь), Рзаев Н. М.

А. О. КОШКАРЯН, С. С. ОГАНЕСЯН

ТРИПТИЧЕСКОЕ ПЕРЕВАРИВАНИЕ МИОЗИНА МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Изменения энзиматической активности и структуры миозина в условиях патологии сердца, по-видимому, обусловлены нарушением упорядоченности молекулярной структуры белка [1, 2], что может привести к изменению атакуемости его пептидных связей протеолитическими ферментами.

Согласно существующему представлению, скорость протеолиза в значительной степени зависит от состояния конформации молекулы белка [3, 4, 5]. Перевариваемость белка является тонким индикатором малейших сдвигов в его молекулярной структуре, которые могут не выявляться физическими методами исследования [6]. Сведения о протеолизе миозина в патологических условиях весьма ограничены, имеется указание на отсутствие изменений в интенсивности триптического распада миозина денервированных мышц [7]. Миозин же миокарда, обладая примерно равной миозину скелетных мышц спиральностью, отличается большей устойчивостью к трипсину [8, 9, 10]. Отсюда необходимость специального исследования этого вопроса очевидна.

Методы исследования. В опытах сравнивались интенсивность и скорость триптического распада миозина нормального и гипертрофированного миокарда собак (через 8—12 месяцев после экспериментальной коарктации аорты). Миозин выделяли из миокарда по Муеллеру [11]. Концентрацию белка определяли по Лоури и методом сжигания по азоту (16,2%).

Миозин инкубировали с трипсином («Дифко») в течение 30 мин. при $+18$ — $+26^{\circ}\text{C}$ в ультратермостате. Трипсин добавляли к раствору белка из расчета 0,5 мг на 25 мг белка, астворенного в KCl на 0,05 М фосфатном буфере, pH 6,8. Интенсивность триптического распада миозина на фрагменты (легкий и тяжелый меромиозины) оценивали по величине падения относительной вязкости ($\eta_{\text{отн.}}$), измеряемой вискозиметром типа Оствальда.

Результаты опытов. Известно, что повышение температуры инкубации фермента с субстратом ускоряет реакцию не только вследствие увеличения доли эффективных соударений. В случаях, когда идет протеолиз сложной макромолекулы, нужно полагать, что приобретают немаловажное значение и тепловые флуктуации в структуре самого субстрата. Отсюда можно допустить, что степень возрастания интенсивности триптического распада миозина в зависимости от температуры определяется способностью его к тепловым флуктуациям, т. е. стабилизированностью макромолекулы этого белка.

Из рис. 1 видно, что скорость триптического распада миозина гипертрофированного миокарда собак снижена. Если на 8-й минуте инкубации с трипсином $\eta_{\text{отн.}}$ миозина нормального миокарда падает на 8,6%, то вязкость миозина гипертрофированного миокарда — только на 6,1%. По мере повышения температуры инкубации скорость распада миозина гипертрофированного миокарда возрастает в меньшей степени, чем миозина нормального миокарда собак.

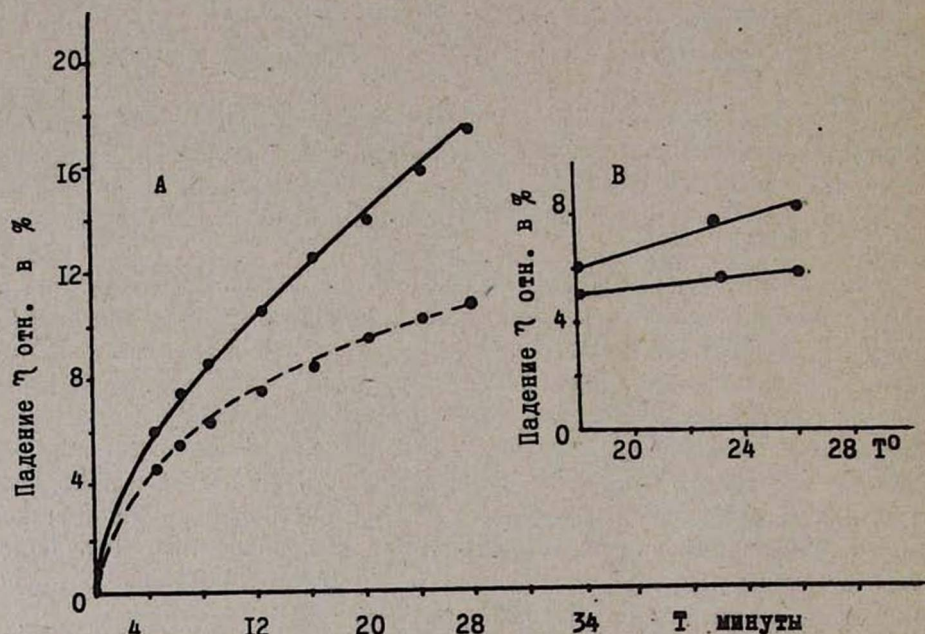


Рис. 1. А. Триптический распад миозина нормального и гипертрофированного (—) миокарда собаки в зависимости от времени инкубации, $T=23^\circ\text{C}$, $\text{pH } 6,8$. В скорость триптического распада миозина в зависимости от температуры инкубации (8-я минута переваривания). Верхняя линия — норма, нижняя — гипертрофия.

Повышение устойчивости миозина к трипсину объясняется меньшей атакуемостью пептидных связей в участке макромолекулы, связывающей L- и H-меромиозины. Причиной этого может служить изменение молекулярной структуры миозина или морфологии его частиц в растворе из-за образования агрегатов.

Результаты вискозиметрических измерений показали, что относительная вязкость миозина гипертрофированного миокарда обычно ниже таковой миозина нормального миокарда ($\eta_{\text{отн.}} = 1,88$) и составляет 1,45. Следовательно, возможно, что миозин гипертрофированного миокарда обладает высокой способностью образовывать агрегаты (вероятно, ди- или тримеры), преимущественно слипанием частиц бок о бок, что обуславливает уменьшение их аксиального соотношения и тем самым вязкости в ламинарном потоке. Это предположение подтверждается полученными нами ранее данными о снижении величины анизотропии частиц миозина гипертрофированного миокарда собак [12].

Одной из причин снижения атакуемости белка трипсином может служить нарушение состояния четвертичной структуры молекулы и затруднение взаимодействия с трипсином пептидных связей. Оценка значения этого фактора производилась в опытах, где изучали влияние возрастающих концентраций KCl (ионной силы растворителя) на скорость триптического распада миозина. Из рис. 2 видно, что повышение концентрации хлористого калия от 0,1 до 0,5 М вызывает некоторое усиление действия трипсина, а дальнейшее увеличение молярности вызывает обратное снижение интенсивности переваривания белка. Различия в действии хлористого калия на миозин нормального и гипертрофированного миокарда не обнаруживаются. Однообразно влияет хлористый калий и на величину относительной вязкости растворов миозина.

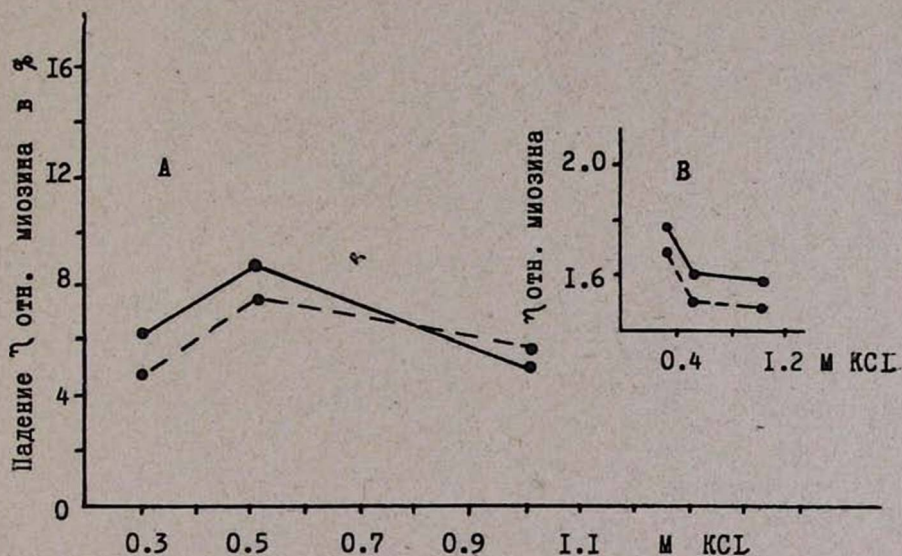


Рис. 2. А. Триптическое расщепление миозина нормального и гипертрофированного (—) миокарда в зависимости от концентрации хлористого калия (8-я минута переваривания). В. Влияние возрастающих концентраций хлористого калия на относительную вязкость миозина нормального и гипертрофированного миокарда (Т-23°C).

Очевидно, повышение ионной силы растворителя обуславливает ускорение протеолиза миозина вследствие небольших сдвигов в конформации частиц, выявляемых начальным снижением относительной вязкости. Однако однозначное усиление действия трипсина на миозин нормального и гипертрофированного миокарда позволяет считать, что при гипертрофии участки макромолекулы белка, ответственные за эффект хлористого калия, не изменены. Значительное снижение интенсивности протеолиза миозина при гипертрофии миокарда скорее объясняется дополнительной стабилизацией вторичной структуры белков. Так, например, денатурация белков усиливает действие протеолитических ферментов [13, 14].

В наших опытах была использована мочеви́на, способная в больших концентрациях вызвать изменения в структуре миозина, что сопровождается конформационным переходом белка. В малых концентрациях (0,1—0,5 М) мочеви́на четко повышала скорость протеолиза миозина только нормального миокарда. Увеличение ее концентрации до 3,0 М сопровождается первоначальным возвращением скорости протеолиза к исходной величине и вторичным усилением действия трипсина (рис. 3). Проявляется существенная разница в эффекте мочеви́ны на миозин контрольного и гипертрофированного миокарда. Так, в присутствии 3,0 М мочеви́ны в инкубационной среде интенсивность протеолиза миозина нормального миокарда возрастает более чем в 2 раза, а миозина гипертрофированного миокарда—всего на 50%.

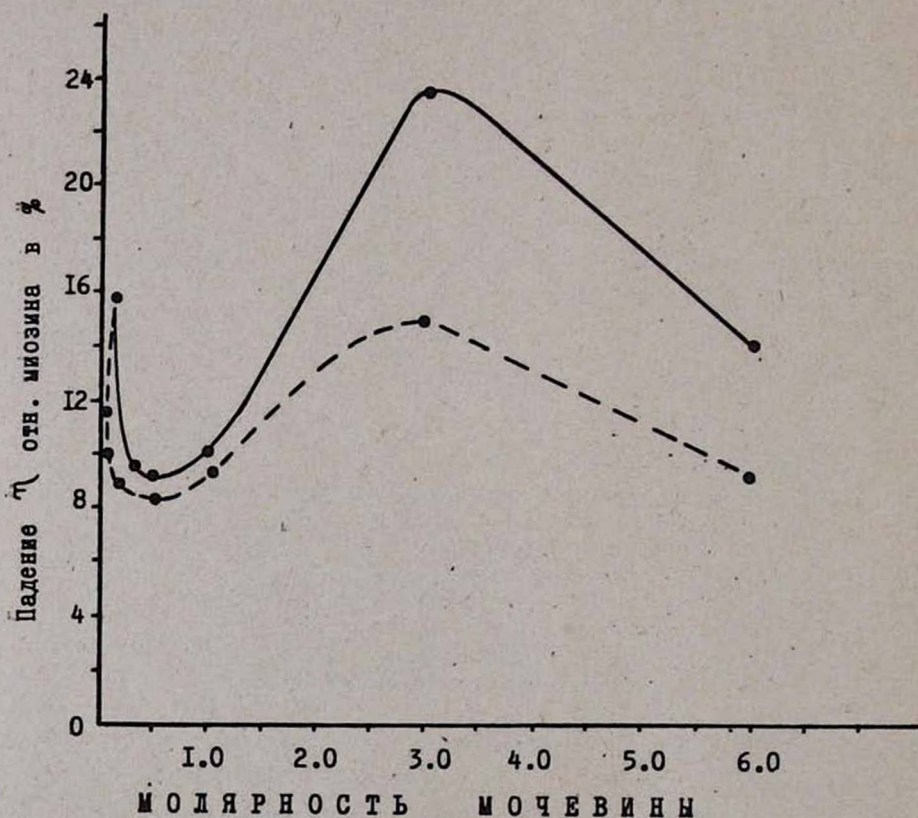


Рис. 3. Интенсивность триптического распада миозина нормального и гипертрофированного (— — —) миокарда в зависимости от концентрации мочевины (8-я минута переваривания), pH 6,8; T-23°C.

Мочевина в концентрациях выше 3,0 М вызывает замедление ускоренного гидролиза пептидных связей, по-видимому, вследствие торможения активности самого трипсина [15, 16].

В настоящее время установлено, что в низких концентрациях мочеви́на (0,1—0,5 М) вызывает увеличение дисперсии оптического вращения

и уменьшение реактивности титруемых парахлормеркурибензоатом SH-групп миозина [17]. Это обусловлено сворачиванием молекулы миозина вследствие разрыва водородных и других связей, образованных гидрофильными группами, а также уменьшением гидрофобных взаимодействий [18, 19]. В данном случае, вероятно, происходит дополнительная стабилизация отдельных пептидных цепей и раскрытие участков, которые

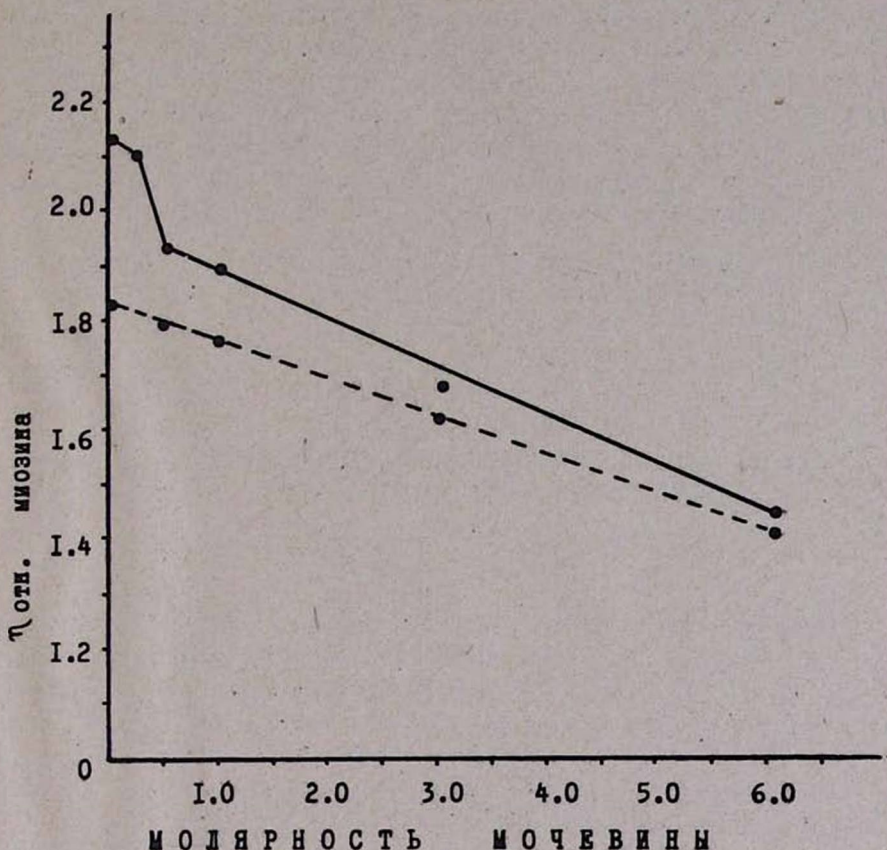


Рис. 4. Изменения относительной вязкости миозина миокарда в зависимости от концентрации мочевины в норме и при гипертрофии (— — —) Миокарда, pH 6,8; T-23°C.

взаимодействуют с трипсином. Мочевина в более высоких концентрациях (выше 2,0 М) приводит к раскручиванию вторичной структуры белка, уменьшению процента спиральности из-за снятия гидрофобных взаимодействий внутри макромолекулы миозина [20, 21]. Деспирализация вторичной структуры и возникший выраженный конформационный переход [22] приводят к резкому возрастанию эффекта трипсина на пептидные связи, образованные на уровне вторичной структуры миозина, связывающие две субъединицы — легкий и тяжелый меромиозины.

Более слабый эффект мочевины на триптическое переваривание миозина гипертрофированного миокарда, по-видимому, обусловлен агреги-

рованностью частиц белка в растворе. Подтверждением такого предположения является небольшое изменение $\eta_{\text{отн.}}$ миозина гипертрофированного миокарда в присутствии возрастающих концентраций мочевины (рис. 4).

На основании полученных результатов можно заключить, что гипертрофия миокарда, вызванная экспериментальной коарктацией аорты, сопровождается изменениями в структуре миозина. Повышение устойчивости миозина к действию трипсина можно объяснить, во-первых, дополнительной стабилизацией вторичной структуры белка, во-вторых, усилением взаимодействия между отдельными молекулами и их агрегированием. В обоих случаях снижение атакующести пептидных связей должно обуславливаться экранировкой соответствующих групп, легко реагирующих с трипсином.

Институт кардиологии
сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 1/XI 1969 г.

Ա. Շ. ԿՈՇԿԱՐՅԱՆ, Ս. Ս. ՂՈՎԱՆԵՆՍՅԱՆ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՄԻՈԶԻՆԻ ՏՐԻՊՍԻՆԱՅԻՆ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԸ ԱՈՐՏԱՅԻ
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԵՆԴԱՑՄԱՆ ԴԵՊԵՆԴ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների մոտ աորտայի էքսպերիմենտալ նեղացումը 8—12 ամիս հետո հանգեցնում է միոզինի մոլեկուլի կայունացմանը պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներից մեկի՝ տրիպսինի նկատմամբ: Հիպերտրոֆիայի ենթարկված սրտամկանի միոզինը ալկալի դժվար է փոխում իր կառուցվածքը հանդես միզանյութի, լուծիչի իոնական ուժի և ջերմային պայմանների փոփոխման: Ենթադրվում է, որ սրտամկանի գերաճը ուղեկցվում է միոզինի երկրորդային ստրուկտուրայի կայունության լրացուցիչ բարձրացումով:

A. O. KOSHKARIAN, S. S. OGANESIAN

TRYPTIC DIGESTION OF MYOCARDIAL MYOSIN IN
EXPERIMENTAL COARCTATION OF THE AORTA

S u m m a r y

An experimental coarctation in dogs in 8—12 months results in an increased resistance of myosin to the effect of trypsin. The decrease in the rate and intensity of hydrolysis of peptide links, the weaker action of urea, the increase in ionic strength of the solvent and temperature affect the rate of tryptic decomposition of myosin in the hypertrophic heart indicate an additional increase in the stability of its secondary structure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Оганесян С. С. Докт. диссерт., Ереван, 1967.
2. Оганесян С. С. III между-биофиз. конгресс, Нью-Йорк, 1969.
3. Putnam F. W. et al. J. Gen. Physiol., 26, 6, 513, 1943.
4. Fukushi T., Ymontshi A. et al. J. Biochem., 63, 4, 409, 1968.
5. Zito R. et al. J. Biol. Chem., 239, 6, 1804, 1964.
6. Александров В. Я. Успехи совр. биол. 67, 3, 383, 1969.
7. Schapira G., Dreyfus J. C. C. R. Soc. Biol., 62, 1705, 1958.
8. Brahm J., Kay C. M. J. Biol. Chem. 238, 1, 198, 1963.
9. Mueller H., Thelner M., Olson A. R. J. Biol. Chem., 239, 7, 2153, 1964.
10. Ellenbogen E., Yengar R. et al. J. Biol. Chem. 235, 9, 2642, 1960.
11. Mueller H. J. et al. J. Biol. Chem., 239, 5, 1447, 1964.
12. Дадиванян А. К., Кошкарян А. О. I Респуб. сессия по общ. вопр. мол. биол. и биофиз. Тезисы докл. 1967, Ереван.
13. Lineaver, Haover, J. Biol. Chem., 137, 1, 325, 1941.
14. Gorini L., Audrian L. Biochem. Biophys. Acta, 19, 2, 289, 1956.
15. Wismanatha, Liener. Arch. Biochem. Biophys., 56, 1, 222, 1955.
16. Harris J. J. Nature, 177, 471, 1956.
17. Fujisaki Jasuo. J. Sci. Hiroshima Univ. Ser. A. Div., 2, 25, 1961.
18. Jencks W. P. Fed. Proc. 24, 2, Suppl. 15:50, 1965.
19. Nemethy G. Fed. Proc. 24, 2, Suppl. 15; 38, 1965.
20. Small P. A., Harrington W. F. et al. Biochem. Biophys. Acta, 49, 462, 1961.
21. Straecher A. J. Biol. Chem., 236, 9, 2467, 1961.
22. Takashina H., Kasuya Minoru. Arch. Biochem. Biophys., 118, 2, 475, 1967.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, Э. А. АМРОЯН

ВЛИЯНИЕ ТИРАМИНА НА ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

Многочисленными исследованиями установлена тесная связь между приступом мигрени и состоянием краниальных артерий. Главной причиной болевого синдрома считается чрезмерное расширение сосудов скальпа с последующим растяжением нервных элементов, пронизывающих их [9, 8].

Известно, что некоторые больные приступ мигренозной болезни связывают с употреблением определенных пищевых продуктов (шоколад, молоко, молочные продукты, алкоголь и т. д.). В связи с этим представляют большой интерес сообщения о том [2, 3], что больные, лечившиеся ингибиторами моноаминоксидазы, после употребления сыра попадали в состояние тяжелого мигренозного приступа. Авторы причиной этого считают интенсивное всасывание тирамина из сыра вследствие блокады разрушающего тирамин фермента МАО в желудочно-кишечном тракте.

На основании данных исследований изучено [7] влияние тирамина на больных с мигренозной болезнью и показано, что тирамин в количестве 100 мг, принятый внутрь, вызывает характерный синдром приступа мигренозной болезни.

Найдя в доступной нам литературе лишь предположения относительно влияния тирамина на внечерепные сосуды, мы решили провести настоящую экспериментальную работу.

Методика. Опыты ставились на зрелых кошках весом 2,5—3,5 кг. Показателем изменения реакции внечерепных сосудов служил сдвиг их тонуса, который регистрировали с помощью перфузионного насоса. Артериальная кровь бралась из а. femoralis и под постоянным давлением вкачивалась в а. carotis communis. Анастомозы между внутри- и вне мозговыми сосудами не выключались, так как тирамин не оказывает на внутримозговое кровообращение существенного влияния. Одновременно записывалось общее артериальное давление.

В I серии экспериментов изучали влияние внутривенного введения тирамина на тонус сосудов, во II серии—непосредственный эффект препарата на внечерепные сосуды при внутрикаротидном его введении, в III серии—влияние непрерывного внутривенного введения тирамина, в IV серии—характер действия тирамина после предварительного введения антимоноаминоксидазных средств. Для инъекций применяли тирамин производства CHR Fluka, A. G. Buchs S. G.

Результаты. На рис. 1 приводятся данные опыта с внутривенным введением тирамина в дозе 0,5 мг/кг. Как видно из рисунка, до введения

препарата перфузионное давление составляло 100 мм рт. ст., а артериальное давление 120 мм рт. ст. После внутривенного введения препарата отмечается выраженное повышение уровня артериального (66,6%) и перфузионного (90%) давления. Следует отметить, что перфузионное давление (ПД) повышается более круто, чем артериальное (АД). Спустя 1—2 мин. наблюдается постепенное понижение уровня АД и ПД и через 7—8 мин. регистрируемые величины уже значительно ниже исходного состояния. На 10-й минуте уровень артериального давления понижается на 20,9%, а перфузионного давления на 35%. Этот эффект в дальнейшем углубляется и продолжается в течение 2—3 час. и больше.

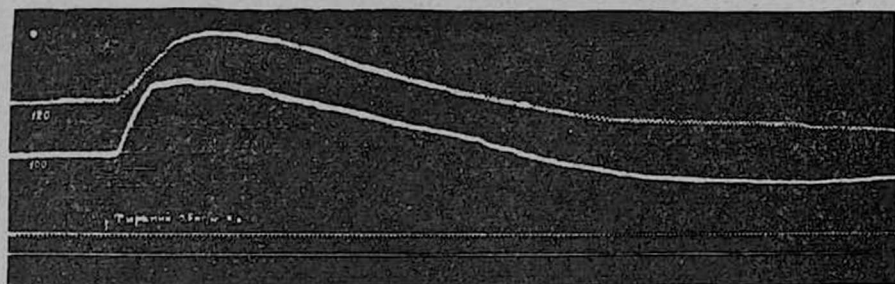


Рис. 1. Реакция внечерепных сосудов на внутривенное введение тирамина. Сверху вниз: артериальное давление, перфузионное давление, отметка времени (один удар в 5 сек).

Для сравнительно более глубокого истощения запасов катехоламинов проводились серии экспериментов с непрерывной внутривенной инфузией тирамина (рис. 2).

Как видно из кимограммы, внутривенная инфузия препарата в дозе 1 мг/кг сопровождается повышением артериального и перфузионного давлений. Причем, несмотря на постоянную скорость инфузии раствора тирамина отмечается тенденция к понижению уровня перфузионного давления. Некоторый аналогичный, но более слабый эффект наблюдается также со стороны артериального давления. По прекращении внутривенной инфузии наблюдается более глубокое падение уровня перфузионного давления, которое на 10—15-й мин. по сравнению с исходной величиной составляет 50%. Между тем уровень артериального давления, постепенно возвращаясь к исходным цифрам, больше не проявляет тенденции к понижению. Этот эффект сохраняется до конца опыта (3—4 часа).

В III серии опытов исследовалось влияние тирамина на внечерепные сосуды при внутрикаротидном его введении. Опыты показывают (рис. 3), что как при внутривенном, так и при внутрикаротидном введении препарата наблюдается повышение артериального и перфузионного давлений. При последующих введениях препарата в том же количестве обнаруживается заметное угнетение прессорного эффекта как со стороны артериального, так и перфузионного давлений. Так, если при первом

введении препарата в дозе 0,5 мг/кг артериальное давление повышается на 61,5%, а перфузионное на 53,8%, то при повторном его введении в том же количестве прессорный эффект соответственно составляет 41,6 и 15,3%. Дальнейшее введение тирамина во вдвое большем количестве сопровождается значительно слабо выраженным повышением артериального и перфузионного давлений. Спустя некоторое время после введения препарата отмечается заметное понижение уровня регистрируемых величин по сравнению с исходной величиной.

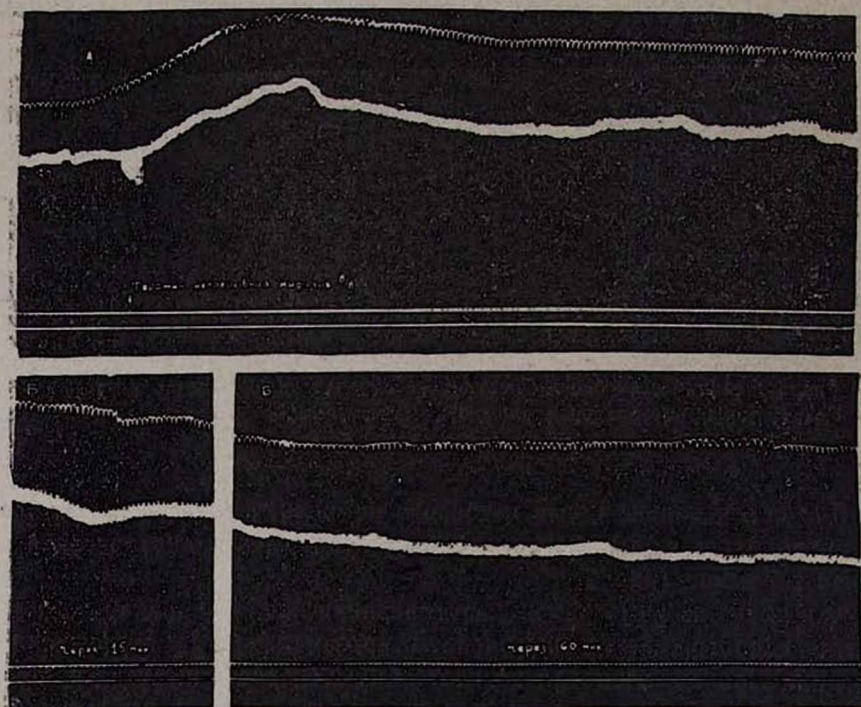


Рис. 2. Влияние внутривенной непрерывной инфузии тирамина на тонус внечерепных сосудов. Обозначения те же.

В следующей серии экспериментов изучалось влияние тирамина на тонус внечерепных сосудов в условиях блокирования моноаминоксидазы (рис. 4). Для инактивации фермента МАО за сутки до опыта животным вводился трансамин (2,5 мг/кг) или ипразид.

Как видно из рисунка, внутривенное введение тирамина в дозе 1 мг/кг сопровождается значительным повышением в течение 10—15 мин. уровня артериального (87,5%) и перфузионного (66,6%) давлений. Спустя 60 мин. при повторном введении препарата обнаруживается значительно слабее выраженный прессорный эффект как со стороны артериального (37,5%), так и перфузионного (20%) давлений. Последующее введение тирамина внутрикаротидно в дозе 1 мг/кг сопровождается диаметрально противоположным эффектом, а именно: наблюдается по-

нижение уровня артериального давления и резистограммы. Причем, спустя 50—60 сек. артериальное давление восстанавливается и даже превышает исходное, а перфузионное давление после некоторого восстановления продолжает оставаться низким до конца опыта. Сопоставив уровень резистограммы после инъекции тирамина с уровнем до его введения, обнаруживаем, что в условиях блокирования МАО перфузионное давление от тирамина понижается на 58,3%, между тем как артериальное давление находится почти в пределах контрольной величины.

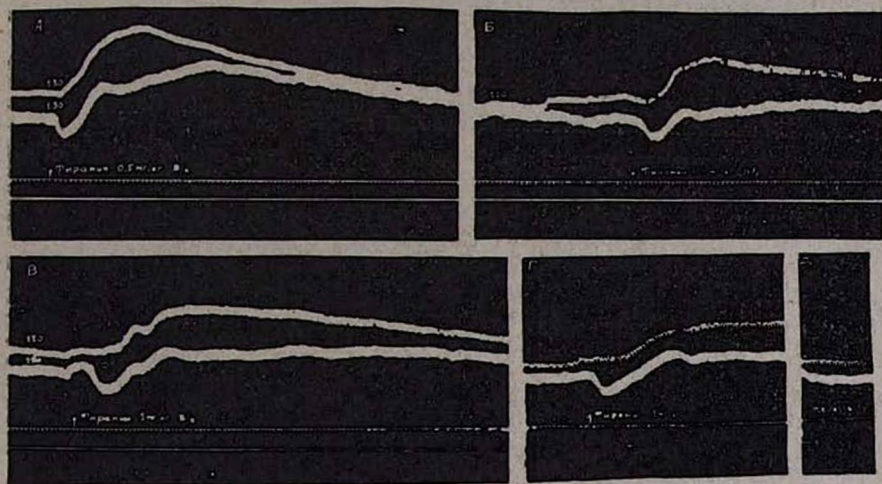


Рис. 3. Эффекты внутрикаротидного введения тирамина на тонус внечерепных сосудов. Обозначения те же.

Обсуждение. Результаты вышеприведенных экспериментов свидетельствуют о двуфазном действии тирамина на артериальное давление и резистограмму внечерепных сосудов. I фаза характеризуется выраженным, но кратковременным повышением тонуса внечерепных сосудов и уровня артериального давления, что можно объяснить высвобождением норадреналина из тканевых гранул [4—6]. Следовательно, прессорный эффект от тирамина носит опосредованный характер и обусловлен выделением норадреналина. II фаза характеризуется понижением уровня артериального давления и резистограммы. Этот эффект наступает медленно и сохраняется длительное время. При повторных введениях тирамина в течение одного эксперимента наблюдается прогрессивное уменьшение прессорного и углубление депрессорного эффектов, т. е. тахифилаксия. Это можно объяснить прекращением секреции норадреналина, так как гранулы, содержащие норадреналин, уже оккупируются тирамином. Угнетением или полным прекращением секреции норадреналина, по-видимому, следует объяснить возникновение II вазодилататорной фазы действия тирамина. Этот эффект, как было показано выше, более четко и стойко проявляется со стороны экстракраниальных сосудов, чем системного артериального давления. Более выраженное истощение за-

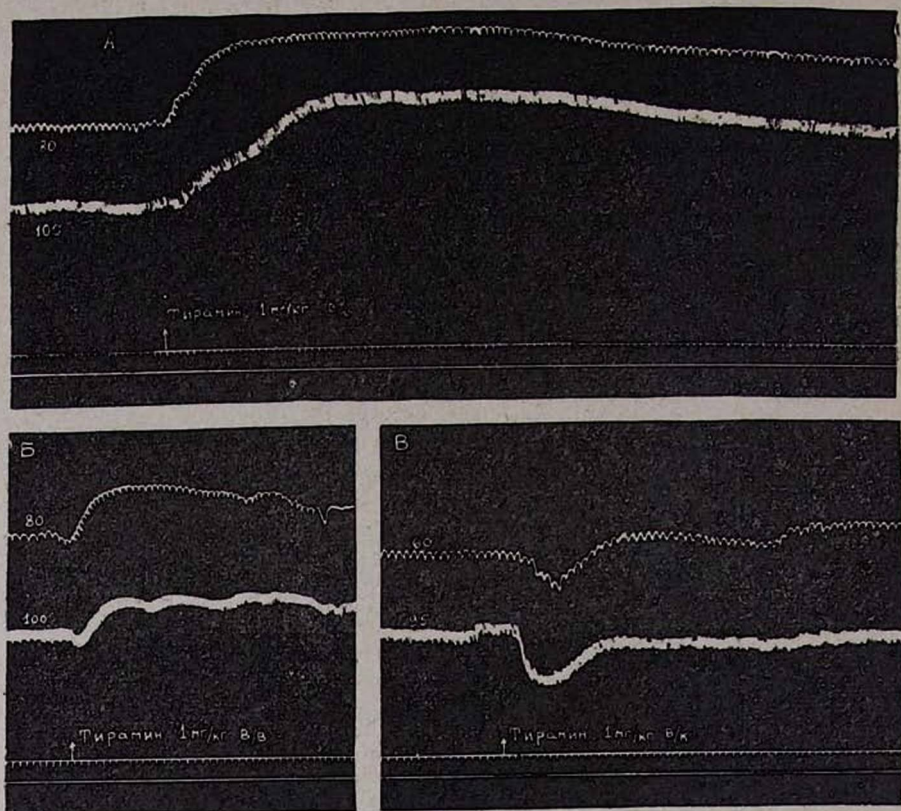


Рис. 4. Влияние тирамина на тонус внечерепных сосудов в условиях блокирования МАО. Обозначения те же.

пасов катехоламинов можно было ожидать при непрерывной и относительно длительной инфузии препарата. Как было показано выше, несмотря на наличие постоянной скорости инфузии препарата, наблюдалось постепенное понижение повышенного уровня тонуса внечерепных сосудов, что свидетельствует о быстром развитии тахифилаксии. Основываясь на полученных данных, интересно отметить, что экстракраниальные сосуды проявляют значительно большую чувствительность к понижению секреции норадреналина, так как после введения тирамина наблюдается более выраженное понижение их тонуса, чем уровня артериального давления. В преобладающем большинстве опытов, несмотря на сохранение уровня системного давления в пределах исходной величины, после введения тирамина тонус внечерепных сосудов оказался выражено пониженным.

Предварительное блокирование моноаминоксидазы трансамином или ипразидом значительно увеличивает длительность прессорной фазы действия тирамина и способствует более быстрому наступлению тахифилаксии. Об этом свидетельствует тот факт, что при повторном введе-

нии препарата прессорный эффект выражен намного слабее, чем в тех случаях, когда MAO не была блокирована. Таким образом, очевидно, во II фазе тирамин выраженно и длительно уменьшает тонус внечерепных сосудов. Можно предположить также участие тирамина в формировании болевого синдрома при мигренозной болезни [1].

Ереванский медицинский
институт

Поступило 7/V 1969 г.

Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ և Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ

ԹԻՐԱՄԻՆԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՏԱՌՈՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կայունացված աուտոպերֆուզիայի մեթոդի օգնությամբ հայտնաբերվել է թիրամինի երկփուլ ազդեցությունը արտաոտղեղային անոթների տոնուսի վրա: Նախնական կարճատև բարձրացմանը հաջորդում է անոթների տոնուսի խորը և տևողական անկումը: Մոնոամինօքսիդազա ֆերմենտը արգելակող նյութերի ներմուծումը, երկարացնում է լարվածության բարձրացման փուլի տևողությունը և արագացնում տախիֆիլաքսիայի հասունացումը: Ենթադրվում է թիրամինի մասնակցության հնարավորությունը միգրեն հիվանդության պաթոգենեզում:

E. S. GABRIELIAN, E. A. AMROYAN

EFFECT OF TYRAMINE ON EXTRACEREBRAL CIRCULATION

S u m m a r y

The method of stabilized autoperfusion has been used to reveal a two-phase effect of tyramine on the tone of extracerebral vessels. After the tone of extracerebral vessels. After the tone of extracerebral vessels briefly increases, the resistogram shows its prolonged deep decline. Administration of inhibitors of MAO increases the pressor phase duration and accelerates the development of tachyphylaxis. The participation of tyramine in the pathogenesis of migraine disease is considered plausible.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Гарнер А. М. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1969, II, 2,9.
2. Blackwell B. Lancet, 1963, 2, 849.
3. Blackwell B. a. Mabbitt L. Lancet, 1965, 1, 938.
4. Burn J. H. a. Rand M. J. J. Physiol., Lond., 1958, 144, 314—336.
5. Davey M. J. a. Farmer J. B. J. Pharm. Pharmacol., 1963, 15, 148.
6. Euler U. S. a. Lishajko F. Experientia, 1960, 16, 376—377.
7. Hanington E. Br. Med. Journal, 1967, 1, 550—551.
8. Kunkle E. C. Neurology, 1963, 13:1.
9. Wolff H. G. New York: Oxford University Press, 1963, 242—290.

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

О ПОКАЗАТЕЛЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА

Широкое распространение сердечно-сосудистых заболеваний поставило перед кардиологами необходимость изучить как причины возникновения недостаточности миокарда, так и клинико-физиологические критерии для суждения о степени нарушения сократительной функции миокарда.

В работах отечественных и зарубежных авторов довольно хорошо освещены вопросы развития гемодинамических нарушений при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы [2, 4, 5]. Однако и до настоящего времени нет четких гемодинамических критериев для оценки степени нарушения сократительной функции миокарда.

Большое значение в литературе придается величине конечно-диастолического давления в желудочках, повышение которого связывается с ухудшением сократительной функции миокарда [3, 4]. Однако, как показали наши данные по изменению внутрисердечной гемодинамики при сужении левого атриовентрикулярного отверстия, степень повышения конечно-диастолического давления не всегда может быть критерием нарушения сократительной функции миокарда [табл. 1]. Однако на основании этих данных сделать заключение об ухудшении сократительной функции сердца невозможно, так как в этих случаях по мере повышения конечно-диастолического давления повышается систолическое и пульсовое давление в желудочках. Следовательно, использование величин конечно-диастолического давления для оценки сократительной функции миокарда в отрыве от других гемодинамических показателей может привести к ошибочным выводам.

Большое значение для оценки сократительной функции миокарда придается также изменениям фазовой структуры сердечного сокращения, а именно—соотношению длительности фазы изометрического сокращения и фазы изгнания. По литературным данным [5 и др.], чем короче период изометрического сокращения и продолжительнее период изгнания, тем больше «коэффициент полезного действия сердца». При нарушении же сократительной функции миокарда фаза изометрического сокращения увеличивается, а периода изгнания—уменьшается.

Однако для оценки нарушения сократительной функции миокарда особенное значение имеет изучение изменений внутрисердечного давления в зависимости от их длительности, т. е. изучение фазовых скоростей изменения давления (рис. 2).

С этой точки зрения понятен большой интерес, который проявляется к индексам сократимости (ИС), рассчитываемым для фазы изометрического напряжения [6, 10]. ИС, по литературным данным [6], представляет собой отношение максимальной скорости нарастания давления в полости желудочка при его изометрическом сокращении (dP/dt) к величине интегративного изометрического напряжения (JJ_t) и рассчитывается по формуле:

$$ИС = \frac{dP/dt}{JJ_t} \quad (1)$$

Максимальная скорость развития давления при изометрическом сокращении левого желудочка определялась авторами по кривой, регистрируемой с помощью дифференцирующего устройства. Интегративное изометрическое напряжение рассчитывалось в виде площади (рис. 1), ограниченной восходящей частью кривой давления, перпендикуляром, опущенным из точки максимального давления в изометрическую фазу (К) и горизонтальной прямой, проведенной на уровне конечно-диастолического давления (JKK_1).

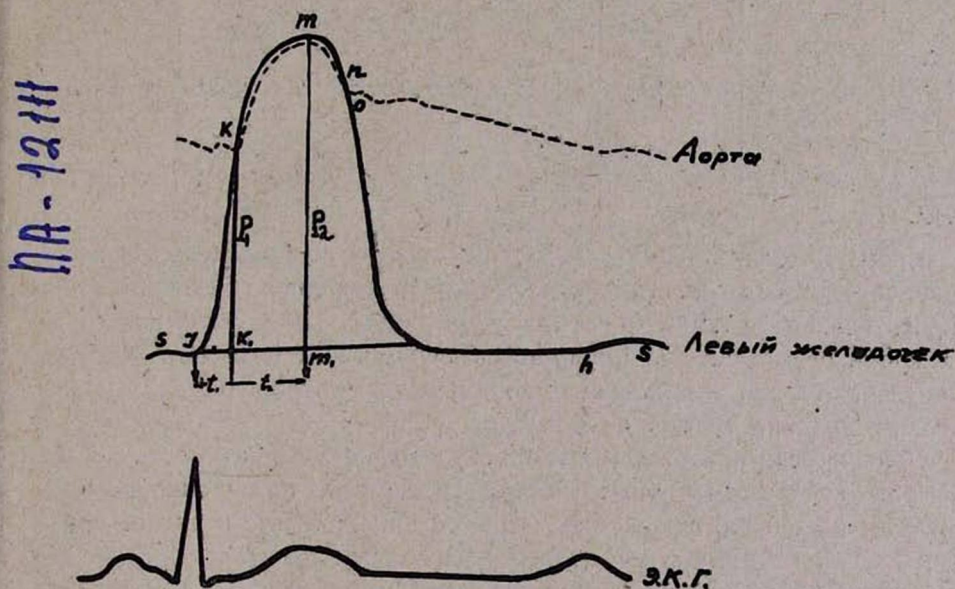


Рис. 1. Схематическое изображение фазовой структуры левого желудочка.

В последнее время предложен более простой способ определения индекса сократимости, при котором отпадает необходимость в планиметрическом определении JJ_t . Максимальная dP/dt определяется также, как об этом сказано выше, но вместо JJ_t в формуле (1) используется давление, имеющееся в полости желудочка, в тот момент, когда dP/dt является максимальным [10].

Таким образом, расчет индекса сократимости осуществляется по формуле:

$$IC = \frac{dP/dt}{P_{\max}} \quad (2)$$

Следует отметить, что принятое в литературе обозначение этих показателей как «индекса сократимости» неверно, ибо они отражают состояние миокарда в момент максимального развития напряжения, когда процесс сокращения еще не начался. Их правильнее называть «индексом напряжения», а в связи с этим скорость сокращения миокарда в изометрическую фазу — «скоростью развития напряжения».

Таблица 1

Изменение некоторых показателей гемодинамики при митральном стенозе в зависимости от степени легочной гипертензии (Рл. а.)

Полости сердца	Правый желудочек			Левый желудочек		
Рл. а. мм рт. ст.	25	42	70	25	42	70
Р к. д. мм рт. ст.	2,15±0,15	4,56±0,31	6,09±1,01	3,98±0,22	5,67±0,37	6,69±0,59
Р систолическое мм рт. ст.	32,65±0,91	54,07±1,34	84,62±2,28	87,39±1,67	90,45±2,05	104,8±2,96
Р пульсовое мм рт. ст.	30,10±0,99	50,89±1,41	78,18±2,63	83,25±1,57	85,66±1,84	99,12±2,87

Кроме того, расчеты «индекса сократимости» по формулам (1) и (2) ограничивают возможность их использования для сравнительной оценки сократительной функции миокарда у различных видов животных (собак, кроликов, крыс и др.) в норме и особенно в патологии, что обусловлено значительным колебанием ритма сердечных сокращений, а следовательно, и величин индекса (табл. 2).

Однако, если при расчетах скорости и индекса сократимости в этих формулах использовать длительность фазы не в миллисекундах, а в процентах от общей длительности сердечного цикла, то это позволит сравнивать их при различном ритме.

На основании всего изложенного расчет скорости развития максимального напряжения, а следовательно, и скорости максимального подъема давления в изометрическую фазу (СК), мы проводили по формуле $СК_1 = \frac{P_1}{t_1}$, где P_1 — давление в левом желудочке в мм рт. ст. (от уровня конечно-диастолического давления — от точки J), в момент открытия полулунных клапанов (точка K), а t_1 — временный интервал, соответствующий [1] первому периоду замкнутых клапанов (J—K₁), выраженный в процентах от RR. Величина СК₁ соответствует также скорости подъема давления в начальный период изгнания крови из желудочка.

Использование величины $\frac{P_1}{t_1}$ вместо $\frac{dP}{dt}$

и дальнейшее упрощение формулы „индекса сократимости“

$$ИС = \frac{P_1/t_1}{P_1} = \frac{P_{\text{мм рт. ст.}}}{t_{1 \text{ сек.}} P_{\text{мм рт. ст.}}} = \frac{1}{t_{1 \text{ сек.}}}$$

показывает, что он представляет собой величину, обратную времени (t_1), необходимому для развития максимального напряжения миокарда, а следовательно, и максимального подъема давления в фазу изометрического сокращения.

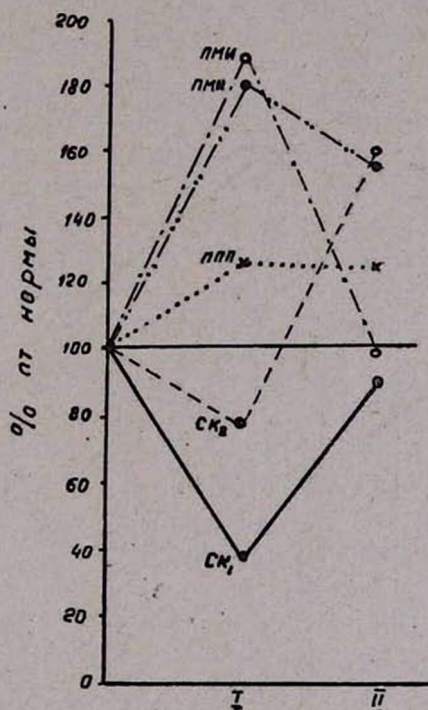


Рис. 2. Изменение фазовых скоростей внутрижелудочкового давления и соответствующих им временных показателей при экспериментальной коарктации брюшной аорты у крыс в острой (I) и в хронической (II) стадиях.

Условные обозначения; ●—● СК₁; ○—○ СК₂;
●—●—● ПМН; ○—○—○ ПМИ; ×.....× ППП.

Таким образом, по промежутку времени t_1 также можно судить о состоянии сократительной функции миокарда, не рассчитывая величин индекса сократимости. Для стандартизации этого интервала его можно выразить в процентах от RR или, что еще нагляднее, в процентах от длительности фазы изометрического сокращения. Интервал t_1 , выраженный в процентах к длительности фазы изометрического сокращения, мы обоз-

начили как показатель максимального напряжения (ПМН) и рассчитали его по формуле:

$$\text{ПМН} = \frac{t_{1\text{сек.}}}{\text{ф. изом. сок. сек.}} \cdot 100\%.$$

Следовательно, показатель ПМН значительно проще в расчетах «индекса сократимости» и представляет собой часть времени от фазы изометрического сокращения, затрачиваемого миокардом для развития максимального напряжения. Его наряду со скоростью развития максимального напряжения ($СК_1$) можно использовать для оценки функционального состояния миокарда в фазе изометрического сокращения.

Таблица 2
Изменение индекса сократимости (ИС) в норме и патологии в зависимости от изменения ритма

Объект исслед.	Норма и патология	Острая перегрузка сердца		Хроническая недоста- точность миокарда	
		ритм	ИС	ритм	ИС
Крысы	коарктация аорты	428,0±10,0	22,0±1,1	428,0±10,0	49,0±1,4
	норма	400,0±28,0	77,0±4,0		
	инфаркт миокарда	353,0±13,0	24,0±1,5	375,0±8,0	37,0±1,0
Кролики	норма	300,0±5,4	38,0±2,0		
	миокардит	260,0±6,0	22,0±1,3	272,0±5,3	30,0±0,7
	норма (пра- вый желу- дочек)	98,0±3,0	233,0±5,3		
Люди	митральный стеноз (правый же- лудочек)			107,0±3,3	554,0±6,0

Учитывая, что только взаимосвязь фаз изометрического сокращения и изгнания отражает изменение сократительной функции сердца, целесообразно также рассчитывать аналогичные показатели и для фазы изгнания: скорость подъема давления в момент максимального изгнания крови из желудочка ($СК_2$) и показатель максимального изгнания (ПМИ). Величина $СК_2$ рассчитывается по формуле:

$$СК_2 = \frac{P_2}{t_2},$$

где P_2 —максимальное давление в левом желудочке (точка m) от уровня конечно-диастолического давления, а t_2 —интервал времени, соответствующий периоду быстрого и медленного изгнания (K_1-m_1), выражен-

ный в процентах от RR. Показатель максимального изгнания (ПМИ) представляет собой часть времени от длительности фазы изгнания, затрачиваемого для осуществления максимального выброса крови из желудочка. Он рассчитывается по формуле:

$$\text{ПМИ} = \frac{t_{\text{сек.}}}{\text{ф. изгн. сек.}} \cdot 100\%.$$

Показатель максимального изгнания (ПМИ) наряду со скоростью максимального изгнания ($СК_2$) можно использовать для оценки функционального состояния миокарда в период изгнания. Комплексный анализ показателей $СК_1$, $СК_2$, ПМН и ПМИ наиболее полно отражает функциональное состояние миокарда за период электромеханической систолы.

При недостаточности миокарда и при нарушении оттока крови из левого желудочка предсердие, в связи с повышением в нем давления, работает в условиях гиперфункции (перегрузки), что имеет большое значение для компенсации нарушенной гемодинамики. В зависимости от степени перегрузки предсердия за счет удлинения его систолы меняется и фазовая структура диастолы сердца.

В связи с этим, выражая длительность интервала $h-S$ систолы предсердия (СП) в процентах от общей длительности диастолы сердца (ОДД—интервал $h-S$), можно получить представление о показателе перегрузки предсердия (ППП):

$$\text{ППП} = \frac{\text{СП}}{\text{ОДД}} \cdot 100\%.$$

Использование предлагаемых нами показателей имеет большое значение при изучении сократительной способности миокарда.

В табл. 3 приведены материалы об изменении некоторых показателей сократительной функции миокарда при гипертрофическом виде его недостаточности. Моделью этой патологии послужила экспериментальная коарктация брюшной аорты у крыс в острой (4-й день патологии) и хронической стадиях (6-й месяц патологии). Операцию проводили по методике Безнак (1955), в модификации Когана (1960).

Изучение сократительной функции сердца проводилось посредством измерения давления в левом желудочке, сонной артерии и записи электрокардиограммы с помощью 5-канального венгерского электрокардиографа типа ЭКГ-5—01. Измерение давления сочетали с фазовым анализом кривых сокращения левого желудочка по методике, описанной Н. Х. Григорян [1].

В стадии острой перегрузки сердца отмечалось значительное снижение максимального и повышение конечно-диастолического давления в желудочке (табл. 3). Наряду с этим имело место нарушение фазовой структуры сердечного сокращения. На фоне тахикардии происходило удлинение электромеханической систолы (на 10%) и укорочение дли-

Таблица 3

Изменение сократительной функции сердца при экспериментальной коарктации брюшной аорты

Вид патологии	RR, сек.	Р л. ж. сист.	Р л. ж. кон. диаст.	Показатели сократительной функции сердца							
				Период ЭМС					Диастола		
				фазы в сек и % от ЭМС		СК ₁	СК ₂	ПМН	ПМИ	ППП	
				мм рт. ст.	мм рт. ст.	изометрич. сокращения	изгнания	мм. рт. ст./сек.	в % от RR	сек% от соответствую- щей фазы	
Норма (крысы)	0,150±0,008	101,0 ±3,0	1,3± 0,4	0,029±0,002 34%	0,045±0,001 53%	6,0±0,9	7,0±0,4	41,0 ±4,0	46,0 ±1,5	57,0±6,0	
Коарктация аорты	острая	0,140±0,002	94,0 ±3,0	3,3± 0,7	0,06±0,008 64%	0,023±0,002 26%	2,20±0,17	5,4±1,0	74,0 ±1,4	86,0 ±6,4	72,0±2,0
	хроническая	0,140±0,003	117,0 ±3,0	4,5± 0,6	0,033±0,003 39%	0,040±0,002 48%	5,40±0,23	11,0±1,2	63,0 ±2,8	46,0 ±1,9	71,0±5,3

тельности диастолы (на 10%). При этом структуры ЭМС перестраивались за счет удлинения фазы изометрического сокращения на 30% ($P < 0,001$) и укорочения фазы изгнания на 25% ($P < 0,01$) при почти неизменной фазе асинхронного сокращения. Фазовая структура диастолы изменялась за счет резкого (почти вдвое) удлинения систолы предсердия. Указанные гемодинамические изменения происходили (рис. 2) на фоне резкого снижения скоростей развития максимального напряжения и изгнания, соответственно до 37 и 77% ($P < 0,001$) от нормы и удлинения показателей максимального напряжения и изгнания (соответственно до 180 и 188% от нормы, $P < 0,01$). При этом нагрузка на предсердие увеличивалась, о чем свидетельствовало увеличение ППП до 126% от нормы ($P < 0,02$). Все вышеперечисленные показатели четко указывали на резкое нарушение сократительной функции сердца при острой его перегрузке.

В хронической стадии развития патологии при возникновении гипертрофии левого желудочка на фоне повышения в нем максимального давления и все еще высокого конечно-диастолического давления отмечалось улучшение показателей фазовой структуры: по сравнению с острой стадией, фаза изометрического сокращения укорачивалась, а фаза изгнания удлинялась. Наиболее четко о степени восстановления сократительной функции сердца в этот период, по сравнению с острой стадией, свидетельствовало повышение скоростей $СК_1$ и особенно $СК_2$ до 90 и 157% от нормы соответственно ($P < 0,001$) и укорочение ПМН и ПМИ до 154 и 98% от нормы соответственно ($P < 0,02$).

Следовательно, усиление сократительной функции при коарктации брюшной аорты в хронической стадии обуславливалось прежде всего улучшением функционального состояния миокарда в период систолы. При этом уже можно было отметить признаки гиперфункции миокарда, о чем свидетельствовало увеличение скорости максимального изгнания выше нормы ($СК_2$ —157%) при нормализации соответствующего временного показателя (ПМИ—98%). Наряду с этим имелись и явления скрытой недостаточности миокарда, на что указывало значительное увеличение, по сравнению с нормой, периода максимального напряжения (ПМИ—154%). Фазовая же структура диастолы не претерпевала каких-либо существенных изменений, по сравнению с острой стадией, и ППП оставался все еще значительно повышенным (125% от нормы).

Таким образом, изучение предлагаемых нами показателей изменения фазовых скоростей внутрижелудочкового давления и соответствующих им временных интервалов, выраженных в процентах по отношению к длительности той или иной фазы сердечного цикла, выявило значительную их динамику в зависимости от функционального состояния миокарда. Изучение их позволяет оценить степень нарушения сократительной функции с дифференциацией количественного поражения той или иной фазы сердечного сокращения. Это очень важно для выявления механизмов возникновения недостаточности миокарда, а также механизмов раз-

вития компенсации нарушенной гемодинамики. Кроме того, эти показатели могут оказать существенную помощь в оценке эффективности различных терапевтических мероприятий.

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 1/XI 1969 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱԳԱԺԱՆՈՎԱ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԳԻԿՈՉԻԴՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԿԾԿՄԱՆ
ՓՈԽՂԱՅԻՆ ՍՏՐՈԿՏՈՒՐԱՅԻ ՎՐԱ ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊԳՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Առավելագույն լարվածության զարգացման արագության, արյան առավելագույն վտարման և նախախորշի գերբեռնվածության մոմենտում ճնշման բարձրացման արագության ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս գնահատելու կծկողական ֆունկցիայի խանգարման աստիճանը, սրտի կծկման այս կամ այն փուլի քանակական ախտահարման տարբերակումով: Բացի դրանից այդ ցուցանիշները կարող են էական օգնություն ցույց տալ տարբեր տեսակի թերապևտիկ միջոցառումների էֆեկտիվությունը գնահատելու գործում:

L. F. SHERDUKALOVA, N. G. AGADJANOVA

ON CHARACTERISTICS OF MYOCARDIUM FUNCTIONAL CONDITION

S u m m a r y

A study of the rate of development of myocardium maximum strain during the phase of isometric contraction and of the rate of maximum ventricular ejection together with the values of maximum strain, ejection and overload of the atrium allows to estimate the degree of disarrangement of myocardium contractile function and to differentiate quantitatively the disorder of a particular phase of the cardiac cycle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Григорян Н. Х. В кн.: «Вопросы патологии кровообращения», 1966. 2. Карпман В. Л. В кн.: «Фазовый анализ сердечной деятельности», 1965. 3. Меерсон Ф. З. В кн.: «Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца», 1968. 4. Уиггерс К. Ж. В кн.: «Динамика кровообращения», М., 1957. 5. Фельдман С. Б. Дисс. канд. М., 1962. 6. Siegel J. H., Sonnenblick E. H. Circul. Res., 1963, 12, 6, 597—610. 7. Siegel J. H., Sonnenblick E. H. et al. Cardiologia, 1964, 45, 4, 189—220. 8. Sonnenblick E. H. American J. of Physiology, 1962, 202, 5, 123—129. 9. Sonnenblick E. H. Circul. Res. 1965, 16, 5, 441—451. 10. Veragut V. P., Kreinbühl H. P. Cardiologia, 1965, 47, 2, 96.

Н. Л. АСЛАНЯН

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ НАТРИЯ И КАЛИЯ В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИДРОКОРТИЗОНА И ПРЕДНИЗОЛОНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Вопрос взаимоотношения между изменениями функции коры надпочечников и изменениями содержания натрия и калия привлекал к себе внимание начиная с 20-х годов XX столетия. Исследования ряда авторов показали, что дезоксикортикостерон вызывает заметную задержку натрия, хлоридов и воды в организме, повышая выделение с мочой калия и фосфора. Натрий-задерживающий эффект другого гормона коры надпочечников—гидрокортизона, по своей силе в 30—50 раз меньше соответствующего эффекта дезоксикортикостерона. Согласно данным других авторов, гормоны коры надпочечников (например кортизон) могут вызывать увеличение выделения натрия [15, 21, 23, 24, 26].

Результаты исследований ряда авторов показали, что при гипертонической болезни выделение 17-кетостероидов, 17-оксикортикостероидов [17-ОКС] с мочой, а также концентрация 17-ОКС в плазме крови увеличиваются или уменьшаются [1, 5, 11, 16]. При гипертонической болезни увеличивается выделение альдостерона [6, 7, 22], играющего важную роль в сохранении гомеостаза натрия и калия. Нарушение электролитного гомеостаза при гипертонической болезни отмечают ряд авторов [3, 14, 17]. Однако взаимосвязь между изменениями функции коры надпочечников и электролитного гомеостаза при гипертонической болезни окончательно не выяснена.

Нарушение электролитного гомеостаза при недостаточности сердца, почечной гипертонии, а также при гипертонической болезни большинство авторов объясняют изменениями секреции альдостерона [12, 14, 19]. Сравнительно мало внимания уделяется значению сдвигов 17-ОКС. Это и побудило нас изучить данный вопрос.

Под наблюдением находились 66 больных гипертонической болезнью (в I стадии—26, во II стадии—40) в возрасте от 30 до 70 лет. Во время исследования умеренно ограничивали количество принятой жидкости (но не меньше 1 500 мл) и поваренной соли. В дни исследования больные не принимали никаких лекарств. Все больные были тщательно обследованы, и недостаточность сердечно-сосудистой системы и функции почек была исключена.

Все больные были распределены на 3 группы. Больным I группы (36 человек) назначали преднизолон внутрь, в дозе 20 мг, однократно, утром натощак. За день и в день принятия преднизолона было исследовано содержание натрия и калия в плазме, в эритроцитах, в слюне по

ранее описанному методу [2, 4], а также в суточной моче. Натрий и калий в плазме и эритроцитах определяли до приема преднизолона, через 3 час. и 24 час. после него.

Больным II группы (20 человек) назначали гидрокортизон внутримышечно однократно в дозе 12,5 мг.

За день и в день введения гидрокортизона было исследовано содержание натрия и калия в слюне и в суточной моче. Больным III—контрольной группы (10 человек) ничего не назначали. У них были произведены те же исследования в течение 2 дней без приема лекарств.

Натрий и калий определялись пламенным фотометром (производства завода им. Карла Цейсса, г. Йена, ГДР).

Результаты исследования показали, что под влиянием однократного введения гормональных препаратов ухудшение состояния больных, а также значительное изменение уровня артериального давления не наблюдались.

У единичных больных систолическое артериальное давление повышалось на 5—10 мм ртутного столба, диастолическое—на 5 мм ртутного столба через 3—6 ч. после принятия внутрь преднизолона и через 1,5—2 ч. после введения гидрокортизона.

У больных третьей группы (контрольная) показатели натрия и калия во всех исследованных жидкостях были почти одинаковы в 1-й и 2-й день.

У большинства больных (22 из 36) через 3 и 24 ч. после принятия преднизолона наблюдалось уменьшение содержания натрия в плазме (табл. 1). У 14 из 36 больных через 3 ч. после приема преднизолона концентрация натрия в плазме повышалась; через 24 ч. она несколько снизилась, но была выше исходных данных. В половине случаев (18 из 36) концентрация натрия в эритроцитах через 3 и 24 ч. увеличилась, у 10—уменьшилась, а у 8—осталась без изменений. Коэффициент натрия в плазме/натрий в эритроцитах у большинства больных (22 из 36) уменьшился, у 8 увеличился и у 6—остался неизменным. Увеличение этого коэффициента наблюдалось только через три часа, а через 24 ч. он соответствовал исходным данным.

Таким образом, под влиянием однократного приема преднизолона у большинства больных гипертонической болезнью наблюдается уменьшение натрия в плазме и его увеличение в эритроцитах с уменьшением коэффициента натрия в плазме/натрий в эритроцитах. У части же больных отмечается уменьшение натрия в эритроцитах и его увеличение в плазме с увеличением названного коэффициента.

У 25 из 36 больных было выявлено снижение калия в плазме и в эритроцитах с увеличением коэффициента калий в эритроцитах/калий в плазме, что свидетельствует о том, что степень уменьшения калия в плазме была больше, чем в эритроцитах. У остальных больных под влиянием преднизолона не наблюдались достоверные сдвиги калия в плазме и в эритроцитах.

Приведенные нами данные некоторым образом согласуются с дан-

ными литературы о влиянии преднизолона и кортизона на концентрацию электролитов в разных условиях [9, 25].

Результаты исследования показали также, что у 12 из 20 больных под влиянием преднизолона количество суточной мочи увеличилось в среднем на 345 мл (901—1246 мл; $P < 0,001$), а у 8 больных уменьшилось на 407 мл (1357—950; $P < 0,01$). Количество натрия в суточной моче увеличилось в среднем на 99,1 мэкв (148,4—247,5 мэкв; $P < 0,05$) у 6 больных из 20, а у 14 больных—уменьшилось на 72 мэкв (232—160 мэкв; $P < 0,001$). Количество калия и коэффициент натрий/калий в суточной моче у 6 больных из 20 соответственно увеличились на 14,9 мэкв (48,4—33,3 мэкв; $P > 0,05$) и на 0,85 (3,06—3,91; $P < 0,01$). У 14 больных наблю-

Таблица 1

Изменения натрия и калия (в мэкв/л) у больных гипертонической болезнью в плазме и эритроцитах под влиянием преднизолона

Показатели	До приема M ₁	Через 3 час. M ₂	Через 24 час. M ₃	t	t	P	P
				1—2	1—3	1—2	1—3
Увеличение показателей							
Натрий в плазме	139,0	149,0	146,0	6,24	2,56	<0,001	<0,02
Натрий в эрит.	22,7	26,8	27,9	3,52	2,96	<0,002	<0,01
Калий эр/калий пл.	16,4	21,9	21,9	3,86	3,72	<0,001	<0,001
Натрий пл/натрий эр.	6,2	6,6	6,2	2,08	0,5	<0,01	>0,6
Уменьшение показателей							
Натрий в плазме	138,5	134,2	133,0	3,04	3,38	<0,01	<0,002
Натрий в эрит.	22,4	20,3	21,4	2,68	2,24	<0,02	<0,05
Натрий пл/натрий эр.	6,12	5,56	5,23	2,17	2,68	<0,05	<0,02
Калий в плазме	4,78	3,46	3,62	3,44	2,98	<0,001	<0,01
Калий в эритроц.	88,3	76,8	79,3	2,87	2,34	<0,01	<0,02

далось уменьшение выведения калия и коэффициента натрий/калий мочи вследствие значительного уменьшения выведения натрия. Количество калия в суточной моче у этих больных до приема преднизолона было в среднем 89,9 мэкв, после—67,1 мэкв ($P < 0,05$), а коэффициент натрий/калий, соответственно, 2,58 и 2,37 ($P < 0,05$).

Коэффициент натрий/калий слюны у большинства больных заметно снизился после приема преднизолона. Уменьшение отмечалось чаще всего в 10 час. (у 12 больных из 19), 10 час. 30 мин. (у 11 больных), 11 час. 30 мин. (у 10), 13 час. 30 мин. (у 12) и т. д. (рис. 1). Увеличение коэффициента натрий/калий слюны наблюдалось у 7 больных в 10 час. и у 9 из 19 больных в 9 час. следующего дня. В остальные часы у некоторых больных также наблюдалось увеличение коэффициента натрий/калий, однако статистически недостоверное (рис. 2).

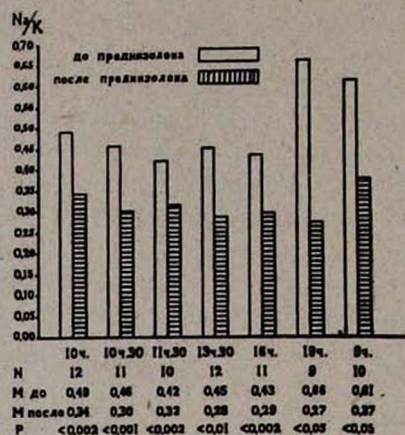


Рис. 1. Сдвиги коэффициента Na/K слюны под влиянием преднизолона в сторону уменьшения у больных гипертонической болезнью. N — число больных; M — средняя арифметическая; P — достоверность.

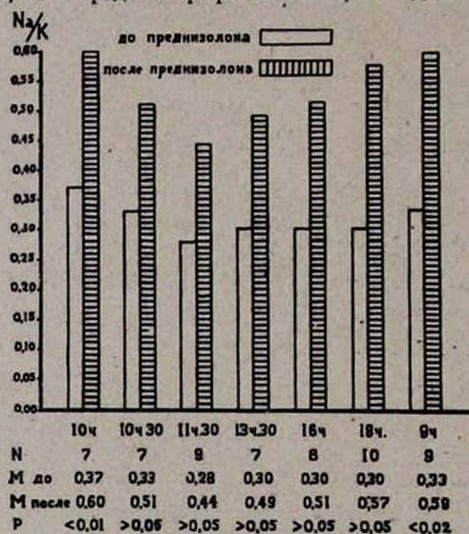


Рис. 2. Сдвиги коэффициента Na/K слюны под влиянием преднизолона в сторону увеличения у больных гипертонической болезнью. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Под влиянием однократного введения суспензии гидрокортизона у 10 больных количество суточной мочи и выведение натрия и калия уменьшались, коэффициент натрий/калий при этом также снижался, но статистически недостоверно. У остальных больных наблюдалась обратная картина, т. е. увеличение количества суточной мочи, выведения натрия и калия, но коэффициент натрий/калий мочи не изменялся. Некоторым из этих больных мы продолжали вводить гидрокортизон в течение 2—3 дней и ежедневно наблюдали за изменениями показателей. У 1 больного после введения гидрокортизона в течение 3 дней подряд (37,5 мг) количество мочи увеличилось от 1050 до 2660 мл на 8-й день, выведение натрия—от 183,5 до 383,5 мэкв, хлора—от 267,7 до 518 мэкв, а количе-

ство калия уменьшилось от 91,4 до 87,8 мэкв в сутки. Артериальное давление понизилось на 20/10 мм. Интересно, что действие гидрокортизона было максимальным через 5 дней после прекращения его введения.

Изменения коэффициента натрий/калий слюны под влиянием гидрокортизона были аналогичны изменениям, наблюдаемым под влиянием преднизолона.

При сравнительном исследовании изменений выведения натрия и калия со слюной и мочой выяснилось, что у 20 больных при одновременном уменьшении выведения натрия и увеличении выведения калия слюной наблюдались аналогичные изменения их выведения мочой. В других же 20 случаях изменения выведения натрия и калия слюной и мочой под влиянием преднизолона были противоположными.

Обсуждение. Под влиянием преднизолона и гидрокортизона у больных гипертонической болезнью изменения электролитов происходят по двум направлениям. У одной группы больных наблюдается уменьшение выведения натрия, калия с уменьшением коэффициента натрий/калий в моче, уменьшение коэффициента натрий/калий слюны, уменьшение концентрации натрия в плазме и увеличение в эритроцитах. У другой же группы больных наблюдается обратная картина, т. е. увеличение содержания натрия и уменьшение калия в соответствующих жидкостях. Такая различная реакция не зависела от стадии и формы болезни. Необходимо отметить также, что изменения выведения электролитов под влиянием преднизолона в некоторой степени зависели от исходных величин.

Согласно литературным данным, изменения выведения электролитов под влиянием адреналина и норадреналина у больных гипертонической болезнью также носят двоякий характер [18]. У одной группы больных отмечалось уменьшение выведения натрия, а у другой—увеличение его. В природе гипертонического процесса функциональная разница 2 групп не была выявлена.

Интересно отметить, что изменения коэффициента натрий/калий слюны под влиянием преднизолона и гидрокортизона происходили таким образом, что форма кривой в целом сохранялась, хотя величина коэффициентов была больше или меньше исходных данных. Это говорит о том, что суточный ритм коэффициента натрий/калий слюны характерен для каждого исследуемого и всякое его изменение происходит по определенному ритму, свойственному только данному лицу.

Увеличение диуреза под влиянием преднизолона и гидрокортизона ряд авторов объясняют подавлением образования альдостерона [8, 10]. Предполагается наличие в почечных канальцах конкуренции между кортизоном, преднизолоном, с одной стороны, и альдостероном—с другой. Другие авторы [20] предполагают, что увеличение диуреза связано с повышением гломерулярной фильтрации.

Следует также отметить, что у 6 больных несмотря на увеличение количества мочи под влиянием преднизолона выведение натрия уменьшалось. Видимо, у некоторых больных преднизолон вызывая увеличение реабсорбции натрия, приводит к подавлению секреции вазопрес-

сина или действия гиалуронидазы в почечных канальцах, вследствие чего увеличивается выведение мочи.

Полученные нами данные показывают также, что действие преднизолона и гидрокортизона на почечные канальцы и на эпителий слюнных желез не всегда аналогично: у одних и тех же больных преднизолон вызывал увеличение выведения натрия мочой и одновременное уменьшение его выведения слюной и наоборот. Таким образом, можно предполагать, что при поражении почечных канальцев (функционально или органически), когда изменяется их чувствительность к кортикостероидным гормонам, коэффициент натрий/калий слюны более достоверно отражает активность аппарата, регулирующего электролитное равновесие, в частности функциональное состояние системы гипофиз-гипоталамус-кора надпочечников.

В ы в о д ы

1. Кортикостероидные гормоны преднизолон и гидрокортизон вызывают определенные сдвиги электролитов у больных гипертонической болезнью при однократном введении. По характеру реакции больных гипертонической болезнью можно разделить на 2 группы. В I группе уменьшается концентрация натрия в плазме, увеличивается в эритроцитах; уменьшается его выведение с мочой и снижается коэффициент натрий/калий слюны. Во II группе наблюдаются обратные изменения.

2. Сдвиги натрия и калия в моче и слюне под влиянием преднизолона и гидрокортизона аналогичны в половине случаев. В остальных случаях они различны, т. е. при увеличении натрия в моче наблюдается его уменьшение в слюне и наоборот.

3. Однократное введение гидрокортизона в дозе 12,5 мг внутримышечно и преднизолона в дозе 20 мг внутрь безвредно для больных гипертонической болезнью.

4. Сдвиги электролитов под влиянием преднизолона и гидрокортизона у больных гипертонической болезнью отражают функциональное состояние аппарата, регулирующего электролитное равновесие, в частности его почечного и гормонального звеньев.

Ин-т кардиологии и сердечной хирургии

МЗ Арм. ССР

Поступило 5/III 1969 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ԵՎ ԿԱԼԻՈՒՄԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԶՈՒՆԻ ԵՎ ՊՐԵՆԻՔՆՈՒՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ
ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 66 հիվանդներ: Ուսումնասիրվել է 20 մգ պրեդնիզոլոնի դեղահատների և 12,5 մգ հիդրոկորտիզոնի միջկանաչին ներարկման ազդեցությունը արյան պլազմայի, էրիտրոցիտների, մեզի և քթի Նատրիումի և կալիումի պարունակության վրա:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ ըստ ցուցաբերած ռեակցիայի հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդներին կարելի է բաժանել երկու խմբի: Առաջին խմբի հիվանդների մոտ նկատվում է արյան պլազմայում նատրիումի կոնցենտրացիայի պակասում, իսկ էրիտրոցիտներում՝ ավելացում: Նատրիումի արտահանումը մեղով պակասում է և թքի նատրիում/կալիում գործակիցը փոքրանում է: Երկրորդ խմբի հիվանդների մոտ նկատվում է հակառակ պատկերը:

N. L. ASLANIAN

THE EFFECT OF HYDROCORTISONE AND PREDNISOLONE ON CHANGES IN AMOUNTS OF SODIUM AND POTASSIUM IN BIOLOGICAL FLUIDS IN HYPERTENSIVE DISEASE

S u m m a r y

The administration of hydrocortisone and prednisolone to patients with hypertensive disease is accompanied by two types of reaction. The first type is characterized by the decrease of concentration of sodium in blood plasma and the increase in erythrocytes, the excretion of sodium is reduced and there is an actual rise in salivary Na/K. The second type of reaction is quite the opposite to the first.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. В кн.: «Гипертония большого и малого круга кровообращения». Тезисы I Всесоюзного съезда кардиологов. М., 1966, 143.
2. Асланян Н. Л. Журнал эксперим. и клинич. мед., 1966, VI, 2, 39.
3. Асланян Н. Л., Айрапетян Л. А. В кн.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». Краткое содержание докладов республиканской научной конференции. Львов, 1966, 19.
4. Асланян Н. Л., Мурадян А. Р. Журнал эксперим. и клинич. мед., 1966, XIX, 4, 32.
5. Волчков Б. П. Клинич. мед., 1962, 5, 77.
6. Герасимова Е. Н. Тер. арх., 1959, 9, 42.
7. Герасимова Е. Н. Тер. арх., 1960, 12, 34.
8. Горизонтов П. Д. Сов. мед., 1960, 8, 10.
9. Иванов Ю. И. Фармакол. и токсикол., 1966, 1, 86.
10. Иванов Ю. И., Пахмурный Б. А. Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1965, 5, 71.
11. Милославский Я. М. Диссерт. канд. мед. наук, М., 1954.
12. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз, М., 1965.
13. Ратнер Н. А., Глезер Г. А., Спивак Г. Л., Шарапов У. В. Тер. арх. 1961, 10, 92.
14. Ратнер Н. А., Герасимова Е. Н. Клинич. мед., 1966, 7, 13.
15. Соффер Л., Дорфман Р., Гебрилла Л. Надпочечные железы человека, М., 1966.
16. Шевченко Б. И. В кн.: «Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность». Краткое содержание докладов республиканской научной конференции. Львов, 1966, стр. 361.
17. Шульга Ю. Д., Белинская Л. П. Тер. арх., 1964, 8, стр. 74.
18. Baldwin D. S., Gombos E. A., Chasis H. J. Labor. and clinic. med., 1963, 61, 5, 832.
19. Davis J. O. Am. J. Med., 1960, 29, 486.
20. Garrod O., Davies S. A., Cahill G. Jr. J. Clin. Invest., 1955, 34, 6, 761.
21. Gaudino M., Levitt M. F. J. Clin. Invest., 1949, 28, 1487.
22. Laragh J., Ullick S., Januszewicz V., Deming Q., Kelly W., Lieberman S. J. Clin. Invest., 1960, 39, 1091.
23. Loeb R. F., Atchley D. W., Benedict E. M., Leland J. J. Exper. Med., 1933, 57, 775.
24. Marcus F. and all. Endocrinology, 1952, 50, 286.
25. Swingle W. W., Parkins W. M., Taylor A. R., Hays H. W. Am. J. Physiol., 1936, 116, 438.
26. Thorn G. W., Engel L. L., Lewis R. A. Science, 1941, 94, 348.

В. М. ВИНОГРАДОВ, О. В. ВИНОГРАДСКИЙ, И. М. МАРКЕЛОВ,
Л. В. ПАСТУШЕНКОВ, С. Ф. ФРОЛОВ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Экспериментальная терапия повреждений миокарда различной природы (гипоксических, воспалительных, токсических) относится к наиболее актуальным проблемам теории и практики кардиологии. Чаще всего лечение инфаркта миокарда сводится к обеспечению минимальной нагрузки на сердечную мышцу, применению анальгетиков, коронарорасширяющих средств, антикоагулянтов, оксигенотерапии и пр. Несмотря на большие достижения отечественной и зарубежной клиники в терапии инфаркта миокарда эта проблема и до настоящего времени не разрешена. Смертность от инфаркта миокарда, особенно от его осложнений (кардиогенный шок), остается весьма высокой [3, 8, 11].

Известно, что омертвление сердечной мышцы наряду с болевым синдромом сопровождается кардио-кардиальными и кардио-сосудистыми рефлексами, способствующими возникновению аритмии и острого значительного снижения артериального давления. В свою очередь, это вызывает вторичное падение коронарного кровотока. Большое значение имеет также активация симпато-адреналовой системы с повышением уровня катехоламинов крови, оказывающих неблагоприятное влияние на трофику поврежденной ткани сердца. Возникает порочный круг, началом которого является зона инфаркта, а главными путями реализации патологических рефлексов—вегетативная иннервация. С точки зрения патогенеза этих нарушений заманчивой представлялась мысль об избирательной блокаде патологических рефлексов с помощью средств, которые лишены неблагоприятного воздействия на миокард.

В I серии наших исследований мы попытались дополнить существующие методы лечения кардиогенного шока с помощью ганглиолитиков, строго избирательно блокирующих передачу импульсов в ганглиях вегетативной иннервации. Однако применение ганглиолитиков в чистом виде небезопасно в связи с их отчетливым гипотензивным действием. Поэтому мы использовали метод «ганглионарного блока без гипотонии» (ГББГ), представляющий собой сочетанное назначение ганглиолитика и одного из вазопрессорных средств (мезатон, норадреналин). Этот метод был разработан одним из нас для профилактики сосудистых нарушений при травматических плановых операциях и неотложных вмешательствах у больных в состоянии шока [4, 5]. Он позволяет полностью блокировать сердечно-сосудистые рефлексы, снизить секрецию адрена-

лина мозговым веществом надпочечника и в то же время надежно конг-ролировать уровень артериального давления.

Опыты были проведены на 24 собаках, у которых под неглубоким тиопенталовым наркозом и при искусственной вентиляции легких вскрывалась грудная клетка и на переднюю нисходящую ветвь левой коронарной артерии накладывалась лигатура, прекращавшая кровоток. Спустя 6—15 минут после перевязки сосуда, когда начинало развиваться нарушение ритма сердца и падало артериальное давление, внутривенно вводился 2%-ный гексаметоний (1,5—2,0 мл) и тотчас же начиналось капельное внутривенное введение раствора мезатона. Сразу же после введения ганглиолитика нарушения ритма сглаживались или исчезали совсем. В течение ближайших 12 часов у собак отмечались отдельные экстрасистолы. Классическая электрокардиографическая картина развивалась значительно медленнее (чем у контрольных животных), а в первые часы нередко отсутствовала. Снижение артериального давления у экспериментальных животных не отмечалось. Собаки легче переносили первый, острый период инфаркта миокарда.

Результаты экспериментов позволяют положительно оценить использование ГББГ в остром периоде инфаркта миокарда. Во второй части наших исследований выяснялись возможности лекарственного воздействия на течение репаративных процессов в зоне инфаркта. С этой целью 42 собакам с экспериментальным инфарктом миокарда назначали следующие препараты: метацил (200 мг/кг), апилак (30 мг/кг) и гутамин (30 мг/кг), начиная со 2-х суток—на протяжении 7—14—30 дней. Животные подопытных групп ежедневно получали один из препаратов (метацил—внутрь, остальные—под кожу).

Положительное влияние метацила на процессы репарации отмечалось в многочисленных работах. Метацил ускоряет заживление кожно-мышечных ран (1), дефектов роговицы [10], стимулирует процессы регенерации в поврежденной печени [9]. Способность метацила усиливать синтез белков [7], нуклеиновых кислот [9] и близость его к типичным пиримидиновым основаниям ДНК, позволяет думать о связи его с нуклеиновым обменом.

Апилак—продукт жизнедеятельности пчел, содержит комплекс витаминов (В₁, В₂, В₆, В₁₂; РР, биотин, инозит, С и др.), свыше 20 аминокислот, ацетилхолин, углеводы, жиры, солевые вещества, оксиденценовую кислоту и другие мало изученные вещества белковой природы. В литературе имеются сообщения об успешном его применении при стенокардии и инфаркте миокарда [2], однако механизм этого действия в целом остается неясным.

Третий препарат—гутимин—повышает резистентность тканей и организма в целом к гипоксии.

В качестве контроля у всех собак регистрировали периодически ЭКГ, повторно из уха бралась кровь на биохимические исследования (при лечении гутимином), в конце сроков исследования животных убивали и проводили гистологическое изучение сердца. В серии опытов с

метацилом и апилаком в сердце (в зоне инфаркта и здоровых участков) определялось содержание сократимых белков и белков стромы. В ряде случаев проводились иммунологические исследования (прямая реакция поглощения антиглобулина по Штеффену).

У собак контрольной группы максимальные биохимические и гистологические изменения в зоне повреждения отмечались на второй неделе заболевания: количество миофибриллярных белков снижалось в среднем на 64%, саркоплазматических—на 8%, небелкового азота—на 62%; содержание белков стромы увеличивалось на 48%.

Эти изменения свидетельствуют о резком снижении количества контрактильных белков в зоне инфаркта и замещении их белками стромы. Нормализация белкового состава в зоне инфаркта наступала лишь к концу 2-го месяца опыта. Однако и в эти сроки содержание белков фракции Т и актомиозина оставалось сниженным. При гистологическом исследовании срезов миокарда через 15 суток после перевязки артерии обнаруживались многочисленные очаги некроза с отдельными участками малоизмененной ткани, вкрапление молодой рубцовой ткани, клеточная инфильтрация. Увеличение рубцовой ткани сохранялось и через 30 суток. К концу 2-го месяца образовался плотный рубец, однако в отдельных случаях встречались незначительные очаги расплавления.

Дистрофические изменения определяются на всем протяжении миокарда левого желудочка: несколько снижается количество контрактильных белков и увеличивается процент белков стромы (интактный участок миокарда через 15 суток опыта). Эти изменения согласуются с гистологическими находками в здоровых отделах сердца при инфаркте миокарда [6]. Мы полагаем, что в наших исследованиях перестройка состава контрактильных белков отражает компенсаторную гиперфункцию здоровых участков миокарда, которая развивается параллельно с рубцеванием некротического очага. Гистологические данные последовательно отражают процессы дистрофии, нормализации и гипертрофии неповрежденной мышцы левого желудочка.

При систематическом применении указанных препаратов были обнаружены отчетливые особенности в течении инфаркта миокарда у собак. Так, под влиянием метацила ускорялось развитие стромы в очаге некроза за счет более быстрого замещения поврежденного участка миокарда молодой соединительной тканью, которая уже через 15 дней пронизывала всю толщу миокарда. Организация соединительной ткани с образованием плотного рубца без вкрапления очагов расплавления ткани заканчивалась к концу месяца опыта. Разрастание стромы сопровождалось поглощением остатков мышечных волокон в очаге некроза, а содержание контрактильных белков оказалось на 38% ниже, чем у нелеченных животных. Дистрофические изменения в неповрежденных участках миокарда были значительно менее выражены.

Применение апилака также стимулирует процесс рубцевания зоны некроза: уже через 15 суток в области инфаркта можно было отметить исчезновение очагов расплавления, тонкие прослойки молодой соедини-

Таблица 1

Изменения фракционного состава белков миокарда в зоне инфаркта
(мг азота/г сырой ткани)

Группа животных	Число животных	Общий азот	Небелковый азот	Распределение белкового азота				
				саркоплазматические белки	Миофибриллярные белки			
					актомиозин	фракции Т	всего	строма

К о н т р о л ь

Здоровые животные	16	29,45± 0,14	2,49± 0,09	8,17± 0,19	5,56± 0,1	3,29± 0,03	8,84± 0,12	8,98± 0,12
Инфаркт, 15 суток	4	25,27± 0,37	0,96± 0,01	7,53± 0,17	1,30± 0,09	1,90± 0,07	3,25± 0,14	13,33± 0,47
Инфаркт, 30 суток	4	26,82± 0,36	1,76± 0,11	6,75± 0,62	3,45± 0,53	2,54± 0,33	5,90± 0,74	12,54± 0,07
Инфаркт, 60 суток	4	27,39± 0,7	2,78± 0,1	7,01± 0,3	4,57± 0,5	2,12± 0,1	6,67± 0,5	11,00± 0,9

М е т а ц и л

Инфаркт, 15 суток	2	25,65	0,96	7,82	1,22	1,84	3,05	13,63
Инфаркт, 30 суток	4	26,23± 0,45	1,79± 0,12	5,56± 0,26	2,30± 0,42	1,86± 0,20	4,03± 0,57	14,92± 1,07

А п и л а к

Инфаркт, 15 суток	2	26,45	1,45	6,00	3,25	2,75	6,00	13,01
Инфаркт, 30 суток	4	27,49± 0,49	2,02± 0,1	6,90± 0,35	4,21± 0,41	2,33± 0,24	6,54± 0,33	11,90± 0,68

тельной ткани, гипертрофию мышечных волокон. К концу месяца после создания инфаркта миокарда процесс организации практически завершился, соединительная ткань была даже более зрелой, чем у нелеченных животных к концу второго месяца после перевязки коронарной артерии. Однако, при применении апилака содержание белков стромы в очаге некроза было меньшим, а количество актомиозина в зоне инфаркта миокарда было почти вдвое больше, чем у нелеченных собак при одинаковых сроках опыта. Таким образом, апилак также стимулирует процесс рубцевания, но, в отличие от действия метацила, он протекает медленнее. Третьей особенностью действия апилака является отчетливое влияние на трофику «здорового» миокарда. Значительно ускорялось развитие компенсаторной гипертрофии, причем соотношение изменений фракционного состава миофибриллярных белков (АМ и Т) было приблизительно та-

ким же, как и у нелеченных животных, но поступало по времени значительно быстрее.

У собак, получавших гутамин, ускорялись процессы пролиферации, образование рубцовой ткани и ее созревание. Под влиянием препарата на 30—40% снижалось содержание фибриногена крови при одновременном увеличении количества протромбина в остром периоде. Концентрация С-реактивного белка не превышала (++), тогда как в контроле она была постоянно высокой (++++ или ++++). Кроме того, отмечалось достоверное снижение уровня трансаминаз и сиаловых кислот в сыворотке крови. В соответствии с улучшением гистологической картины и биохимических показателей наблюдалось весьма существенное ускорение динамики электрокардиограмм, которая завершалась к 14-му дню эксперимента. У всех животных, получавших гутамин, при проведении прямой реакции Штеффена на 14-й день наблюдения были получены отрицательные результаты, что косвенно подтверждает окончание воспалительных и некротических процессов в зоне повреждения.

В наших наблюдениях мы не встретились с проявлениями каких-либо побочных действий указанных препаратов. Таким образом, метацил, апилак и гутамин оказывают отчетливое положительное действие на течение экспериментального инфаркта и могут быть рекомендованы для апробации в клинике.

Первый опыт применения ГББГ у 38 больных с тяжелым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком и отеком легких (26 больных), в Институте скорой помощи им. Ю. Ю. Джанелидзе и 12 в клинике факультетской терапии ВМА им. С. М. Кирова дал весьма положительные результаты. Все больные были выведены из тяжелого состояния. Следует подчеркнуть, что для поддержания артериального давления в условиях ганглионарного блока требуются минимальные дозы вазопрессорных веществ, а иногда они оказываются вообще ненужными. Это может быть объяснено гипердренаемией, сопровождающей инфаркт миокарда.

Предварительные результаты позволяют положительно оценить применение данных препаратов при лечении инфаркта миокарда.

В ы в о д ы

1. Сочетанное применение ганглиоблокирующих и вазопрессорных средств в остром периоде инфаркта миокарда может быть использовано для лечения ряда тяжелых осложнений заболевания, в том числе и кардиогенного шока.

2. Систематическое назначение животным с экспериментальным инфарктом миокарда метацила, апилака и гутамина позволяет ускорить процесс выздоровления, в основном за счет более быстрого образования рубца на месте некроза.

3. Возникновение инфаркта миокарда сопровождается характерными сдвигами в белковом составе как некротического, так и «здорового» участков сердца.

Военно-медицинская академия
им. С. М. Кирова

Поступило 25/IX 1969 г.

Վ. Մ. ՎԻՆՈԳՐԱԴՈՎ, Օ. Վ. ՎԻՆՈԳՐԱԴՍԿԻ, Ի. Մ. ՄԱՐԿԵԼՈՎ,
Լ. Վ. ՊԱՍՏՈՒՇԵՆԿՈՎ, Ս. Ֆ. ՖՐՈԼՈՎ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՖԱՐՄԱԿՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՈՐՈՇ՝
ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Շնորհի մոտ միոկարդի էքսպերիմենտալ ինֆարկտի սուր շրջանում գանգլիոլիտիկի և վազոպրեսորի զուգակցված օգտագործումը նորմալացնում է հենոդինամիկական ցուցանիշները: Շարունակական փորձերում հաստատված է, որ մետացիլը, ապիլակը և գուտամինը, միոկարդի իշեմիզացված մասում, տարբեր ազդեցություն են ունենում ռեպարատիվ պրոցեսների վրա:

V. M. VINOGRADOV, O. V. VINOGRADSKY, I. M. MARKELOV,
L. V. PASTUSHENKOV, S. F. FROLOV

CERTAIN ASPECTS OF PHARMACOTHERAPY IN EXPERIMENTAL
MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

In an acute period of experimental myocardial infarction in dogs an administration of gangliolytic in conjunction with vasopressor normalizes hemodynamic values. It is shown in chronic experiments that metacil, apilak and gutamin affect differently the restorative processes at the ischemized area of the myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бандман А. А. Автореф. дисс. канд. Л., 1958.
2. Бехтеева Л. Л. Информ. бюлл. НИИП. Рязань, 1962, 3, 109—113.
3. Виноградов А. В. Автореф. дисс. канд. Каунас, 1962.
4. Виноградов В. М., Тимофеев В. В., Дьяченко П. К. Материалы X Всесоюзной конференции фармакологов. Волгоград, 1962, 75—77.
5. Виноградов В. М., Дьяченко П. К., Тимофеев В. В., Фролов С. Ф. Вестник хирургии, 1964, 9, 93—100.
6. Горнак К. Г., Лушников В. Ф. Архив патологии, 1963, 1, 14—24.
7. Лившиц Р. И. Конференция по применению пиримидиновых производных в онкологии и других областях медицины. Л., 1963, 62—64.
8. Лукомский Л. Е., Кузьмина П. В. Советская медицина, 1963, 11, 3—12.
9. Нацюк М. В. Тезисы докл. науч. конф. слушателей ВМОЛА им. С. М. Кирова. Л., 1962, 95—96.
10. Самойлов Н. Н. Фармакология и токсикология, 1961, 4, 481—485.
11. Binder M. Am. J. Med. 1955, 18, 622—628.

А. А. КАТАНЯН, А. А. АНДРЕАСЯН, Т. Г. САРКИСЯН

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Диагностика коронарного атеросклероза, особенно в ранних стадиях и при сочетании с гипертонической болезнью, до настоящего времени представляет определенные трудности. Даже электрокардиографическим методом в некоторых случаях при клинической картине ишемической болезни сердца невозможно выявить характерные коронарные изменения, и оценка данных ЭКГ должна производиться лишь в сравнении с общим клиническим и другими дополнительными методами исследования.

Для более правильной диагностики исследователи стремятся совершенствовать методы электрофизиологического изучения сердечно-сосудистой системы, в том числе метод векторкардиографии.

По данным ряда авторов, преимущества векторной электрокардиографии заключаются в возможности более раннего распознавания функциональной патологии миокарда и локальных изменений его активности [1—16].

Многими учеными проводились векторкардиографические исследования при атеросклерозе коронарных артерий и в этом аспекте накоплен определенный материал: разработаны векторкардиографические критерии инфаркта миокарда с различными локализациями, нарушения коронарного кровообращения, блокад ножек пучка Гиса. Были сделаны попытки разработать характерные кривые инфаркта миокарда, осложненные блокадой ножек пучка Гиса, мелкоочаговых некрозов и т. д.

Однако многие вопросы в этом разделе остаются пока до конца не изученными: не существует четкого представления, в какой мере выделенные диагностические векторкардиографические признаки являются патогномоничными для изучаемой клинической формы коронарного атеросклероза, в какой мере результаты, полученные при векторкардиографическом исследовании, повышают диагностические возможности как обычных, так и тех электрокардиографических отведений, из которых образуется данная векторкардиографическая система, в какой мере полученные результаты подтверждаются данными биохимических и патанатомических исследований и др.

Для разрешения этих вопросов наряду с усовершенствованием самого метода и аппаратуры необходим тщательный анализ векторкардиографического материала.

Настоящая работа подытоживает данные, полученные нами при

анализе векторкардиограмм у 110 больных, страдающих атеросклеротической ишемической болезнью сердца.

Нами проводились динамические электро-векторкардиографические наблюдения у больных с несомненными клиническими проявлениями атеросклеротической ишемической болезни сердца.

Векторкардиограмма снималась на отечественном векторкардиографе ВЭК-4, по пятикардиальной системе И. Т. Акулиничева.

При оценке векторкардиограммы исходили из нормативов, разработанных в Институте терапии [5], а также данных, полученных нами при исследовании здоровых людей (20 человек).

Ишемическая стадия коронарного атеросклероза отмечалась у 33 наших больных, инфаркт миокарда различной локализации—у 32, атеросклеротический коронарогенный кардиосклероз—у 45. Больные были в возрасте от 40 до 65 лет, женщин—45, мужчин—65.

Анализируя полученные данные у больных I группы, легко убедиться, что нередко векторкардиографический метод выявляет более точные признаки коронарной недостаточности, в отличие от электрокардиографического метода. Так, на нашем материале векторкардиограмма выявила в 20% случаев нарушение коронарного кровообращения, тогда как ЭКГ методом данная патология была установлена только в 12,7% случаев. У остальных 7,3% больных на ЭКГ изменения носили неопределенный характер.

Параллельный анализ электро-векторкардиографических исследований у 32 больных с острым инфарктом миокарда показал следующую картину: распространенный инфаркт миокарда на передней стенке левого желудочка выявлен соответственно в 6 и 2, мелкоочаговый некроз в 14 и 6, изолированный инфаркт на задней стенке в 5 и 6, инфаркт задней стенки в комбинации с очаговыми изменениями различной локализации в 5 и 14, изолированный боковой инфаркт в 0 и 2 случаях. В 1 случае блокада левой и в другом—правой ножки пучка Гиса, выявленная на ЭКГ, оказалась осложнением инфаркта миокарда, захватывающего проводящую систему.

Таким образом, при переднем распространенном инфаркте ЭКГ дает более четкие данные, чем ВКГ. Что касается мелкоочаговых некрозов, особенно на задне-боковой стенке левого желудочка, то ВКГ метод оказывается более чувствительным и точным [12, 13 и др.].

Интересные результаты получены у больных, страдающих атеросклеротическим коронарокардиосклерозом. В этой группе частым электрокардиографическим заключением являются диффузные мышечные или рубцовые изменения (у 20 из 40 больных). Векторкардиографическим же методом у 14 из них были выявлены достоверные признаки кардиосклероза—резкое уменьшение и деформация петли QRS по М. Б. Тартаковскому [11], у остальных 6—множество мелкоочаговых изменений. Анализ и оценка ЭКГ у этой категории больных затрудняется рядом положений: так, известно, что частичная блокада левой ножки пучка Гиса очень трудна для электрокардиографической диагностики. С другой

сторонах, этот вид блокады часто маскирует очаговые изменения в левом желудочке. Полную блокаду левой ножки пучка Гиса иногда электрокардиографически трудно отличить от выраженной гипертрофии левого желудочка. При этом нарушение фазовых соотношений деполяризации желудочков приводит к изменению направления записи петли QRS на ВКГ в BA_5 отведении и этим дает возможность дифференцировать данную патологию. Таким образом, в 4 наших случаях, когда электрокардиографическим методом была установлена блокада левой ножки пучка Гиса и этим самым было взято под сомнение наличие очаговых изменений в области левой ножки пучка Гиса, векторкардиография выявила гипертрофию левого желудочка с явлениями местной внутрижелудочковой блокады. Из 9 случаев блокады правой ножки пучка Гиса, установленной на ЭКГ, в 4 случаях векторкардиографически подтвердились очаговые изменения в области правой ножки пучка Гиса (изменение направления начальной части петли QRS, характерной для инфаркта миокарда на задней стенке сердца).

Сравнительное изучение векторкардиограмм в 3 стадиях атеросклеротической ишемической болезни сердца дало нам возможность прийти к заключению, что в ишемической стадии болезни одновременно с увеличением суммарной площади петли QRS петля Т увеличивается, удлиняется, в ней появляется просвет, зазубривается и принимает форму груши. В острой стадии инфаркта миокарда площадь петли QRS сравнительно уменьшается, петля Т чаще имеет закругленную форму с просветом. Постепенно, при переходе заболевания из I стадии в III, суммарная площадь петли QRS уменьшается, параллельно с ней и петля Т уменьшается, закругляется и просвет исчезает. Данное наблюдение, на наш взгляд, приобретает важное практическое значение. Известно, что старые рубцовые изменения лучше всего выявляются векторкардиографическим методом, в виде добавочных векторов, уплощенных выростов и резких деформаций [3, 11, 12]. С другой стороны, именно эти критерии, по мнению указанных авторов, служат основой диагностики повторных мелкоочаговых некрозов. Все это затрудняет выявление свежих мелкоочаговых изменений в III стадии атеросклеротической ишемической болезни сердца. Наши наблюдения, касающиеся одновременного изучения изменений формы петли QRS и Т, позволили установить некоторые отличительные особенности, являющиеся, по-видимому, выражением свежих очаговых поражений, в отличие от мелкоочаговых старых рубцовых изменений. Однако эти наблюдения нуждаются в дальнейшей проверке. Таким образом, векторкардиография является ценным методом исследования, который дополняет и углубляет сведения о биоэлектрических процессах в сердце, получаемые с помощью ЭКГ, а проведенная работа подтверждает целесообразность параллельного применения указанных методов.

Ա. Ա. ՔԱՏԱՆԻԱՆ, Հ. Հ. ԱՆԴՐԵԱՍԻԱՆ, Թ. Գ. ՍԱՐԿԻՍԻԱՆ

ՍՐՏԻ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԻՎԱԼՈՍՏԻԿԱՅԻՆ ՎԵԿՏՈՐԿԱՐԴԻՈԳՐԱԳԻԱ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքը հանդիսանում է սրտի իշեմիկ աթերոսկլերոզով տառապող 110 հիվանդների մոտ կատարված կլինիկո-էլեկտրո-վեկտորկարդիոգրաֆիկ ուսումնասիրությունների ամփոփումը:

Կորոնար աթերոսկլերոզի զարգացման հետ զուգընթաց հայտնաբերվել են QRS և T շրջագծերի մեծություն և ձևի բնորոշ վեկտորկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ:

A. A. KATANIAN, A. A. ANDREASIAN, T. G. SARKISIAN

ON THE VALUE OF VECTORCARDIOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF ATHEROSCLEROTIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Summary

The paper summarizes some data on clinico-electro-vectorcardiographic changes in 110 patients with atherosclerotic ischemic heart disease.

Certain typical vectorcardiographic changes in the shape and dimension of the QRS and T loops along with the development of coronary atherosclerosis are found.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акулиничев И. Т. Тез. докл. XIV Всесоюз. съезда терапевтов, М., 1956, 240—243.
2. Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии, М., 1960.
3. Амиров Р. З. Кардиология, 1966, 6, 4, 90—91.
4. Быков И. И. Болезни сердца и крови, Воронеж, 1959, 335—341.
5. Гаслин В. С., Миронова Ю. П. Тер. архив, 1960, 4, 26—29.
6. Дорофеева З. З., Игнатьева И. Ф. Тер. архив, 1959, 62—23.
7. Игнатьева И. Ф., Атеросклероз и инфаркт миокарда, М., 1959, 218—234.
8. Кун И. С. Тер. архив, 1961, 1, 85—92.
9. Кянджунцева Э. А., Маколкин В. И. Тер. архив, 1958, 3, 39—55.
10. Маилян С. Л. Патология сердечно-сосудистой системы и почек, М., 1957, 160—170.
11. Пресняков Д. Ф. Патол. физиология и экспериментальная терапия, 1966, 10, 88—93.
12. Тартаковский Н. Б. Основы клинической векторкардиографии, Л., 1964.
13. Тумановский М. Н., Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов, 1958, 342—348.
14. Тумановский М. Н. Сафонов Ю. Д. Функциональная диагностика заболеваний сердца, 1964, 83—166.
15. Oberwittler W. Med. Welt (stuttgart), 1967, 11, 607—613.
16. Giegler Y. Dtsch. Gesundheitswes, 1967, 22, 6, 241—245.

Г. А. ГОЛЬДБЕРГ, И. П. ТАТАРЧЕНКО, Т. Н. ТЕОДОРОВИЧ,
Г. С. ОЛЬШАНСКИЙ

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Изучение некоторых показателей гемодинамики у больных инфарктом миокарда в зависимости от распространенности зоны некроза и выраженности недостаточности кровообращения представляет значительный интерес. Мы поставили целью определить у этих больных минутный и систолический объемы, периферическое сопротивление, объем циркулирующей крови, а также провести динамическое измерение центрального венозного давления. Исследование минутного объема и объема циркулирующей крови проводилось методом разведения красителя (Т—1824) в 1-й или 2-й день заболевания у 91 больного. Определялся минутный объем с помощью оксигемографа типа 0,36 М. Поскольку при регистрации кривой разведения ушным датчиком величины минутного объема несколько завышены, полученные результаты предварительно умножались на коэффициент 0,73 по Бэрду и Вууду [3]. Периферическое сопротивление рассчитывали по формуле Пуазейля. За норму (М-Б) сердечного индекса принимали $3,2 \pm 0,7$ мин/м², ударного индекса— $43 \pm 6,9$ мл/м², периферического сопротивления— 1470 ± 337 , 6 дин. сек см⁻⁵, объема циркулирующей крови— 72 ± 10 мл/кг веса тела [3]. За отклонение от нормы в каждом отдельном случае мы принимали показатели, выходящие за пределы 2 сигм*. Динамическое измерение центрального венозного давления проведено у 33 больных инфарктом миокарда, осложненным острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Методика определения центрального венозного давления описана нами ранее [4]. За нормальные величины центрального венозного давления принимали 30—110 мм вод. ст. [7].

Все больные были разделены на три группы. В первую группу вошли больные (30 человек) с мелкоочаговым инфарктом миокарда без клинических признаков сердечной недостаточности, во II—36 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и преходящими умеренными признаками недостаточности кровообращения (недлительные тахикардия, одышка). III группу составили крайне тяжелые больные (25 человек) с крупноочаговым инфарктом миокарда и стойкими выраженными признаками нарушения кровообращения (длительная одышка, тахикардия,

* Сигма автором не приводится и была рассчитана нами на основании его материалов.

акроцианоз, снижение артериального давления). У 6 больных этой группы был отек легкого, у 5—коллапс.

Сердечный и ударный индексы. У больных с интрамуральным инфарктом миокарда без нарушения кровообращения средние величины сердечного и ударного индексов были в пределах нормы (табл. 1). Однако у 3 больных, ранее перенесших инфаркт миокарда, обнаружено явное снижение этих показателей; у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и нестойким умеренным нарушением кровообращения средние величины сердечного и ударного индекса отчетливо снижены. Однако у 5 из 30 больных этой группы оба показателя находились в пределах нормы ($M \pm m$).

У больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и выраженными стойкими признаками недостаточности кровообращения (III группа) средние показатели сердечного и ударного индекса также были низкими. При этом систолический индекс у этих больных был ниже, чем у больных II группы, а средняя величина минутного индекса практически в обеих группах была одинаковой. Только у 1 из 25 больных III группы как сердечный, так и систолический индексы были нормальными (4,4 мл/м²—и 45 мл/м² соответственно).

Периферическое сопротивление. Интересно сопоставить минутный и систолический выброс с периферическим сопротивлением при разной степени распространенности инфаркта и тяжести сердечно-сосудистой недостаточности (см. табл. 1). У больных I группы периферическое сопротивление находилось в пределах нормы. У тяжелых, по сравнению с первой, больных II группы наряду с меньшим минутным и систолическим выбросом отмечалось более высокое периферическое сопротивление. Однако у более тяжелых больных III группы периферическое сопротивление имело тенденцию к некоторому снижению, причем у 2 больных оно было даже пониженным, по сравнению с нормой в то время как в 2 других группах такого рода снижение не наблюдалось. У этих больных сердечный и ударный индексы были также резко уменьшены. Клинически наблюдалась картина кардиогенного коллапса и отека легких. Несмотря на полный комплекс терапевтических мероприятий эти больные погибли.

Объем циркулирующей крови (см. табл. 1). У больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда без нарушения кровообращения (I группа) обнаружен несколько меньший по сравнению с нормой объем циркулирующей крови. Средний объем циркулирующей крови у больных 2-й и 3-й групп статистически достоверно не отличался от здоровых, хотя в 3-й группе и отмечалась некоторая неубедительная тенденция к его повышению. По крайней мере, по сравнению с больными 1-й группы объем циркулирующей крови в этой группе был больше. У 3 из 25 больных III группы с явлениями кардиогенного коллапса объем циркулирующей крови оказался сниженным (ниже 52 мл/кг), а у 3 из 61 больного II и III групп—повышенным (выше 92 мл/кг). Эти больные еще до инфаркта миокарда страдали сердечной недостаточностью. За-

служивает внимания тот факт, что у больных, перенесших отек легких, при повторном определении также была обнаружена гиповолемия.

*Центральное венозное давление**. У 9 больных центральное венозное давление оказалось сниженным (30 мм водн. ст. и ниже), у 17—повышенным (110 мм водн. ст. и выше) и у 9—нормальным.

У больных с низким центральным венозным давлением были признаки нарушения регионарного кровообращения—бледность, холодный пот, низкое артериальное давление, уменьшенный диурез. Это укладывалось в понятие сосудистой недостаточности. Объем циркулирующей крови определялся у 5 больных: у 2—нормальный и у 3—сниженный. Ударный индекс у этих больных был низким, в среднем 32 мл/м².

У больных с низким венозным давлением и нормальными показателями объема циркулирующей крови наступало улучшение при введении прессорных аминов. Артериальное и венозное давление повышалось, увеличивался ударный индекс, исчезали признаки сосудистой недостаточности. У остальных больных с низким венозным давлением при введении вазопрессоров состояние больных существенно не изменялось, а артериальное и венозное давление повышалось кратковременно. При переливании плазмозамещающих растворов стабильно повышалось артериальное и венозное давление, увеличивался диурез и ударный индекс, исчезали признаки нарушенного периферического кровотока.

У больных с высоким венозным давлением обнаружены признаки сердечной недостаточности: тахикардия, одышка, снижение систолического артериального давления. У 7 из 17 больных определялся объем циркулирующей крови: у 4—умеренно повышенный, у 3—нормальный. Ударный индекс у всех этих больных был значительно сниженным, в среднем составляя 24 мл/м². Больным с высоким венозным давлением и повышенным объемом циркулирующей крови внутривенно вводили глюкозиды (строфантин) и мочегонные средства. У 2 больных с повышенным венозным давлением и нормальным объемом циркулирующей крови при прогрессировании сердечной недостаточности венозное давление снизилось до 50—65 мм водн. ст. При повторном определении объема циркулирующей крови обнаружена гиповолемия. Кроме того, определялась повышенная вязкость, высокий показатель гематокрита, эритроцитов. Поэтому этим больным одновременно со строфантином назначалось вливание до 1 л полиглюкина, улучшалось состояние больных.

Обсуждение. Таким образом, при мелкоочаговом инфаркте миокарда в большинстве случаев сократительная функция мышцы сердца не изменена, отдельные исключения, касающиеся больных, перенесших ранее инфаркт миокарда, вполне понятны. Естественно, что при крупноочаговом процессе обычно имеются признаки, свидетельствующие о нарушении деятельности сердца как насоса. Несколько необычно, что даже у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и отчетливой недостаточностью кровообращения могут наблюдаться нормальные минут-

* Этот раздел выполнен совместно с А. А. Астаховым и В. Н. Грищенко.

ный и систолический индексы. Это, очевидно, может быть объяснено лишь тем, что возникновение сердечной недостаточности в конечном итоге определяется не абсолютной величиной минутного и систолического индексов, а их соответствием потребностям организма. Интересно, что у более тяжелых больных III группы минутный объем сердца был таким же, как у больных II группы, но за счет большей тахикардии при более низком ударном индексе.

Повышение периферического сопротивления у больных со сниженными сердечными и ударными индексами расценивалось А. В. Виноградовым как проявление компенсаторных реакций. Очевидно у более тяжелых больных III группы она недостаточно выражена. В этом отношении особое внимание привлекают те тяжелые больные, в дальнейшем погибшие, у которых, несмотря на уменьшение сердечного выброса, периферическое сопротивление оказалось даже сниженным. Но это не значит, что повышение периферического сопротивления в состоянии всегда компенсировать недостаточную работу сердца. Более того, иногда значительное повышение периферического сопротивления само по себе является неадекватной реакцией и, очевидно, может быть вредным.

Вопрос о границах адекватности и неадекватности этой компенсации нуждается в специальном рассмотрении. Весьма интересно, как нам кажется, то обстоятельство, что при мелкоочаговом инфаркте миокарда имеется умеренное, но статистически достоверное уменьшение объема циркулирующей крови, вероятно, как следствие нервно-рефлекторных воздействий с последующим депонированием крови в связи с болями в сердце. Отсутствие такого уменьшения объема циркулирующей крови у больных крупноочаговым инфарктом и даже некоторая тенденция к увеличению массы циркулирующей крови (по крайней мере, по сравнению с больными мелкоочаговым инфарктом миокарда) является, очевидно, следствием присоединяющейся сердечной недостаточности, в результате чего эффект нервно-рефлекторных воздействий в ответ на боли нивелируется.

Однако, признавая принципиально правильным это положение в целом, не следует игнорировать индивидуальные особенности отдельных случаев, при которых даже на фоне крупноочагового инфаркта миокарда ведущим является уменьшение объема циркулирующей крови и недостаточность притока. Более того, уменьшение объема циркулирующей крови может наблюдаться у больных с заведомой сердечной недостаточностью (перенесших отек легкого). Измерение венозного давления, особенно в сочетании с исследованием объема циркулирующей крови, имеет важное значение для выяснения патогенеза недостаточности кровообращения в каждом отдельном случае и проведения дифференцированной терапии [4].

Таблица

Показатели гемодинамики у здоровых (по Г. А. Глезеру) и больных инфарктом (в 3 группах)

Группы больных	Число случаев	Сердечный ин-декс. л мин/м ²	Достоверность различия между группами I и II, I и III, II и III	Достоверность различия по сравнению с нормой	Ударный индекс мл/м ²	Достоверность различия между группами I и II, I и III, II и III	Достоверность различия по сравнению с нормой	Периферическое сопротивление дин. сек. см-5	Достоверность различия между группами I и II, I и III, II и III	Достоверность различия по сравнению с нормой	Объем циркулирующей крови в мл/кг	Достоверность различия между группами I и II, I и III, II и III	Достоверность различия по сравнению с нормой
		$M \pm m$	P	P	$M \pm m$	P	P	$M \pm m$	P	P	$M \pm m$	P	P
Здоровые	40	$3,2 \pm 0,11$			$43 \pm 1,1$			$1470 \pm 53,6$			$72 \pm 1,6$		
I	30	$3,18 \pm 0,13$		$> 0,05$	$43 \pm 1,8$		$> 0,5$	$1659 \pm 136,1$		$> 0,2$	$65 \pm 2,4$		$0,02$
II	36	$2,28 \pm 0,09$	$< 0,001$ $< 0,01$ $> 0,5$	$< 0,001$	$33 \pm 1,8$	$< 0,001$ $< 0,001$ $0,05$	$< 0,001$	$2255 \pm 108,1$	$< 0,01$ $> 0,05$ $> 0,05$	$< 0,001$	71 ± 2	$P 0,05$ $< 0,001$ $< 0,05$	$> 0,5$
III	25	$2,44 \pm 0,14$		$0,001$	$28,5 \pm 1,5$		$< 0,001$	$1963 \pm 125,1$		$< 0,002$	$76 \pm 2,5$		$> 0,1$

Выводы

1. Средние показатели минутного и систолического индексов у больных инфарктом миокарда при мелкоочаговом процессе находятся в пределах нормы, а при крупноочаговом с недостаточностью кровообращения той или иной степени—снижены. Однако некоторые больные инфарктом миокарда являются исключением из этого правила. Минутный и систолический индексы могут быть сниженными при мелкоочаговом инфаркте миокарда (обычно на фоне кардиосклероза), а при крупноочаговом некрозе даже с явлениями недостаточности кровообращения иногда оказываются нормальными.

2. У больных с крупноочаговым инфарктом миокарда при умеренной степени недостаточности кровообращения наряду с уменьшением минутного и систолического индексов отмечается увеличение периферического сопротивления. У больных с крупноочаговым инфарктом миокарда и еще более выраженной недостаточностью кровообращения, по сравнению с первыми, минутный индекс находится примерно в тех же пределах, систолический индекс ниже, однако периферическое сопротивление не имеет тенденции к дальнейшему повышению, а скорее несколько снижается. У некоторых больных с выраженной недостаточностью кровообращения снижение периферического сопротивления достаточно отчетливо.

3. Средняя величина объема циркулирующей крови у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда без нарушения кровообращения несколько уменьшена. При крупноочаговом инфаркте миокарда эти показатели были в пределах нормы, но выше, чем у больных с мелкоочаговым инфарктом. Однако у некоторых больных крупноочаговым инфарктом миокарда объем циркулирующей крови был сниженным.

4. Центральное венозное давление при недостаточности кровообращения у больных инфарктом миокарда может быть как сниженным, так и повышенным. Измерение центрального венозного давления позволяет выявить преобладание при нарушении кровообращения у этих больных сердечной или сосудистой недостаточности. Определение объема циркулирующей крови при низком венозном давлении дает возможность выделить две формы сосудистой недостаточности с абсолютной и относительной гиповолемией.

Новокузнецкий ин-т
усовершенствования врачей

Поступило 20/X 1969 г.

Գ. Ա. ԳՈՒԴԵՐԳ, Ի. Պ. ՏՍՏԱՐՁԵԿՈ, Տ. Ն. ՏԵՈՂՈՐՈՎԻԶ, Գ. Ս. ՕՂԵՆՍԿԻ

Հետազոտության և փորձի ծնունդի ճանապարհի վրա
Ինժեներական և փորձարարական ինժեներները

Ա. մ. փ. ռ. լ. մ.

Հաստատված է, որ միակարգի ինժեներների սովորականում, խոշոր օջախ-
լին պրոցեսի դեպքում նվազում են ընդհանուր և սխառնակալան ինդեքսները,
առնում է պերիֆերիկ դիմադրությունը, իսկ մի քանի ժամը հիվանդների մոտ

շրջանառության մեջ գտնվող արյան ծավալը ավելի մեծ է, քան մանր օջախ-
ային պրոցեսով հիվանդների մոտ:

Միոկարդի ինֆարկտի դեպքում կենտրոնական երակային ճնշումը կարող
է լինել բարձր, նորմալ և ցածր:

G. A. GOLDBERG, I. P. TATARCHENKO, T. N. THEODOROVICH,
G. S. OLSHANSKY

SOME HEMODYNAMIC CHARACTERISTICS IN AN ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

It is shown that during an acute development of myocardial infarction with a large focus course the minute and systolic values are decreased, the peripheral resistance is higher, and in some acute cases the circulating blood volume is greater than in patients with a small focus course.

The central venous pressure under myocardial infarction may be increased, normal or decreased.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов А. В. Острая недостаточность кровообращения при инфаркте миокарда. 1965.
2. Гаммер И., Пиша З. В. кн.: «Современные проблемы кардиологии». 1961, 283—302.
3. Глезер Г. А. Вопросы коронарной и легочной патологии. Рост-на-Дону, 1967, 181.
4. Гольдберг Г. А., Червинский А. А., Татарченко И. П., Грищенко В. Н. Кардиология (в печати).
5. Лукомский П. Е., Грацианский И. К. Кардиология, 1968, 1, 3.
6. Уиггерс. Динамика кровообращения. 1957.
7. Andersen D. JAMA, 1965, 194, 3, 243.

Е. Н. МЕШАЛКИН, О. С. АНТОНОВ, В. М. СОЛОВЬЕВ, Ю. И. БЛАУ,
В. С. НАРЦИССОВ, П. А. БЕЛЯЕВ

ДИАГНОСТИКА МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОНТРАСТНЫМИ МЕТОДАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ

До настоящего времени некоторые вопросы диагностики недостаточности митрального клапана остаются сложными и дискуссионными. Определение небольшой и умеренной степени митральной недостаточности, особенно при сочетании ее со стенозированием митрального отверстия, часто представляет далеко не легкую задачу.

Наиболее объективным и точным методом определения наличия и степени митральной недостаточности считается левосторонняя вентрикулография [1, 3, 5, 7, 10, 15, 16].

Мы поставили перед собой задачу оценить возможности левосторонней вентрикулографии, проведенной в нашем институте у больных, страдающих различной патологией митрального клапана. Всего было изучено 110 кардиографий больных митральным пороком (табл. 1), выполненных на сериографе «Элема».

Таблица 1
Технические условия выполнения ангиокардиографий

Пленка	Размер пленки	Количество выполненных кардиогр.		Проекция				
		вентрикулография	атриография	две: прямая и боковая	прямая	боковая	правая косая	левая косая
Листовая	35,6×35,6	67	3	—	35	19	11	5
Рулонная	30,0×25,0	20	—	20	—	—	—	—
Крупнофлюорографическая	6,0×6,0	10	—	—	6	4	—	—
Узкоформатная кинопленка	2,4×3,6	10	—	—	9	—	—	1
Всего		107	3	20	50	23	11	6

Для проведения анализа собранного материала мы разделили всех обследованных больных на 3 группы и в первую очередь произвели сопоставление среди 60 оперированных больных (табл. 2). В I группу вошли

Таблица 2

Состав обследованных больных

Диагноз	Всего обследованных	Оперированные			Неоперированные		
		всего	из них проведено серийных АКГ	снято на киноплёнку	всего	из них проведено серийных АКГ	снято на киноплёнку
Выраженная митральная недостаточность*	61/16	28/10	25/8	3/2	33/6	29/4	4/2
Сочетанный митральный порок сердца	19	8	7	1	11	11	—
Митральный* стеноз	30	24	22	2	6	6	—
Итого	110	60	54	6	50	46	4

ли 28 больных, у которых на операции размеры митрального отверстия оказались от 2,5 до 6 см, а обратная струя соответствовала III степени по классификации Б. В. Петровского—больные с выраженной митральной недостаточностью. Такое выделение имеет практический смысл, потому что все больные этой группы подлежат хирургической коррекции только на открытом сердце.

Во II группе было 8 человек с сочетанным митральным пороком сердца. Размеры митрального отверстия у них были от 1 до 2 см и обратная струя соответствовала II степени. В III группу вошли 24 больных, размеры (от 0,4 до 1,2 см) митрального отверстия у которых определились на операции. У 14 из них на операции найден чистый митральный стеноз, а у 10—обратная струя крови не более I степени.

Мы произвели возможную оценку следующих критериев определения степени обратного сброса на вентрикулограммах: 1) сравнительной плотности контрастирования левого предсердия [16, 18]; 2) местонахождения контрастного вещества в различных участках аорты к моменту контрастирования левого предсердия [10, 13]; 3) длительности контрастирования левого предсердия и времени его опорожнения [10, 15].

I. *Сравнительная плотность контрастирования левого предсердия.* Сопоставление плотности контрастирования левого предсердия с аортой является более важным, чем сопоставление с левым желудочком и производилось нами в различные моменты серийной ангиокардиограммы.

Наиболее показательным оказалось сопоставление в момент максимальной плотности левого предсердия, выбранной из всей серии, к максимальной плотности аорты, также выбранной из всей серии. В I группе у больных с выраженной ревматической митральной недостаточностью (без врожденного порока) при сопоставлении максимальных плотностей

* В знаменателе: в том числе врожденная митральная недостаточность.

контрастирования левого предсердия и аорты плотность контрастирования или превышала плотность контрастирования аорты, или была одинакова с ней. При анализе различных моментов и кадров сериограммы в 92% случаев встречалось большее, равное и незначительно меньшее по плотности контрастирование левого предсердия, и только в 8% случаев отмечено более слабое контрастирование левого предсердия. Основное количество кадров, на которых контрастирование левого предсердия меньше плотности контрастирования аорты, приходится на больных с врожденной митральной недостаточностью. Нами отмечено, что в ряде случаев при врожденной митральной недостаточности, даже значительной, контрастирование левого предсердия не достигает таких степеней, как при ревматическом поражении клапана. Настоящий анализ выполнен в группе больных с ревматическим поражением клапана.

Для ангиокардиографической картины II группы больных было характерно отсутствие превышения плотности контрастирования левого предсердия над аортой при сопоставлении их максимальных плотностей в основные моменты сериограммы, которые оказались равными только в 2 случаях, а в остальных были меньше.

В III группе больных с преобладающим и чистым митральным стенозом контрастирование левого предсердия не было обнаружено у 14 больных, у остальных 10 отмечалось слабое контрастирование предсердия. Из 14 больных, у которых не было отмечено контрастирование левого предсердия, у 4 на операции отмечена обратная струя I степени. С другой стороны, из 10 больных с контрастированным левым предсердием у 3 на операции обратная струя крови не обнаружена. Полное совпадение операционных и ангиокардиографических данных отмечено у 17 из 24 больных этой группы. Во всех случаях контрастирования левого предсердия его плотность была значительно меньше плотности аорты, за исключением одной больной, у которой во время введения контрастного вещества возникла непрерывная желудочковая экстрасистолия, продолжающаяся всю серию.

Как известно, одним из признаков митрального стеноза является обнаружение так называемого «дефекта наполнения», или «жупола» [7, 11, 15]. Мы также убедились, что этот феномен встречается в большинстве случаев (16 из 24) преобладающего и чистого митрального стеноза. Однако он наблюдался в некоторых случаях и при выраженной митральной недостаточности (у 5 из 28 больных), но во всех этих случаях был слабо выражен. Из 8 больных с сочетанным митральным пороком четкий дефект наполнения был выявлен у 2.

II. Определение степени митральной недостаточности методом сопоставления момента контрастирования левого предсердия с местонахождением контрастного вещества в аорте к этому времени. Контрастирование восходящей аорты одновременно с левым предсердием характерно как для выраженной митральной недостаточности, так и для сочетанного порока. При митральном стенозе этого не наблюдалось.

Контрастирование дуги аорты одновременно с заполнением левого

предсердия встречалось во всех группах без существенного различия. И, наконец, заполнение всей нисходящей аорты одновременно с заполнением левого предсердия было характерно только для митрального стеноза. В I и II группе этого практически не наблюдалось.

III. *Продолжительность контрастирования левого предсердия.* Совершенно очевидно, что при выраженной ревматической митральной недостаточности контрастное вещество задерживается в левом предсердии иногда до 10 и более кардиоциклов. Но оказалось, что и при сочетанном пороке сердца наблюдаются случаи длительного контрастирования левого предсердия.

Причем в этих случаях наблюдалось более медленное заполнение контрастным веществом левого предсердия в сочетании с длительным опорожнением. Оказалось, что наиболее быстрое опорожнение левого предсердия происходит при врожденной митральной недостаточности. Нам кажется, что по одной оценке длительности контрастирования левого предсердия трудно делать диагностические выводы.

Обобщая все сказанное, с нашей точки зрения, наиболее точным методом оценки степени митральной недостаточности является сопоставление плотности контрастирования левого предсердия и аорты. Вполне естественно, что в совокупности с остальными тестами и методиками вероятность точного диагноза возрастает. Было бы неправильно не отметить, что вся методика в целом не может быть совершенной хотя бы потому, что на степень контрастирования левого предсердия, кроме основного момента—величины дефекта митрального клапана в момент систолы левого желудочка, влияет и величина объема левого предсердия (эффект разведения), и эффективность сердечных сокращений, и различные нарушения ритма, и состояние в этот момент большого и малого круга кровообращения.

Таким образом мы пришли к заключению, что дифференциальная диагностика между I и III группой больных может быть проведена методом вентрикулографии почти всегда безошибочно. Но чтобы определить четкую грань между I и II группой, с одной стороны, и между II и III группой—с другой, мы пытались отыскать дополнительные критерии.

В первую очередь мы решили проанализировать размеры левого предсердия во всех группах больных с поражением митрального клапана. Некоторыми авторами [8, 15] и ранее отмечалась зависимость между характером поражения митрального клапана и размерами левого предсердия.

Поставив перед собой задачу провести сравнительные сопоставления размера левого предсердия со степенью имеющейся митральной недостаточности, мы провели измерения наибольшего поперечника (диаметра) левого предсердия и определили его отношение к поперечнику грудной клетки и сердца. Используя эту оригинальную методику, мы нашли статистически достоверную зависимость ($P < 0,010$) между полученными величинами и степенью митральной недостаточности. Разгра-

нение проходит между I группой больных (выраженная митральная недостаточность) и двумя остальными. Таким образом выявились определенные критерии для выраженной митральной недостаточности. Наиболее достоверно отражала определенные параметры для выраженной митральной недостаточности формула

$$\frac{\text{поперечник левого предсердия}^2}{\text{поперечник грудной клетки} \times \text{поперечник сердца}}$$

поперечник грудной клетки $\times$ поперечник сердца

При определении по этой формуле мы получили средние данные для выраженной митральной недостаточности—0,31 и колебания в пределах от 0,23 до 0,46. При сочетанном митральном пороке средняя величина оказалась равной 0,18 и колебалась от 0,13 до 0,22, а при преобладающем а чистом митральном стенозе соответственно 0,21 и 0,10—0,26 (рис. 1).

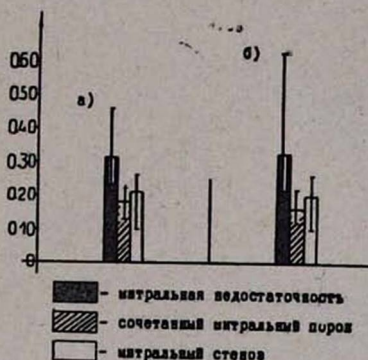


Рис. 1. Отношение поперечника проекции левого предсердия к поперечнику грудной клетки и сердца по формуле:

$$\frac{\text{поперечник ЛП}^2}{\text{попереч. ГК} \times \text{попереч. сердца}}$$

попереч. ГК $\times$ попереч. сердца

Средние величины и пределы встречающихся величин: а) у оперированных; б) у всех обследованных

При дальнейшем изучении серийных кардиограмм и кинофильмов, снятых во время вентрикулографии, при выраженной митральной недостаточности отмечено более отчетливое увеличение размеров левого предсердия (как бы его разбухание) во время систолы левого желудочка, чего не наблюдалось при митральном стенозе [2, 9, 19].

Мы произвели измерения контрастированного левого предсердия в различные фазы сердечного цикла на снимках, где это было технически возможно, и выбрали для сопоставления конец систолы и диастолы желудочков. Измерения производились по двум взаимно перпендикулярным диаметрам (наибольшему и наименьшему). Было замечено, что нормальное левое предсердие имеет неправильную форму, по мере его увеличения форма его все более и более приближается к овалу или эллипсу. Мы рассчитали примерную площадь проекции левого предсердия в систолу и диастолу левого желудочка, применяя формулу для определения площади эллипса. Затем определяли разницу этих площадей и

вычисляли процент этой разницы к минимальной площади левого предсердия (в диастолу), тем самым определяя прирост площади в систолу.

Проведенное сопоставление показало, что в I группе относительный прирост площади проекции левого предсердия во время систолы желудочка колебался от 14 до 47% площади проекции левого предсердия в диастолу желудочка.

Между II и III группой мы не нашли существенного различия. Во II группе были колебания от 4,9 до 10,5% и в III от 5,7 до 10,2% (рис. 2).

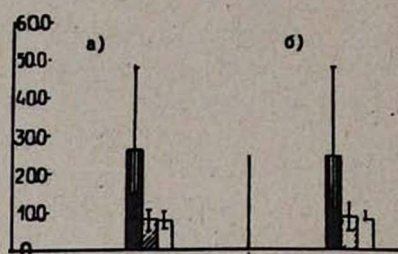


Рис. 2. Прирост площади проекции левого предсердия в систолу желудочков, выраженный в процентах. Средние величины и пределы встречающихся величин: а) у оперированных, б) у всех обследованных.



Рис. 3. Агиокардиограмма больной С., 18 лет. Выраженная митральная недостаточность. Систола желудочков. Массивный обратный заброс в левое предсердие. Хорошо контрастируется ушко и легочные вены. Отчетливо видно значительное увеличение размеров левого предсердия по сравнению с моментом диастолы желудочков (рис. 4).

Полученные данные указывают, что этой методикой в некоторых случаях можно дифференцировать выраженную митральную недостаточность от сочетанного порока и митрального стеноза.

Кроме того, эта методика может быть применима, когда по каким-либо причинам невозможно или опасно выполнить вентрикулографию,

но есть условия для выполнения атриографии. Одновременно с этим могут быть произведены записи кривых давления в левом предсердии.

При сопоставлении данных оперированных и неоперированных больных мы не нашли существенной разницы, что еще больше подтвердило наши соображения (см. диаграммы).

Нас интересовал также вопрос, можно ли на серийных ангиокардиограммах выявить признаки поражения той или иной створки.

Некоторые авторы [3, 6, 11, 17] отмечают возможность выявить на серийных ангиокардиограммах признаки поражения той или иной створки. Мы выявили, что обратный поток контрастированной крови лучше всего наблюдать на первых снимках в боковой проекции. Признаки различного направления обратной струи были нами отмечены у 12 оперированных больных.



Рис. 4. Ангиокардиограмма той же больной. Диастола желудочков. Левое предсердие значительно уменьшилось в размерах по сравнению с рис. 3.

При поражении передней створки у 4 больных с врожденной митральной недостаточностью поток контрастного вещества направлялся из-под луковичы аорты вверх и назад. У 4 больных, с обнаруженным на операции ревматическим поражением задней створки, поток контрастного вещества направлялся назад по нижнему контуру левого предсердия. Кроме того, при изучении вентрикулографий, выполненных в прямой проекции, было отмечено, что у 2 больных с врожденным поражением передней створки более плотно контрастировалась правая половина левого предсердия. Это подтверждает наше мнение, что основное направление обратной струи при поражении передней створки идет назад и несколько вправо, примерно по направлению к позвоночнику, а при ревматическом, преимущественном поражении задней створки—назад, несколько влево и книзу.

Выводы

1. Основным критерием для определения наличия и степени митральной недостаточности является оценка плотности контрастирования левого предсердия по отношению к плотности контрастирования аорты. Менее достоверным оказалось сопоставление моментов контрастирования левого предсердия и различных отделов аорты, а также оценка длительности контрастирования левого предсердия.

2. Измерение поперечника левого предсердия может оказать помощь в дифференциальной диагностике выраженной митральной недостаточности, если использовать его отношение к поперечнику грудной клетки и поперечнику сердца.

3. Там, где возможно определить относительный прирост площади проекции левого предсердия в систолу желудочков, величина его может служить определенным критерием для диагностики выраженной митральной недостаточности. Наиболее трудной является дифференциальная диагностика сочетанного митрального порока сердца. В этом случае следует использовать совокупность всех имеющихся признаков и выбрать наиболее вероятный вариант.

4. На ранних снимках сериограммы возможно определить направление потока контрастированной крови и тем самым косвенно судить о возможном поражении той или иной створки митрального клапана.

НИИ патологии кровообращения
МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 10/X 1969 г.

б. в. ՄԱՇԱԿԻՆ, օ. ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Վ. Մ. ՍՈՒՈՎՅՈՎ, ՅՈՒ. Ի. ԲԼԱՍՏ, Վ. Ս. ՆԱՐԵՒՍՈՎ, Պ. Ա. ԲԵԼՅԱՆԿ

ՄԻՏՐԱԼ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ
ԿՈՆՏՐԱՍՏ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Արտահայտված միտրալ անբավարարության դիագնոստիկայի համար առաջարկվում է օրիգինալ մեթոդ, որը հիմնված է ձախ նախախորշի տրամագծի, սրտի ու կրծքի վանդակի տրամագծի նկատմամբ հարաբերության հաշվարկման վրա: Այդ նույն նպատակով օգտագործվում է նաև փորոքների սիստոլայում ձախ նախախորշի պրոյեկցիայի մակերեսի աճի հաշվարկը:

Հայտնաբերվում են միտրալ փականի այս կամ այն փեղկի վնասվածքի նշաններ կախված հակադիր արյան հոսքի ուղղությունից վենտրիկուլոգրամայի վրա:

E. N. MESHALKIN, O. S. ANTONOV, V. M. SOLOVIEV, Y. I. BLAU,
V. S. NARTISSOV, P. A. BELIAEV

DIAGNOSTICS OF MITRAL INSUFFICIENCY BY CONTRAST METHODS OF EXAMINATION

S u m m a r y

An original method to diagnose pronounced mitral insufficiency is suggested on the basis of calculation of the relation of the cross-section of the left atrium to that of the heart and the chest. For the same purpose the calculation of increment of area of the left atrium projection into the systole of the ventricles is used.

The signs of lesion of a particular leaf of the mitral valve are revealed, depending upon the direction of contrasted blood on the ventriculogram.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов О. С., Блау Ю. И., Резепин С. А. и другие. Материалы научной конференции торакальных хирургов Средней Азии, Казахстана и ИССХ АМН СССР. Душанбе, 1967, 3—4.
2. Иваницкая М. А. Рентгенодиагностика митрального порока сердца. Медгиз, 1963, 71—106.
3. Иваницкая М. А., Петросян Ю. С., Зингерман Л. С., Хомутова М. Г., Богомолова М. Н. Значение контрастного рентгенологического исследования в распознавании недостаточности митрального и аортального клапанов.
4. Мазаев П. Н., Ахметов А. М. Вестник АМН СССР, 1961, 8, 36—38.
5. Мешалкин Е. Н. В сб. «Вопросы патологии и регенерации органов кровообращения и дыхания». Новосибирск, 1961, 15—21.
6. Мешалкин Е. Н., Беляев П. А. Материалы научной конференции торакальных хирургов Средней Азии, Казахстана и ИССХ АМН СССР. Душанбе, 1967, 85—87.
7. Петросян Ю. С. Вестник хирургии им. Грекова, 1961, 87, 11, 40—45.
8. Abelman W. H., Ellis L. B., Harken D. E. Amer. J. Medicine, 1953, 15, 5, 9.
9. Björk V. O., Kjellberg S. R., Malmstrom G., Rudhe U. Am. Heart J., 1955, 49, 719—723.
10. Björk V. O., Lodin H. Progr. in cardiovascular disease, 1959, 2, 116—142.
11. Björk V. O., Lodin H. The J. of thoracic and cardiovascular surgery, 1960, 40, 17—30.
12. Björk V. O., Lodin H., Malers E. Am. Heart J., 1960, 60, 691—704.
13. Gray J. R., Joshipura C. S., Mc Kinnon J. Brit. Heart J., 1963, 25, 145.
14. Khalaf J. D., Chapman C. B., Ernst R. Progr. cardiovascular disease, 1962, 5, 230—247.
15. Kjellberg S. R., Nordenström B., Rudhe U., Björk V. O., Malmström G. Cardioangiographic studies of the mitral and aortic valves. Stockholm, 1961.
16. Lehman J. S., Musser B. G., Lykens H. D. Am. J. reentgenology, 1957, 77, 207—234.
17. Levy M. J., Varco R. L., Lillehei C. W., Edwards I. E. J. Thorac. Cardiovascular Surgery, 1963, 45, 434—450.
18. Smith P. W., Clegg H. A., Klassen K. P. Circulation, 1956, 14, 847.
19. Soloff L. A., Zatuchni J., Stauffer H. M., Kelly E. W. Circulation, 1956, 13, 334—350.
20. Steiner R. E., Holman A., Brit. J. Radiology, 1962, 35, 540—544.
21. von Thurn P., Schaede A., Hilger H. H., Dux A. Fortschritte auf dem gebiete der Röntgenstrahlen 1962, 96, 37—59.

Н. М. РЗАЕВ, Н. М. ХАНАЛИЕВ, Д. А. АЛЕКПЕРОВ

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ МЕТОД ФЛЕБОГРАФИИ ПРИ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕСОСТОЯТЕЛЬНЫХ КОММУНИКАЦИОННЫХ ВЕН

Посттромбофлебитический синдром является одним из частых и тяжелых осложнений тромбофлебитов и флеботромбозов глубоких вен в бассейне нижней поллой вены, часто развивающимся в результате неправильно проведенного консервативного лечения.

Посттромбофлебитический синдром* чаще всего наблюдается после тромбофлебита или флеботромбоза подколенной вены и бедренно-подвздошного колллектора. Основные клинические признаки заболевания, за исключением отечности, которая иногда охватывает бедро и голень, проявляются в голени вследствие клапанной недостаточности коммуникационных вен. Поэтому патология коммуникационных вен и их клапанов является одним из основных факторов в патогенезе посттромбофлебитического синдрома.

Не все коммуникационные вены одновременно подвергаются патологическому изменению. В первую очередь и чаще всего поражаются вены, расположенные на уровне нижней и средней трети голени. Так как точное определение локализации недееспособных коммуникационных вен имеет важное значение для установления диагноза и выработки тактики хирургического лечения больных с посттромбофлебитическим синдромом, необходимы новые, более совершенные методы контрастного исследования вен. Топическая диагностика коммуникационных вен представляет значительные трудности. Существующие клинические и функциональные методы исследования (пробы Тренделенбурга-Троянова, Претта—II, определение венозного давления, скорости венозного кровотока) не всегда позволяют точно определить, какие группы коммуникационных вен имеют клапанную недостаточность. Выяснить это можно только с помощью контрастного исследования сосудов.

Флебокинематография или функциональная венография, которые позволяют при помощи специально сконструированных рентгенаппаратов с электроннооптическими преобразователями в вертикальном положении производить венографию и уловить рефлюкс контрастных веществ из глубоких вен в поверхностные через недееспособные коммуникационные вены, по ряду причин пока не являются достоянием всех лечебных учреждений.

Мы применили новый, простой, модифицированный (Ханалиев Н. М.) метод венографии, который позволяет на обычном рентгеновском аппа-

* Различаются «голенный» и «бедренный» типы посттромбофлебитического синдрома.

рате АД-2 без сериографа определить топику коммуникационных вен с клапанной недостаточностью. Такое исследование не требует специального приспособления и выполнимо в любом лечебном учреждении.

Предпосылкой для нашей модификации явилось высказывание Р. С. Шермана (1949) о том, что на внутренней поверхности голени имеются три группы коммуникационных вен более или менее постоянной локализации, которые нередко являются причиной незаживающих язв. Первая из них расположена над внутренней лодыжкой на расстоянии 13,5 см, вторая—18,5 см, третья—24 см от подошвенной поверхности стопы.

Методика. После клинического обследования и определения индивидуальной чувствительности к йодистым препаратам, больной укладывается на рентген-стол. После обработки и анестезии кожи, введения раствора новокаина внутривенно или внутрикостно накладываются три эластичных жгута. Первый жгут накладывается тут же над лодыжками с целью прекращения оттока крови по поверхностным венам стопы и поступления контрастного вещества из глубоких в поверхностные вены через множество прямых бесклапанных анастомозов. Второй и третий жгуты накладываются на уровне нижней и средней трети голени с целью разъединения отдельных групп коммуникационных вен.



Рис. 1. Наложены венозные жгуты на нижнюю, среднюю и верхнюю треть голени.

После этого вводится контрастное вещество (диодон или кардиотраст) в два приема в одну из поверхностных вен стопы, против тока крови, или внутрикостно (часто в пяточную кость, изредка—в лодыжку). На первый прием берется 20 мл контрастного вещества. После введения 15 мл включается аппарат и тут же, в конце введения первого приема контраста, снимается голень. После этого накладывается кассета длиной 80 см, охватывающая голень и бедро, вводится вторая порция (40 мл) контрастного

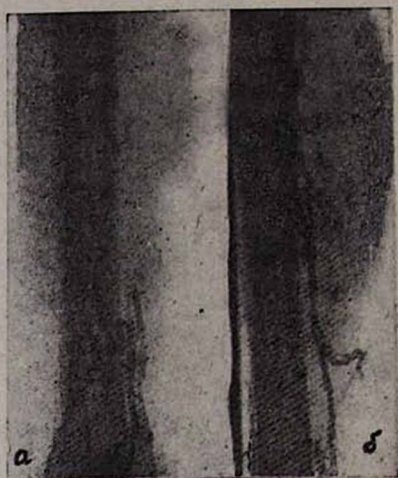


Рис. 2. а) Венография со жгутом—виден рефлюкс контрастного вещества через недееспособные коммуникационные вены I и II групп; б) венография того же больного, произведенная без жгута—заполнены и глубокие и поверхностные вены.

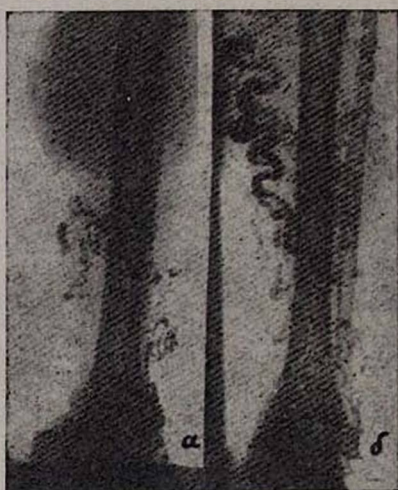


Рис. 3. а) Венография со жгутом—выявляется недостаточность коммуникационных вен I и II групп; б) венография без жгута того же больного—заполнены поверхностные и глубокие вены.

вещества и опять снимается голень и бедро. Получают рентгенологическое изображение глубоких и отдельных групп коммуникационных вен с клапанной недостаточностью.

При флебографии, производимой без жгута, заполняются и глубокие, и поверхностные, и коммуникационные вены, что в определенной степени затрудняет расшифровку и не дает возможности точно определить, каким путем контрастное вещество, введенное внутрикостно или внутривенно, ретроградно попадает в поверхностные вены.

Существуют различные варианты сообщения глубоких и поверхностных вен:

1. Если венография производится без жгута, контрастное вещество через бесклапан-

ные коммуникационные вены стопы и окололодыжечные, вены переходят в поверхностные вены, заполняет их и коммуникационные вены по направлению венозного кровотока, поэтому мы считаем целесообразным первый жгут накладывать над лодыжками.

2. Контрастное вещество может через одну из групп недееспособных коммуникационных вен перейти в поверхностную венозную систему и заполнить остальные коммуникационные и венозные сосуды выше и ниже места рефлюкса—вследствие клапанной недостаточности венозных сосудов. Последнее встречается почти у всех больных постфлебитическим синдромом в суб- и декомпенсированной форме. У этих групп больных наблюдается также вторичное расширение подкожных вен с относительной клапанной недостаточностью. Поэтому второй и третий венозные жгуты накладывают соответственно на границах нижней и средней трети, а также средней и верхней трети голени.

В этих случаях контрастное вещество, переходящее из глубоких вен в поверхностные, остается в сегменте между жгутами и позволяет уточнить, из какой группы коммуникационных вен произошел рефлюкс. По данной методике нами произведено 87 флебографий при варикозном расширении вен и постфлебитическом синдроме.

Как видно из рис. 2 и 3, при венографии без жгута (2б и 3б) одновременно заполняются и поверхностные и глубокие вены. По этим венограммам невозможно определить место рефлюкса контрастного вещества из глубоких вен. Ибо эта картина может получиться при недостаточности любой из трех групп коммуникационных вен в отдельности или в сочетании с другими.

При венографии со жгутом (2а и 3а) отчетливо выявляется недостаточность коммуникационных вен I и II групп. Из 67 флебографий в 37 контрастное вещество было введено в одну из поверхностных вен, а у 30 флебография произведена путем внутривенного введения.

Применение нашего модифицированного метода венографии позволяет в каждом случае установить точную локализацию недееспособных коммуникационных вен и получить определенное представление об анатомическом (функциональном) состоянии глубоких вен нижних конечностей.

НИИ клинической и экспериментальной
медицины МЗ Азерб. ССР

Поступило 10/X 1969 г.

У. У. АЗАРОВ, У. У. ХАНАЛИЕВ, Д. А. АЛЕКПЕРОВ

ՖԼԵԲՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄՈԴԻՖԻԿԱՅՎԱԾ ՄԵԹՈԴԸ ԱՆԿԱՐՈՂ ՀԱՂՈՐԴԱԿՑԱԿԱՆ
ԲՐԱՎԵՆՐԻ ՏՈՊԻԿԱԿԱՆ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻ ԴԵՊԳՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակների կողմից առաջարկվող ֆլեբոգրաֆիայի մոդիֆիկացված մեթոդը թույլ է տալիս սովորական ռենտգենյան ապարատով, առանց սերիոգրաֆի, որոշելու փականային անբավարարության հաղորդակցական երակների տարիկան:

N. M. RZAEV, N. M. KHANALIEV, D. A. ALEKPEROV

A MODIFIED METHOD OF PHLEBOGRAPHY IN TOPICAL DIAGNOSIS OF DAMAGED COMMUNICATION VEINS

S u m m a r y

The modified method of phlebography suggested by the authors allows topical diagnosis of communication veins with insufficient valves, using a conventional roentgen unit without a seriography.

Т. М. ДАРБИНЯН, Е. С. НАЛИВАЙКО

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ И ПЕРИФЕРИЧЕСКУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

В последние годы нейролептанальгезия, проводимая при помощи таламонала или фентанила и дегидробензперидола, привлекает внимание не только анестезиологов-реаниматологов, но и терапевтов, невропатологов, психиатров.

Имеются литературные сведения о том, что таламонал является эффективным при лечении острого отека легких, болевого синдрома при инфаркте миокарда и почечно-каменной болезни. Дегидробензперидол является мощным транквилизатором, с успехом применяемым при психических расстройствах.

Широкое применение таламонала, фентанила и дегидробензперидола в медицине повышает интерес к этим препаратам у исследователей, изучающих изменения различных функций организма, особенно гемодинамики, под их влиянием.

Данные о том, что фентанил вызывает брадикардию и гипотонию [4, 5, 7], а дегидробензперидол уменьшает сосудистое сопротивление как в большом, так и в малом круге кровообращения [6], уже не могут нас удовлетворять.

Исследования гемодинамики при нейролептанальгезии в сочетании с другими наркотическими веществами также не могут окончательно решить, какой же компонент влияет на гемодинамику. Изучение малых доз таламонала при сохранении спонтанного дыхания [3] не может выявить ряд важнейших факторов, проявляющихся лишь при введении больших доз таламонала. Весьма важно исследование не суммарного эффекта, а действия каждого средства в отдельности (дегидробензперидола—дроперидола и фентанила), так как широкое распространение для лечения ряда заболеваний получит именно дегидробензперидол [2].

В связи с этим мы решили изучить влияние больших доз препаратов, создающих нейролептанальгезию (НЛА), на центральную и периферическую гемодинамику у больных, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Методика. Исследования проведены у 60 больных в возрасте от 11 до 65 лет (большинство от 30 до 40 лет). Действие дегидробензперидола на гемодинамику исследовано у 26 больных, фентанила—у 19, таламонала—у 15 больных.

Влияние дегидробензперидола на гемодинамику изучено без премедикации в условиях, близких к состоянию основного обмена: больных обследовали утром, натощак, после 30—40-минутного отдыха. Определение минутного объема кровообращения (МОК)

производили до введения дегидробензперидола (исходные данные), непосредственно после введения (I группа больных) — через 2—4 мин. (II группа) и через 8—10 мин. (III группа).

Особые трудности (из-за угнетения дыхания) представляло изучение влияния больших, но широко применяемых доз фентанила (таламонала) на гемодинамику. Изменения кровообращения в таких случаях можно объяснить не только влиянием фентанила, но и нарушением вентиляции легких. Чтобы исключить методические ошибки, влияние фентанила и таламонала на гемодинамику изучали в условиях эндотрахеального наркоза, вызванного таламоналом (1 мл/5 кг веса больного), и искусственной вентиляции легких (закаси азота с кислородом 3:1) при тотальной миорелаксации (листенон).

Первое определение МОК проводили через 40 мин после вводного наркоза, когда прекращалось действие фентанила, введенного в начале исследования. Это состояние принимали за исходное. Далее определяли МОК через 6—10 мин после повторного введения фентанила (0,01 мг/кг) или таламонала (1 мл на 5 кг веса), считая, что этот период времени совпадает с пиком действия фентанила [8].

Для оценки центрального и периферического кровообращения использовали метод разведения индикатора и реовазографию. В качестве индикатора применен краситель синий Эванса (Т₁₈₂₄). Регистрацию кривых осуществляли на отечественном оксигемографе 0—36-М с модифицированным лентопротяжным механизмом (скорость протяжки была увеличена до 200 мм в мин.). Датчик оксигемографа накладывали на ухо и прогревали в течение 15—20 мин. Из вены локтевого сгиба забирали 10 мл крови для определения гематокрита и приготовления стандартной плазмы. Затем в эту же вену вводили 1 % раствор синего Эванса (0,2 мг/кг), руку поднимали вверх и массируют в направлении подмышечной впадины. Через 10 мин. после полного смешивания краски с кровью из вены другой руки брали 5—6 мл крови для калибровки кривой разведения индикатора и определения объема циркулирующей крови (ОЦК).

Вычисление МОК проводили по формуле Stewart—Hamilton

$$\text{МОК} = \frac{J \times 60}{S_c(t) \cdot dt} \times \frac{100}{100 - 0,96 \text{ Нт}},$$

где J—количество введенной краски; S_c—концентрация; t—соответствующее этой концентрации время; 60—коэффициент для перевода времени из секунд в минуты; Нт—показатель гематокрита.

Ударный объем сердца (у/о) определяли по формуле:

$$\text{у/о} = \frac{\text{МОК}}{\text{пульс (Р)}}.$$

Кривая разведения красителя позволяет также рассчитать внутриторакальный объем крови (ВОК) по формуле:

$$ВOK = \frac{МОК \cdot t_m}{60},$$

где t_m —среднее время внутриторакального оборота. Определение проводили по графическому способу Л. В. Весельникова [1].

Общее периферическое сопротивление (ОПС), т. е. величину снижения артериального давления в большом круге кровообращения на единицу кровотока, определяли по формуле:

$$ОПС = \frac{P_m \times 1332}{МОК/60},$$

где P_m —среднее артериальное давление (сумма диастолического и $1/3$ пульсового давления), 1332—коэффициент, при помощи которого в соответствии с международной системой измерений физических величин (система CGS) единицы сопротивления переводятся в абсолютные единицы

$$\frac{\text{дин} \cdot \text{сек}}{\text{см}^{-5}}.$$

Стабильная концентрация красителя в крови в течение часа позволяет определить объем циркулирующей крови. Зная количество введенного красителя (J) и его концентрацию (C) в плазме после установления равновесия, возможно определение объема циркулирующей плазмы:

$$ОЦП = \frac{J}{C},$$

а зная гематокрит (Ht),—объем циркулирующей крови:

$$ОЦК = \frac{ОП \cdot 100}{100 - 0,96Ht}.$$

Зная ОЦК и МОК, можно вычислить время полного кругооборота крови:

$$ПКК = \frac{ОЦК \cdot 60}{МОК}.$$

Запись реовазограмм периферических сосудов проводили на отечественном реографе типа РП-2 (система инженера Р. Д. Бельского). Параллельно с реовазографией регистрировали кожную температуру термометром ТСМ-2. Артериальное давление измеряли по способу Короткова.

Для оценки гемодинамики определяли следующие показатели: пульс (P), артериальное давление ($АД$), минутный объем кровообращения ($МОК$), ударный объем (y/o), объем циркулирующей крови ($ОЦК$), линейную скорость кровотока на участке рука—ухо (T ухо—рука), время полного кругооборота крови ($ПКП$), среднее время интриторакального кругооборота ($ВВК$), внутриторакальный объем крови ($ВOK$), общее пе-

Таблица 1

Влияние дегидробензперидола, фентанила и таламонала на гемодинамику

Тесты	Препараты	Дегидробензперидол												Фентанил				Таламонал			
		сразу после введения				через 2—4 минуты				через 8—10 минут				исход	после введ.	Δ в 0/0 к исх.	стат. обраб.	исход	после введ.	Δ в 0/0 к исх.	стат. обраб.
		исход	после введ.	Δ в 0/0 к исх.	стат. обраб.	исход	после введ.	Δ в 0/0 к исх.	стат. обраб.	исход	после введ.	Δ в 0/0 к исх.	стат. обраб.								
ОЦК _(а)									6,0	7,2	+20	M=+1,18 m=+0,55 P<0,05	5,5	4,46	-17	M=-0,98 m=+0,23 P<0,001	5,1	5,25	+3	M=+0,145 m=+0,25 P>0,5	
AD _{сист.}	120	95	-21	M=-25 m=+2,3 P<0,01	120	115	-4,1	M=-4,7 m=+2,06 P>0,05	113	107	-5,3	M=-6 m=+0,25 P<0,001	122	110	-10	M=-11,7 m=+2,1 P<0,001	123	112	-9	M=-10,3 m=+2,95 P<0,01	
AD _{диаст.}	71	55	-22,5	M=-16 m=+1,64 P<0,01	75	70	-6,6	M=-5 m=+2,5 P>0,05	70	66,5	-5	M=-3,5 m=+2,65 P>0,2	83	77	-5	M=-5,2 m=+3,75 P<0,2	84	78	-7	M=-6,1 m=+3,65 P<0,2	
P	66	82	+24,3	M=+16,3 m=+2,7 P<0,01	60	75	+25	M=+15,5 m=+2,8 P<0,01	79	78	-1	M=-0,67 m=+1,66 P>0,5	83	73	-13	M=-11,2 m=+1,32 P<0,001	82	74	-11	M=-8,8 m=+1,7 P<0,001	
МОК _{а/мин}	10,3	7,1	-31	M=-3,5 m=+0,62 P<0,01	7,1	9,0	+27	M=+1,9 m=+0,32 P<0,01	6,9	6,5	-5	M=-0,35 m=+0,16 P>0,05	7,1	5,3	-26	M=-1,87 m=+0,22 P<0,001	5,3	4,55	-14,5	M=-0,75 m=+0,23 P<0,01	
У/О(мл)	144	87	-39,5		118	118	0		100	96	-4	M=-4,6 m=+1,35 P<0,01	90	77	-14	M=-13 m=+4,5 P<0,02	67	65	-2	M=-3,43 m=+3,3 P<0,5	
T _{руко-ухо} (сек)	13,4	11,1	-17,2	M=-2,62 m=+0,92 P<0,01	13,8	11,9	-13,8	M=-2,3 m=+0,53 P>0,02	13,5	12,6	-6,6	M=-0,87 m=+0,65 P>0,2	10,8	12	+10	M=+1,01 m=+0,46 P<0,05	10	12	+20	M=+2,1 m=+0,47 P<0,01	
ВВК	22	22,5	+2		25,7	21,9	-15		24,5	24	-2	M=-0,5 m=+2,3 P>0,5	21,6	28,5	+9	M=+1,92 m=+1,12 P>0,2	19	23	+20	M=+4,1 m=+0,6 P<0,001	
ВОК	4,05	2,6	-36		3,0	3,2	+6		2,62	2,45	-9,1	M=-0,17 m=+0,04 P<0,01	2,68	2,14	-20	M=-0,54 m=+0,06 P<0,001	1,72	1,78	+4	M=+0,06 m=+0,09 P>0,5	
ОПС	730	810	+11		1180	880	-25		1180	1120	-4	M=-60 m=+50 P>0,2	1090	1330	+28	M=+305 m=+63 P<0,001	1600	1750	+10	M=+150 m=+6,3 P<0,001	
ПКК [*]									41,8	47,3	-13,2	M=+5,5 m=+4,05 P>0,2	44,5	53	+20	M=+8,7 m=+3,7 P<0,01	64	79	+23	M=+15 m=+3,42 P<0,001	

риферическое сопротивление, реографический индекс (R_i) и кожную температуру (T°).

Результаты. Полученные данные представлены в табл. 1 и 2.

1. Дегидробензперидол. Из таблицы видно, что дегидробензперидол сразу после введения приводит к кратковременному снижению артериального давления (АД) на 20%, которое затем быстро повышается, но остается ниже исходного уровня в среднем на 5%. МОК и у/о в первую минуту снижаются соответственно на 31 и 39%. Ко 2-й мин. у/о достигает исходного уровня, МОК возрастает на 27%. Одновременно со снижением АД начинается компенсаторная тахикардия: пульс учащается на 25%.

Время кровотока на участке рука—ухо сразу после введения дегидробензперидола укорачивается на 17%, к 4-й мин. на 14%, а к 10-й мин.—на 7%. Внутриторакальный объем крови сразу после введения дегидробензперидола уменьшается на 36%, а к 10-й мин. лишь на 9%. ОЦК после введения дегидробензперидола возрастает на 20% (рис. 1).

Реографический индекс на стопе и голени сразу после введения увеличивается соответственно до 170 и 140%, достигает максимума на 2—4-й мин. (на стопе—228% и голени—150%) и незначительно снижается к 10-й мин. (стопа—200%, голень—140%),

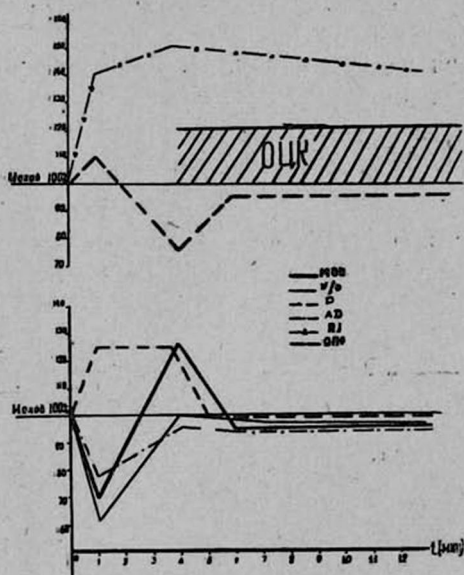


Рис. 1.

Кожная температура на пальцах стопы повышается на 37%, а на голени—на 2% (табл. 2, рис. 2).

Снижение АД сразу после введения дегидробензперидола связано, по-видимому, с быстро наступающим блокированием α -адренорецепторов [9]. Происходит вазодилатация, приток крови к сердцу уменьшается, снижается у/о и МОК. Учащение пульса сразу после введения носит компенсаторный характер. Выход крови из депо восстанавливает несо-

ответствие между емкостью сосудистого русла и ОЦК. Это приводит к тому, что АД, Р и ОПС довольно быстро возвращаются к исходному уровню, оставаясь несколько сниженными. Значительное повышение реографического индекса и кожной температуры на стопе по сравнению с голенью свидетельствует об артериализации венозной крови и раскрытии артерио-венозных анастомозов, которые, как известно, располагаются в легких, почках и на пальцах кистей и стоп.

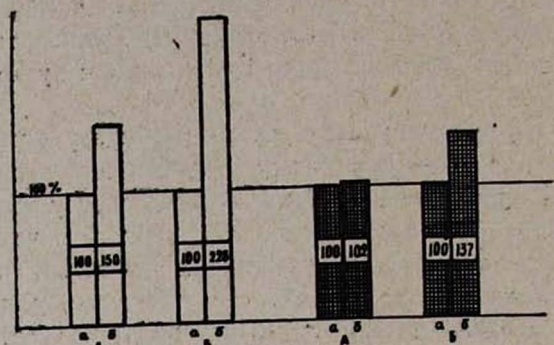


Рис. 2.

II. Фентанил. В дозе 0,01 мг/кг фентанил уменьшает МОК в среднем на 26% за счет урежения частоты сердечных сокращений на 13% и снижения у/о крови на 14%, (табл. 1). Снижение у/о происходит, видимо, за счет уменьшения на 17% ОЦК. Под влиянием фентанила систолическое и диастолическое АД снижаются на 10 и 5%, соответственно. ОПС повышается на 28%. Время полного кругооборота крови возра-

Таблица 2
Изменения реографического индекса и кожной температуры после введения дегидробензперидола

Тесты \ Время	Исход	2'	4'	10'
RI голени	0,4	0,59	0,6	0,57
RI стопы	0,7	1,2	1,64	1,5
T голени	26°7			27°3
T стопы	22°5			30°7

стает на 20%, а время внутриторакального кругооборота—на 9%. Линейная скорость кровотока на участке рука-ухо увеличивается на 10%. Внутриторакальный объем крови снижается на 20% (рис. 3).

Результаты проведенных исследований показали, что фентанил оказывает отрицательный хроно- и инотропный эффект на сердечную мышцу, урежая частоту и уменьшая силу сердечных сокращений. По отношению действия на ОЦК он является антагонистом дегидробензперидола.

III. Таламонал. Данные наших исследований показали, что таламонал почти не влияет на ОЦК, снижая его лишь на 3%. Кратковременного снижения АД сразу после введения таламонала не происходит. К 4—6-й мин. систолическое и диастолическое АД снижаются соответственно на 9 и 7%. МОК после введения таламонала снижается меньше чем после введения фентанила и составляет 85,5% от исходного уровня. ОПС под влиянием таламонала повышается на 10%. Время полного кругооборота крови возрастает на 23%, а линейная скорость кровотока на участке рука—ухо на 20%. ВОК остается почти без изменений (увеличивается на 4%).

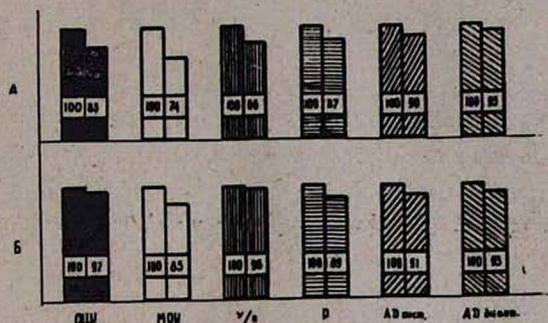


Рис. 3.

Таким образом, таламонал по действию на ОЦК является препаратом с суммарным эффектом влияния фентанила и дегидробензперидола. Тот факт, что таламонал в наших исследованиях не приводил к кратковременному падению АД, можно объяснить тем, что блокада α -адренорецепторов была достигнута до этого, т. е. во время первого введения таламонала при вводном наркозе. Меньшее по сравнению с фентанилом снижение МОК происходит потому, что введение таламонала не сопровождается снижением у/о. В действии таламонала сохраняется лишь отрицательный хронотропный эффект фентанила на сердце.

В ы в о д ы

1. Дегидробензперидол (0,5 мг/кг) у больных без патологии сердца обладает незначительным действием на центральную гемодинамику и выраженным эффектом периферической вазодилатации. Введение дегидробензперидола сопровождается увеличением ОЦК.

2. Фентанил (0,01 мг/кг) через 40 мин. после введения таламонала (1 мл/5 кг) на фоне искусственной вентиляции легких при тотальной миорелаксации (листенон) вызывает заметное уменьшение МОК (за счет урежения частоты сердечных сокращений и уменьшения у/о крови), уменьшение внутриторакального объема крови и увеличение общего периферического сопротивления. В отношении ОЦК он является антагонистом дегидробензперидола.

3. Таламонал (1 мл/5 кг) может быть охарактеризован как препарат со средним действием (между дегидробензперидолом и фентанилом) на центральную и периферическую гемодинамику.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского
АМН СССР

Поступило 15/IX 1969 г.

Տ. Մ. ԴԱՐԲԻՆՅԱՆ, Ե. Ս. ՆԱԼԻՎԱՅԿՈ

ՆԵՅՐՈԼԵՊՏԱՆԱԼԳԵԶԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ
ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ինդիկատորի լուծման և ռեովազոգրաֆիայի մեթոդի օգնությամբ ուսումնասիրվել է պրեպարատների մեծ դոզաների (0,5 մգ/կգ դեհիդրոբենզպերիդոլի, 0,01 մգ/կգ ֆենտանիլի և 1 մլ/5 կգ տալամոնալի) ազդեցությունը կենտրոնական և պերիֆերիկ հեմոդինամիկայի վրա նեյրոլեպտանալգիայի դեպքում: Բոլոր հետազոտությունները կատարվել են սրտի պաթոլոգիա չունեցող մարդկանց մոտ:

T. M. DARBINIAN, E. S. NALIVAIKO

EFFECT OF NEUROLEPTANALGESIA ON CENTRAL AND PERIPHERAL HEMODYNAMICS

S u m m a r y

The method of indicator dilution and rheovasography was used to estimate the effect of large doses of dehydrobansperidol (0,5 mg/kg), fentanyl (0,01 mg/kg) and talomonal (1 ml/5 kg) under neuroleptanalgesia on central and peripheral hemodynamics. All the people examined were those with no cardiac pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Весельников Л. В. Кардиология, 1962, 5, 74.
2. Дарбинян Т. М. Нейролептанальгезия, Медгиз, 1969.
3. Лебедева Р. Н., Свищевский Е. Б., Родионов В. В., Юдина Т. И. В кн: «Материалы Второго Пленума Правления Всесоюзного общества анестезиологов-реаниматологов», Тбилиси, 1968, 96.
4. Dobkin A. B., Lee P. K. V., Byles P. H. and Israel J. S. Brit. J. anaesth. 1963, 35, 694.
5. De Castro C. R., Mundeleer P. Agresologie, 1962, 3, 7.
6. Macdonald H. R., Braid D. P., Stead B. R., Cranford F. C., Taylor S. H. Brit. Heart. J. 1966, 28, 5, 654.
7. Sabatie M. Cah. d'anesth. 1964, 12, 2, 159.
8. Shephard N. W. In: "The application of neuroleptanalgesia in anaesthetic and other practice". Oxford, 1965.
9. Yelnosky J., Katz R., Dietrich E. V. Toxicology and appl. Pharmacology, 1964, 6, 1, 37-47.

С. А. ВОРОНОВ, Э. П. ЗАЙЦЕВА

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ РАДИКАЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ЛЕГКИХ

Для изучения малого круга кровообращения у 19 больных после радикальных хирургических вмешательств по поводу некоторых хронических заболеваний легких произведено зондирование правых отделов сердца и системы легочной артерии.

Изучались также ЭКГ данные и показатели внешнего дыхания у этих больных. Объем операций (бронхоэктазы, нагноившийся поликистоз с развитием вторичных бронхоэктазов) был от резекции 7 сегментов до пульмонэктомии. Сроки наблюдений — от 6 месяцев до 4 лет.

У 19 больных выявлен осцилляторный тип кривых давления в системе легочной артерии, а у 7 — торпидный.

Метод зондирования правых отделов сердца и системы легочной артерии позволил выявить у части больных (7), перенесших радикальные хирургические вмешательства на легких, значительные нарушения функции малого круга кровообращения. При этом у этих больных было удовлетворительное состояние бронхиального дерева, отсутствовали выраженные патологические изменения вентилиционной функции легких и электрокардиограмм. Поэтому, по нашему мнению, для полной оценки функции легких в отдаленные сроки после радикального хирургического вмешательства необходимо комплексное обследование, включающее, помимо спирографии, бронхографии и электрокардиографических исследований, зондирование правых отделов сердца и системы легочной артерии.

Ин-т клинической
и экспериментальной хирургии
МЗ Каз. ССР

Поступило 24/VII 1969 г.

Ս. Ա. ՎՈՐՈՆՈՎ, Է. Պ. ՋԱՅՑԵՎԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՏՎՅԱԼՆԵՐ, ԹՈՔԵՐԻ ԱՐՄԱՏԱԿԱՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից կատարվել է սրտի աշ հատվածների և թոքային զարկերակի սիստոլի զոնդում 19 հիվանդների մոտ՝ թոքերի մի քանի քրոնիկ թարախային հիվանդությունների արմատական վիրարուժությունից հետո:

S. A. VORONOV, E. P. ZAITSEVA
SOME DATA ON THE LESSER CIRCULATION HEMODYNAMICS IN
PATIENTS WITH RADICAL SURGERY OF THE LUNGS

S u m m a r y

The sounding of the right heart and of the pulmonary artery system has been performed in 19 patients, following a radical surgery of certain chronic purulent lesions of the lungs.

И. Н. БИБИЛЕЙШИВЛИ

УСТРОЙСТВА ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ ГИПОТОНИЕЙ И ИСКУССТВЕННЫМ ДЕПО КРОВИ

В процессе исследования разработано специальное устройство, при помощи которого регионарная гипотония достигается путем искусственного перераспределения циркулирующей крови. При этом, за счет уменьшения минутного расхода крови в избранной периферической области сердечно-сосудистой системы, увеличивается количество циркулирующей крови в кардио-краниальном ее отделе. Это создает эффект так называемой централизации кровообращения, который может сыграть положительную роль при гиповолемических состояниях типа кровопотери, коллаптоидного состояния и т. д. [1, 5].

Для различных задач исследования разработаны 3 типа устройств, имеющие различия в конструкции и в механизме действия: а) устройство с депо-аккумулятором низкого давления; б) устройство с депо-аккумулятором переменного давления; в) устройство с депо-аккумулятором высокого давления.

Следует отметить, что устройства 2-го и 3-го типа позволяют измерять объемную скорость кровотока в периферическом отделе сердечно-сосудистой системы. Для этого достаточно проградуировать наружный цилиндр депо-аккумулятора в единицах объема и во время работы отметить изменение уровня жидкости, налитой поверх эластической мембраны.

Понятно, что три типа устройств могут работать от любого пневматического (например, от баллона со сжатым газом) или гидравлического (например от водопровода) привода. Устройства могут быть использованы для стабилизации регионарного и центрального венозного давления, а также для одновременного управления артериальным и венозным давлением. Вместо ртутно-манометрических могут быть использованы иные датчики давления—мембранные, мембранно-электрические и т. д.

Гидравлическая часть устройств собирается из элементов стандартных наборов для переливания крови. Электрическая схема может быть собрана в условиях лаборатории квалифицированным инженером по радиоэлектронной аппаратуре.

Институт усовершенствования врачей

Груз. ССР

Поступило 25/IX 1969 г.

Ի. Ն. ԲԻԲԻԼԵՅՇՎԼԻ

ՌԵԳԻՈՆԱՐ ՀԻՊՈՏՈՆԻԱՅԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԴԵՊՈՅԻ
ԿԱՌԱՎԱՐՄԱՆ ՍԱՐՔԵՐ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Մշակվել են 3 տիպի սարքեր ռեգիոնար հիպոտոնիայի ավտոմատիկ կառավարման համար, միաժամանակ ապահովելով արյան համակարգային ճնշման հաստատուն մակարդակը՝ արհեստական ղեկույի օգնությամբ: Դրանք միաժամանակ հանդիսանում են ծախսաշարժիչներ:

E. N. BIBILEISHVILY

L DEVICES TO CONTROL REGIONAL HYPOTONY AND ARTIFICIAL
STORAGE OF BLOOD

S u m m a r y

There are developed three types of devices to control automatically regional hypotony with a simultaneous stabilization of the level of systemic blood pressure by means of an artificial storage. The devices at the same time serve as flow meters.

В. С. САДОЯН, А. Б. АСАТРИАН, Р. А. АРИСТАКЕСЯН, Э. Р. ГРИГОРЯН

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ И ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СФЕРЫ И СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ

У 110 больных атеросклерозом II периода первой ишемической стадии с превалированием поражения мозговых сосудов проведены до и после лечения исследования нервной, свертывающей и противосвертывающей сферы.

Определялась оптическая хронаксия, кожная термометрия, височно-плечевой коэффициент, снималась электроэнцефалограмма.

Результаты динамических наблюдений позволили сделать следующие выводы:

1. У больных атеросклерозом до лечения имелись укорочение показателей оптической хронаксии, асимметрия точек кожной термометрии, диффузные изменения электрической активности, выражающиеся в низковольтной активности, истощаемости α -ритма при электроэнцефалографии.

2. После лечения наряду с положительными сдвигами в общем состоянии у ряда больных наступило удлинение показателей оптической хронаксии, уменьшение точек асимметрии, а также снижение количества холестерина, бета-липопротеидов сывотки крови.

3. До лечения у больных имелись проявления неполноценности противосвертывающей системы и повышенная активность свертывающей системы.

После лечения у большинства больных отмечалась нормализация соотношения свертывающей и противосвертывающей системы.

4. Комплексное лечение оказало положительное действие на общее состояние больных. В результате этого наступило улучшение функции нервно-психической сферы, свертывающей и противосвертывающей системы крови.

НИИ курортологии и физиотерапии

Поступило 1/VII 1969 г.

Վ. Ս. ՍԱԴՅԱՆ, Ա. Բ. ԱՍԱՏՐԻԱՆ, Բ. Ա. ԱՐԻՍՏԱԿԵՍԻԱՆ, Է. Ռ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ
ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՈՒՈՐՏԻ ՈՒ ՄԱԿԱՐԴՈՂ ՄԻՍՏԵՄԻ ՖՈՒՆԿՑԻՆԱՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

110 աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ, որոնք ունեին հիվանդության իշեմիկ ստադիայի II շրջանը՝ ուղեղային անոթների արտահարման գերակշռումով, բուժումից առաջ և հետո հետազոտվել են նյարդային, մակարդման և հակամակարդման սխեմաները:

V. S. SADOYAN, A. B. ASATRIAN, R. A. ARISTAKESIAN, E. R. GRIGORIAN
EFFECTIVE TREATMENT OF BRAIN ATHEROSCLEROSIS PATIENTS
AND DYNAMICS OF CHANGE IN THE FUNCTION OF NEURAL
SPHERE AND COAGULATIVE SYSTEM

S u m m a r y

Neural, coagulative and anticoagulative systems in 110 atherosclerotic patients of the second period ischemic stage with preferential lesion of the brain vessels were examined before and after treatment.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Кошкарян А. О., Оганесян С. С.</i> Триптическое переваривание миоина миокарда при экспериментальной коарктации аорты	31
<i>Габриелян Э. С., Амроян Э. А.</i> Влияние тирамина на экстрацеребральное кровообращение	10
<i>Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г.</i> О показателях функционального состояния миокарда	16
<i>Асланян Н. Л.</i> Изменения содержания натрия и калия в биологических жидкостях под влиянием гидрокортизона и преднизолона при гипертонической болезни	25
<i>Виноградов В. М., Виноградский О. В., Маркелов И. М., Пастушенков Л. В., Фролов С. Ф.</i> Некоторые аспекты фармакотерапии экспериментального инфаркта	32
<i>Катанян А. А., Андреасян А. А., Саркисян Т. Г.</i> К вопросу о значении векторкардиографии в диагностике ишемической болезни сердца	38
<i>Гольдберг Г. А., Татарченко И. П., Теодорович Т. Н., Олышанский Г. С.</i> Некоторые показатели гемодинамики в остром периоде инфаркта миокарда	42
<i>Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Соловьев В. М., Блау Ю. И., Нарциссов В. С., Беляев П. А.</i> Диагностика митральной недостаточности контрастными методами исследования	49
<i>Рзаев Н. М., Ханалиев Н. М., Алекперов Д. А.</i> Модифицированный метод флебографии при топической диагностике несостоятельных коммуникационных вен	58
<i>Дарбинян Т. М., Наливайко Е. С.</i> Влияние нейролептанальгезии на центральную и периферическую гемодинамику	62
 КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ	
<i>Воронов С. А., Зайцева Э. П.</i> Некоторые данные гемодинамики малого круга кровообращения у больных, перенесших радикальные операции на легких	69
<i>Бибилейшвили И. Н.</i> Устройства для управления регионарной гипотонией и искусственным депо крови	70
<i>Садоян В. С., Асратян А. Б., Аристакесян Р. А., Григорян Э. Р.</i> Эффективность лечения больных атеросклерозом мозговых сосудов и динамика изменения функции нервной сферы и свертывающей системы	72

Ր Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ն

Կռշկարյան Ա. Հ., Հովհաննէսյան Ս. Ս. Միոկարգի միողինի տրիպսինային բայքայումը աորտայի էքսպերիմենտալ նեղացման դեպքում	3
Դարբինյան է. Ս. և Ամրոյան է. Ա. Թիրամիինի ներգործութիւնը սրտուղեղային արյունահոսքի վրա	10
Շերդալալովա Լ. Ֆ., Աղաջանովա Ն. Գ. Սրտային գլխողդինների աղղեցութիւնը ձախ փորոքի կծկման փուլային ստրուկտուրայի վրա միոկարգի անբավարարութեան դեպքում	16
Ասլանյան Ն. Լ. Նատրիումի և կալիումիինի քանակական փոփոխութիւնները հիդրոկորտիզոնի և պրեդնիզոնի աղղեցութեան տակ հիպերտոնիկ հիվանդութեան ժամանակ	25
Վինոգրադով Վ. Մ., Վինոգրադսկի Օ. Վ., Մարկելով Ի. Մ., Պատուշենկով Լ. Վ., Ֆրոլով Ս. Ֆ. Միոկարգի էքսպերիմենտալ ինֆարկտի ֆարմակոթերապիայի որոշ տեսանկյուններ	32
Դուրքերգ Գ. Ա., Տատարչենկո Ի. Պ., Տեղդորովիչ Տ. Ն., Օլշանսկի Գ. Ս. Հեմոդինամիկայի մի քանի ցուցանիշներ միոկարգի ինֆարկտի սուր շրջանում	38
Մեշակին Ն. Ն., Անտոնով Օ. Ս., Սալովով Վ. Մ., Բլաու Յու. Ի., Նարցիսով Վ. Ս., Բելյակ Յ. Ռ. Միտրալ անբավարարութեան դիագնոստիկան հետազոտութեան կոնտրաստ մեթոդներով	49
Ռզաև Ն. Մ., Խանայիև Ն. Մ., Ալեքսեբով Դ. Ա. Ֆլերոգրաֆիայի մողիֆիկացված մեթոդը անկարող հաղորդակցական երակների տողիկական դիագնոստիկայի դեպքում	58
Դարբինյան Տ. Մ., Նալիվայկո Ն. Ս. Ներդրեպտանալգեզիայի աղղեցութիւնը կենտրոնական և պերիֆերիկ հեմոդինամիկայի վրա	62
ԿԱՐՁ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ	
Վարճով Ս. Ա., Զայցևա է. Պ. Արյան շրջանառութեան փորք շրջանի հեմոդինամիկայի մի քանի տվյալներ, թոքերի արմատական վերահատութիւնների ենթարկված հիվանդների մոտ	69
Բիբիլեյշվիլի Ի. Ն. Ռեզիոնար հիպոտոնիայի և արյան արհեստական դեպոյի կառավարման սարքեր	70
Սաղոյան Վ. Ս., Ասատրյան Ա. Բ., Արիստակեսյան Ռ. Ա., Գրիգորյան է. Ռ. Ուղեղային աթերոսկլերոզով հիվանդների բուժման էֆեկտիվութիւնը և նյարդային ոլորտի ու մակարդող սխտեմի ֆունկցիաների փոփոխութիւնների դինամիկան	72

Триптическое переваривание миозина миокарда при экспериментальной коарктации аорты. Кошкрян А. О., Оганесян С. С. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 3—9.

Экспериментальная коарктация аорты у собак через 8—12 месяцев приводит к повышению устойчивости миозина действию трипсина. Понижение скорости и интенсивности гидролиза пептидных связей, более слабое действие мочевины, увеличение ионной силы растворителя и температуры влияют на скорость триптического распада миозина гипертрофированного сердца и указывают на дополнительное повышение стабильности его вторичной структуры.

Иллюстраций 4. Библиографий 22.

УДК 612.824:615.092.254

Влияние тирамина на экстрацеребральное кровообращение. Габриелян Э. С., Амроян Э. А. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 10—15.

Методом стабилизированной аутоперфузии выявлено двуфазное действие тирамина на тонус внечерепных сосудов. После кратковременного повышения тонуса внечерепных сосудов на резистограмме отмечается длительное глубокое падение его. Введение ингибиторов МАО увеличивает длительность прессорной фазы и ускоряет образование тахифилаксии. Предполагается возможность участия тирамина в патогенезе мигренезой болезни.

Иллюстраций 4. Библиографий 9.

УДК 612.172—072.7

О показателях функционального состояния миокарда. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. «Кровообращение», АН Арм. ССР, 1970 г. III, № 1, стр. 16—24.

Изучение скорости развития максимального напряжения миокарда в фазу изометрического сокращения и скорости максимального изгнания крови из желудочка в сочетании с показателями максимального напряжения, изгнания и перегрузки предсердия позволяет оценить степень нарушения сократительной функции миокарда с дифференциацией количественного поражения той или иной фазы сердечного сокращения.

Иллюстраций 2. Таблиц 3. Библиографий 10.

УДК 616.12—008.331.1—071

Изменения содержания натрия и калия в биологических жидкостях под влиянием гидрокортизона и преднизолона при гипертонической болезни. Асланян Н. Л. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 25—31.

Под наблюдением автора находились 66 больных гипертонической болезнью. Было изучено действие однократного приема (20 мг) преднизолона внутрь и внутримышечного введения (12,5 мг) гидрокортизона на концентрацию натрия и калия в плазме и эритроцитах, их содержание в суточной моче и на коэффициент натрий/калий слюны.

Результаты исследования показали, что по характеру реакции больных гипертонической болезнью можно делить на 2 группы. 1 группа отличается уменьшением концентрации натрия в плазме, его увеличением в эритроцитах, уменьшением выведения натрия мочой и снижением коэффициента натрия/калий слюны. У II группы наблюдается обратное изменение.

Иллюстраций 2. Таблиц 1. Библиографий 26.

УДК 616.127—005.8—092.6.19:615—06

Некоторые аспекты фармакотерапии экспериментального инфаркта миокарда. Виноградов В. М., Виноградский О. В., Маркелов И. М., Пастушков Л. В., Фролов С. Ф. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 32—37.

В остром периоде экспериментального инфаркта миокарда у собак сочетанное применение ганглиолитика и вазопрессора нормализует гемодинамические показатели. В хронических опытах установлено, что метацил, апилак и гутамин оказывают различное влияние на репаративные процессы в ишемизированном участке миокарда.

Таблиц 1. Библиографий 11.

УДК 616.127—005.4—073.97

К вопросу о значении векторкардиографии в диагностике атеросклеротической ишемической болезни сердца. Катанян А. А., Андреасян А. А., Саркисян Т. Г. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 38—41.

В работе подытожены наблюдения, полученные при анализе клинко-электро-векторкардиографических изменений у 110 больных, страдающих атеросклеротической ишемической болезнью сердца.

Выявлены характерные векторкардиографические сдвиги со стороны формы и величины петель QRS и T, параллельно с развитием коронарного атеросклероза.

Библиографий 16.

УДК 616.127—005.8—072.7

Некоторые показатели гемодинамики в остром периоде инфаркта миокарда. Гольдберг Г. А., Татарченко И. П., Теодорович Т. Н., Ольшевский Г. С. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 42—48.

Установлено, что в остром периоде инфаркта миокарда при крупноочаговом процессе снижаются минутный и систолический индексы, увеличивается периферическое сопротивление, а у некоторых тяжелых больных объем циркулирующей крови больше, чем у больных с мелкоочаговым процессом.

Центральное венозное давление при инфаркте миокарда может быть увеличенным, нормальным и сниженным.

Таблиц 1. Библиографий 7.

Диагностика митральной недостаточности контрастными методами исследования. Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Соловьев В. М., Блау Ю. И., Нарциссов В. С., Беляев П. А. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 49—57.

Для диагностики выраженной митральной недостаточности предлагается оригинальная методика, основанная на вычислении отношения поперечника левого предсердия к поперечнику сердца и грудной клетки. С этой же целью используется вычисление величины прироста площади проекции левого предсердия в систолу желудочков.

Выявляются признаки повреждения той или иной створки митрального клапана в зависимости от направления потока контрастированной крови на вентрикулограмме.

Иллюстраций 4. Таблиц 2. Библиографий 21.

УДК 616.14—072.2

Модифицированный метод флебографии при топической диагностике несостоятельных коммуникационных вен. Рзаев Н. М., Ханалиев Н. М., Алекперов Д. А. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 58—61.

Предлагаемый авторами модифицированный метод флебографии позволяет на обычном рентгеновском аппарате, без сериографа, определять топику коммуникационных вен с клапанной недостаточностью.

Контрастное вещество, переходящее из глубоких вен в поверхностные, остается в сегменте между жгутами и позволяет уточнить, из какой группы коммуникационных вен произошел рефлюкс.

Иллюстраций 3.

УДК 612.13—008

Влияние нейролептанальгезии на центральную и периферическую гемодинамику. Дарбинян Т. М., Наливайко Е. С. «Кровообращение» АН Арм. ССР, 1970 г., III, № 1, стр. 62—68.

С помощью метода разведения индикатора и реовазографии изучено влияние больших доз препаратов (0,5 мг/кг дегидробензперидола, 0,01 мг/кг фентанила и 1 мл/5 кг таламонала) при нейролептанальгезии на центральную и периферическую гемодинамику. Все исследования проведены у людей без патологии сердца.

Иллюстраций 3. Таблиц 2. Библиографий 9.

