

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄ

Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա

ԱԿԱԾԵՄԻՔ ՀԱՅԿ

Ա Փ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՀՐԶԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵՐԻՍ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամասով
Ն. Մ., Բազալյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Մխիթարյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջակին Ե. Ն. Ռզայի Ն. Մ.,
Յանգալյան Գ. 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.
отзет. редактора), Мешалкин Е. Н., Ми-
каелян А. Л. (ответ. редактор), Оганесян
Н. М. (ответ. секретарь), Рзаев Н. М.

В. Б. ПОТАПОВА, М. О. НИКОГОСОВА

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОЦИТОВ В ПРОЦЕССЕ ОСТРОЙ ПЕРЕГРУЗКИ СЕРДЦА У КРЫС

Период острой перегрузки сердца выделяется в особый этап компенсаторной гиперфункции сердца [4]. Именно в это время в ответ на предъявляемые органу повышенные требования в клетках миокарда меняется метаболизм, происходит структурная перестройка [3, 6, 7].

Реакция миокарда в этих условиях — процесс сложный, обусловленный взаимосвязью, взаимозависимостью органоидов внутри клетки и гетерогенностью клеток миокарда. Мы поставили перед собой задачу проследить, каким образом происходит субклеточная перестройка миоцитов в «аварийной» стадии гиперфункции сердца и каковы возможные пути и исходы клеточной реакции в этой ситуации.

Материал и метод. В эксперименте на беспородных белых крысах обоего пола создавался дозированный стеноз аорты. Животных забивали декапитацией спустя 10, 20, 30, 45, 60 мин, 2, 3, 6, 12, 24 часа, 2, 3, 4 и 7 суток после операции. Исследованы 30 животных, трое из которых служили контролем. Ткань для исследования иссекали из среднего слоя средней трети боковой стенки левого желудочка сердца, фиксировали по методу Колфильда и заливали в смесь метакрилатов. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме LKB-8802A, после окраски уранилацетатом и цитратом свинца изучали в электронном микроскопе УЭМБ-100Б при увеличении 8000—15000.

Первые структурные проявления реакции миоцитов на острую перегрузку обнаруживаются через 10 мин. В большинстве клеток расширяется саркоплазматический ретикулум, приобретая вид довольно крупных пузырьков, увеличивается диаметр канальцев Т-системы. На фоне обычных для миокарда плотно упакованных кристами митохондрий появляются отдельные увеличенные в размерах органоиды с лоскальным разрушением внутренней мембраны (рис. 1). Образующиеся оптически пустые участки в дальнейшем (1—3 часа) занимают все большую часть митохондрий. В процесс вступают и новые органоиды, что обуславливает различную степень изменений их в пределах клетки. В митохондриях, плотность которых меняется мало, возникают перетяжки. Количество цитогранул уменьшается. Миофибриллы в таких клетках не изменены. В этот же период нарушаются межклеточные контакты — расширяются щели вставочных дисков.

Реакция сократительных структур миокарда обнаруживается через 10—60 мин. и проявляется развитием контрактур и фибриллолизом.

Контрактурные изменения миофибрилл возникают к концу первого часа — появляются участки пересокращения, занимающие большую или меньшую часть поперечника клетки. Некоторые такие участки гомогенны, в других — отчетливо видны сближенные Z-линии чередующиеся с узкими пространствами вещества измененных А-



Рис. 1. Изменение митохондрий и саркоплазматического ретикулула через 30 после мин. перегрузки сердца. Ув. 25.100



Рис. 2. Развитие контрактурных изменений в клетке миокарда. Ув. 20.000.

дисков. Между зонами пересокращения видны растянутые и разорванные филаменты, митохондрии и каналцы саркоплазматического ретикулула. Клетки с пересокращениями миофибрилл в небольшом количестве встречаются в течение всего срока наблюдения (рис. 2).

Начало литического процесса в миофибриллах обнаруживается через 10 мин. после коарктации аорты и имеет двоякое структурное выражение. В одних клетках наблюдается умеренное расширение Z-линий с последующим продольным расщеплением их. Саркомеры отходят друг от друга. Плотная зона вещества Z-линий у края каждого саркомера вскоре исчезает и миофибриллы представляют собой чередование А-дисков с оптически пустыми участками. В других клетках процесс начинается с разрыхления и исчезновения вещества J-дисков миофибрилл. Z-линия приобретает волнообразный ход, фрагментируется и перестает выявляться. Филаменты А-дисков утрачивают параллельное расположение и распадаются. Уже к концу первого часа эксперимента появляются клетки или группы клеток без мио-



Рис. 3. Развитие фибриллолиза в клетке миокарда. Ув. 20.000.

фибрилл (рис. 3). Процесс „растворения“ миофибрилл протекает в клетке неравномерно. Нередко около вставочных пластинок А-диски сохраняются дольше. Митохондрии и саркоплазматический ретикулум в таких клетках не меняют своего расположения и не претерпевают существенных изменений. Можно отметить лишь небольшое разрыхление митохондрий. Значительное количество цитогранул располагается около ядра, вблизи митохондрий и под сарколеммой. Описанные клетки встречаются в течение суток от начала перегрузки, после 12 часов опыта в некоторых из них разрушаются сарколемма и ядерная оболочка. Через 2 суток в клетках с фибриллолизом начинается восстановительный процесс (рис. 4), на фоне оптически пустого пространства между митохондриями и канальцами саркоплазматического ретикула появляются тонкие фибриллы различной длины и плотности, расположенные беспорядочно в самых разных направлениях (видны продольные и поперечные их срезы). В некоторых фибриллах хорошо просматривается чередование участков различной плотности.

Далее такие филаменты приобретают некоторый порядок в своем расположении — появляется преимущественное направление их хода, формируются группы, напоминающие А-диски, между которыми на месте стыков появляются уплотнения, соответствующие Z-линиям. Постепенно эти уплотнения становятся более четкими, плотность их выравнивается по всей ширине формирующейся миофибриллы. Отмечается соответствие этих структур расположению диады триад. Плотность А-дисков на этой стадии процесса довольно низкая. В дальнейшем она повышается, но не достигает таковой в норме. Цитогранулы вблизи возникающих миофибрилл не выявляются.



Рис. 4. Восстановление миофибрилл в клетках с фибриллолизом; а) появление филаментов; б) возникновение А-дисков; в) начало формирования Z-полос; г) дальнейшее формирование миофибрилл. Ув. 25.000.

Описанный процесс имеет место в миоцитах и через 3—4 суток, однако начальные этапы его уже не встречаются. В эти сроки мы видим миофибриллы с различной плотностью филаментов в А-дисках и с различной степенью формирования Z-линий даже в пределах одной миофибриллы. Митохондрии в таких клетках очень плотные, с большим количеством крист. Саркоплазматический ретикулум не изменен.

Через 7 суток опыта значительная часть клеток имеет нормальное строение. Однако в некоторых миоцитах встречаются митохон-

дрии с просветленным матриксом и уменьшенным количеством крист, а также участки расширения канальцев саркоплазматического ретикулула. Некоторое количество митохондрий имеет неправильную форму с намечающимися перетяжками и почкованием. Встречаются клетки с миофибриллами, имеющими разрыхленные А-диски. Однако целостность филаментов в них не нарушена и Z-линии всегда четко сформированы. Ширина таких миофибрилл не выходит за пределы обычной.

Обсуждение. В условиях острой перегрузки сердца реакция миоцитов развивается в двух направлениях: одни клетки усиленно функционируют, о чем свидетельствует набухание митохондрий, расширение канальцев саркоплазматического ретикулула, уменьшение количества гликогена. Эти клетки обеспечивают функцию органа в необычных условиях. В других клетках имеет место процесс деструкции миофибрилл — образование контрактур или фибриллолиз. Оба типа реакции неспецифичны и наблюдаются при экспериментальных воздействиях различного характера [7].

На высоте развития деструктивного процесса в очагах лизиса миофибриллы не выявляются. Однако тот факт, что в этих участках митохондрии и саркоплазматический ретикулум удерживаются на своих обычных местах, позволяет думать о том, что вещество распавшихся миофибрилл остается тут же, на месте. И только в процессе обработки материала для исследования белки распавшихся миофибрилл, даже будучи фиксированными OSO_4 , вымываются из клетки при последующем контакте кусочков с водными растворами [2].

Процесс „растворения“ миофибрилл можно рассматривать, исходя из представления о том, что миозиновые и актиновые филаменты (а также актомиозиновый комплекс) являются структурами, компоненты которых соединены друг с другом лабильными связями, зависящими от ионного состава среды. Стабильность этих связей обуславливается физиологическими показателями pH и ионной силы [8].

Нарушение обменных процессов в клетке и в том числе ионного баланса может, по-видимому, привести к дезинтеграции отдельных частей саркомера и к полному распаду миофибрилл [9].

Судьба миоцитов с фибриллолизом складывается двояко: одни клетки погибают, другие восстанавливаются. В наших опытах гибель таких клеток наступала через 12 час. после коарктации аорты и проявлялась разрушением ядерной оболочки и сарколеммы. Восстановление клеток (точнее миофибрилл в них) начинается через 2 суток эксперимента и проявляется возникновением тонких фибрилл в оптически пустых зонах на месте распавшихся миофибрилл. Отсутствие в этих участках рибосом позволяет предположить, что появление фибрилл не связано с функцией рибосом, а представляет собой процесс агрегации молекул белка и выпадение этих агрегатов в осадок. В опытах *in vitro* показано, что находящиеся в растворе молекулы актина или миозина при создании физиологических условий

pH и ионной силы образуют нити, которые по данным электронномикроскопического исследования аналогичны таковым в миофибриллах [8, 10].

Таким образом, складывается представление о своеобразной способности миофибрилл к дезинтеграции при определенных условиях среды и к восстановлению целостности путем сборки надмолекулярных структур из предсуществующего (их собственного) белкового материала.

Это явление не представляется необычным. Аналогичный путь образования надмолекулярных структур имеет место при коллагеногенезе [1].

Ин-т кардиологии

МЗ Арм. ССР

Поступило 12/III 1972 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Մ. Օ. ՆԻԿՈՂՈՍՈՎԱ

ԱՌՆՏՆՆԵՐԻ ՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ՆՈՒՐԲ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ
ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԵԱՆՐԱՔԵՌՆԱԾՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ .

Ա մ փ փ ու մ

Էքզպերիմենտում առաջացած մուտք զարկերակի նեղացման պայմաններում 10 րոպեից մինչև 7 օրվա ընթացքում սրտամկանի բջիջների նուրբ կառուցվածքի ուսումնասիրման ժամանակ հայտնաբերված է միոցիտների վնասման 2 տիպ՝ կոնտրակտուրաների և ֆիբրիլլոզի զարգացում:

V. B. POTAPOVA, M. O. NIKOGHOSSOVA

ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTICS OF MYOCITES DURING A MARKED SURCHARGE OF THE HEART IN MICE

S u m m a r y

Studying the ultrastructure of cells in the myocardium in an experimental stenosis of the aorta over a period of 10 min to 7 days, two types of myocyte disturbance have been found out: development of contractures and fibrillosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баев А. В., Виноградов В. В., Пандикова В. Н., Потапова В. Б., Желябовская С. М. В кн.: „Соединительная ткань в норме и патологии“. Новосибирск, 1968, 23.
2. Бирюзова В. И., Боровягин В. Л., Гилев В. П., Киселев Н. А., Тихоненко А. С., Ченцов Ю. С. Электронномикроскопические методы исследования биологических объектов. М., 1963.
3. Вялых М. Ф., Меерсон Ф. З. Вopr. мед. химии, 6, 1960, 19—24.
4. Меерсон Ф. З. Матер. II Всесоюз. научн. кардиол. конф. с участием ученых соц. стран по проблеме „Недостаточность сократительной функции миокарда при приобретенных пороках сердца“. М., 1963, 142—155.
5. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965, 6.
6. Пауков В. С. Автореф. канд. дисс., М., 1968.
7. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г. Кардиология, 11, 1, 1971, 112—116.
8. Д. Ж. Бендалл. Мышцы, молекулы и движение. М., 1970.
9. Bush W. A., Stromer M. N., Yoll E., Suzuki A. J. cell. Biol. 1972, 52, 367—375.
10. Caulfield Y. B. J. Biophys. Biochem. Cytol. 1957, 3, 827—829.
11. Kammer B., Bell A. L. J. Mol. Biol. 1966, 20, 391.
12. Wollenberger, A., Schulze W. J. Biophys. Biochem. Cytol. 1961, 10, 285—288.

Е. Е. БЕЛЕНЬКИЙ, С. П. АЛЕКСЕЕВА, Т. А. ТУНИЦКАЯ

ВЛИЯНИЕ ПУРИНОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ (АДЕНИНА, 8-МЕРКАПТОАДЕНИНА И ИНОЗИНА) НА ПРОЦЕСС РЕПАРАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда коронарного генеза — сложное заболевание, вопросы терапии которого еще окончательно не решены. Актуальность проблемы ускорения процессов регенерации при инфаркте миокарда очевидна [1, 3, 8, 11].

Имеющиеся данные позволяют предположить, что пуриновые производные окажут положительное влияние на процесс репаративной регенерации поврежденного миокарда.

В настоящей работе исследовано влияние аденина сернистого, мерадина (8-меркаптоаденина) и инозина на динамику репаративных процессов и функциональную активность сердца кроликов с экспериментальным инфарктом миокарда.

Методика. Инфаркт миокарда вызывали перевязкой передней нисходящей ветви левой коронарной артерии на уровне нижнего края ушка левого предсердия под гексеналово-эфирным наркозом. Было поставлено IV серии опытов на 60 кроликах. I группу составили 30 контрольных животных с инфарктом миокарда; II, III и IV группы — животные с инфарктом миокарда (по 10 кроликов в группе), получавшие со 2-го дня опыта соответственно аденин сульфат (25 мг/кг), мерадин (1 мг/кг), инозин (25 мг/кг) внутрь ежедневно, в течение 6 дней после операции. У всех животных регистрировали ЭКГ в трех стандартных (I, II, III) и четырех грудных отведениях (V_1 , V_2 , V_4 , V_6) на 2-й день после операции и в день забоя. Животные I группы были забиты на 7-й (20 кроликов) и 14-й (10 кроликов) дни опыта, II, III, IV — на 7-й день.

Для проведения гистологического анализа сердца животных фиксировали в 10 % нейтральном растворе формалина, заливали в парафин и после приготовления срезов окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

О влиянии изучавшихся препаратов на течение экспериментального инфаркта миокарда судили по физиологическим данным (динамика изменения электрокардиограммы), данным гистоморфологического исследования миокарда. Сравнивали инфаркты одинаковой локализации и размера. При этом оценка эффективности препаратов проводилась на основании сопоставления у животных разных групп: а) величины сохранившейся зоны некроза и темпа замещения некротизированной мышечной ткани соединительнотканым рубцом; б) степени зрелости соединительной ткани в зоне некроза; в) наличия кровоизлияний в очаге инфаркта; г) активности новообразования и развития сосудов в зоне инфаркта.

Результаты исследования. Анализ ЭКГ всех животных свидетельствует о том, что к исходу первых суток после перевязки коронарной артерии начинает формироваться инфаркт миокарда, распознаваемый по типичным ЭКГ-признакам.

Следует выделить 2 типа изменений ЭКГ, динамика которых наиболее наглядно выражена в грудных отведениях. I тип изменений ЭКГ характеризуется уплощением зубцов R и T, уменьшением амплитуды зубцов R и S от V_1 до V_6 , смещением сегмента ST от изолинии.

II тип изменений ЭКГ характеризуется сглаженным или резко уплощенным зубцом R, значительным уменьшением амплитуды зубца $R_{V_1-V_4}$, а в некоторых случаях — его исчезновением и появлением соответственно комплексов Qr (при малом r) и QS (при отсутствии R), развитием куполообразного сегмента ST (иногда сливающегося с зубцом T в монофазную волну) и измененным зубцом T (сглажен, двуфазный — $T + -$; $T - +$); иногда появлением глубокого зубца Q.

Морфологические признаки экспериментального инфаркта миокарда на стадии формирования инфаркта не изучались.

Из 20 контрольных кроликов, находившихся под опытом в течение 7 дней, I тип ЭКГ изменений отмечен у 14. У 6 из них к концу исследования наблюдалась положительная динамика ЭКГ, но полного восстановления ЭКГ не происходило; у остальных кроликов к этому сроку электрокардиографические признаки инфаркта миокарда были четко выражены.

Из 6 контрольных животных со II типом ЭКГ сдвигов лишь у одного кролика было установлено улучшение ЭКГ.

Из 10 контрольных кроликов, находившихся под наблюдением 14 дней, электрокардиографические сдвиги I типа отмечены у 4 животных, II типа — у 6. Частичное восстановление ЭКГ было выявлено у 3 животных с I типом изменений ЭКГ и у 1 со II типом изменений ЭКГ.

Следовательно, у большинства животных I группы как к 7-му (у 13 из 20), так и к 14-му дню опыта (у 6 из 10) сохранялись ЭКГ признаки инфаркта миокарда, у меньшей части из них наблюдалась положительная динамика ЭКГ, наиболее отчетливо выраженная к 14-му дню опыта. Однако полного восстановления структур ЭКГ к данному сроку не отмечалось.

У всех животных контрольной группы, забитых на 7—14-й дни опыта, гистоморфологически был выявлен инфаркт миокарда. У кроликов с I типом ЭКГ изменений наблюдались необширные субэпикардальные или интрамуральные инфаркты сердечной мышцы, у животных со II типом изменений ЭКГ были выявлены обширные инфаркты, захватывающие 2/3 передней стенки левого желудочка, или трансмуральные.

Морфологическое изучение миокарда контрольных животных, забитых на 7-й день эксперимента, показало, что зона инфаркта у них заполнена незрелой соединительной тканью и содержала большое количество клеточных элементов—фибробластов. При локальных поражениях миокарда волокна сердечной мышцы, лежащие субэпикардially, были разрыхлены и чередовались с отдельными участками соединительнотканых разрастаний, представленных молодыми клеточными элементами и тонкими извитыми волокнами. Имелось небольшое количество кровоизлияний и тонкостенных сосудов. На фоне образующейся рыхлой соединительной ткани иногда встречались остатки некритизированных мышечных волокон (рис. 1а).

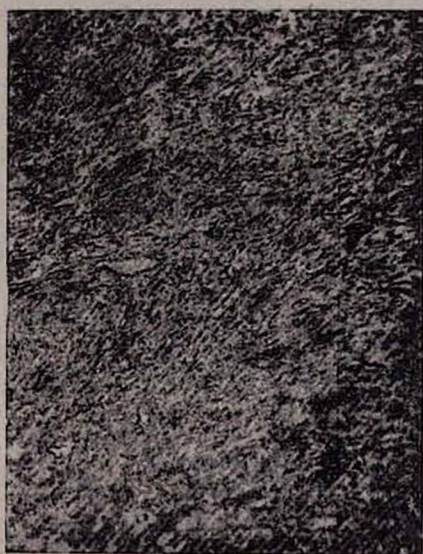
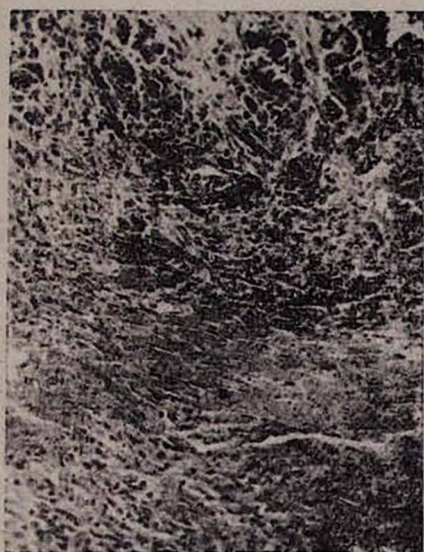


Рис. 1. а) Участок некроза, окруженный рыхлой соединительной тканью, в миокарде контрольного кролика на 7-й день опыта;

б) образование плотного рубца в зоне инфаркта миокарда кролика, получавшего инозин в течение 6 дней после операции на 7-й день опыта.

При наличии обширных инфарктов область поражения была резко отграничена от неповрежденного миокарда. Соединительная ткань — рыхлая, во всех случаях отчетливо определялись значительные участки некроза миокарда, окруженные грануляционной тканью; коллагеновые волокна обнаруживались в виде неплотной сеточки. Ближе к очагам некроза волокна принимали однотипную ориентацию, в этих участках соединительнотканые клетки были представлены фибробластами. В остальных участках преобладали фибробласты, гистиоциты, изредка — нейтрофилы. Отмечалось умеренное количество кровоизлияний и тонкостенных сосудов.

На 14-й день опыта у кроликов контрольной группы грануляционная ткань в области дефекта замещалась более плотной рубцо-

вой тканью, состоящей из большого числа веретенообразных фиброцитов и расположенных между ними более утолщенных коллагеновых волокон. При небольших по площади поражениях миокарда у контрольных животных с 7-го по 14-й дни опыта отмечалось постепенное нарастание репаративных процессов с образованием большего числа коллагеновых волокон, чем к 7-му дню опыта. При обширных инфарктах обнаруживалась плотная соединительная ткань в субэпикардальных участках и более рыхлая — в центральной части инфаркта и ближе к эндокарду. В ряде случаев сохранялись небольшие участки некротизированного миокарда, окруженные соединительнотканскими элементами. В периферических отделах зоны репаративных изменений наблюдалось некоторое увеличение числа кровоизлияний и количества молодых сосудов, обнаруживались фиброциты.

Таким образом, у всех животных I группы, забитых на 7-й день эксперимента, были выявлены морфологические признаки организации инфаркта миокарда, репаративные процессы протекали с формированием молодой рыхлой соединительной ткани, богатой клеточными элементами. Явления коллагенизации были выражены слабо.

В период с 7-го по 14-й дни опыта, независимо от величины зоны инфаркта, активность процессов репарации у контрольных животных нарастала.

Изучение ЭКГ животных II, III и IV групп, получавших инозин, аденин и мерадин, показало, что на 7-й день опыта под влиянием пуриновых производных в большинстве случаев наблюдалась положительная динамика ЭКГ признаков экспериментального инфаркта миокарда, регистрируемых спустя сутки после операции. При ЭКГ реакции I типа было отмечено увеличение амплитуды уплощенных зубцов P и T и увеличение амплитуды зубцов R и S от V_1 до V_6 , в 50% — до исходной величины; интервал ST опускался (или поднимался) до изолинии.

Наиболее четко действие изучаемых препаратов проявлялось в тех опытах, где отмечалась ЭКГ реакция II типа с грубыми нарушениями структуры ЭКГ после перевязки коронарной артерии. У этих животных к 7-му дню исследования наблюдалось или появление сглаженных после операции, или восстановление ранее уплощенных зубцов P, R, амплитуда зубца R от V_1 до V_6 нарастала, восстанавливался комплекс QRS, зубец T отделялся от сегмента ST и был положительным, иногда двуфазным ($T + -$; $T - +$), интервал ST при этом приближался к изолинии; зубец Q у леченных животных к концу опыта был менее выражен, чем у контрольных с аналогичными сдвигами ЭКГ к этому же сроку. При сравнении динамики ЭКГ кроликов I и II — IV групп необходимо отметить, что пуриновые производные способствуют более активному и более раннему восстановлению электрокардиографических признаков экспериментального инфаркта миокарда, чем у контрольных животных. Это может свидетельствовать об активации процесса регенерации в зоне инфаркта.

у леченных животных. Активация репаративных процессов у них подтверждалась и данными морфологического исследования миокарда. У всех животных этих групп к 7-му дню опыта гистологически определены инфаркты миокарда в начальной стадии организации. Под влиянием инозина, аденина и мерадина к этому сроку отмечалось четкое ускорение рассасывания некрозов, что проявлялось в большей степени замещением последних соединительной тканью. Соединительная ткань отличалась большей зрелостью, чем у животных контрольной группы, явления коллагенизации были хорошо выражены, наблюдалось ускорение дифференциации клеточных элементов, уменьшение числа кровоизлияний и увеличение количества тонкостенных сосудов (рис. 16).

При сравнении активности влияния пуриновых производных на процесс репарации при экспериментальном инфаркте миокарда следует заметить, что действие их в основном однотипно: во всех группах, получавших препараты в течение 6 дней, процесс организации некроза начинался значительно раньше и протекал более активно, чем в контрольных опытах. Но можно отметить и некоторые различия.

Таким образом, пуриновые производные — инозин, аденин и мерадин в дозах 25 мг/кг, 25 мг/кг и 1 мг/кг соответственно стимулируют процесс репаративной регенерации в миокарде при экспериментальном инфаркте у кроликов, ускоряя резорбцию некроза и формирование рубца.

Под их влиянием наблюдается положительная динамика электрокардиографических признаков инфаркта миокарда.

Некоторые из них, вероятно, могут найти применение в клинической медицине.

ВНИИ физкультуры

Поступило 13/VIII 1970 г.

Ե. Ե. ԲԵԼԵՆԿԻ, Ս. Պ. ԱԼԵՔՍԵԵՎ, Գ. Ա. ՏՈՒՆԻՑԿԱՅԱ

ՊՈՒՐԻՆԱՅԻՆ ԵՎ ՊԻՐԻՄԻԴԻՆԱՅԻՆ (ԱԴԵՆԻՆԻ 8-ՄԵՐԿԱՊՏՈԱԴԵՆԻՆԻ ԵՎ ԻՆՈՉԻՆԻ) ԱԶԻՅՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎԵՐԱԻՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՃԱՆԱՊԱՐՀՈՎ ԱՌԱՋԱՑՐԱՄ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Էքսպերիմենտալ պայմաններում ապացուցված է պուրինային ածախյալների համա-
կոթյունը արագացնելու ռեպարատիվ վերականգնման պրոցեսները նեկրոզի գոտում
նեկրոզի ներծծումը և շարակցական հյուսվածքի հասունացումը:

E. E. BELENKY, S. P. ALEXEEVA, G. A. TUNITSKAYA

THE EFFECT OF PURINE AND PYRIMIDONE DERIVATIVES
(ADENINE, 8-MERKAPTOADENINE AND INOSINE) ON THE
REPARATION PROCESS IN EXPERIMENTAL INFARKTIONS

S u m m a r y

Experiments have brought to light the ability of purine derivatives to accelerate the processes of reparative regeneration in the region of necrosis, the absorption of necrosis and the maturity of the connective tissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакуленко М. С. Кардиология, 1964, 5, 4, 49.
2. Бельский Е. Е. Пат. физиол. и экспер. терапия, 1966, 6, 62—64.
3. Ганелина И. Е. Клинич. медицина, 1965, 11, 112—119.
4. Цурикова З. И., Гладков Б. А. Симпозиум по регенерации миокарда. Ереван, 1970, 79—82.
5. Киреев П. М., Мещерякова А. В. Мат. IV республиканского съезда терапевтов БССР, Минск, 1969, 191—193.
6. Князева Г. Д., Мяздрикова А. А., Мироненко А. И. Фармак. и токсикология, 1970, 2, 182—187.
7. Лазарев Н. В. VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1947, 679—681.
8. Лазарев Н. В., Акимов А. А., Исмаилов Ш. У. Мат. конф. по проблеме регенерации. Горький, 1967, 346.
9. Прусс Г. И., Божко А. П., Новицкий Н. С. В кн.: „Современные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы“, М., 1967, 224—233.
10. Тумановский М. Н., Лаврова Т. Ф., Новиков Ю. Г., Гарманш В. Я. Кардиология, 1961, 10, 11—18.
11. Струков А. И., Лушников Е. Ф., Горнак К. А. Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967, 91—100.
12. Figel Y. „Arz. te. — Forsch“, 1961, 15, 7, 310—317.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН и А. М. ГАРПЕР

ВЛИЯНИЕ НОРАДРЕНАЛИНА И АРАМИНА НА МОЗГОВОЙ КРОВОТОК В УСЛОВИЯХ ГИПОТЕНЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЕНИЯ НАПРЯЖЕНИЯ УГЛЕКИСЛОТЫ В АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

Исследованиями ряда авторов [6, 9, 10,] обнаружено, что симпатомиметические амины норадреналин и арамин увеличивают сопротивление мозговых сосудов и уменьшают кровоток. Результаты проведенных с помощью нитрооксидного метода опытов отражают суммарное изменение мозгового кровотока [5].

Было показано [1], что в условиях гипотензии сосудосуживающий эффект норадреналина и арамина на регионарные сосуды мозга настолько выражен, что даже добавление CO_2 в анестетическую смесь не оказывает какого-либо воздействия на эффект вазопрессорных аминов. С целью получения дополнительной информации были проведены эксперименты в этом направлении, тем более, что изучение действия адренергических средств на мозговой кровоток намечалось провести в условиях, близких к патологии.

Методика. Опыты проведены на 13 собаках под общей анестезией (смесь закиси азота и кислорода).

Количественное определение регионарного мозгового кровотока осуществляли с помощью радиоактивного инертного газа Kt^{85} [7, 2]. Сопротивление мозговых сосудов вычислялось путем деления данных среднего артериального давления на мозговой кровоток, выраженный в миллилитрах на 100 г ткани в 1 минуту. Среднее артериальное давление измеряли с помощью мингографа или ртутного манометра с демпфером. Гипотензию вызывали путем кровопускания. Температуру животного поддерживали в пределах 38° . По ходу каждого измерения регионарного мозгового кровотока определяли артериальные рН и pCO_2 микро-Аstrup тонометром. Норадреналин и арамин вводили в виде непрерывной инфузии. Стандартизацию мозгового кровотока производили по регрессивной кривой Harper и Glass.

Результаты. Несмотря на заметное снижение уровня среднего артериального давления, регионарный мозговой кровоток остается в пределах контрольной величины. При среднем артериальном давлении $151 \pm 4,2$ мм рт. ст. мозговой кровоток составляет $0,85 \pm 0,1$ мл/г мин., а сопротивление мозговых сосудов — $1,77 \pm 0,06$ мм рт. ст. 100 г мин/мл (рис. 1, А). Эти величины стандартизированы по отношению к артериальному pCO_2 , равному 40 мм рт. ст. С помощью управляемого кровопускания среднее артериальное давление поддерживалось на уровне $110 \pm 2,9$ мм рт. ст., чуть превышая нижнюю

границу, за пределами которой нарушается ауторегуляция мозгового кровообращения [3].

Как свидетельствуют полученные результаты (рис. 1, Б), мозговой кровоток при этом почти не меняется ($0,84 \pm 0,01$ мл/г мин). Такой эффект можно объяснить активным расширением и уменьшением сопротивления мозговых сосудов ($1,31 \pm 0,02$ мм рт. ст. 100 г мин/мл).

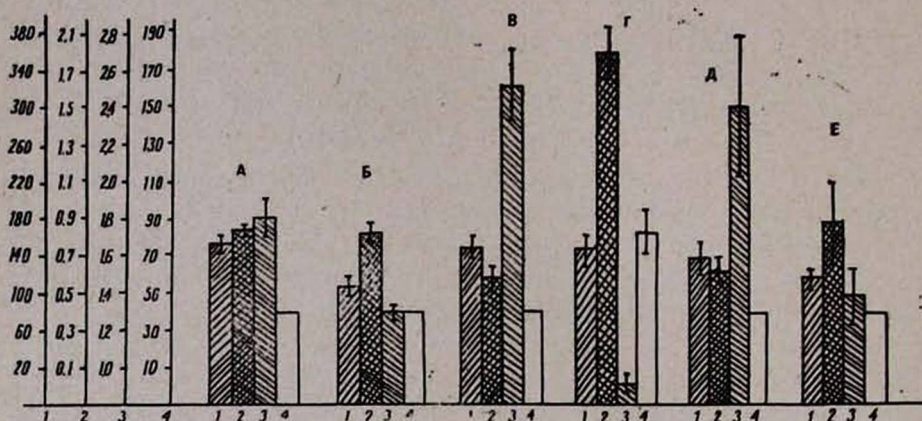


Рис. 1. Влияние внутривенной инфузии норадреналина (24 мкг/мин) на регионарный мозговой кровоток. 1—среднее артериальное давление (в мм рт. ст.); 2—мозговой кровоток (в мл/г мин.); 3—сопротивление мозговых артерий (в мм рт. ст. 100 г мин/мл); 4—напряжение артериальной CO_2 (в мм рт. ст.).

А — контроль, Б — кровопускание, В — внутривенная инфузия норадреналина Г — добавление CO_2 , Е — контроль (гипотензия).

С целью исключения влияния резидуального повышения артериального давления на регионарный мозговой кровоток темп внутривенной инфузии норадреналина регулировался так, чтобы увеличение среднего артериального давления не превышало контрольную величину. При этом отмечалось выраженное уменьшение кровотока по сравнению с контрольной величиной (рис. 1, В) — $0,59 \pm 0,04$ мл/г мин. Такой эффект обеспечивается благодаря значительному возрастанию сопротивления мозговых артерий, которое доходит до $2,58 \pm 0,13$ мм рт. ст. 100 г мин/мл.

Добавление в анестетическую смесь CO_2 сопровождается соответствующим повышением pCO_2 , что в свою очередь приводит к резкому увеличению регионарного мозгового кровотока. При $\text{pCO}_2 = 84,8 \pm 6,7$ мм рт. ст., несмотря на продолжающуюся инфузию норадреналина, мозговой кровоток увеличивается до $1,81 \pm 0,07$ мл/г мин (рис. 1, Г). Одновременно отмечается глубокое падение сопротивления мозговых сосудов ($0,81 \pm 0,11$ мм рт. ст. 100 г мин/мл) даже ниже величины, наблюдаемой при кровопускании. По прекращении дачи CO_2 и после нормализации pCO_2 мозговой кровоток составляет $0,63 \pm 0,02$ мл/г мин., а сопротивление сосудов — $2,41 \pm 0,12$ мм рт. ст.

100 г мин/мл, что является результатом продолжающейся инфузии норадреналина (рис. 1, Д). Прекращение инфузии приводит к изменениям, близким к величинам, регистрируемым в контроле (гипотензия).

В опытах с арамином удается выявить аналогичный тип действия препарата на регионарное мозговое кровообращение при гипотензии (рис. 2.). Как видно из рисунка, после кровопускания (рис. 2, Б) внутривенная инфузия препарата сопровождается выраженным увеличением сопротивления сосудов мозга (по сравнению с контролем на 62,5 %, с гипотензией — на 142,9 %, $P < 0,001$) и уменьшением регионарного мозгового кровотока (32,2 %, $P < 0,001$). При этом среднее артериальное давление превышает контрольную величину лишь на 12,1 % ($P < 0,001$).

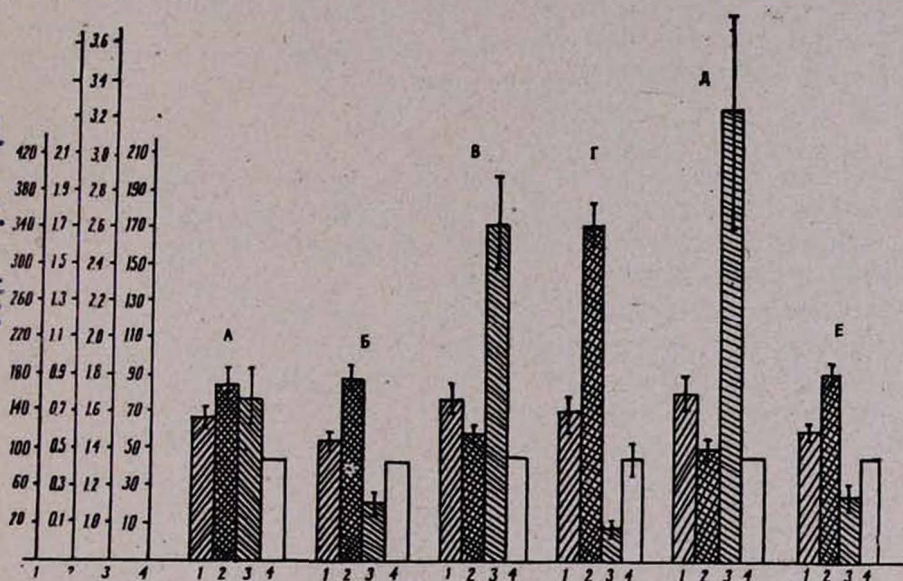


Рис. 2. Влияние внутривенной инфузии амина (100 мкг/мин) на регионарный мозговой кровоток. Обозначения те же, что и на рис. 1.

На фоне инфузии амина добавление CO_2 в анестетическую смесь приводит к резкому снижению сопротивления сосудов мозга (67,4 % по сравнению с эффектом амина и 46,9 % по сравнению с контролем, $P < 0,001$) и увеличению регионарного мозгового кровотока (193,2 % по сравнению с эффектом амина и 98,8 % по сравнению с контролем).

При прекращении дачи CO_2 эффекты амина восстанавливаются.

Отличительной чертой действия амина на мозговое кровообращение и системное давление является наличие значительного латентного периода действия и продолжительность эффекта после прекращения инфузии препарата.

Полученные данные в определенной мере не согласуются с результатами авторов [1], считающих, что спазм сосудов мозга, вызванный арамином и норадреналином, настолько выражен, что CO_2 не в состоянии прервать его. Нам кажется, что причина разногласий кроется в использованной ими методике наружного определения радиоактивности с измерением γ -радиации после внутрикаротидного введения K^{85} . Определение радиоактивности проводили на интактной голове животного, что не могло дать чистую картину криптонового очищения в тканях головного мозга. Хорошо известно, что а. carotl's externa у собак обильно васкуляризирует ткани черепной коробки. Следовательно, наружное определение мозгового кровотока без удаления мягких тканей не может выявить истинную картину сдвигов в мозговом кровообращении. Оно в лучшем случае будет отражать изменения кровотока в тканях черепной коробки. Поскольку внечерепные сосуды менее чувствительны к CO_2 , эффекты норадреналина и амина будут более выраженными.

В ы в о д ы

1. При умеренной гипотензии норадреналин и арамин обнаруживают способность уменьшать регионарный мозговой кровоток и увеличивать сопротивление сосудов мозга. Этот эффект полностью снимается при повышении артериального pCO_2 , при этом отмечается значительное возрастание регионарного мозгового кровотока.
2. При клиническом применении указанных аминов в условиях умеренной гипотензии следует учесть возможность ухудшения мозгового кровообращения.

Ереванский государственный медицинский ин-т,

Университет Глазго, Шотландия

Поступило 1972 г.

Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ա. Մ. ԳԱՐՊԵՐ

ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԵՎ ԱՐԱՄԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ, ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ԱՆԿՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԱՆՎԱԾ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ CO_2 ԼԱՐՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԻՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հայտնաբերված է, որ չափավոր հիպոտենզիայի ժամանակ նորադրենալինը և արամինը պակասեցնում են ուղեղում արյան հոսքը և բարձրացնում են ուղեղի անոթների դիմադրողականությունը: Նշված էֆեկտը լրիվ վերանում է զարկերակային արյան մեջ pCO_2 բարձրացման դեպքում:

E. S. GABRIELIAN, A. M. GARPER

THE EFFECT OF NORADRENALIN AND ARAMIN ON THE BLOOD FLOW OF THE BRAIN DURING HYPOTENSION DEPENDING ON THE PRESSURE CHANGES OF CARBON DIOXIDE IN ARTERIAL BLOOD

S u m m a r y

It has been established that in moderate hypotension noradrenalin and aramin reduce the blood flow of the brain and increase the resistance of the brain vessels. This effect is completely eliminated when arterial pCO_2 rises.

ЛИТЕРАТУРА

1. Häggendal E. Acta physiol. scand., 1965, 66, 258, 55.
2. Harper A. M., Class H. I. a. Clover M. M. Scot. med. J., 1961, 6, 12.
3. Harper A. M. Brit. J. Anaesth., 1965, 37, 225.
4. Harper A. M. a. Class H. I. J. Neurol. Neurosurg. a. Psychiat., 1965, 28, 449.
5. Kety S. S. a. Schnldt C. F. Amer. J. Physiol., 1945, 143, 53.
6. King B. D. Sokoloff L. a. Wechsler R. L. J. Clin Invest., 1952, 31, 273.
7. Lassen N. A., Ingvar D. H. Experientia (Basel), 1961, 17, 42.
8. Ingvar D. H. a. Lassen N. A. Acta Physiol. Scand., 1962, 54 325.
9. Moyer J. H. Morris C. a. Snyder H. Circulation, 1954, 10, 265.
10. Sensenbach W., MacIison L. a. Ochs L. J. Clin. Invest., 1953, 32, 226.

А. И. МАРТЫНОВ, В. С. ЗАДИОНЧЕНКО

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Нарушения церебральной гемодинамики у больных инфарктом миокарда имеют в своей основе как функциональные и морфологические изменения в центральной нервной системе, так и изменения центральной гемодинамики [1—3, 9, 13].

Новый метод изучения регионарной гемодинамики — реоэнцефалография позволяет изучить изменения кровотока в мозгу у больных в динамике.

Сопоставление показателей реоэнцефалограммы с данными давления в интра-и экстрацеребральных сосудах значительно облегчает оценку тяжести церебральных циркуляторных нарушений у больных.

Целью настоящего исследования явилось изучение мозгового кровообращения у больных острым инфарктом миокарда для выяснения зависимости нарушений в центральной нервной системе от тяжести основного заболевания.

Под наблюдением находились 57 больных инфарктом миокарда в возрасте от 36 до 75 лет (женщин 28, мужчин — 29). У большинства больных инфаркту миокарда предшествовала хроническая коронарная недостаточность, у 12 больных инфаркт миокарда был повторным, 43 человека страдали гипертонической болезнью. Давность острого инфаркта миокарда была не более 3 суток, причем у 47 человек (82 %) наблюдение проводилось уже в первые 2 дня заболевания. У 18 больных инфаркт миокарда был мелкоочаговым, у 39 — крупноочаговым, что было выявлено на основании тщательного клинического обследования.

При исследовании центральной нервной системы у 15 больных были выявлены признаки начального атеросклероза сосудов головного мозга (I стадия); у 23 — выраженные склеротические изменения церебральных сосудов (II стадия); у 9 — симптомы тяжелого атеросклероза мозговых сосудов (III стадия по классификации Н. К. Боголепова). И только у 10 больных инфарктом миокарда (17 %) признаков атеросклероза сосудов головного мозга выявлено не было. У всех больных также регистрировались реоэнцефалограмма при битемпоральном наложении двух электродов размером 13 x 2 см, измерялось систолическое давление крови в височных артериях, высчитывался височно-плечевой коэффициент (исследования проводились в день поступления больных в клинику). Кроме этого, у 49 больных инфарктом миокарда измерялось систолическое и диастолическое давление в центральной артерии сетчатки глаза, высчитывался ретинально-плечевой коэффициент.

При анализе результатов реоэнцефалографического исследования мы учитывали форму кривой, амплитуду основной части реоимпульса (h) в омах, время восхо-

дующей части реоволны (α) в сек. и индекс периферического сопротивления сосудов головного мозга $d = \frac{c}{h}$ (рис. 1).

Давление крови в височной артерии определяли по методу Jilbert. Давление в центральной артерии сетчатки глаза измеряли методом офтальмодинамометрии. Височно - и ретинально-плечевые коэффициенты высчитывались как отношение систолического давления крови в соответствующей артерии к систолическому давлению в плечевой артерии.

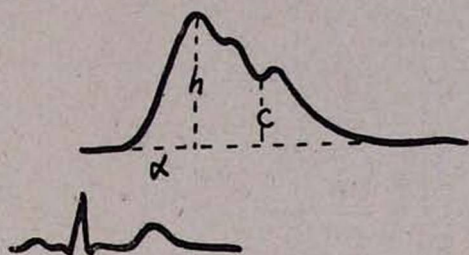


Рис. 1. Схема реографической волны.

Обозначения: α — время восходящей части реоволны, h — амплитуда основной части реоволны, c — амплитуда реоволны на уровне нижней точки диастолической инцизуры. Нижняя кривая — электрокардиограмма.

Данные, полученные при исследовании 57 больных инфарктом миокарда, сравнивались с показателями лиц контрольной группы, в которую вошло 20 практически здоровых лиц в возрасте 30—40 лет. Все показатели обработаны методом вариационной статистики.

Полученные нами данные реоэнцефалографического и клинического обследования больных инфарктом миокарда сопоставлены и приводятся в табл. 1—4.

По мере усиления проявлений атеросклероза центральных сосудов значительно изменялась форма реоэнцефалографической кривой: закруглялась вершина кривой с наличием у 9 больных платообразной вершины. На нисходящей части реокомплекса дополнительная волна была выражена у 8 больных, слабо выражена — у 19, намечена — у 23, отсутствовала — у 7 (рис. 2). На реоэнцефалограмме у 10 больных была зарегистрирована пресистолическая волна.

По нашим данным, у больных инфарктом миокарда по мере развития атеросклероза сосудов головного мозга значительно меняются показатели реоэнцефалограммы, что, вероятно, свидетельствует об изменении эласто-тонических свойств сосудов и условий церебрального кровообращения.

По данным П. Е. Лукомского, у больных инфарктом миокарда сердечный выброс снижен, что в сочетании с атеросклерозом мозговых сосудов значительно ухудшает условия кровоснабжения мозга. Таким образом, при значительном снижении сердечного выброса у подобных больных может развиться нарушение мозгового кровообращения по типу сосудисто-мозговой недостаточности.

Таблица 1

Состояние церебральной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда по данным реоэнцефалографии ($M \pm m$)

Показатели реоэнцефалограммы	Норма	Признаки церебрального атеросклероза отсутствуют	Начальный церебральный атеросклероз (I стадия)	Выраженный церебральный атеросклероз (II стадия)	Грубый атеросклероз мозговых сосудов (III стадия)	P_1	P_2	P_3	P_4
α в сек.	$0,124 \pm 0,003$ (0,10—0,14)	$0,136 \pm 0,04$ (0,10—0,15)	$0,161 \pm 0,008$ (0,14—0,19)	$0,198 \pm 0,009$ (0,17—0,26)	$0,233 \pm 0,009$ (0,20—0,30)	$<0,02$	$<0,02$	0,01	$<0,02$
h в ом	$0,052 \pm 0,001$ (0,049—0,054)	$0,052 \pm 0,002$ (0,047—0,054)	$0,050 \pm 0,002$ (0,046—0,055)	$0,040 \pm 0,002$ (0,035—0,046)	$0,037 \pm 0,003$ (0,032—0,040)	$>0,1$	$>0,1$	$<0,002$	$>0,1$
d	$0,41 \pm 0,04$ (0,34—0,45)	$0,39 \pm 0,04$ (0,34—0,46)	$0,53 \pm 0,03$ (0,44—0,60)	$0,64 \pm 0,03$ (0,58—0,78)	$0,65 \pm 0,05$ (0,59—0,84)	$>0,1$	$<0,02$	$<0,02$	$>0,1$

Примечание: показатели достоверности здесь и в табл. 2 вычислены:

 P_1 — между данными нормы и больных без признаков атеросклероза сосудов головного мозга, P_2 — между данными больных без признаков атеросклероза и с начальными проявлениями атеросклероза сосудов головного мозга (I стадия), P_3 — между данными больных с начальным (I стадия) и выраженным (II стадия) атеросклерозом сосудов головного мозга, P_4 — между данными больных с выраженным (II ст.) и грубым (III ст.) атеросклерозом мозговых сосудов.

Таблица 2

Состояние церебральной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда по данным реоэнцефалографии (($M \pm m$))

Показатели рео- энцефалограммы	Норма	Признаки цере- брального атеро- склероза отсут- ствуют	Начальный цере- бральный атеро- склероз (I стадия)	Выраженный цере- бральный атеро- склероз (II стадия)	Грубый атероскле- роз мозговых со- судов (III стадия)	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄
Систолическое давле- ние крови в централь- ной артерии сетчатки глаза в мм рт. ст.	61,09 $\pm$ 1,51 (56,0—67,0)	64,71 $\pm$ 1,72 (56,0—72,0)	76,42 $\pm$ 1,60 (63,0—82,0)	79,98 $\pm$ 1,68 (63,0—88,0)	62,69 $\pm$ 1,92 (56,0—79,0)	>0,1	<0,001	>0,1	<0,001
Диастолическое давле- ние крови в централь- ной артерии сетчатки глаза в мм рт. ст.	41,02 $\pm$ 1,22 (37,0—45,0)	46,32 $\pm$ 1,42 (39,0—52,0)	54,11 $\pm$ 1,69 (42,0—67,0)	59,99 $\pm$ 2,04 (39,0—66,0)	50,14 $\pm$ 1,68 (40,0—58,0)	<0,02	<0,01	<0,5	<0,01
Систолическое давление крови в височной арте- рии в мм рт. ст.	66,42 $\pm$ 1,79 (55,0—70,0)	68,29 $\pm$ 2,12 (55,0—77,0)	79,87 $\pm$ 1,93 (66,0—88,0)	84,23 $\pm$ 2,01 (66,0—96,0)	74,73 $\pm$ 2,04 (59,0—81,0)	>0,1	<0,01	>0,1	<0,01
Ретинально-плечевой ко- эффициент	0,519 $\pm$ 0,019 (0,48—0,55)	0,527 $\pm$ 0,028 (0,49—0,58)	0,611 $\pm$ 0,024 (0,53—0,68)	0,618 $\pm$ 0,019 (0,54—0,69)	0,461 $\pm$ 0,036 (0,41—0,52)	>0,1	<0,05	>0,1	<0,002
Височно-плечевой коэф- фициент	0,538 $\pm$ 0,019 (0,47—0,58)	0,549 $\pm$ 0,032 (0,49—0,62)	0,629 $\pm$ 0,031 (0,54—0,71)	0,649 $\pm$ 0,028 (0,56—0,72)	0,480 $\pm$ 0,032 (0,42—0,54)	>0,1	>0,05	>0,1	<0,002

У подавляющего большинства больных инфарктом миокарда давление крови в интра- и экстракраниальных сосудах и их соотношение с систолическим давлением в плечевой артерии больше, чем в норме, особенно у больных с признаками атеросклероза сосудов головного мозга I и II стадии. У больных церебральным атеросклерозом III стадии систолическое давление крови в центральной артерии сетчатки глаза и в височной артерии было нормальным при повышенных цифрах давления в плечевой артерии, что обусловило низкие показатели ретинально- и височно-плечевого коэффициентов.

Таблица 3
Показатели реоэнцефалограммы и давления у больных инфарктом миокарда различной тяжести ($M \pm m$)

Показатели	Больные мелкоочаговым инфарктом миокарда		Больные крупноочаговым инфарктом миокарда
Время восходящей части в сек	$0,182 \pm 0,005$ ($0,12-0,30$)	$P < 0,02$	$0,165 \pm 0,004$ ($0,10-0,26$)
Амплитуда основной реоволны в ом	$0,046 \pm 0,003$ ($0,039-0,055$)	$P < 0,02$	$0,037 \pm 0,002$ ($0,032-0,044$)
Индекс периферического сопротивления сосудов головного мозга	$0,58 \pm 0,04$ ($0,43-0,84$)	$P < 0,01$	$0,44 \pm 0,03$ ($0,34-0,70$)
Систолическое давление в центральной артерии сетчатки глаза в мм рт ст	$74,27 \pm 1,63$ ($62,0-88,0$)	$P < 0,05$	$68,09 \pm 1,81$ ($56,0-79,0$)
Диастолическое давление в центральной артерии сетчатки глаза в мм рт. ст.	$51,04 \pm 1,50$ ($39,0-62,0$)	$P < 0,02$	$55,97 \pm 1,24$ ($42,0-67,0$)
Систолическое давление в височной артерии в мм рт. ст.	$79,83 \pm 2,07$ ($66,0-96,0$)	$P > 0,05$	$74,37 \pm 2,21$ ($55,0-85,0$)
Ретинально-плечевой коэффициент	$0,611 \pm 0,038$ ($0,52-0,69$)	$P < 0,02$	$0,472 \pm 0,36$ ($0,41-0,56$)
Височно-плечевой коэффициент	$0,628 \pm 0,039$ ($0,56-0,72$)	$P < 0,05$	$0,489 \pm 0,043$ ($0,42-0,59$)

Примечание: Р здесь и в табл. 4 вычислено между двумя группами больных.

Величины систолического давления крови в височной и центральной артериях сетчатки глаза в различных группах больных близки. Это, вероятно, свидетельствует о тесной функциональной связи экстра-и интракраниального кровообращения [6, 10, 11, 14].

Известно, что величина ретинально- и височно-плечевого коэффициентов позволяет говорить о наличии регионарной нормо-, гипер- или гипотонии сосудов головного мозга [10].

По нашим данным, у больных инфарктом миокарда и атеросклерозом сосудов головного мозга I и II стадии имеется регионарная церебральная гипертензия, а у больных с атеросклерозом мозговых сосудов III стадии — гипотония.

При анализе данных давления крови в сосудах головы более низкое систолическое давление отмечено у лиц с крупноочаговым инфарктом миокарда; показатели реоэнцефалограмм у них также меньше, чем у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда. Следовательно, у больных с более тяжелым инфарктом миокарда имеется снижение кровотока в головном мозгу, что, возможно, в значительной мере обусловлено падением сердечного выброса.

Таблица 4

Состояние мозгового кровообращения у больных инфарктом миокарда гипертонической болезнью и без нее по данным реоэнцефалографии и давления в сосудах головы ($M \pm m$)

Показатели	Больные инфарктом миокарда		Больные инфарктом миокарда с гипертонической болезнью
Время восходящей волны в сек	$0,173 \pm 0,005$ (0,10—0,22)	$P < 0,02$	$0,190 \pm 0,004$ (0,13—0,30)
Амплитуда основной реоволны в ом	$0,048 \pm 0,004$ (0,040—0,055)	$P < 0,05$	$0,038 \pm 0,002$ (0,032—0,04)
Индекс периферического сопротивления сосудов головного мозга	$0,541 \pm 0,06$ (0,34—0,69)	$P < 0,05$	$0,705 \pm 0,05$ (0,51—0,84)
Систолическое давление в центральной артерии сетчатки глаза в мм рт. ст.	$66,71 \pm 1,86$ (56,0—81,0)	$P < 0,02$	$72,93 \pm 1,78$ (61,0—88,0)
Диастолическое давление в центральной артерии сетчатки глаза в мм рт. ст.	$55,20 \pm 1,21$ (39,0—58,0)	$P < 0,001$	$61,12 \pm 1,36$ (44,0—67,0)
Систолическое давление в височной артерии в мм рт. ст.	$67,95 \pm 1,94$ (55,0—81,0)	$P < 0,05$	$73,83 \pm 2,03$ (66,0—96,0)
Ретинально-плечевой коэффициент	$0,501 \pm 0,031$ (0,41—0,61)	$P < 0,02$	$0,628 \pm 0,038$ (0,53—0,69)
Височно-плечевой коэффициент	$0,519 \pm 0,036$ (0,42—0,63)	$P < 0,05$	$0,630 \pm 0,039$ (0,54—0,72)

У больных крупноочаговым инфарктом миокарда повышено диастолическое давление крови в центральной артерии сетчатки глаза и, вероятно, свидетельствует о том, что у больных острым инфарктом миокарда, кроме изменения тонуса мозговых сосудов, существенно меняются условия оттока крови из полости черепа, что может явиться одной из важных причин, обуславливающих циркуляторные расстройства в головном мозгу.

По полученным данным, у больных инфарктом миокарда с гипертонической болезнью наблюдаются более высокие показатели регионарного давления крови в церебральных сосудах по сравнению с больными без повышенного артериального давления. Это сопровождается также увеличением времени и уменьшением пульсового кровотока в сосудах головного мозга, что свидетельствует о наличии у

части больных регионарной церебральной гипертонии, которая, по всей вероятности, в ряде случаев может иметь компенсаторный характер.

Таким образом, на мозговое кровообращение у больных инфарктом миокарда оказывают существенное влияние выраженность атеросклероза сосудов головного мозга, тяжесть инфаркта миокарда и наличие гипертонической болезни. Церебральный атеросклероз в свою очередь обуславливает уменьшение пульсового кровенаполнения голов-

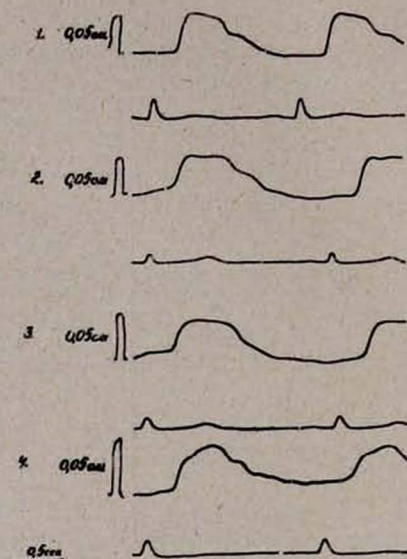


Рис. 2. Реоэнцефалограммы больных острым инфарктом миокарда с различной выраженностью атеросклероза мозговых сосудов. 1. Б-ной 41 года, признаки атеросклероза сосудов головного мозга отсутствуют. 2. Б-ная 49 лет, с клиническими признаками начального атеросклероза мозговых артерий (I ст.). 3. Б-ной 60 лет, с признаками выраженного атеросклероза центральных сосудов (II ст.). 4. Б-ной 69 лет, с признаками грубого церебрального атеросклероза.

ного мозга. У больных острым инфарктом миокарда с признаками грубого атеросклероза мозговых сосудов имеется регионарная церебральная гипотония. Систолическое давление крови в сосудах головы и тонус их у больных крупноочаговым инфарктом миокарда меньше, чем при мелкоочаговыми изменениями в миокарде. Наличие гипертонической болезни у больных инфарктом миокарда существенно отражается на показателях церебральной гемодинамики.

Комплексное исследование мозгового кровообращения целесообразно для ранней диагностики и своевременной коррекции циркуляторных нарушений в головном мозгу.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступило 20/IX 1971 г.

Ա. Ի. ՄԱՐՏԻՆՈՎ Վ. Ս. ԶԱԴԻՈՆՉԵՆԿՈ

ԳԼՈՒԴԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՅԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ փ ո լ մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ զլուզեղի անոթների աթերոսկլերոզի աճման հետ զուգընթաց նկատելիորեն փոփոխվում են նաև ներ-և արտաարտաքին անոթների ու ճնշման ցուցանիշները, ինչպես նաև նրանց էլաստիկությունը և տոնուսը:

A. I. MARTYNOV, V. S. ZADIONCHENKO

THE CONDITION OF BLOOD CIRCULATION OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH ACUTE CARDIAC INFARCTION

S u m m a r y

As an atherosclerosis of the brain vessels develops in cardiac infarction, the evidence of pressure considerably varies in intra- and extracranial vessels and the elastic-ionic properties of the vessels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акимов Г. А. Вопросы психиатрии и невропатологии, 1959, VI, 128—141.
2. Боголепов Н. К. Сосудистые заболевания нервной системы. Руководство по неврологии. 1963, IV, 1.
3. Боголепов Н. К. Материалы научной конференции 2-го московского мединститута по проблеме «Атеросклероз, коронарная недостаточность» М., 1963, 34—35.
4. Евстигнеева Н. К. Канд. дисс., М., 1954.
5. Кловский Б. Н. Вестник АМН СССР, 1959, 7, 101—112.
6. Козлова В. А. Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии, Куйбышев, 1957, 82—84.
7. Лукомский П. Е. Радионуклидные методы исследования в клинике. М., 1968, 36—42.
8. Мартынов А. И. Зинкин Г. Г. Кардиология, 1969, 10, 93—103.
9. Меликова М. Ю. Клин. мед., 1956, 4, 23—30.
10. Ровинский С. А. Сов. неврол., 1936, 57—67.
11. Рожаева Н. С. Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии, Куйбышев, 1962, 195—197.
12. Ронкин М. А. Канд. дисс. М., 1964.
13. Шмидт Е. В. Труды I Всесоюзной кардиологической конференции. Л., 1964, 24—29.
14. Шупак С. И. Клин. мед., 1962, 89—94.
15. Ярулин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография, М., 1967.
16. Gilbert G. Temporal dynapometry. Neurology (Minneapolis) J, 1960, 10, 1020—1023.

А. С. СМЕТНЕВ, Б. И. ГОРОХОВСКИЙ

К ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ И К ПАТОГЕНЕЗУ ОСТРЫХ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

Острая аневризма сердца — наиболее частое осложнение трансмурального инфаркта миокарда [1, 2, 4, 11, 17, 18, 20].

До настоящего времени больные с острой аневризмой сердца не подвергаются хирургическому лечению, что отчасти связано с трудностью ее распознавания и большим риском. Мы попытались выявить возможность установления прижизненной ранней диагностики острых аневризм сердца и их патогенез.

Рассмотрим данные 102 больных в возрасте 30—70 лет (мужчин 87, женщин — 15) с трансмуральными инфарктами миокарда, осложнившимися острыми аневризмами и приведшими к их гибели.

По отношению ко всем умершим от инфаркта миокарда частота гибели при аневризме составляет 39,3%. Острая аневризма сердца возникла у 62 больных после первого и у 40 — в результате повторного трансмурального инфаркта миокарда.

Следует отметить, что большинство наших больных (71) поступили в клинику в тяжелом состоянии.

Аневризма сердца преимущественно локализовалась в передне-верхушечной области левого желудочка и в большинстве случаев развивалась у больных с поражением одной стенки и редко одновременно с другой локализацией инфаркта миокарда (I случай).

У большинства больных (98) инфаркт миокарда, осложнившийся острой аневризмой сердца, начинался с длительного ангинозного статуса и лишь у 3 больных заболевание протекало по типу *status astmaticus*. У 30 больных с остро развивающейся аневризмой сердца была значительно увеличена граница абсолютной сердечной тупости. При отсутствии поражения клапанного аппарата, гипертонической болезни такое увеличение может указывать на развивающуюся аневризму сердца.

У 47 больных в период развития острой аневризмы сердца возникла патологическая пульсация в прекардиальной области, чаще со 2-го дня болезни. У 12 больных пульсация была выражена настолько сильно, что сотрясала грудную клетку. У 7 больных определялся симптом „коромысла“. При задней локализации острой аневризмы сердца толь-

ко у 5 больных обнаружена передаточная прекардиальная пульсация сердца. Однако не всегда прекардиальная пульсация при остром инфаркте миокарда — следствие развития острой аневризмы сердца. Отсутствие прекардиальной пульсации у некоторых больных с острой аневризмой сердца, очевидно, не следует связывать с пристеночным тромбозом. У 23 больных, несмотря на массивный пристеночный тромбоз, прекардиальная пульсация сохранялась весь период и была довольно интенсивной. Возможно, отсутствие пульсации у ряда больных следует объяснить наличием процессов в миокарде, резко снижающих тонус противоположных и соседних с аневризмой стенок сердца (инфаркт, рубец и др.). У некоторых больных патологическую пульсацию скрадывают гидроторакс, чрезмерная тучность.

Одним из важных признаков остро развивающейся аневризмы сердца является шум трения перикарда, зарегистрированный у 39 больных в первые же дни развития инфаркта миокарда.

У 43 больных с острыми аневризмами сердца на вскрытии найден спаечный процесс на эпикарде, а у 3 — полная облитерация перикарда. Шум трения перикарда наблюдался также у 25 больных инфарктом миокарда, где острая аневризма не развивалась, когда очаг некроза располагался субэпикардиально. Это несколько снижает ценность этого признака.

У больных с острой аневризмой сердца отмечалась более резкая приглушенность тонов, чем у больных с инфарктом без аневризмы.

У 34 больных с трансмуральным инфарктом, осложнившимся аневризмой сердца, прослушивались шумы в области сердца (систолические, диастолические). В отличие от шумов при прободении межжелудочковой перегородки и отрыва сосочковой мышцы, шумы при аневризме сердца не являются пансистолическими и занимают лишь часть систолы или диастолы.

У 6 больных аускультативно была картина митральной болезни. При этом чрезвычайно трудно установить диагноз, так как наряду с систолико-диастолическим шумом находили увеличенный правый желудочек и не было четкой электрокардиографической картины инфаркта миокарда. В некоторых случаях развитие аневризмы сердца не сопровождается физикальными явлениями. У 1 больного с аневризмой, достигающей размеров самого сердца, аускультативных явлений не наблюдалось, у 58 больных отмечалась тахикардия. У больных с острой аневризмой регистрировались нарушения сердечного ритма, наиболее часто экстрасистолия. На ранних этапах развития аневризмы сердца развивалась сосудистая недостаточность, которая наблюдалась у 79 больных. Коллапс варьировал по тяжести и продолжительности течения. У 46 больных с возникновением аневризмы сердца появлялась острая левожелудочковая недостаточность, у 12 из них — отек легких. Острая сердечная недостаточность возникала чаще в первые

2 недели острого периода инфаркта миокарда. У 66 больных инфарктом, осложнившимся острой аневризмой сердца, выявлен пристеночный тромбоз, который клинически проявлялся тромбозэндокардитом. В диагностике острой аневризмы сердца большое значение приобретает усиленный верхушечный толчок при наличии малого пульса. Эти симптомы мы выявили у 37 больных с острой аневризмой сердца.

Следует отметить, что наряду с клиническими данными в диагностике аневризмы сердца приобретают значение результаты некоторых лабораторных исследований: повышенный нейтрофильный лейкоцитоз (47 больных), высокий фибриноген (36), повышенные показатели изоэнзимов в крови (трансаминаза, лактикодегидрогеназа — 39 больных).

К наиболее важным электрокардиографическим изменениям при острой аневризме сердца относятся: 1) монофазность комплексов, 2) куполообразное приподнятое сегмента ST и глубокий зубец Q в грудных отведениях и в зоне патологической пульсации, 3) застывший тип изменения комплекса ЭКГ. Все эти изменения характеризуют лишь обширность и глубину некротических поражений. Только при сочетании с перечисленными выше симптомами ЭКГ может помочь в диагностике аневризмы сердца.

В отличие от хронических аневризм, при которых больные могут подвергаться различным исследованиям, при острых аневризмах диагностика основывается на данных клиники, электрокардиографии. Поэтому прижизненный диагноз острой аневризмы был установлен нами лишь у 44 больных.

Приведенные данные позволяют все же наметить ряд признаков, при помощи которых возможно установить прижизненный диагноз острой аневризмы сердца: наличие «сквозного» инфаркта миокарда, тяжесть его течения, осложнение заболевания тяжелым коллапсом и острой сердечной недостаточностью, наличие шума трения перикарда, явление прекардиальной пульсации, увеличение абсолютной сердечной тупости, усиление верхушечного толчка при малом пульсе, появление различных шумов в области формирования аневризмы сердца, наличие тромбозэндокардита. Только сочетание всех этих признаков может помочь в постановке прижизненной диагностики аневризмы сердца.

К факторам риска развития острых аневризм сердца следует отнести: 1. Наличие «сквозного» инфаркта миокарда у всех больных; 2. Функциональное отягощение сердечной деятельности при нарушении режима в остром периоде инфаркта миокарда (64 больных); 3. Повышенное артериальное давление (44 больных); 4. Прием антикоагулянтов.

Анализ данных двух групп больных, получавших антикоагулянты (1587) и не получавших (793), при статистической обработке методом критерия согласия выявил тенденцию к увеличению количества острых аневризм сердца у больных, получавших антикоагулянты, что оказалось статистически достоверным. На количество разрывов сердечной мышцы прием антикоагулянтов не оказывал существенного влияния.

Высокий риск развития острых аневризм сердца наблюдался при функциональном отягощении сердечной мышцы при нарушении режима покоя в остром периоде инфаркта миокарда.

Для выяснения роли различных факторов в патогенезе аневризмы сердца были поставлены опыты на 83 собаках.

Экспериментальный инфаркт миокарда создавался методом перевязки передней нисходящей ветви левой венечной артерии в ее средней трети (табл. 3).

I. Воспроизведение острой аневризмы сердца без функционального отягощения сердечной деятельности. Здесь проводились два варианта опытов на 35 собаках. При первом варианте производилась перевязка передней нисходящей ветви в ее средней трети вместе с веной у 18 собак, без обшивания миокарда на уровне перевязки. Аневризма возникла в одном опыте. При втором варианте производилась перевязка венечных артерий с обшиванием сердца на уровне перевязки (17 собак). Аневризма возникла у 6.

II. Опыты с функциональным отягощением сердечной деятельности.

1. Созданием почечной гипертензии методом коарктации почечных артерий с удалением одной почки и последующим созданием инфаркта через 2—3 недели после операции (18 опытов). Аневризма возникла у 5 выживших животных. 2. Ежедневное внутривенное введение норадреналина 5 животным с трансмуральным инфарктом миокарда. Аневризма возникла у 1 собаки. 3. Перевязка венечных артерий с дозированной нагрузкой в третбане—10 опытов; острая аневризма возникла у 1 собаки, а при более максимальной нагрузке — у 3 из 5 животных.

III. Торможение регенераторных процессов в соединительной ткани при экспериментальном инфаркте миокарда методом введения 1000 γ пирогенала ежедневно под кожу животным. Аневризма возникла у 7 из 10 подопытных животных и у 2 из 7 контрольных животных.

Только перевязка в средней трети передней нисходящей ветви левой венечной артерии недостаточна для получения экспериментальной аневризмы. Необходимы дополнительные воздействия: 1. Выключение большой зоны миокарда из кровообращения; 2. Отягощение сердечной деятельности максимальной нагрузкой в третбане и создание почечной гипертензии и др.; 3. Торможение регенераторных процессов в миокарде.

Эти исследования согласуются и подтверждают данные других авторов о том, что в механизме развития острой аневризмы сердца наряду с наличием «сквозного» инфаркта миокарда большое значение приобретают факторы риска.

Это дает нам основание заключить, что для предупреждения развития острых аневризм сердца необходимо проведение ряда профилактических мероприятий: уменьшение риска функционального отягощения сердца (нарушением режима, стойко повышенного артериального давления у гипертоников), индивидуальный подход при назначении антикоагулянтов, особенно при трансмуральных инфарктах.

Очень важным профилактическим мероприятием является стимуляция регенераторных процессов в миокарде с целью ускорения заживления инфаркта миокарда.

Выводы

1. Наиболее характерными признаками острой аневризмы сердца являются наличие «сквозного» инфаркта миокарда, сопровождающегося коллапсами и сердечной недостаточностью, прекардиальной пульсацией, шумом трения перикарда, расширением абсолютной сердечной тупости, систолическим и диастолическим шумами в области аневризмы, несоответствие усиленного верхушечного толчка малому пульсу, а также тромбоэндокардита (по клиническим данным, стойким высоким лейкоцитозом и повышение изоэнзимов в крови).

2. В патогенезе развития острых аневризм сердца наряду с наличием «сквозного» инфаркта миокарда придать большое значение факторам риска. К ним относятся: 1) перегруженность сердечной деятельности с нарушением режима покоя в остром периоде инфаркта миокарда, повышенным артериальным давлением у больных с гипертонической болезнью, 2) торможение регенераторных процессов в миокарде, 3) прием антикоагулянтов.

Для предупреждения острых аневризм сердца следует уменьшить значение факторов риска.

3. Диагностика острых аневризм сердца должна преимущественно основываться на данных клиники, а также инструментальных методах исследования (электрокардиографии, фонокардиографии) и данных лабораторных исследований (высокий нейтрофильный лейкоцитоз, повышение изоэнзимов крови и др.).

1 ММИ им. И. М. Сеченова,
Ин-т скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Поступило 6/V 1972 г.

Ա. Ս. ՍՄԵՏՆԵՎ, Բ. Ի. ԳՈՐՈԽՈՎՍԿԻ

ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ԵՎ ԿԵՆԴԱՆՈՒԹՅԱՆ
ՕՐՈՔ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Հեղինակները նպատակ են դրել պարզաբանել սրտի սուր անբերիզմաների պաթոգենեզը և կենդանության օրոք ախտորոշման հնարավորությունը:

A. S. SMETNEV, B. I. GOROKHOVSKY

ON INTRAVITAL DIAGNOSIS AND PATHOGENESIS OF ACTIVE
ANEURYSM OF THE HEART

Summary

The authors have set themselves the task of specifying the changes for an intravital diagnosis of acute aneurysm of the heart and their pathogenesis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазова О. И. В кн.: «Вопросы острой внутренней клиники». Медгиз, М., 1949, 65.
2. Додашвили М. И. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958, 167—169.
3. Коган Б. Б. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958, 361—369.
4. Колобутина О. М. Канд. диссертация, М., 1961.
5. Мясников В. Л. Атеросклероз. М., 1960.
6. Нестеров В. С. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958, 356—360.
7. Нестеров В. С., Кочетов А. М., Дикарева Е. А. Аневризма сердца. М., 1963.
8. Струкова А. И. и Виноградов С. А. В кн.: «Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов». Медгиз, М., 1958, 296—305.
9. Токарева А. М. Тезисы доклада XVII научной сессии Куйбышевского медицинского института. 1956, 17—19.
10. Bailey CP, Surgery of the Heart, London, 1955.
11. Batteu CP., Gilman RA Surg. Gynec. Obstet 1957, 104, 97.
12. Brams W. A. Gropper A. Illinois Med. J. 1940, 78 3, 245—252.
13. Cooley D. A., Zies L. A., Schnur S. Surgery, 1957, 41, 930—937.
14. Dressler W., Pfaiher R. Arch. Inter. Med. 1940, 14, 1, 100—121.
15. Wylton M. N. YAMA 1941, 116, 115—122.
16. Hochrein, Der Myokardinfarkt. Dresden, Leipzig, 1945.
17. Nesvadba P. Kardiologica, 1955, 27, 2, 103—121.
18. Parkinson J., Bedford E., Thomson W. Cardiac aneurysm, Brit. Radiol. 1937, 12, 129.
19. Pharez W. E., Edwards J. E. Burchel H. B. Myoclin, 1953, 28, 9, 264—271.
20. Scherf D., Boyd L. J. Med CLN, North Amer. 1942, 26, 919—927.
21. Schlichter J. Contribution a l'étude des anevrismes et des ruptures du coeur. Thèse de Lausanne, 1940, 58.
22. Starak L. Wienmann Med. 1951, 32, 9, 339—405.

Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, К. Ж. АХМЕТОВ

РИТМ СУТОЧНЫХ КОЛЕБАНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖИРОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ПРОМЕЖУТОЧНЫМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Вопросы суточной ритмики процессов метаболизма, в частности жирового обмена, у больных различными формами ишемической болезни сердца мало изучены [1, 8, 9]. При этом полученные различными авторами данные противоречивы и отрывочны. В связи с этим мы поставили перед собой задачу исследовать ритм суточных колебаний показателей жирового обмена у здоровых лиц и у больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца.

Материал и метод. Исследования проводили многократно (в 7, 12, 22 час. и в 2 часа ночи): определяли содержание в крови холестерина по методу Bloor, уровень β -липопротеидов по Burstein и Samaille в модификации М. Ледвина, фосфолипидов по липондному фосфору с последующим перечислением—по Белл-Дойзи-Бриггсу, незастерифицированных жирных кислот (НЭЖК) по Дипсотте, общих липидов по Lasaroff [2, 10—12, 14, 15]. Вычисляли также содержание в сыворотке крови триглицеридов (нейтральных жиров) по разнице между содержанием общих липидов и суммой холестерина и фосфолипидов, лецитин/холестеринный коэффициент.

Ритм суточных колебаний показателей жирового обмена изучался у 24 больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца в возрасте от 37 до 82 лет и у 24 практически здоровых лиц (без клинических проявлений нарушения жирового обмена и патологических изменений со стороны внутренних органов) в возрасте от 36 до 76 лет. Больные обследовались в течение первой недели развития очагов повреждения или ишемии миокарда различной локализации.

Результаты и обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о наличии существенных изменений уровня холестерина у здоровых лиц на протяжении суток с максимальным уменьшением этого показателя к 2 час. ночи. В группе больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца уровень холестерина оставался относительно стабильным в течение суток. Содержание холестерина (по часам исследования) в контрольной группе составило в среднем $168 \pm 9,6$, $157 \pm 8,4$, $153 \pm 9,1$, $138 \pm 5,2$ мг% (при $P < 0,01$), а у больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца соответственно $177 \pm 11,1$, $165 \pm 11,4$, $165 \pm 7,5$, $162 \pm 7,7$ мг% (при $P < 0,01$). Статистически достоверного различия средних величин холестерина при исследовании натощак у здоровых и у больных не было выявлено (P разности $< 0,6$).

Уменьшение количества холестерина в 2 час. ночи в контрольной группе по отношению к уровню этого показателя натощак было статистически достоверным (P разности $< 0,02$, рис. 1).

Содержание лецитина в крови здоровых лиц в часы исследования составило в среднем $180 \pm 10,5$, $153 \pm 8,6$, $176 \pm 13,5$, 162 ± 12 мг% (при

$P < 0,01$) и соответственно $170 \pm 8,4$, $186 \pm 12,9$, $189 \pm 13,5$, 169 ± 12 мг% (при $P < 0,01$) у больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца. Снижение лецитина в 12 час. в контрольной группе по отношению к данным исследования натощак оказалось статистически достоверным ($P_p = 0,05$). Суточная динамика количества лецитина у больных по отношению к показателю исследования натощак была несущественной ($P_p = 0,8; > 0,2; > 0,9$). Также не было установлено статистически достоверных различий средних величин лецитина при исследовании натощак у здоровых и у больных. Лецитин/холестериновый коэффициент оставался относительно стабильным в течение суток в обеих группах исследуемых: он колебался от $0,9 \pm 0,052$ до $1,1 \pm 0,096$ в контрольной группе и от $1,0 \pm 0,082$ до $1,2 \pm 0,013$ в исследуемой группе больных (рис. 2).

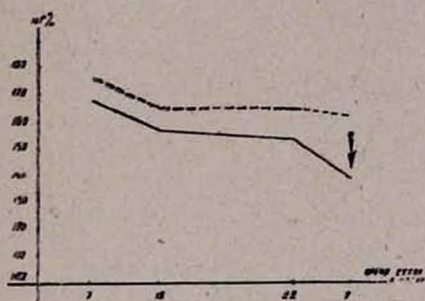


Рис. 1. Ритм суточных колебаний уровня холестерина у здоровых лиц (сплошная линия) и больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца (пунктир).

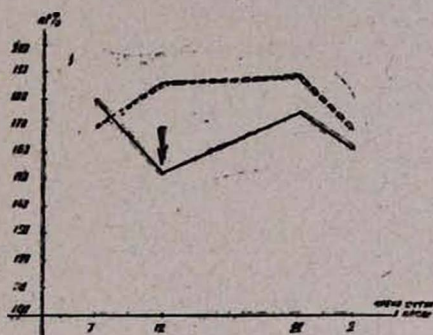


Рис. 2. Динамика содержания лецитина в крови здоровых (сплошная линия) и больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца (пунктир) в течение суток.

Уровень общих липидов у здоровых лиц в часы исследования в среднем составил $1215 \pm 50,6$, $1281 \pm 46,8$, $1267 \pm 53,6$, $1163 \pm 49,3$ мг% (при $P < 0,01$). Изменения величины этого показателя на протяжении суток по сравнению с уровнем общих липидов при исследовании натощак были несущественными ($P_p < 0,6$). У больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца уровень общих липидов на протяжении суток по сравнению с уровнем этого показателя у здоровых был на более низком уровне. В соответствующие часы суток концентрация общих липидов в крови больных была в среднем равна соответственно $1118 \pm 76,6$, $1190 \pm 85,3$, $1247 \pm 54,7$, $1225 \pm 48,5$ мг% (при $P < 0,01$). При сравнении средних величин количества общих липидов при исследовании натощак у здоровых и больных статистически достоверного различия не было установлено ($P_p = 0,3$). Также несущественной оказалась динамика суточных колебаний этого показателя у больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца ($P_p < 0,6; < 0,2; < 0,3$).

Содержание β -липопротеидов в крови здоровых лиц составило в среднем 715 ± 43 , 740 ± 40 , 736 ± 50 , 662 ± 39 мг% (при $P < 0,01$) и соот-

ветственно 777 ± 49 , $805 \pm 63,8$, $812 \pm 49,5$, 778 ± 58 мг% (при $P < 0,01$) у больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца. Суточная динамика количества β -липопротеидов по отношению к уровню этого показателя при исследовании натощак оказалась несущественной в обеих группах.

Недостаточно и различие средних величин количества β -липопротеидов у здоровых и больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца в 7 час. утра ($P_p < 0,6$).

Содержание НЭЖК в крови здоровых на протяжении суток в среднем составило $0,26 \pm 0,05$, $0,29 \pm 0,04$, $0,22 \pm 0,05$, $0,14 \pm 0,022$ мкМ (при $P < 0,01$). Снижение уровня НЭЖК у здоровых в 2 часа ночи по отношению к уровню этого показателя при исследовании натощак было статистически достоверным ($P_p = 0,05$). Суточная динамика уровня НЭЖК у больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца была несущественной и в те же часы исследования этот показатель был равен в среднем $0,3 \pm 0,053$, $0,26 \pm 0,06$, $0,26 \pm 0,045$, $0,28 \pm 0,07$ мкМ (при $P < 0,01$). Различие средних величин НЭЖК в 7 час. утра у исследуемых обеих групп было статистически недостоверным ($P_p = 0,6$, рис. 3).

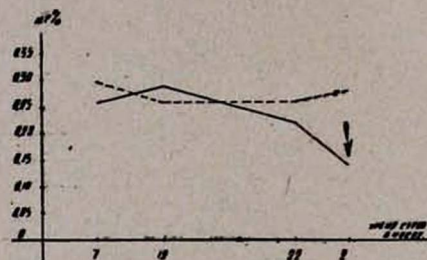


Рис. 3. Суточный ритм колебаний количества НЭЖК в крови здоровых (сплошная линия) и больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца (пунктир).

Содержание триглицеридов в часы исследования в среднем составило $860 \pm 49,3$, $977 \pm 45,8$, $931 \pm 41,9$, $861 \pm 46,5$ мг% (при $P < 0,01$) у здоровых и $845 \pm 67,4$, 837 ± 87 , $897 \pm 49,8$, $899 \pm 43,7$ мг% (при $P < 0,01$) у больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца. Статистически достоверных изменений величины этого показателя в течение суток у исследуемых обеих групп не было выявлено.

Несущественным оказалось и различие средних величин триглицеридов при исследовании натощак у здоровых и больных ($P_p = 0,9$).

Таким образом, у практически здоровых лиц и больных наблюдался регулярный ритм суточных колебаний количества холестерина и НЭЖК с минимальным значением этих показателей в 2 час. ночи, а также лецитина с минимальным его содержанием в крови в 12 час. дня. Уровень общих липидов, триглицеридов, β -липопротеидов, а также лецитин/холестерин-коэффициент у здоровых людей на протяжении суток был относительно стабильным. У больных с различными промежуточными формами ишемической болезни сердца все изученные нами показатели жирового обмена были относительно стабильными в течение суток. Отсутст-

вие закономерной суточной периодики уровня холестерина, лецитина, НЭЖК у больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца, по-видимому, обусловлено функциональными нарушениями диэнцефально-гипоталамического отдела нервной системы, где располагаются так называемые «биологические часы», регулирующие суточную ритмику многих физиологических процессов, в том числе процессов метаболизма, включающих также липидный обмен [3, 6, 9, 13, 16, 17].

Исследования в этом направлении могут дать дополнительные сведения, позволяющие выяснить патогенез эндогенных особенностей процессов метаболизма при различных вариантах ишемической болезни сердца.

Актюбинский медицинский ин-т

Поступило 30/V 1972 г.

Ռ. Մ. ԶԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Կ. Ժ. ԱԽՄԵՏՈՎ

ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՄԻՋԱՆԿՅԱԼ ՁԵՎԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԶԱՐԳԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԸ ՕՐՎԱ ԸՆԹԱՅՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մրտի իշեմիկ հիվանդության միջանկյալ ձևերով տառապող հիվանդների մոտ ճար-պային փոխանակման ցուցանիշների փոփոխությունը չի հայտնաբերվել:

R. M. ZASLAVSKAYA, K. ZH. AKHMETOV

RHYTHM OF DAILY VARIATIONS OF FAT EXCHANGE IN PATIENTS WITH INTERMEDIARY FORMS OF CARDIAC ISCHEMIA

S u m m a r y

No variations in the lipid exchange of patients with intermediary forms of cardiac ischemia have been noted.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баубиненс А. В., Станкевиченс Н. А. Клиническая медицина, 40, 116, 1962.
2. Белл-Дойли-Бриггс В. кн.: «Лабораторные методы исследования», 1950, 216.
3. Быков К. М., Слоним А. Д. В кн.: «Опыт изучения физиологических функций в организме». М., 1949, 3. 4. Вогралик М. В., Сиднева Г. Н. В кн.: «Тезисы научн. конф. по проблеме биологических ритмов», Горький, 1970, 5.
5. Губский В. И. Губский Л. В. Успехи современной биологии, 68, 1, 90, 1969.
6. Губский Л. В., Губский В. И. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Карсакова, 68, 3, 353, 1968.
7. Ковалева К. И. В кн.: «Тезисы научн. конф. по проблеме биоритмов», Горький, 1970, 21.
8. Кузнецова М. Т. Там же, 21—23.
9. Слоним А. Д. Основы общей экологической физиологии млекопитающих, АН СССР, 1961, 280.
10. Ледвина М. Лаборат. дело, 3, 13, 1960.
11. Bloor W. R. J. Biol. Chem., 25, 577, 1916.
12. Bursteln u Samaille J. C. R. Acad. Sci (Paris), 231, 664, 1955.
13. Glraf K. Acta physiol. Scand., 60, 70—89, 120—138, 1964.
14. Duncombe W. G. Clin. Chim. acta, 60, 70, 1964.
15. Lasaroff Z. med. Labortecnik, Bd. 7. 242. 1966.
16. Zalz K. A. Deutsch. Med. Wchschr., 92, 45, 13, Hossman F 21—23, 1957.
17. Regalsberger H. Acta, med. Scand., 152, 337, 1955.

УДК 616.12—008.331.1:616.127—007.61:612.2

З. Л. ДОЛАБЧЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Т. Ш. ШАРАНБЕЯН, А. Х. ДАНИЕЛЯН,
М. М. ХЗАРДЖЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ГАЗООБМЕНА В ЛЕГКИХ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ

В клинической картине при гипертонической болезни придается существенное значение нарушению функции внешнего дыхания, степень которого различна: от нерезких изменений легочной вентиляции до выраженной артериальной гипоксемии и гипокэпнии [3, 5, 6].

Эти нарушения могут быть обнаружены даже у больных без клинических проявлений недостаточности кровообращения [1, 2].

Несмотря на большое число работ по изучению нарушений газообмена при гипертонической болезни патогенетическая основа их во многом остается неясной. Исходя из кортико-висцеральных представлений, можно допустить, что на фоне нарушения регуляции сосудистого тонуса, свойственного гипертонической болезни, нарушается координация сложного процесса газообмена.

Нарушение равновесия между объемом легочной вентиляции и кровотоком в легких приводит к артериальной гипоксемии [4]. Определенное значение придается органическим изменениям сосудов и паренхимы легких, нарушениям кровоснабжения дыхательного центра, ослаблению сердечной мышцы [2].

Особенно большой интерес представляет вопрос о связи нарушений внешнего дыхания с прогрессированием гипертонической болезни. В этом отношении изучение взаимосвязи между тяжестью нарушения газообмена в легких и гипертрофией миокарда правого и левого желудочков приобретает важное значение. С этой целью нами произведено спирографическое исследование функции внешнего дыхания у 100 больных гипертонической болезнью (17 в I стадии заболевания, 37—во IIa, 35—во IIб и 11—в III стадии). У 63 больных электрокардиографически была выявлена изолированная гипертрофия левого желудочка, а у 37—гипертрофия обоих желудочков.

В покое при исследовании дыхания чистым кислородом и воздухом обнаружено уменьшение глубины дыхания и объема легочной вентиляции и увеличение коэффициента использования кислорода в первом случае.

Потребление кислорода и частота дыхания при этом существенно не меняются. Указанные сдвиги свидетельствуют о кислородном голодании у больных гипертонической болезнью. Анализ показателей газообмена в покое показал, что по мере прогрессирования тяжести заболевания показатели газообмена ухудшаются: нарастает частота дыхания, сни-

жаются жизненная емкость легких и коэффициент использования кислорода. Эти изменения происходят на фоне повышения минутного объема дыхания, в основном, за счет увеличения глубины дыхания. Потребление кислорода по мере развития заболевания изменялось незначительно.

При анализе изменений газообмена в покое выявлено, что у всех больных с гипертрофией левого желудочка изменения показателей газообмена в легких были выражены более, чем у больных с гипертрофией обоих желудочков (табл. 1, 2). У больных с изолированной гипертрофией левого желудочка, особенно в I и во II стадиях заболевания, имели место более низкие величины ЖЕЛ, глубины дыхания и КИО_2 , а показатели минутного объема дыхания более высокие, главным образом за счет увеличения частоты дыхания. После нагрузки, по сравнению с ис-

Таблица 1

Изменение показателей функции внешнего дыхания в покое у больных гипертонической болезнью

		Частота		Глубина		МОД к должн.	
Контроль	$M \pm \sigma$	12,8 4,42		$M=465,9$ $\pm \sigma=168,9$		$M=111,3$ $\pm \sigma=28,5$	
Стадии		Гипертрофия левого желудочка	Гипертрофия обоих желудочков	Гипертрофия левого желудочка	Гипертрофия обоих желудочков	Гипертрофия левого желудочка	Гипертрофия обоих желудочков
Р между I и контролем		<0,001	<0,01	<0,05	>0,05	>0,002	<0,1
I	$M \pm \sigma$	20,9 5,2	16 2,2	367,1 49,8	486,8 94,0	151 30	130 24
Р внут. стадий		<0,05		<0,02		>0,1	
IIa	$M \pm \sigma$	18 3,1	15,1 4,1	465,4 89,1	544,3 98,7	156 22,7	136 25,9
Р внут. стадий		<0,05		<0,05		>0,05	
IIb	$M \pm \sigma$	16,4 4,2	13 4,1	441 107	526 118	158,6 23	139,5 25,4
Р внут. стадий		<0,02		>0,05		=0,05	
III	$M \pm \sigma$	20,5 6,1	12,1 2,7	469 73,9	614 109,4	231,2 35,9	157,2 41,2
Р внут. стадий		<0,02		<0,05		<0,05	

ходным уровнем, как правило, наблюдалось увеличение минутного объема дыхания (МОД) до 130—150% без существенного изменения коэффициента использования кислорода (105—90%). В I стадии заболевания увеличение МОД происходило в равной степени как за счет частоты,

так и глубины дыхания. Во IIa стадии преобладало нарастание глубины дыхания; во IIб стадии гораздо значительнее было выражено учащение дыхания, а в III стадии отмечалось увеличение глубины дыхания на фоне несущественного изменения его частоты. Таким образом, у больных с гипертрофией левого желудочка с учетом стадии заболевания каких-либо существенных различий в связи с прогрессированием заболевания не отмечалось.

Таблица 2

Изменение показателей функции внешнего дыхания в покое у больных гипертонической болезнью

		КИО ₂		Потребление O ₂		ЖЕЛ лежа	
Контр- оль	M ±σ	40,4 4,6		107,3 25,5		105 20	
Стадии		Гипертро- фия лев. жел.	Гипертро- фия обоих жел.	Гипертро- фия лев. жел.	Гипертро- фия обоих жел.	Гипертро- фия лев. жел.	Гипертро- фия обоих жел.
Р между I ст. и контр.		<0,05	<0,01	>0,01	<0,002	<0,01	>0,1
I	M ±σ	35,1 6,4	46,2 5,6	123,3 9,7	133,2 14	84 13,9	97 9,2
Р внут. стадий		<0,02		>0,05		<0,05	
IIa	M ±σ	32 5,1	36,2 9,9	115,3 20,1	129,5 16	76,5 13,2	88 9
Р внут. стадий		>0,05		<0,05		<0,01	
IIб	M ±σ	34,6 5,4	38,9 3,2	130 14,9	142,4 11,9	73,1 16,5	87 6,4
Р внут. стадий		<0,02		<0,05		<0,05	
III	M ±σ	30,9 13,4	28,1 7,5	149 32	112 15,4	64,2 14,4	86,8 11,4
Р внут. стадий		>0,5		<0,05		<0,05	

У больных с гипертрофией обоих желудочков показатели газообмена в покое, в отличие от больных с изолированной гипертрофией левого желудочка, были нарушены менее значительно. Однако после нагрузки у них ухудшились взаимоотношения вентиляции и потребления кислорода, что вело к значительному снижению коэффициента использования кислорода, прогрессирующему по мере развития стадий заболевания (табл. 3).

Таким образом, у больных гипертонической болезнью уже в покое имеет место выраженное нарушение газообмена, прогрессирующее по мере развития заболевания. В основе этого прежде всего лежит ухуд-

шение взаимоотношений вентиляции и кровотока в легких. В ранних стадиях заболевания это может быть обусловлено расстройством нейрогуморальной регуляции систем дыхания и кровообращения, а в более поздних стадиях — нарушением функционального соотношения между левыми и правыми отделами сердца в связи с преобладанием гипертрофии того или иного желудочка. Это предположение, как нам кажется,

Таблица 3

Изменение показателей функции внешнего дыхания на I мин. восстановительного периода в % к покою у больных гипертонической болезнью

		М О Д		КИО ₂		ПОД	
Контроль	$\begin{matrix} \text{М} \\ \pm \sigma \end{matrix}$	136,1 23,8		112,8 26,2		152,6 37,8	
Стадии		Гип. лев. желуд.	Гип. обоих желуд.	Гип. лев. желуд.	Гип. обоих желуд.	Гип. лев. желуд.	Гип. обоих желуд.
Р между и контр		>0,5	>0,5	>0,5	<0,01	<0,5	<0,002
I ст.	$\begin{matrix} \text{М} \\ \pm \sigma \end{matrix}$	147 52,5	141,5 31,9	105 23,4	80 26,6	146 30,4	110 20,3
Р между II и IIб		≤0,5	>0,05	>0,25	>0,5	>0,25	>0,02
IIa ст.	$\begin{matrix} \text{М} \\ \pm \sigma \end{matrix}$	159,4 63,9	176,8 23,2	93,7 23,8	80,3 13,8	137,7 37,3	148 35,3
Р между IIa и IIб		<0,1	<0,05	<0,5	<0,5	<0,25	<0,25
IIб ст.	$\begin{matrix} \text{М} \\ \pm \sigma \end{matrix}$	138 40,7	156,6 24,9	104 57,7	81,1 20,2	130,2 25,5	122,5 21,1
Р между IIб и III ст.		>0,5	>0,5	>0,5	>0,25	>0,25	>0,05
III ст.	$\begin{matrix} \text{М} \\ \pm \sigma \end{matrix}$	135 56,1	170,6 63,5	105 49,8	89,8 17,5	129 26,4	145,6 36

наиболее четко подтверждается при исследовании газообмена с нагрузкой. При этом преобладание гипертрофии левого желудочка способствует более удовлетворительному соотношению вентиляции и кровотока в легких. Присоединение гипертрофии правого желудочка ухудшает эти соотношения, прогрессирующие по мере тяжести заболевания.

Возможно, что обнаруженные нарушения газообмена в связи с гипертрофией левого и правого желудочков сердца обусловлены различной степенью выраженности изменений легочного кровообращения.

Выводы

1. С I стадии гипертонической болезни нарушается функция внешнего дыхания, что усугубляется по мере развития стадии болезни.

2. У больных с гипертрофией левого желудочка изменения показателей газообмена в покое более выражены, чем у больных с гипертрофией обоих желудочков.

3. После нагрузки у больных с изолированной гипертрофией левого желудочка взаимоотношения МОД и PO_2 меньше нарушаются, чем у больных с гипертрофией обоих желудочков.

Ин-т кардиологии МЗ АРМ.ССР

Поступило 6/V 1972 г.

Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՉՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Տ. Շ. ՇԱՐԱՆԲԵՅԱՆ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ,
Մ. Մ. ԽԶԱՐՅԱՆ

Հիպերտրոֆիկ Հիվանդոթեան ԺԱՄԱՆԱԿ ԹՈՔԵՐՈՒՄ
ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՄԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԱԽՎԱԾ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ
ՍՐՏԱՄԱՆԻ ՀԻՊԵՐՏՈՆՅԱՅԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է փոխադարձ կապ շնչառական ֆունկցիայի խախտման և սրտամկանի հիպերտրոֆիայի միջև, որը, հավանաբար, պայմանավորված է թոքերի արյան շրջանառության տարբեր աստիճանի փոփոխումով:

Z. L. DOLABJIAN, L. F. SHERDUKALOVA, T. SH. SHARANBEYAN, A. K. H.
DANIELIAN, M. M. KHZARYIAN

S u m m a r y

MODIFICATIONS IN THE PULMONARY GAS EXCHANGE IN HYPERTENSIVE DISEASE DEPENDING ON MYOCARDIAL HYPERTROPHY OF THE VENTRICLES

The relationship has been discovered between the gravity of the functional disturbance of external respiration and myocardial hypertrophy of the right and left ventricles, apparently due to the varying degrees of modifications in pulmonary blood circulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамир А. М. и Терещенко Л. М. Терап. архив, 1965, 1, 6—11.
2. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. 1957, 164—174.
3. Примак Ф. Я. В сб. «Гипоксия», Киев, 1949.
4. Савицкий Н. Н. Кислородная терапия, 1940.
5. Трегубов А. А. Нарушение дыхательной функции крови при некоторых патологических состояниях. Л., ВМА, 1947.
6. Шердукалова Л. Ф. Шаранбегян Т. Ш. Вопросы патологии кровообращения, 1966.
7. Трегубов А. А. В кн. «Вопросы физиологии и патологии системы кровообращения». Труды ВМА им. С. М. Кирова, Л., 1958, 82, 144—152.

Ж. К. АСЛАНЯНЦ, А. А. АБИНДЕР, А. Н. КУДРИН

АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ИНДЕРАЛА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРИТМИИ, ВЫЗВАННОЙ ХЛОРИДОМ КАЛЬЦИЯ

В последние годы появилось множество работ экспериментального и клинического характера, посвященных изучению механизмов фармакологического действия бета-адреноблокаторов [9, 10, 17, 18, 24, 26—28]. Бета-адреноблокатор индерал (пропранолол) удлиняет время наступления аритмий, вызванных хлоридом кальция и аконитином [17, 19]. Показано, что индерал не устраняет эктопической активности, индуцируемой токсическими дозами хлорида бария и строфантозида—К [3, 4].

Несмотря на многочисленные экспериментальные и клинические данные, вопрос о том, изменение функционирования каких клеточных структур лежит в основе антиаритмического действия бета-адреноблокаторов, еще далек от своего окончательного разрешения.

Методика. Изучение фармакологического действия индерала проводилось на кроликах породы «шиншилла» весом 3—3,5 кг. Экспериментальной моделью служила аритмия, вызываемая внутривенным введением хлорида кальция. В контрольной серии опытов (5 животных) кролики наркотизировались внутрибрюшинным введением уретана в дозе 1,1—1,5 г/кг. Хлорид кальция в дозах 25, 50 и 75 мг/кг в течение 3 сек. вводился в краевую вену уха. ЭКГ регистрировали в 3 стандартных отведениях с помощью прибора ЭЭГП-04.

Индерал вводился в краевую вену уха за 30 сек. до введения хлорида кальция, со скоростью 1,5 мг/кг в мин. Хлорид кальция вводился с той же скоростью, что и в контроле, в дозах 25, 50 и 100 мг/кг. В этой серии опытов, наряду с записью ЭКГ, производилась регистрация давления в полости левого желудочка и объемной скорости кровотока в левой сонной артерии (5 животных).

Под местной новокаиновой анестезией препарировали левую и правую сонные артерии. На левую сонную артерию одевали датчик индукционного расходомера, с помощью которого регистрировался ее объемный кровоток. Для регистрации внутрижелудочкового давления в левый желудочек через правую сонную артерию вводился заполненный физиологическим раствором катетер, который присоединялся к трансдюсеру электроманометра. Все показатели одновременно регистрировались на чернильнопишущем физиографе.

Результаты. В контроле хлорид кальция в дозе 25 мг/кг вызывал у кроликов кратковременную брадикардию, сменяющуюся полным восстановлением ритма (рис. 1). В дозе 50 мг/кг хлорид кальция вызывал нарушение ритма в виде экстрасистолии и нарушения А-V проводимости. Аритмия длилась 2—3 мин. (рис. 2). Введение хлорида кальция в дозе 75 мг/кг вызывало фибрилляцию желудочков, переходящую в асистолию, и приводило к гибели животных в течение 1—2 мин. (рис. 3).

Представлялось интересным выяснить, какие произойдут изменения в структуре ответной реакции сердечно-сосудистой системы на форсированное введение больших доз CaCl_2 при фармакологическом ингибировании бета-адренорецепторного аппарата волокон сердечной мышцы. Учитывая, что ионы Ca , помимо их аритмогенного действия, могут существенно влиять на сократимость и тонус миокарда и на периферическое сопротивление сосудистого русла, ЭКГ регистрация реакции сердца на введение CaCl_2 в этой серии экспериментов была дополнена записью внутрижелудочкового давления и объемной скорости кровотока в сонной артерии. Введение индерала в дозе 1,5 мг/кг сопровождалось уменьшением частоты номотопных сокращений в среднем на 18% (см. рис. 1).

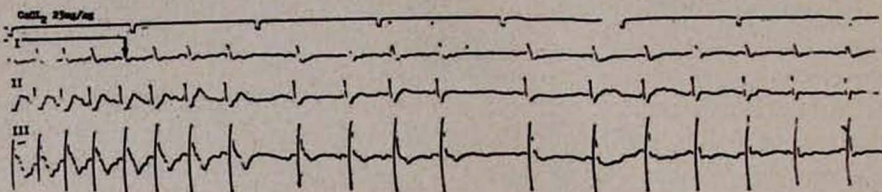


Рис. 1. Кролик. Реакция на внутривенное введение 25 мг/кг CaCl_2 .

На всех рисунках сверху вниз: отметка времени /сек/; I, II и III отведение ЭКГ. Стрелкой обозначен момент введения CaCl_2 .

На фоне индерала хлорид кальция в дозе 25 мг/кг вызывал увеличение внутрижелудочкового давления в среднем на 16,5 мм рт. ст.; при этом скорость кровотока в сонной артерии уменьшалась в среднем на 10,5 мл/мин. Конфигурация желудочкового комплекса ЭКГ существенно не изменилась (рис. 2). На фоне индерала введение хлорида кальция

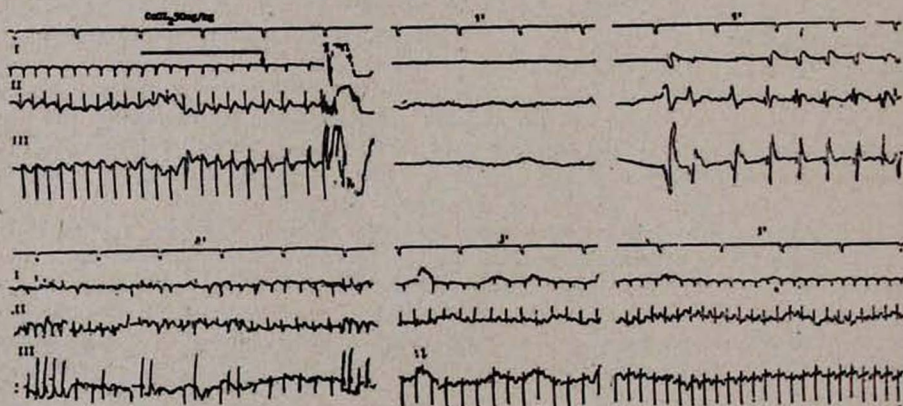


Рис. 2. Кролик. Реакция на внутривенное введение 50 мг/кг CaCl_2 . Кратковременная асистолия, переходящая в узловой ритм. Восстановление синусового ритма на третьей минуте с момента введения CaCl_2 .

в дозе 50 мг/кг вызывало фибрилляцию желудочков или идиовентрикулярный ритм. Аритмия длилась 7—12 мин.; при этом, как правило, на фоне диастолического гипертонуса миокарда (конечно-диастолическое давление в среднем равнялось 28,5 мм рт. ст.) кровоток в сонной арте-

рии снижался до нуля. Затем происходило постепенное восстановление ритмической деятельности желудочков сердца, сочетающееся с нарастанием скорости кровотока в сонной артерии и восстановлением синусового ритма (рис. 3). Введение хлорида кальция в дозе 100 мг/кг вызывало кратковременное повышение внутрижелудочкового давления и увеличение скорости кровотока в сонной артерии. Однако этот эффект

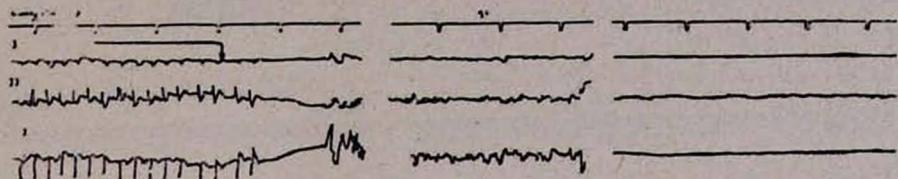


Рис. 3. Кролик. Реакция на внутривенное введение 75 мг/кг CaCl_2 . Необратимое нарушение сердечного ритма.

быстро сменялся резким нарушением гемодинамики, приводящим к гибели животного (рис. 4).

Обсуждение. В настоящее время большинство исследователей связывают противоаритмическое действие индерала с блокированием облегчаемого липидами транспорта Ca^{+2} из внеклеточного пространства в систему саркоплазматического ретикулума мышечного волокна [20].

На основании литературных данных [5, 19] можно полагать, что аритмогенное действие хлорида кальция не является следствием возбуждения бета-адренорецепторов и холинорецепторов миокарда, а происходит в силу непосредственного действия его на мембраны.

Сопоставление аритмогенного и кардиотоксического эффектов, возникающих при внутривенном введении хлорида кальция intactным животным и кроликам, которым за 30 сек. до введения хлорида кальция вводился индерал со скоростью 1,5 мг/кг в мин., позволяет в качестве одной из возможных точек приложения кардиотропного действия индерала, помимо влияния на бета-адренорецепторы, предположить кальций-транспортную систему мышечного волокна. Как известно, эта система в норме принимает участие в регуляции сопряжения электрического процесса, протекающего на мембране, с механо-химической трансформацией энергии АТФ сократительными белками.

При внезапном превышении внеклеточной концентрации кальция определенного критического порога возникает конкуренция между натрием и кальцием за транспортные пути, через которые в норме осуществляется медленная диастолическая деполяризация волокон клеточной мембраны, обладающих спонтанной активностью. Именно этим антагонизмом можно объяснить замедление спонтанного ритма при введении кроликам хлорида кальция в дозе 25 мг/кг. Однако дальнейшее увеличение концентрации внеклеточного кальция создает условия, при которых скорость изменения трансмембранного потенциала волокон специализированной системы за счет переноса заряда ионами Ca^{+2} становится соизмеримой со скоростью медленной диастолической деполяризации натриевой природы. При этом параллельное действие ионов Ca^{+2} на

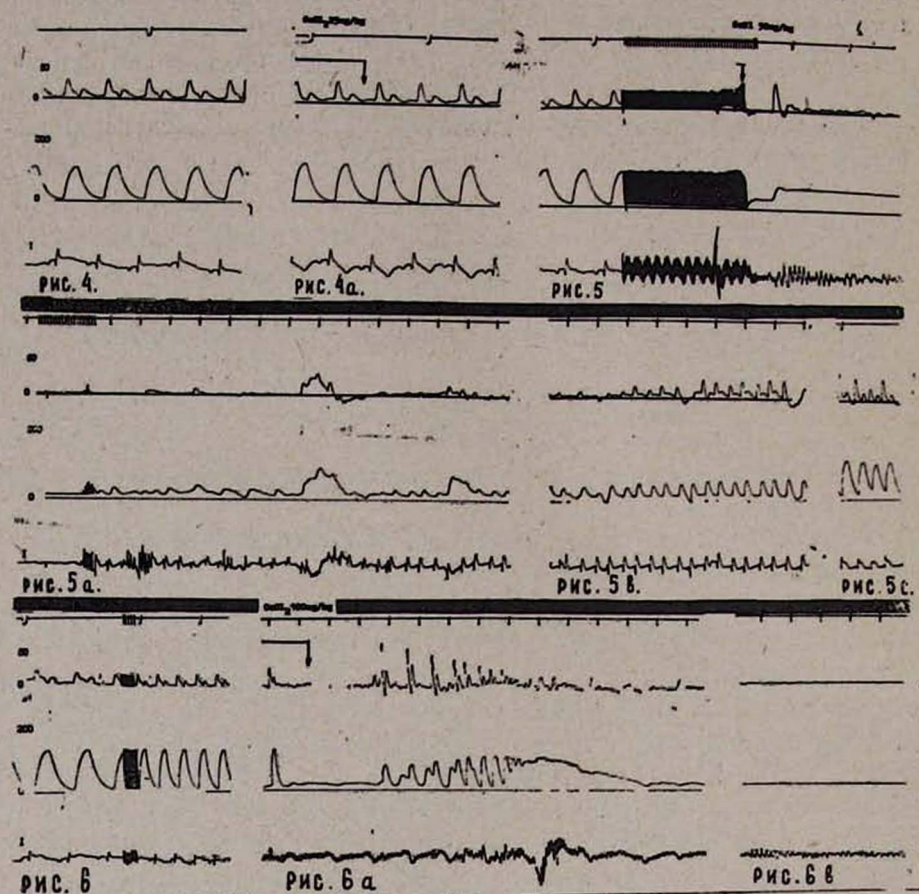


Рис. 4. Кролик. Через 30 сек. после внутривенного введения 1,5 мг/кг индерала.

Рис. 4а.—6. Кролик. Реакция на внутривенное введение CaCl_2 (25; 50; 100 мг/кг соответственно) на фоне премедикации индералом (1,5 мг/кг).

клетки номотопного водителя ритма, а также на волокна специализированной системы желудочков дает предпосылки для возникновения множественных одномоментно функционирующих очагов периодической активности, что кардиографически проявляется политопной желудочковой экстрасистолой, переходящей в определенном проценте случаев в фибрилляцию желудочков. Нарушения сократительной деятельности сердца, возникающие при внутривенном введении хлорида кальция, связаны не только с расстройством субординационных отношений в деятельности проводящей системы сердца, но и с прямым действием внеклеточного кальция на сократительный аппарат мышечного волокна, что проявляется в резко повышении конечно-диастолического левожелудочкового давления.

Таким образом, при форсированном введении CaCl_2 гибель животных может наступить как в результате необратимого нарушения ритмической деятельности сердца, так и резкого нарушения процесса диастолической релаксации сердечной мышцы. Учитывая современные представления о структурной организации механизмов циклического перераспределения Ca^{+2} между клеточной цитоплазмой и внеклеточной жидкостью, можно допустить, что феномен блокады диастолического расслабления связан с диффузно-градиентным переносом Ca^{+2} в области мембран в систему саркоплазматического ретикулума. Резкое пересокращение саркомеров может повлечь за собой нарушение функционального синцитиального строения сердечной мышцы, что автоматически должно привести к появлению множественных препятствий на пути распространения номотопной волны возбуждения. Возникающая при этом фибрилляция желудочков связана не столько с появлением эктопических водителей ритма, сколько с механическим разобщением синцитиальной структуры саркомеров. Именно этим обстоятельством можно объяснить необратимость фибрилляции.

Выводы

1. Кальций хлорид в дозе 75 мг/кг вызывает необратимую фибрилляцию желудочков.

2. Премедикация животных индералом в дозе 1,5 мг/кг повышает резистентность сердечной мышцы к действию токсических доз CaCl_2 .

И ММИ им. И. М. Сеченова

Поступило 15/III 1972 г.

Ժ. Կ. ԱՍԼԱՆԻԱՆԿ, Ա. Ա. ԱԲԻՆԴԵՐ, Ա. Ն. ԿՈՈԴՐԻՆ

ԻՆԴԵՐԱԼԻ ՀԱՎԱՌԻԹՄԻԿ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ, ԱՌԱՋԱՑԱՄ ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՔԼՈՐԻԴՈՎ

Ա մ փ ո փ ո մ

Բացահայտված է, որ ճազարների պրեմեդիկացիան 1,5մգ/կգ ինդերալով բարձրացնում է սրտամկանի դիֆազրոդակահանությունը կալցիումի քլորիդի թունավոր դոզաների ազդեցության հանդեպ:

ZH. K. ASLANIANC, A. A. ABINDER, A. N. KOODRIN

ANTIARRHYTHMIC ACTIVITY OF INDERAL UNDER EXPERIMENTAL
ARRHYTHMIC PULSE CAUSED BY CALCIUM CHLORIDE

S u m m a r y

It has been established that the premedication of rabbits with inderal with a dose of 1,5 mg/kg enhances the resistance of the cardiac muscles to the action of toxic doses of CaCl_2 .

ЛИТЕРАТУРА

1. Доцицин В. Л., Жаров Е. И., Аршакуни Р. О. Кардиология, 1967, 10, 59.
2. Доцицин В. Л., Симонов В. И. Кардиология, 1971, 12, 50.
3. Моисеев С. Г., Устинова Е. З. Кардиология, 1967, 8, 98.
4. Моисеев С. Г., Устинова Е. З., Абиндер А. А. Терапевтический архив, 1969, 11, 13.
5. Мохаммед Эль Сайед Аммар. Дисс. канд., 1969.
6. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Кардиология, 1971, 4, 5.
7. Хаунина Р. А. Фармакология и токсикология 1970, 1, 8.
8. Ealdassare M., Brandollin P., Nafrinill, Verucchi R. Minerva anesthesiol, 1969, 35 12, 1198—1201.
9. Black J. W., Stephenson L. S. Lancet, 2; 311—314, 1962.
10. Black J. E., Crowther A. F., Shanks R. G., Smith L. H. and Dornhorts Lancet, 1964; 1: 1080.
11. Dollary C. T., Paterson J. W., Connolly M. E. Clin. Pharmacol and therap, 1969; 10, 6, 765—789.
12. Engstfeld G. Zeitschrift ges. exp. med, 1967, Bd 144, 300.
13. Glanelly Ralph E., Harrison Donald C. Geriatrics, 1970, 25, 4, 120—128.
14. Jkezo Etsutaro, basuda Katsukisa, Hattori Jashio. Anest. Anesth. And Analg. Current Res., 1969, 48, 4, 598—604.
15. Ибацуки Кэньити, Юсацу Ёэо et al. Japan J. Anaesthesiol. 1966, 115, 8, 681—687.
16. Levis J. B. Canad. Anaesth. Soc. J., 16, 547—556 1969.
17. Lucches E. R. J. Pharmacol. Exp. Therap., 1965, 148, 94.
18. Lucchesi B. R., Whitsitt L. S. Brown N. L. Canad. J. Physiol. and Pharmacol., 1966, 44, 4, 544—547.
19. Marmo E. P. Di Mezza Minerva anesthesiol, 1970, 36, 1, 34—40.
20. Nayler W. G. Pharmacol Exp. Therap. 1966, 153, 9, 479—484.
21. Paget G. E. Brit. M. J. 1963, 2, 1266.
22. J. Pappi W. Forster; L. Szekkeres and V. Roster Experientia, 1966, 22, 8, 524—525.
23. Folett, T. Minerva med, 1970, 61, 48, 2669—2677.
24. Sekiya A. and Vaughan Williams. Ibid, 1965, 24, 307.
25. Sharma B. L. Brit. J. Anaesth., 1966, 38, 11, 871—877.
26. Stocki J. P. Pand Dale N. Brit. med. J., 1963, 2, 130.
27. Vaughan Williams E. M. Amer. Heart. J., 1963, 66, 569.
28. Vaughan Williams and Sekiya A. Lancet, 1963; 1, 420.

ОЦЕНКА СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА

Состояние сократительной функции миокарда желудочков является важным фактором при решении вопроса об эффективности проводимой терапии и определении показаний к оперативному лечению порока сердца. Очевидно, что прямым критерием контрактильной функции сердца является величина развиваемого им напряжения.

В последнее время используются методы, косвенно характеризующие контрактильную функцию сердца. Наиболее доступный из них связан с изучением фазовой структуры сердечной деятельности. Однако, по нашему мнению, возможности этого метода ограничены, так как длительность фаз сердечного сокращения не имеет прямой связи с контрактильной функцией сердца.

Поскольку сердце обладает высокой приспособляемостью и большими физическими резервами, в условиях клиники одного лишь определения величины напряжения миокарда или индекса сократимости миокарда недостаточно. Значительно важнее знать эффективность этого напряжения в сравнении с гемодинамической нагрузкой, падающей на сердце.

Между давлением в желудочках и скоростью подъема давления в изометрических условиях должна существовать зависимость, количественно выражающая сократительную способность миокарда.

Мы попытались выявить эту взаимосвязь у больных с мерцательной аритмией. Давление в желудочках у этих больных от цикла к циклу может заметно варьировать, поэтому мы надеялись проследить связи между скоростью подъема давления в фазе изометрического сокращения и величиной давления в желудочке. По кривым внутрисердечного и внутрисосудистого давления производился расчет искомых величин и поиски корреляций. Зависимость между V_i — скоростью подъема давления в желудочке в фазу изометрического сокращения и P_{sv} — максимальным систолическим давлением в желудочке выражается:

$$V_i = K \cdot P_{sv} \quad (1)$$

Соотношение между V_i и диастолическим давлением в магистральном артериальном сосуде несколько сложнее.

Все больные, у которых производилась катетеризация сердца, находились в различных стадиях декомпенсации сердечной деятельности. Величина коэффициента «К» колебалась от 7,0 до 13,0. Для определения величины «К» у здоровых лиц мы воспользовались данными V_i и P_{sv} ,

приведенными некоторыми авторами. Для правого желудочка здоровых лиц характерны конечное диастолическое давление в желудочке (P_{dv}) 0,8 мм рт. ст.; длительность фазы изометрического сокращения (JC) 0,026 сек; максимальное систолическое давление в желудочке (P_{sv}) 27,7 мм рт. ст. Диастолическое давление (P_{dp}) в легочной артерии у этих лиц в среднем равно 12,3 мм рт. ст.

Известно, что длительность фазы изометрического сокращения определяется с помощью уравнения:

$$JC = \frac{P_d - P_{dv}}{V_i} \quad (2)$$

Исходя из уравнений (1) и (2) можно определить коэффициент K для правого желудочка здоровых лиц:

$$K = \frac{P_{dp} - P_{dv}}{P_{sv} \cdot JC} = \frac{12,3 - 0,8}{27,7 \cdot 0,026} = 16,0. \quad (3)$$

Если выведенное нами уравнение правильно отражает зависимость между V_i и P_{sv} , то коэффициент « K » правого желудочка должен быть одинаковым с коэффициентом « K » для левого желудочка. Чтобы убедиться в этом, воспользуемся данными В. Л. Карпмана о скорости подъема давления в фазе изометрического сокращения в левом желудочке здоровых лиц. Она равна 2003 мм рт. ст./сек. Принимая максимальное систолическое давление в левом желудочке у здоровых лиц равным 125 мм рт. ст., можно по уравнению (1) рассчитать величину коэффициента « K ». Она так же, как и для правого желудочка, равна 16,0.

Предлагаемое соотношение (1) позволяет объяснить различие в длительности фаз изометрического сокращения правого и левого желудочков, что в свою очередь подтверждает правильность найденной закономерности.

Фаза изометрического сокращения позволяет оценить сократительную способность миокарда, исходя из мощности (W) желудочков, которая может быть рассчитана как произведение скорости подъема давления и диастолического объема (V).

$$W = V_i \cdot V \quad (4)$$

При изометрической гиперфункции (артериальная гипертензия, стеноз выходного отдела желудочков, коарктация аорты) мощность желудочков изменяется параллельно напряжению миокарда и непосредственно характеризует контрактильную функцию сердца. При недостаточности клапанного аппарата сердца в условиях, когда изометрическое сокращение отсутствует, суждение о сократительной способности миокарда по величине мощности желудочков приведет к ошибке, так как в таких условиях между напряжением миокарда и мощностью не существует параллелизма.

Обнаруженная закономерность (1) позволяет рассчитать должную мощность желудочков при конкретных условиях гемодинамики.

$$W_g = 16,0 \cdot P \cdot v \quad (5)$$

Фактическая мощность желудочков может быть получена из уравнения:

$$W_\phi = \frac{(P_d - P_{dv})v}{JC_\phi} \quad (6)$$

Уравнения (5) и (6) позволяют рассчитать контрактильную функцию миокарда в процентах к должной:

$$\frac{W_\phi}{W_g} 100\% = \frac{(P_d - P_{dv}) \cdot v}{JC \cdot 16,0 \cdot P_{sv} \cdot v} 100\% = \frac{(P_d - P_{dv}) \cdot 6,25}{JC_\phi \cdot P_{sv}} \% \quad (7)$$

Для определения сократительной функции миокарда по отношению к идеализируемому здоровому сердцу в уравнение (7) вместо выражения $(16 \cdot P_{sv})$ следует включить скорость подъема давления в желудочках у здоровых лиц, равную 2000,0 мм рт. ст./сек для левого желудочка или 445 мм рт. ст./сек для правого.

$$\frac{W_\phi}{W_u} \cdot 100 \% = \frac{(P_{da} - P_{dv}) \cdot v}{JC_\phi \cdot 200 \cdot v} \cdot 100 \% = \frac{P_{da} - P_{dv}}{20,0 \cdot JC_\phi} \% \quad (8a)$$

$$\frac{W_\phi}{W_u} \cdot 100 \% = \frac{(P_{dp} - P_{dv}) \cdot v}{JC_\phi \cdot 445 \cdot v} \cdot 100 \% = \frac{P_{dp} - P_{dv}}{4,45 \cdot JC_\phi} \% \quad (8b)$$

Соотношение между W_g и W_u позволяют рассчитать нагрузку на желудочки давлением:
для левого

$$\frac{W_g}{W_u} \cdot 100 \% = \frac{16,0 \cdot P_{sv} \cdot v}{2000 \cdot v} \cdot 100 \% = 0,8 \cdot P_{sv} \% \quad (9a)$$

для правого

$$\frac{W_g}{W_u} \cdot 100 \% = \frac{16,0 \cdot P_{sv} \cdot v}{445 \cdot v} 100 \% = 3,64 \cdot P_{sv} \% \quad (9b)$$

Применяя три последних уравнения (7, 8, 9), можно дифференцированно оценить контрактильную функцию миокарда желудочков, определяя ее по отношению к должной, по отношению к «идеализируемому здоровому» сердцу и величину нагрузки давлением. Все показатели выводятся в процентах, что позволяет использовать их для сравнения данных различных больных.

Оценивая сократительную способность миокарда предлагаемым способом, можно проследить эффективность проводимой терапии, диф-

ференцируя результаты гипотензивной и собственно сердечной терапии.

При катетеризации сердца и контрастировании полостей по формуле (4) можно рассчитать мощность миокарда желудочков. У здорового человека мощность правого желудочка равна:

$$W_d = V_i \cdot V = 450 \cdot 133,3 \cdot 0,00012 \approx 7,0 \text{ ватт},$$

соответственно мощность левого желудочка:

$$W_s = V_i \cdot V = 2000 \cdot 133,3 \cdot 0,00012 = 32,0 \text{ ватт},$$

где 133,3—множитель для перевода давления из мм рт. ст. в единицы давления системы СИ; 0,00012—объем желудочков в м³.

Наш опыт показал, что описанный способ оценки контрактильной функции сердца обладает большей точностью, дифференцированным подходом и сравнительной простотой. Он позволяет провести сопоставление состояния больных вне зависимости от характера их страдания. При недостаточности клапанного аппарата сердца и дефекте межжелудочковой перегородки использовать данный подход нельзя из-за нарушения изоволюметрического характера фазы изометрического сокращения желудочков. При мерцательной аритмии данным способом можно оценить каждое сокращение желудочков.

Военно-мед. академия им. С. М. Кирова,
Томский медицинский институт

Поступило 11/1 1972 г.

Գ. Մ. ԵԱԿՈՎԼԵՎ, Ա. Բ. ԶՈՐԻՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում քննարկվում է սրտամկանի կծկողական ունակության գնահատման հնարավորությունը, կախված փորոքների մաքսիմալ սիստոլիկ ճնշման մակարդակից և ճնշման բարձրացման արագությանից իզոմետրիկ պայմաններում:

G. M. YAKOVLEV, A. B. ZORIN

EVALUATING THE CONTRACTION ABILITY OF MYOCARDIUM

S u m m a r y

The paper considers the changes for an evaluation of the contraction ability of myocardium, due to dependence between maximum systolic pressure in the ventricles and the rate of pressure rise in isometric conditions.

В. А. САНДРИКОВ, Г. С. КРОТОВСКИЙ

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАЦИЙ НА ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЯХ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ФЛУОМЕТРИИ

В последние годы многие клиники мира активно разрабатывают проблему хирургического лечения реноваскулярной гипертензии, связанной с окклюзионными поражениями почечных артерий. В диагностике и хирургическом лечении этой сложной патологии достигнуты значительные успехи. Однако ряд вопросов, в частности интраоперационная диагностика патологического процесса, поразившего почечную артерию, а также оценка на операционном столе эффективности выполненной реконструктивной операции [5, 6, 8, 9], остается нерешенным и спорным [1—4].

Пальпация и осмотр сосуда могут дать лишь приблизительное представление о проходимости артерии и о степени протяженности окклюзии. Метод измерения градиента давления между аортой и постстенотическим отделом сосуда при помощи электроманометрии имеет ряд существенных недостатков.

Достоверно определить ударный и объемный кровоток до и после реконструкции почечной артерии можно лишь с помощью метода электромагнитной флуометрии, основанного на законе электромагнитной индукции.

Датчики соответствующего диаметра надеваются на отпрепарированный, но не вскрытый сосуд. Между датчиком и сосудом возникает электромагнитное поле, которое и регистрирует поток крови, проходящий по сосуду. Расчет почечного кровотока ведется по интегратору, вмонтированному в прибор или планиметрически по кривой. До операции определяется необходимый кровоток по почечной артерии. Для этого по данным нефрограммы, получаемой при брюшной аортографии, определяется площадь пораженной почки и рассчитывается необходимый кровоток с условием, что 1 см² паренхимы почки необходимо 3,99 мл крови в минуту. Соотношение между измеренным и необходимым кровотоком по почечной артерии позволяет судить о степени стеноза.

Результаты реконструктивных операций оцениваются по степени приближения достигнутого кровотока к необходимому. Увеличение кровотока на 30—50% (по нашим данным) не считается достаточным и не свидетельствует о радикальной реконструкции пораженной почечной артерии.

В период с 1969 по 1971 гг. метод электромагнитной флуометрии нами применен у 48 больных, оперированных по поводу реноваскулярной гипертензии на почве окклюзионных поражений почечных артерий: чрезаортальная эндартерэктомия из устья почечной артерии произведена у 34, аутоартериальное протезирование—у 5, чрезаортальное бужирование почечной артерии—у 3, резекция сосуда с наложением анастомоза «конец в конец»—у 2, аллопротезирование почечной артерии—у 4 больных.

Результаты оперативного вмешательства считались хорошими, если объемный кровоток увеличивался не менее чем в 2,5—3 раза, а ударный объем соответственно вырастал в 5—6 раз (рис. 1—5).



Рис. 1.

Рис. 1. Ангиограмма больного П. до операции.

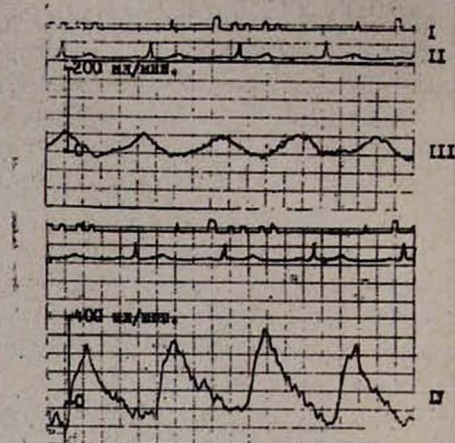


Рис. 2.

Рис. 2. Флуограмма больного П. до и после реконструктивной операции на левой почечной артерии: I—отметчик времени; II—ЭКГ—2 стандартное отведение; III—кривая объемного кровотока до реконструкции; IV—кривая объемного кровотока после реконструкции

На основании нашего опыта мы рекомендуем электромагнитную флуометрию как единственный в настоящее время объективный метод определения объемного и ударного кровотока по почечным артериям.

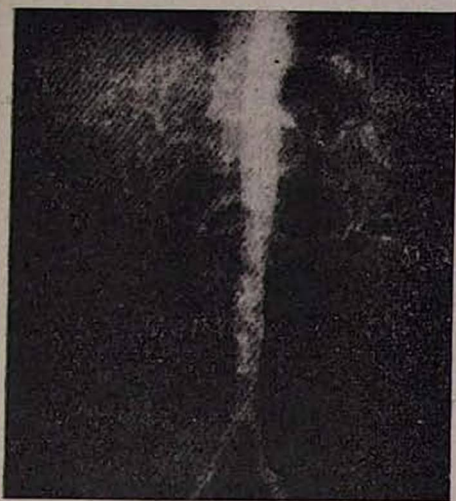


Рис. 3. Контрольная ангиограмма больного П. через 8 месяцев после операции.



Рис. 4. Ангиограмма больной Ф. до операции.



Рис. 5. Контрольная ангиограмма больной Ф. после реконструкции.

Лишь располагая этими данными, можно с достоверностью оценить выраженность гемодинамических изменений на почве стеноза почечной артерии, а также интраоперационные результаты реконструктивных операций.

Վ. Ա. ՍԱՆԴՐԻԿՈՎ, Գ. Ս. ԿՐՈՏՈՎՍԿԻ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ ԻՆՏՐԱՕՊԵՐԱՑԻՈՆ
ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ԷԼԵԿՏՐՈՄԱԳՆԵՏԱՑԻՆ ՖԼՈՈՒՄԵՏՐԻԿ ԵՂԱՆԱԿՈՎ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հեղինակների կլինիկական փորձը ցույց է տվել, որ էլեկտրոմագնիսային ֆլուումետրիկ եղանակը հնարավորություն է տալիս բավականին ստույգ դատել վիրաբուժական միջամտությունների արդյունքների մասին, վիրահատման ժամանակամիջոցում:

V. A. SANDRIKOV, G. S. KROTOVSKY

INTRAOPERATIONAL EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF OPERATIONS ON RHENAL ARTERIES BY THE METHOD OF ELECTROMAGNETIC FLOWMETRY

S u m m a r y

Clinical tests of the authors approve of the method of electromagnetic flowmetry as allowing to judge reliably of the intraoperational results of surgical intervention.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петровский Б. В., Крылов В. С. Хирургическое лечение реноваскулярной гипертонии, 1968.
2. Петровский Б. В., Князев М. Д., Кротовский Г. С. Хирургия, 1971, 2, 19—23.
3. Петровский Б. В., Князев М. Д., Кротовский Г. С. Хирургия, 1971, 5, 17—21.
4. Покровский А. В., Работников В. С., Зингерман Л. С., Рушанов П. И., Малов Г. А., Спиридонов А. А. Вестник хирургии, 1968, 1, 7—14.
5. Buda, J. Mc Allister F., Sommers S. The Amer. J. of Surg., 1970, 119, 5, 574—578.
6. Feegor C., Boyce W. Surgery, 1965, 58, 293—300.
7. Hunt L. J. Urol., 1964, 92, 399—707.
8. Spencer M., Denison A. IRE Trans. Med. Electron., 1959, 6, 220.
9. Thomas C. Brockman S., Foster J. J. Surg., Gynec. & Obstet., 1968, 126, 2, 339—346.

О. А. МУТАФОВ

ИЗМЕНЕНИЕ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ В НЕАКТИВНОЙ ФАЗЕ РЕВМАТИЗМА

Поставив целью определить функциональное состояние миокарда у детей в неактивной фазе ревматизма по временным показателям механической систолы и ее фаз методом поликардиографии, мы обследовали 77 детей в возрасте 7—15 лет.

Все исследования проводились утром, натощак, после 20-минутной адаптации ребенка к лабораторной обстановке.

Расчет фаз производился по методике Блюмбергера в модификации Карпмана. Полученные средние данные сравнивались с показателями, полученными при обследовании 100 практически здоровых детей. Все данные обработаны методом вариационной статистики и представлены в табл. 1.

Таблица 1

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ВРЕМЕННЫХ ИНТЕРВАЛОВ СИСТОЛЫ У ДЕТЕЙ В НЕАКТИВНОЙ ФАЗЕ РЕВМАТИЗМА (в тысячных долях секунды $M \pm m$)

Компоненты систолы	Здоровые	Без порока клапанов	Недостаточность митральн. клапана
Асинхронное сокращение	$54 \pm 0,8$	63 ± 2	63 ± 2
Изометрическое сокращение	$27 \pm 0,5$	31 ± 2	32 ± 2
Период напряжения	$80 \pm 0,8$	94 ± 2	95 ± 2
Период изгнания	273 ± 2	262 ± 2	259 ± 4
Механическая систола	301 ± 2	293 ± 2	291 ± 5
М. К. Б.	$3,40 \pm 0,05$	$2,79 \pm 0,07$	$2,73 \pm 0,1$
В. С. П. И. в %	$91 \pm 0,2$	$89 \pm 0,7$	$89 \pm 0,8$
И. Н. М. в %	$23 \pm 0,2$	$26 \pm 0,5$	$27 \pm 0,7$
Всего детей	100	47	30

Анализируя полученные данные, можно отметить, что у детей в неактивной фазе ревматизма отмечается синдром гиподинамии, выражающийся в удлинении периода напряжения и укорочении периода изгнания. Удлинение периода напряжения происходит за счет обеих составляющих его фаз.

Между группой детей с недостаточностью митрального клапана и группой без сформированного порока сердца достоверности различий не отмечается, что, вероятно, связано с незначительным нарушением внутрисердечной гемодинамики при I степени недостаточности митрального клапана. Поэтому изменения фазовой структуры систолы в

обеих группах детей следует связать, в основном, со снижением сократительной способности миокарда.

Изменения комплексных показателей, выражающиеся в удлинении индекса напряжения миокарда, укорочении внутрисистолического показателя и механического коэффициента, говорят о снижении эффективности сердечных сокращений.

Ленинградский ГИДУВ,
кардио-ревматологический санаторий
«Трудовые резервы»

Поступило 27/X 1971 г.

Օ. Ա. ՄՈՒՏԱՎՈՎ

ՄՐՏԻ ՄԻՍՏՈՒԱՅԻ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄԻ ՈՉ ԱԿՏԻՎ ՓՈՒԼՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Երեխաների մոտ համադիզմի ոչ ակտիվ փուլում պոլիկարդիոգրաֆիկ եղանակով հայտնաբերված է նույն ուղղութիւնի փոփոխութիւններ, որոնք արտացոլված են հիպոդինամիայի փուլային սինդրոմով:

O. A. MUTAFOV

MODIFICATIONS OF THE PHASE STRUCTURE OF THE SYSTOLE
IN CHILDREN IN THE NON-ACTIVE STAGE OF RHEUMATISM

S u m m a r y

The method of polycardiography has been applied in revealing unilateral changes, in the form of phase syndrome of hypodynamics, in children in the non-active stage rheumatism.

В. Е. ЦЫБУЛЬСКИЙ

ТОЛЕРАНТНОСТЬ К УГЛЕВОДАМ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
К ИНСУЛИНУ У БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Целью работы явилось изучение нарушений углеводного обмена, часто встречающихся у лиц с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей и, вероятно, имеющих определенное значение в патогенезе этих заболеваний.

Обследованы 148 больных (113—с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей и 35—с облитерирующим эндартериитом); контрольная группа состояла из 35 человек (в возрасте от 20 до 40 лет), не имеющих этого заболевания.

Показатели углеводного обмена оценивались согласно классификации Fajons и Сопп. У 84 из 113 (74,3%) больных облитерирующим атеросклерозом имелись нарушения углеводного обмена той или иной степени выраженности.

Среди 35 больных облитерирующим эндартериитом субклинический диабет диагностирован у 6. «Пограничная» гликемическая кривая была у одного больного. Явный и скрытый диабет не был выявлен.

В контрольной группе понижение толерантности к углеводам установлено не было.

Для выявления причин, вызвавших нарушение углеводного обмена, изучена чувствительность к инсулину у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. Это косвенным образом позволило разграничить два возможных варианта толерантности к инсулину у больных облитерирующим атеросклерозом и облитерирующим эндартериитом.

По литературным данным, у больных атеросклерозом имеется резистентность к инсулину и повышенная инсулиновая активность крови.

Мы определяли чувствительность к инсулину с помощью инсулино-глюкозного теста у 87 больных облитерирующим атеросклерозом и у 26 больных облитерирующим эндартериитом.

Пониженная чувствительность к инсулину была у 3 из 26 больных облитерирующим эндартериитом. У лиц контрольной группы обнаружена нормальная чувствительность к инсулину.

Выявленная резистентность к инсулину у больных облитерирующим атеросклерозом позволяет предположить, что это нарушение является одним из наиболее важных патогенетических механизмов в понижении толерантности к углеводам у этих больных. Полученное нами закономерное и статистически достоверное понижение толерантности к углеводам у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей позволяет считать эти нарушения в известной степени ответственными за развитие атеросклеротического процесса.

С этих позиций представлялось важным изучить влияние эстрогенов на некоторые метаболические показатели углеводного обмена.

После проведенного курса лечения синэстролом у 5 из 7 больных нормализовались показатели углеводного обмена, улучшилось самочувствие.

Закономерное понижение толерантности к углеводам у больных облитерирующим атеросклерозом обусловлено, как видно, недостаточностью действия инсулина в организме.

В комплексном лечении больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей необходимо проведение антиатеросклеротической терапии, направленной на устранение нарушений углеводного обмена.

Показатели углеводного обмена у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей могут служить в известной мере дифференциально-диагностическим тестом.

І Ленинградский ордена Трудового Красного Знамени
мед. институт им. акад. И. П. Павлова

Поступило 30/V 1971 г.

Վ. Ե. ԾԻԲՈՒԼՍԿԻ

**ՍՏՈՐԻՆ ԵԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ԽՅԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՏՈՒԵՐԱՆՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՆԴԵՊ ԱՄԽԱՋՐԱՏՆԵՐԻ
ԵՎ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ՆՐԱՆՑ ԶԳԱՑՈՂՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցցանոց ատերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ հայտնաբերված է հանդեպ ածխա-
ջրատների տրեբանտոթյան և ինսուլինի նկատմամբ դիմադրողականության օրինաչափ նվա-
զեցում:

V. E. TSYBULSKY

**KARBOHYDRATE TOLERANCE AND INSULIN SENSIBILITY OF
PATIENTS WITH OBLITERATING DISEASES OF ARTERIES OF
THE LOWER EXTREMITIES**

S u m m a r y

A regular decrease of carbohydrate tolerance and insulin sensibility has been revealed in patients with obliterating atherosclerosis.

Э. Р. ПАШИНЯН, Р. М. МАНУКЯН

К ВОПРОСУ ОБ ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ
БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ
РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Одним из экстракардиальных факторов компенсации недостаточности кровообращения является усиление эритропоза. Нам представилось интересным изучить состояние красной крови при ревматических пороках сердца, определить эритропоэтическую активность крови при различных степенях недостаточности кровообращения и выяснить значение ее в механизме наблюдаемых изменений.

Из 153 обследованных больных (97 женщин и 56 мужчин) на основании данных клинико-лабораторных исследований у 41 установлен неактивный ревматический процесс, у 112—активный (по А. И. Нестерову). По степени недостаточности кровообращения (классификация Стражеско—Василенко) все исследуемые были подразделены на 3 группы.

Анализ полученных данных проводился с учетом степени активности ревматического процесса и недостаточности кровообращения.

Наши наблюдения (табл. 1) показали, что инфекционный процесс у больных не подавляет выработку эритропоэтинов; вероятно, анемия, усугубляя развивающуюся при нарастающей недостаточности кровообращения гипоксию, является стимулирующим фактором для усиленного образования эритропоэтинов.

Т а б л и ц а 1

Недостаточность крово- обращения	О—1		IIa		IIб — III	
	Всего об- следован- ных	Резко по- ложит. пробы	Всего об- следо- ван.	Резко по- ложит. пробы	Всего об- следо- ванных	Резко по- ложит. пробы
Активность ревматичес- кого процесса						
Неактивный ревматизм	21	4	10	2	10	3
Активность I°	18	5	20	8	25	0
Активность II—III	15	7	30	9	21	13

Как развивающаяся у больных анемия, так и хроническая гипоксия, наблюдаемая при нарушениях кровообращения, являются важными факторами, стимулирующими образование эритропоэтинов. И если в начальных стадиях недостаточности кровообращения благодаря недостаточной выработке эритропоэтинов и стимуляции эритропоза в костном мозгу в крови сохраняется нормальный уровень содержания гемоглобина и эритроцитов, то при глубоких нарушениях кровообращения, несмотря на высокую эритропоэтическую активность крови, количество их снижается в результате недостаточной функциональной способности кроветворного органа.

Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ռ. Մ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

**ԱՐՅԱՆ ՄԱՄՈՒՑԻԿՆԻԹՅԱՆ ԵՎ ՀԵՄԱՏՈԿՐԻՏԻ ՓՈԽՀԱՐԱՔԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՌԵՎՄԱՏԻԿ ԷՏԻՈԼՈԳԻԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կլինիկական փորձը ցույց է տվել, որ էլեկտրամագնիսային ֆլուամետրիկ եղանակը հնարավորություն է տալիս բավականին ստույգ դատել վիրաբուժական միջամտությունների արդյունքների մասին, վիրահատման ժամանակամիջոցում:

E. R. PASHINIAN, R. M. MANOUKIAN

**CHANGES IN VISCOSITY AND BLOOD HEMATOCRIT IN CASE
OF INSUFFICIENCY OF BLOOD CIRCULATION OF
RHEUMATIC ETIOLOGY**

S u m m a r y

The erythropoetic activity of the blood in patients suffering from valvular diseases grew with the rise in the activity degree of the rheumatic process and insufficiency of blood circulation.

Д. В. АРУТЮНЯН, В. Д. СОСКИН

ДИНАМИКА МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПО ДАННЫМ
РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ ПРИ МОНО- И КОМБИНИРОВАННОМ
НАРКОЗЕ СОМБРЕВИНОМ

Методы реовазографии и реоэнцефалографии, применяемые для изучения величины и характера кровенаполнения сосудов, находят в настоящее время все более широкое применение в клинической анестезиологии.

Учитывая важность оценки состояния мозгового кровотока и разноречивость имеющихся данных, нами исследовано изменение кровотока мозга по данным реоэнцефалографии (РЭГ) у больных, которым производили эндоуретральные и эндовезикальные диагностические и лечебные вмешательства под наркозом. Возраст больных колебался от 30 до 82 лет, причем больные старше 60 лет составили 70%.

При мононаркозе сомбревином препарат вводился в кубитальную вену в дозе 10—12 мг/кг веса тела больного со скоростью 10—15 мг/сек. При проведении наркоза сомбревином в сочетании с внутривенным введением седуксена, седуксен вводился в кубитальную вену в дозе 10—15 мг за 2—2,5 мин. до введения сомбревина.

При проведении наркоза сомбревином в комбинации с оксибутиратом натрия больному в одном шприце вводилось 2,0 оксибутирата натрия и 500 мг сомбревина, со скоростью введения 10 мг/сек. В дальнейшем, в случае необходимости, наркоз поддерживался фракционным введением сомбревина.

Регистрация РЭГ производилась непрерывно в течение всего периода обезболивания. Полученные данные (табл. 1-3) показали, что применение сомбревина, как в виде мононаркоза, так и в комбинации с другими анестетиками, не вызывает серьезных изменений мозговой гемодинамики. Имеющиеся изменения ЦКМ и амплитуды РЭГ кривой скоропроходящи и ликвидируются спонтанно, не требуя специальной коррекции. Это обстоятельство особенно важно, учитывая возрастную характеристику чаших больных и их положение на урологическом кресле.

І ММН им. И. М. Сеченова

Поступило 20/IV 1972 г.

Դ. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Վ. Դ. ՍՈՍԿԻՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՌԵՈՆԵՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԱՅԻ
ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ ՍՈՄԱՐԵՎԻՆՈՎ ՄՈՆՈ- ԵՎ ԿՈՄԲԻՆԱՏՎԱՆ ԵՆԱՐԿՈՋԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մոնոնարկոզը սոմբրեվինով չի առաջացնում որևէ նկատելի փոփոխություն ուղեղի արյան շրջանառությունում:

D. V. HARUTJUNIAN, V. D. SOSKIN

DYNAMICS OF THE BLOOD FLOW OF THE BRAIN BY
REOENCEPHALOGRAPHY WITH MONO-AND COMBINED
SOMBREVIN NARCOSIS

S u m m a r y

Investigations have shown that sombrevin mononarcosis causes no appreciable changes in the hemodynamics of the brain.

Изменения РЭГ при мононаркозе сомбревином

Таблица 1

Этапы	А м п л и т у д а			Частота пульса			ПКМ		
	M±m	σ	P	M±m	σ	P	M±m	σ	P
I-я минута после введения сомбревина	81,7±2,9	11,2	<0,001	131,18±4,7	21,56	<0,001	109,4±4,3	20,5	<0,05
Наркоз	78,9±5,1	23,5	<0,001	114,72±4,8	22,19	<0,001	85,9±3,2	16,9	<0,001
Пробуждение	86,9±4,9	23,1	<0,001	103,09±3,59	16,57	>0,2	90,0±3,9	18,5	<0,001
Через 10—15 мин. после пробуждения	104,1±4,9	19,8	>0,2	98,54±3,74	17,37	>0,5	101,4±3,5	18,4	>0,5

Изменения РЭГ у больных, оперированных под сомбревиновым наркозом в комбинации с седуксеном

Таблица 2

Этапы	А м п л и т у д а			Частота пульса			ПКМ		
	M±m	σ	P	M±m	σ	P	M±m	σ	P
После введения седуксена	92,7±1,5	7,7	<0,001	120,85±10,02	37,08	<0,05	98,5±2,6	10,3	>0,05
I-я минута после введения сомбревина	83,3±1,9	9,0	<0,001	129,64±5,51	43,67	<0,001	104,7±3,2	13,1	>0,1
Наркоз	77,9±2,7	11,3	<0,001	117,3±7,68	24,04	<0,05	84,1±3,3	15,3	<0,001
Пробуждение	89,0±2,7	10,8	<0,001	106,44±7,63	33,4	>0,2	92,1±2,6	12,2	<0,001
Через 10—15 мин. после пробуждения	93,7±2,1	9,6	<0,001	105,85±6,20	33,23	<0,0	94,4±2,8	12,3	<0,001

К работе Д. В. Арутюнян, В. Д. Соскина.

Изменения РЭГ при наркозе сомбревином в комбинации с оксибутиратом натрия

Таблица 3

Этапы	А м п л и т у д а			Частота пульса			ПКМ		
	$M \pm m$	σ	P	$M \pm m$	σ	P	$M \pm m$	σ	P
I-я минута после введения сомбревина с оксибутиратом натрия	$88,8 \pm 2,1$	9,2	<0,001	$124,5 \pm 5,51$	24,33	<0,001	$107,9 \pm 16,7$	3,9	<0,05
Наркоз	$78,0 \pm 3,7$	14,3	<0,001	$108,83 \pm 4,32$	21,67	<0,05	$85,6 \pm 5,4$	21,8	<0,001
Пробуждение	$101,8 \pm 4,9$	20,9	>0,5	$99,05 \pm 4,32$	17,00	>0,05	$96,6 \pm 4,0$	17,0	>0,2
Через 10—15 мин. после пробуждения	$103,6 \pm 4,8$	19,4	>0,2	$99,05 \pm 5,19$	17,00	>0,5	$100,6 \pm 3,5$	15,6	>0,2

К работе Д. В. Арутюнян, В. Д. Соскина.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Потапова В. Б., Никогосова М. О.</i> Ультраструктурная характеристика миоцитов в процессе острой перегрузки сердца у крыс	3
<i>Беленький Е. Е., Алексеева С. П., Туницкая Т. А.</i> Влияние пуриновых производных (аденина, 8-меркаптоаденина и инозина) на процесс репарации при экспериментальном инфаркте миокарда	9
<i>Габриелян Э. С. и Гарпер А. М.</i> Влияние норадреналина и амина на мозговой кровоток в условиях гипотензии в зависимости от изменения напряжения углекислоты в артериальной крови	15
<i>Мартынов А. И., Задионченко В. С.</i> Состояние мозгового кровообращения у больных острым инфарктом миокарда	20
<i>Сметнев А. С., Гороховский Б. И.</i> К прижизненной диагностике и к патогенезу острых аневризм сердца	28
<i>Заславская Р. М., Ахметов К. Ж.</i> Ритм суточных колебаний показателей жирового обмена у больных промежуточными формами ишемической болезни сердца	34
<i>Долабян Э. Л., Шердукалова Л. Ф., Шаранбелян Т. Ш., Даниелян А. Х., Хзарджян М. М.</i> Изменения газообмена в легких при гипертонической болезни в зависимости от гипертрофии миокарда желудочков	38
<i>Асланянц Ж. К., Абиндер А. А., Кудрин А. Н.</i> Антиаритмическая активность индерала при экспериментальной аритмии, вызванной хлоридом кальция	43
<i>Яковлев Г. М., Зорин А. Б.</i> Оценка сократительной способности миокарда	49
<i>Сандриков В. А., Кротовский Г. С.</i> Интраоперационная оценка эффективности операций на почечных артериях методом электромагнитной флуометрии	53

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

<i>Мутафов О. А.</i> Изменение фазовой структуры систолы сердца у детей в неактивной фазе ревматизма	57
<i>Цибульский В. Е.</i> Толерантность к углеводам и чувствительность к инсулину у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей	59
<i>Пашина Э. Р., Манукян Р. М.</i> К вопросу об эритропоэтической активности крови больных с недостаточностью кровообращения ревматической этиологии	61
<i>Арутюнян Д. В., Соскин В. Д.</i> Динамика мозгового кровотока по данным реоэнцефалографии при моно- и комбинированном наркозе сомбревином	63

Ք Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Պոտապովա Վ. Բ., Նիկողոսովա Մ. Օ.—Առնետների միոցիտների նուրբ կառուցված- քային բնութագիրը սրտի սուր ծանրաբեռնվածության ընթացքում	3
Իւլենկի Ե. Ն., Ալեքսեև Ս. Պ., Տունցիկյա Դ. Ա.—Պուրինային և պիրիմիդինային (ադե- նների, 8-մերկապտոադենինի և ինդոլիների) ազդեցությունը վերականգնման պրոցես- ների վրա էքսպերիմենտալ ճանապարհով առաջացրած ինֆարկտի ժամանակ	9
Գարբիկյան Է. Ս., Գարպեւ Ա. Մ.—Նորադրենայինի և արամինի ազդեցությունը զըլ- խուղեղի արյան շրջանառության վրա, արյան ճնշման անկման պայմաններում կախված դարկերակային արյան CO ₂ լարվածությունից	15
Լճարտինով Ա. Ի., Զադինչենկո Վ. Ս.—Գլխուղեղի արյան շրջանառության վիճակը սրտա- մրկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ	20
Սմետեև Ա. Ս., Գուրոնովսկի Բ. Ի.—Սրտի սուր անևլրիզմանների պաթոգենեզի և կենդա- նության օրոք ախտորոշման մասին	28
Զառլավսկայա Ռ. Ա., Ախմետով Կ. Ժ.—Սրտի իշեմիկ հիվանդության միջանկյալ ձևերով տառապող հիվանդների մոտ ճարպային փոխանակության ցուցանիշների տատա- նումները օրվա ընթացքում	34
Դուլարյան Զ. Լ., Շերզուկովա Լ. Ֆ., Շաբաբյան Տ. Շ., Դանիլյան Ա. Խ., Խզարյան Մ. Մ.—Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ թոքերում զազափոխանակման փո- փոխությունները կախված փոթոքների սրտամկանի հիպերտրոֆիայից	38
Ալանյանց Ժ. Կ., Արիենդեր Ա. Ա., Կուզրին Ա. Ն.—Ինդերայի հակառիթմիկ ազդեցու- թյունը էքսպերիմենտալ առիթմիայի ժամանակ, առաջացած կալցիումի քլորիդով	43
Քակովկա Դ. Մ., Զաբին Ա. Բ.—Սրտամկանի կծկողական ունակության գնահատումը	49
Սանդրինկով Վ. Ա., Կոռոտսկի Դ. Ս.—Երիկամային զարկերակների վերահատման ին- տրաօպերացիոն գնահատումը էլեկտրոմագնիսային ֆլուումետրիկ եղանակով	53

ՀԱՄԱՌՈՏ ՀԱՂՈՐԴՈՒՄՆԵՐ

Մուտաֆով Օ. Ա.—Սրտի սխտորային փուլային կառուցվածքի փոփոխությունը երեխանե- րի մոտ ունատրիզմի ոչ ակտիվ փուլում	57
Յիբուլսկի Վ. Ն.—Ստորին ծայրանդամների խցանող հիվանդություններով տառապող հիվանդների տուլերանտությունը հանդեպ ածխաջրատների և ինսուլինի նկատմամբ ներանց զգացողությունը	59
Փաշինյան Է. Ռ., Մանուկյան Ռ. Մ.—Արյան մածուցիկության և հեմատոկրիտի փոխա- բարեբերությունը ունատրիկ էտիոլոգիայով արյան շրջանառության անբավարարու- թյան ժամանակ	61
Հարությունյան Դ. Վ., Սուսկին Վ. Դ.—Գլխուղեղի արյան հոսքի դինամիկան ռեոէնցեֆա- լոգրաֆիայի տվյալներով սոմերեկինով մոնո- և կոմբինացված նարկոզի ժամանակ	63

