

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏԱԳՏԻՒԴԱԳԻՏ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԾԵՄԻԷ ՀԱՄԿ
Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1975

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամառով
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովնանիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլիկիե Ծ. Ն. Ռզայե Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.)

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

В. Б. ПОТАПОВА, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА,
М. О. НИКОГОСОВА

СОПОСТАВЛЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОЦИТОВ С НЕКОТОРЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОДИНАМИКИ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРФУНКЦИИ СЕРДЦА

Несмотря на многочисленные литературные данные о состоянии ультраструктуры миокардиальных клеток при различных патологических процессах [2, 4, 6, 8, 12, 14, 18], лишь в единичных работах сопоставляется изменение миоцитов с показателями функции сердечной мышцы [1, 5, 10].

Поскольку имеющиеся литературные данные противоречивы, этот вопрос требует дополнительного изучения. В связи с этим целью настоящей работы явилось сопоставление ультраструктурных перестроек миокардиальных клеток с некоторыми основными показателями внутрисердечной гемодинамики в условиях острой перегрузки сердца.

Материал и методы исследования. Эксперименты проводились на 74 беспородных белых крысах весом 150—200 г. Перегрузка сердца достигалась созданием дозированного стеноза аорты по методу Безнак (1958) в модификации Когана (1961). Животные обследовались через 2 часа, 1, 4, 7, 14 и 30 суток после операции. Сократительная функция миокарда определялась в острых опытах с использованием хлоралозо-уретанового наркоза (50 мл/кг и 1 г/кг соответственно) и дозированного искусственного дыхания (по 10 животных на каждый срок опыта). У каждого животного кривые давления в левом желудочке и в сонной артерии записывались синхронно с записью ЭКГ. По полученным кривым рассчитывали давление в левом желудочке и в сонной артерии, а также соотношение величин максимального систолического и конечного диастолического давления в левом желудочке—показатель соотношения давления (ПСД). Контролем служили данные 10 интактных животных. Результаты исследования приведены в таблице.

У 4 животных каждого срока опыта исследовалась ультраструктура миокардиальных клеток левого желудочка сердца. Для этого после записи кривых давления сердце быстро извлекалось из грудной клетки и помещалось в мелко колотый лед до остановки. Кусочки миокарда фиксировались 1% OSO_4 по Кольфильду и заливались в смесь метакрилатов. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования просматривались в электронном микроскопе УЭМБ-100Б.

В качестве контроля изучался миокард 4 интактных животных и 2 животных через 2 часа после ложной операции коарктации брюшной аорты.

Результаты исследования. Как видно из таблицы, через 2 часа после начала перегрузки на фоне тахикардии отмечалось повышение систолического и диастолического давления в сонной артерии и в левом желудочке соответственно на 27 и 36% (относительно контрольного

уровня). ПСД при этом снижался на 19%, что связано с некоторым повышением конечного диастолического давления по сравнению с систолическим.

К концу 1-х суток опыта на фоне усиления тахикардии систолическое давление в левом желудочке и в сонной артерии понижалось соответственно на 20 и 34% относительно исходных данных при одновременном повышении конечного диастолического давления в левом желудочке (в 3, 5 раза) и резком уменьшении величины ПСД (на 80%).

Изучение ультратонких срезов в эти сроки показало, что миокардиальные клетки неодинаково реагируют на повышение функциональной нагрузки на сердце. В части миоцитов при хорошо сохранившихся миофибриллах имеет место различная степень набухания митохондрий (рис. 1а), сопровождающаяся просветлением матрикса и уменьшением количества крист. Значительно расширяется просвет канальцев саркоплазматического ретикулума, гликоген выявляется в незначительном количестве или отсутствует. Такие изменения имеют место в течение первых часов перегрузки и к концу первых суток определяются лишь в незначительной части миоцитов.

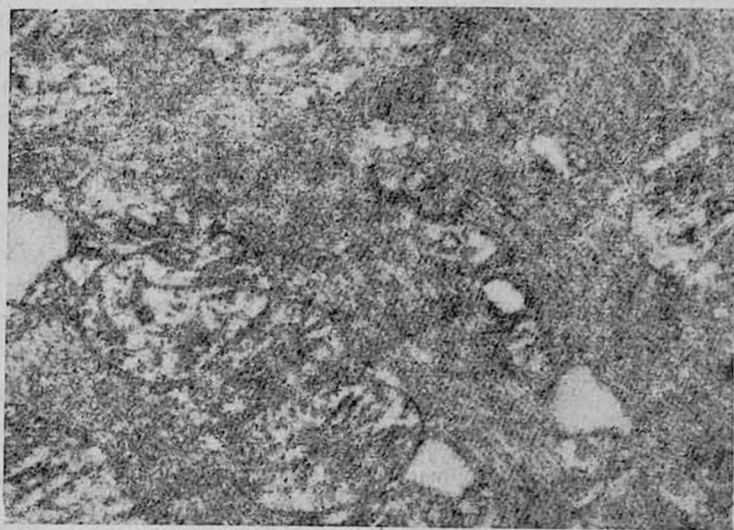


Рис. 1а. Миоцит с признаками гиперфункции. Видны набухающие митохондрии. Просвет канальцев саркоплазматического ретикулума значительно расширен (2 часа гиперфункции. Ув. $\times 22500$).

Другой тип реакции миокардиальных клеток связан преимущественно с литическим распадом миофибрилл (рис. 1б), в результате которого вещество последних либо вообще не выявляется, либо имеет вид беспорядочно расположенного зернисто-нитчатого материала средней или низкой электронной плотности.

Митохондрии при этом сохраняют четкое линейное расположение

и плотно упакованы кристами. Саркоплазматический ретикулум имеет обычную для миокардиальных клеток локализацию.

К концу первых суток опыта клетки с полным фибриллолизом встречаются чаще. В некоторых из них обнаруживается распад ядерной оболочки и фрагментация сарколеммы.

В отдельных клетках литический процесс ограничивается начальными стадиями деструкции миофибрилл и не доходит до полного их растворения.

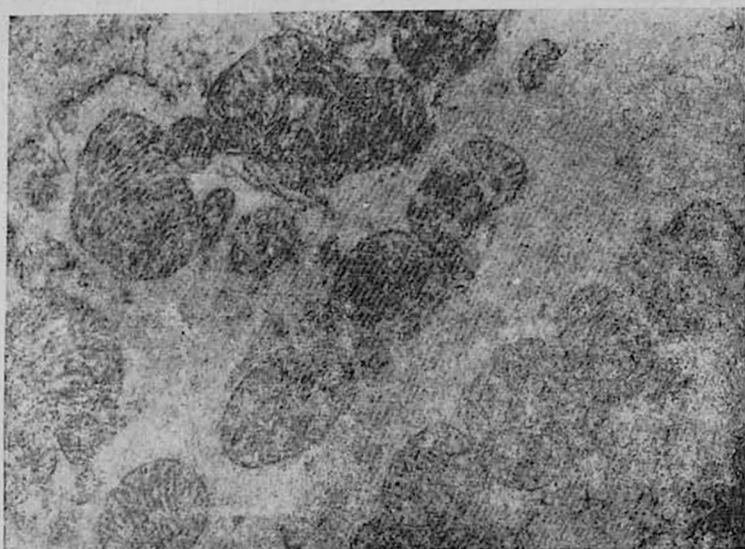


Рис. 16. Полный лизис миофибрилл. Митохондрии и саркоплазматический ретикулум сохраняют типичное строение и располагаются вдоль мышечных клеток (2 часа гиперфункции. Ув. $\times 22500$).

В условиях ложной операции наблюдается выраженное набухание митохондрий и расширение саркоплазматического ретикулума. В отдельных миоцитах имеет место фрагментация некоторых миофибрилл.

На 4-е сутки опыта функциональные показатели сердечной деятельности у животных были неодинаковы. Так, у 6 крыс из 10 наблюдалось выраженное повышение систолического давления как в сонной артерии, так и в левом желудочке (на 25% по сравнению с контролем). Увеличение систолического давления в левом желудочке сочеталось с некоторым повышением в нем конечного диастолического давления, вследствие чего ПСД уменьшался. У 4 животных систолическое давление в сонной артерии и в левом желудочке понижалось на 30% по сравнению с контролем, что сопровождалось повышением в 2,7 раза конечного диастолического давления и резким снижением ПСД.

Электронномикроскопическое исследование миокарда показало, что миоциты с полным фибриллолизом не встречаются, однако во многих клетках миофибриллы выглядят несформированными. Это прояв-

ляется расширением и деформацией Z-полос, а также разрежением и фрагментацией миофиламентов, что приводит к истончению миофибрилл и обрыву отдельных саркомеров. Митохондрии и ретикулулы при этом не отличаются от нормы.

В миоцитах с нормальными миофибриллами отчетливо выявляются гиперпластические процессы—увеличиваются размеры митохондрий и число крист в них, чаще встречаются почкующиеся и перешнуровывающиеся формы митохондрий. В ряде клеток возрастает количество элементов саркоплазматического ретикулула и цитогранул, увеличивается диаметр отдельных миофибрилл. Эти процессы протекают на фоне активизации ядерного аппарата—увеличения ядерной поверхности, раскрытия пор, расширения перинуклеарного пространства, увеличения размеров ядрышка.

С 7-х и до 30-х суток опыта на фоне повышения систолического давления в левом желудочке и в сонной артерии (на 25%) отмечается постепенное восстановление ПСД до нормальных величин.

Ультраструктура миокардиальных клеток к 7-м суткам эксперимента почти полностью восстанавливается. Миофибрииллы имеют четкое деление на саркомеры и плотное расположение филаментов и лишь в единичных миоцитах остаются несформированными. Аналогичная картина отмечается и на 14-е сутки гиперфункции сердца, а также через 30 дней перегрузки.

Через месяц после операции, кроме того, определяются единичные клетки с избирательным лизисом J-дисков миофибрилл. При этом А-диски, филаменты которых сохраняют целостность и плотность упаковки, чередуются с оптически пустыми участками, располагаясь строго упорядоченно относительно друг друга и соседних миофибрилл. Ядра на этой стадии процесса не претерпевают видимых изменений. В митохондриях иногда можно наблюдать гомогенизацию крист или их дезорганизацию. Элементы ретикулула во всех случаях хорошо развиты.

Характерной чертой большинства миоцитов в эти сроки является дальнейшее развитие гиперплазии и гипертрофии клеточных структур (рис. 2а)—увеличивается общее число и число крупных, а также мелких, новообразованных митохондрий. Умножаются везикулы и профили саркоплазматического ретикулула, увеличивается диаметр многих миофибрилл.

В некоторых миоцитах под сарколеммой обнаруживаются тонкие пучки филаментов с намечающимся делением на саркомеры—новообразование миофибрилл (30 суток опыта, рис. 2б).

Обсуждение. Сопоставление ультраструктурных изменений в клетках миокарда с основными показателями гемодинамики в процессе острой перегрузки сердца выявило параллелизм между изменением сократительной функции миокарда и состоянием ультраструктур миокардиальных клеток. Для первых часов перегрузки характерна выраженная разнотипность структурной перестройки миокардиальных клеток [7].

Если при ложной операции в основном имеет место реакция со стороны митохондрий и саркоплазматического ретикулума, то для состояния гиперфункции в те же сроки (2 часа) характерен лизис миофибрилл, который приводит к выпадению соответствующих миоцитов из функционального резерва миокарда. Миоциты с характерным набуханием митохондрий и расширением канальцев саркоплазматического ретикулума являются усиленно работающими клетками [9], которые в определенной степени компенсируют нарушение функции миокарда. По-видимому, количественное соотношение клеток с различными типами является одним из факторов, определяющих характер нарушения сердечной деятельности на ранних стадиях перегрузки. Так, преоблада-



Рис. 2а. Гиперпластический процесс в мышечных клетках сердца. Увеличение диаметра миофибрилл, новообразование митохондрий (14 суток гиперфункции. Ув. $\times 22500$).

ние функционально активных клеток с признаками гиперфункции сопровождается повышением максимального систолического давления на фоне признаков скрытой сердечной недостаточности (повышение конечного диастолического давления в левом желудочке и снижение ПСД). И наоборот, увеличение к концу 1-х суток опыта количества миоцитов с полным фибриллолизом при ослаблении реакции со стороны митохондрий и саркоплазматического ретикулума приводит к ослаблению сократительной функции миокарда и развитию истинной недостаточности его: значительно снижается систолическое давление в левом желудочке при резком подъеме в нем конечного диастолического давления, результатом чего является уменьшение величины ПСД.

Такое ухудшение сердечной деятельности носит временный характер. Срыв компенсации, имеющий место к концу 1-х суток опыта, в

Гемодинамика при коарктации брюшной аорты у крыс

Таблица 1

	RR	Ритм	Р лев. жел.		Р а. carotis		ПСД	
			макс. сист.	кон. диаст.	сист.	диаст.		
Сроки патологии	Н о р м а	0,15±0,005	300,0	111,0±5,0	1,3±0,4	111,0±6,0	81,0±3,0	86,0
	2 часа	0,175±0,05	350,0	140,0±3,0	2,0±0,5	140,0±4,0	110,0±3,0	70,0
	1 день	0,143 ± 0,004	420,0	80,0±2,0	5,0±1,0	80,0±2,0	53,0±1,0	16,0
	4 дня	0,158±0,006	370,0	138,4±3,1	2,4±0,5	138,4±3,1	113,4±3,6	57,0
		0,143±0,004	420,0	78,6±3,0	5,3±4,0	78,6±3,0	53,9±4,0	14,0
	7—14 дней	0,155±0,004	390,0	134,8±7,0	2,0±0,3	134,8±7,0	108,7±6,0	67,0
	30 дней	0,17±0,01	350,0	139,1±5,0	2,0±0,5	139,1±5,0	111,6±4,0	68,0

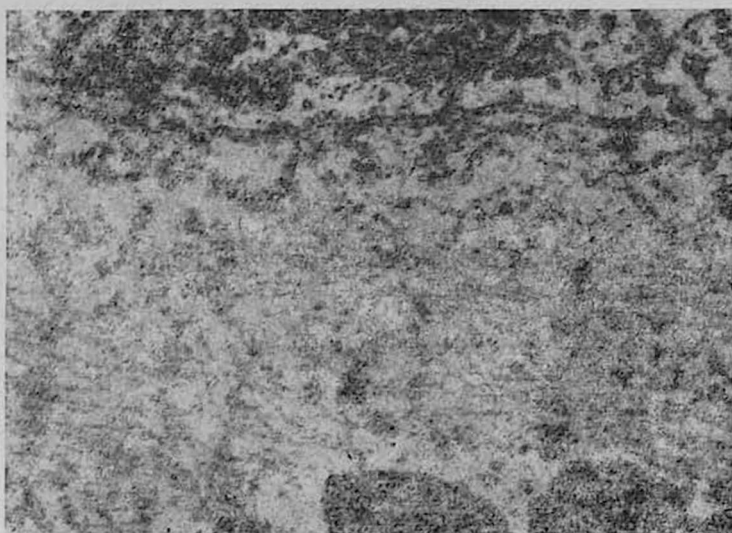


Рис. 26. Новообразование миофибрилл в мышечных клетках сердца через месяц после начала гиперфункции. (Ув. $\times 22500$).

дальнейшем преодолевается как за счет восстановления клеток с фибриллолизом, так и вследствие процессов гипертрофии и гиперплазии в неповрежденных миоцитах. Однако скорость регенерации миофибрилл у разных животных, видимо, неодинакова, чем можно объяснить различия в функциональных показателях работы сердца на 4-е сутки опыта. Гипертрофия и гиперплазия внутриклеточных структур, четко проявившиеся в единичных миоцитах уже через 4 суток гиперфункции, становятся ведущими характеристиками миоцитов в последующие сроки опыта и могут составлять морфологическую основу нормализации и стабилизации гемодинамических показателей работы.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что в течение 1-го месяца гиперфункции отмечается достаточно четкая корреляция между изменением основных показателей внутрисердечной гемодинамики с характером и глубиной реакции субклеточных структур миоцитов.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР,
г. Ереван

Поступило 3/1 1975 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ. Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ն. Գ. ԱԳԱՋԱՆՈՎԱ, Մ. Օ. ՆԻԿՈՂՈՍՈՎԱ

ՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ՈՒՆՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՀԱՎԱԴՐՈՒՄԸ, ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԵՏ, ՄՐՏԻ
ՀԻՊԵՐՖՈՒՆԿՅԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ո Վ

Դիտողությունները ցույց են տվել, որ սրտի հիպերֆունկցիայի առաջին ամսվա ընթացքում նկատվում է բավականին ցայտուն կորելյացիա ներսրտային հեմոդինամիկայի ցուցանիշների և միոցիտների ստրուկտուրայի ննթաբջջային ռեակցիայի խորության միջև:

V. B. POTAPOVA, L. F. SHERDOUKALOVA, N. G. AGAJANOVA,
M. O. NIKOGOSOVA

A CORRELATION OF ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF MYOCYTES WITH SOME HEMODYNAMICAL INDICES UNDER THE CONDITION OF HYPERFUNCTION OF THE HEART

Summary

The observation has shown that during the first month of hyperfunction, the clear-cut correlation between the changes of main indices of intracardiac hemodynamics and the character and the depth of reactions of subcellular structures of myocytes were marked.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волленбергер А., Шульце В. В кн.: Физиология и патология сердца. М., 1963, 126—142.
2. Зумеров Е. Л., Умбетбаева Э. Н. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой хирургии. Алма-Ата, 1964, 161—167.
3. Коган А. Х. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1961, 51, 1, 112—116.
4. Малиновский Н. Н. с соавт., Архив патологии, 1972, 3, 58, 5.
5. Микаелян А. Л., Азатян В. Г., Потапова В. Б. Кровообращение, 1973, 6, 1, 3—9.
6. Пауков В. С. Архив патологии, 1967, 29, 9, 18—24.
7. Потапова В. Б., Никогосова М. О. Кровообращение. АН Арм. ССР, 1972, 5, 4, 3—8.
8. Струков А. И., Пауков В. С. В кн.: Достижения современной кардиологии. М., Медгиз, 1970, 147—153.
9. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. В кн.: Электронномикроскопический анализ повышенной выносливости сердца. М., 1969.
10. Умбетбаева Э. Н. Автореферат кандидатской диссертации, 1971.
11. Beznak M. Circulat. Res. 1958, 6, 2, 207—212.
12. Caulfield Y. B. Progress in cardiovascular Diseases, 1963, 5, 6, 610—630.
13. David H. Das Herz. Berlin, 1967, 574—603.
14. Hecht Arno. Acta pathol. Jap., 1970, 20, 2, 183—206.
15. Poche R., Ohm H. Arch. Kreisl. Forsch., 1963, 41, 80—135.

С. А. СИСАКЯН, Р. Ш. МАТЕВОСЯН

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ О МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ РАЗЛИЧНЫХ УЧАСТКОВ МИОКАРДА У КРЫС

Состояние микроциркуляции миокарда имеет важное значение для понимания патогенеза ряда заболеваний сердца, в частности инфаркта миокарда.

Многочисленные работы посвящены изучению строения и функции относительно крупных сосудов сердца [2, 7—9, 11], однако мельчайшие сосуды, капилляры изучены сравнительно недостаточно. В литературе мало сведений о морфо-функциональном состоянии капиллярного звена сосудистой системы сердца как в норме, так и при патологии. Имеющиеся в этом направлении отрывчатые сведения были получены с помощью ангиографического, инъекционного методов исследования, которые, по данным многих авторов, имеют ряд недостатков [4, 6, 13, 16, 21, 23].

В настоящей работе приводятся данные экспериментальных исследований морфо-функционального состояния капиллярной системы различных участков сердца, которые были получены при непосредственном окрашивании сосудов у интактных животных. Полученные данные окажутся полезными при изучении функционального состояния сердечной мышцы как в норме, так и при воспроизведении некоторых патологических состояний.

Материал и методика. Опыты проводились на крысах весом 160—180 г. После декапитации животного сердце извлекалось, фиксировалось в абсолютном ацетоне при температуре $+4^{\circ}$ и через двое суток промывалось проточной водой в течение 1,5—2 час., после чего готовились замороженные срезы толщиной в 90 мк. Срезы обрабатывались по модифицированной методике Гомори для определения активности кислой фосфатазы [14]. Готовые препараты заключались под покрывное стекло и изучались под микроскопом (ок. 15, об. 40).

Для оценки функционального состояния капиллярной системы сердца были произведены следующие измерения (в пересчете на 1 мм^3 ткани миокарда): количество капилляров, их диаметр, общая длина, обменная поверхность, а также емкость капиллярного русла. Так как капилляры расположены параллельно друг другу, то путем подсчета количества определялась их общая длина в 1 мм^3 . Обменная поверхность определялась по формуле πDL (где D —диаметр капилляров, L —общая длина в 1 мм^3), емкость капиллярного русла—по формуле $\pi R^2 L$ (где R —радиус капилляра).

Результаты исследований. На микроскопических препаратах выявлена непрерывная капиллярная сеть (рис. 1), причем характерно, что все капилляры расположены параллельно мышечным волокнам. На-

ряду с капиллярами выявляется и поперечная исчерченность мышечных волокон (рис. 2). На поперечном срезе видны лишь свободные концы капилляров, количество которых в 1 мм^3 достигает в левом желудочке $2095,8 \pm 171,64$, в правом желудочке— $3339,0 \pm 247,7$, а в межжелудочковой перегородке— $2563,7 \pm 123,85$.

Таблица 1
Количественные параметры, характеризующие степень кровоснабжения левого и правого желудочков миокарда у интактных крыс

Исследуемый участок миокарда	Диаметр капилляров (в мк)	Общая длина капилляров (в мм)	Обменная поверхность капилляров (в мм^2)	Емкость капиллярной сети (в мм^3)
Левый желудочек	$6,48 \pm 0,16$ $P > 0,05$	$2095,8 \pm 171,64$ $P < 0,001$	$42,64 \pm 1,12$ $P < 0,001$	$0,065 \pm 0,004$ $P < 0,05$
Правый желудочек	$5,78 \pm 0,52$	$3339,0 \pm 247,7$	$60,59 \pm 4,04$	$0,083 \pm 0,006$

Таблица 2
Количественные параметры, характеризующие степень кровоснабжения межжелудочковой перегородки миокарда у интактных крыс

Исследуемый участок миокарда	Диаметр капилляров (в мм)	Общая длина капилляров (в мм)	Обменная поверхность капилляров (в мм^2)	Емкость капиллярной сети (в мм^3)
Межжелудочковая перегородка	$6,22 \pm 0,18$ $P > 0,05$	$2563,7 \pm 123,85$ $P < 0,01$	$50,07 \pm 2,77$ $P < 0,01$	$0,079 \pm 0,006$ $P > 0,05$
Правый желудочек	$5,78 \pm 0,52$	$3339,0 \pm 247,7$	$60,59 \pm 4,04$	$0,08 \pm 0,006$

Наибольший диаметр капилляров обнаружен в области левого желудочка ($6,48 \pm 0,16$). Плотность сосудов-капилляров в левом желудочке меньше, чем в перегородке и в правом желудочке, из-за чего и обменная поверхность, а также емкость капиллярного русла оказываются меньше, чем в других отделах сердца. Так, обменная поверхность и емкость капиллярного русла левого желудочка равны $42,64 \pm 1,12 \text{ мм}^2$ и $0,065 \pm 0,004 \text{ мм}^3$, правого, соответственно, $60,59 \pm 4,04$ и $0,083 \pm 0,006$, межжелудочковой перегородки— $50,07 \pm 2,77$ и $0,079 \pm 0,006$.

В отличие от этого, в области правого желудочка при меньшем диаметре ($5,78 \pm 0,52 \text{ мк}$) имеется большее число капилляров, вследствие чего и остальные три параметра увеличены. Межжелудочковая перегородка по количественным показателям занимает промежуточное место между левым и правым желудочком.

Следует отметить, что в имеющихся до сих пор работах указывается на более интенсивное кровоснабжение стенки левого желудочка по

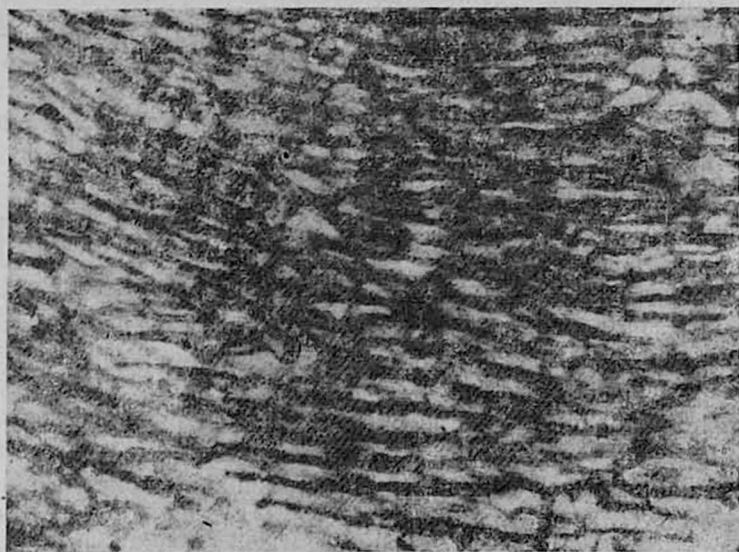


Рис. 1. Капиллярная сеть левого желудочка миокарда крысы. Видны параллельно идущие капилляры. Ок. 7, об. 9.



Рис. 2. Фрагмент рис. 1. Наряду с капиллярами хорошо видна поперечная исчерченность мышечных волокон. Ок. 7, об. 90.

сравнению с правым [3, 10, 17, 22]. Большинство из этих работ проводилось на человеческом материале и материале различных позвоночных животных. По этим литературным данным у здоровых людей в 1 мм^2 левого желудочка миокарда содержится больше капилляров и с большей обменной поверхностью, чем в правом желудочке.

Наши исследования капиллярной системы сердца крыс показали, что в 1 мм^3 мышечной ткани правого желудочка плотность и обменная поверхность капилляров больше, чем в левом желудочке. Так, например, общая длина капилляров в 1 мм^3 стенки левого желудочка равна $2095,8 \pm 171,64 \text{ мм}$, в то время как в правом желудочке — $3339,0 \pm 247,7 \text{ мм}$.

Это, по-видимому, объясняется тем, что масса левого желудочка в 3,5 раза больше массы правого [12], однако нагрузка сопротивлением, против которого работает соответствующий отдел сердца, на единицу массы в левом желудочке всего в 1,8 раза больше, чем в правом. Нагрузка же объемом перекачиваемой крови на единицу массы правого желудочка в 3,5 раза больше, чем на единицу массы левого, и суммарная удельная нагрузка (давлением и объемом) на правый желудочек больше, чем на левый.

Хотя исследования этого автора проведены на человеческом материале, они, тем не менее, подтверждают наши данные о более высокой плотности капиллярной сети на единицу площади миокарда крыс.

Таким образом, плотность, общая длина, обменная поверхность капиллярного русла на единицу массы правого желудочка у крыс больше, чем левого, что говорит о более интенсивно протекающих обменных процессах и большей функциональной нагрузке, приходящихся на единицу массы правого желудочка.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 5/XII 1974 г.

Ս. Հ. ՍԻՍԱԿՅԱՆ, Ռ. Շ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԱՍԵՐԻ ՄԱՋԱՆՈՒԱՅԻՆ ՑԱՆՑԻ ՄՈՐՖՈ-
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ԱՌԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են մի քանի քանակական ցուցանիշներ, որոնք բնութագրում են ինտակտ առնետների սրտի մազանոթային ցանցի ֆունկցիոնալ վիճակը:

Ապացուցված է, որ առնետների սրտի աջ փորոքի յուրաքանչյուր միավոր զանգվածում, մազանոթների երկարությունը, նյութափոխանակության մակերեսը, մազանոթային լուսանցքի տարողությունը և խտությունը ավելի շատ է, ձախ փորոքի հետ համեմատած:

S. A. SISAKIAN, R. Sh. MATEVOSSIAN

QUANTITATIVE DATA OF MORPHO-FUNCTIONAL STATE OF
CAPILLARY NETS OF DIFFERENT PARTS OF MYOCARDIUM
IN RATS

S u m m a r y

Some quantitative indices were studied, which characterized the state of capillary system of heart in intact rats. It was shown, that per unit of right ventricular mass the length of capillaries, the exchange area, the density and the volume of capillary bed were higher comparing with of left ventricle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрович В. В. Здравоохранение Казахстана, 1948.
2. Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Кикайон Э. Э. Тезисы докл. конфер. по проблеме атеросклероза. Л., 1967.
3. Бережницкий М. Н. Клинико-анат. материалы к проблеме хронического легочного сердца. Дисс., Львов, 1971.
4. Бруштейн М. С., Голубев А. М., Поташкин Н. М. В кн.: Вопросы сердечно-сосуд. патологии. Астрахань, 1965.
5. Воробьев Б. И. Кровоснабжение сердца при достаточном и недостаточном кровообращении. Дисс. Волгоград, 1963.
6. Голубев А. М., Поташкин Н. М., В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Астрахань, 1965.
7. Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца. М., 1967.
8. Катинас П. С., Степанов В. И. Известия Академии педагогических наук РСФСР. Выпуск 84, 1957.
9. Комахидзе М. Э., Джавахишвили Н. А. Тезисы докладов конф. хирургов Закавказья. Тбилиси, 1957.
10. Мельман Е. П., Бережницкий М. Н., Шевчук М. Г. В кн.: Метаболизм и структура сердца в норме и патологии. Новосибирск, 1972.
11. Огнев Б. В., Саввин В. Н., Савельева Л. А. Кровеносные сосуды сердца в норме и патологии. М., 1954.
12. Парин В. В. В кн.: Недостаточность миокарда. М., 1966.
13. Саркисов Д. С. с соавт. Гипертрофия миокарда и ее обратимость. Л., 1966.
14. Сисакян С. А. Кровообращение, АН Арм. ССР, VI, 4, 1973.
15. Соколов П. А. Арх. АГЭ, 6, 1971.
16. Тарасов Л. А. Особенности кровоснабжения сердца. Киров, 1965.
17. Трифонов А. Е. Труды Хаб. мед. ин-та, XXIII, II. Вопросы морф. физ. и микроб., 1962.
18. Фрасов В. А. с соавт. Арх. пат. 6, 1972.
19. Шечерова Д. Арх. АГЭ, 1, 1974.
20. Gomori G. Arch. Path. 1941, 32, 189—199.
21. Vannotti A. Zt. f. ges. exp. Medizln., 1936, 99, 2.
22. Vineberg A. M., Munro D. D., Cohen H., Buller W. Thorac. Surg., 1955, 29, 1.
23. Wearn J. Bull. Johns Hopk. Hosp. 1941, 68, 5, 363.

Р. А. НАЗАРЕТЯН, А. С. КАЗАРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ КАРДИОТОНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Регулирующая роль вегетативной нервной системы на сократительную функцию сердца не вызывает сомнений. Поэтому в осуществлении кардиотонического эффекта сердечных гликозидов, а возможно, и других кардиотонических веществ определенное значение должно иметь их влияние на чувствительность и реактивность хеморецепторов сердечной мышцы.

В литературе имеются некоторые данные относительно нормализующего влияния гликозидов наперстянки на ухудшающуюся экономичность к ацетилхолину [3, 5, 6, 8, 9]. На ганглионарных синапсах было показано, что небольшие дозы сердечных гликозидов повышают эффект постганглионарного раздражения, в то время как большие дозы тормозят это действие [7].

Однако по имеющимся данным трудно установить, действуют ли сердечные гликозиды во всех дозах холиномиметически или холинолитически, а также неизвестно, характерно ли это действие только для сердечных гликозидов или оно присуще и другим веществам, обладающим кардиотоническими свойствами.

Нашей целью было сопоставление различных концентраций некоторых кардиотонических веществ по их способности изменять чувствительность «М» и «Н»-холинорецепторов.

Методика. Для изучения влияния препаратов на мускариночувствительные холинорецепторы опыты проводились на изолированном по Штраубу сердце лягушки. Величину миметического или литического действия изучаемых веществ определяли по проценту изменения отрицательного инотропного эффекта ацетилхолина. Предварительно устанавливали концентрацию ацетилхолина, уменьшающую исходную амплитуду сердечных сокращений на 35—45%. После получения повторных, одинаковых эффектов и обработки сердца соответствующими препаратами в течение пяти минут, устанавливали направленность и величину холинергического действия изучаемого вещества по изменению первоначального эффекта ацетилхолина. Для изучения влияния вещества на никотиночувствительные холинорецепторы использовалась прямая мышца живота лягушки. Изолированная прямая мышца живота подвешивалась в ванночку, содержащую 10 мл раствора Рингера в условиях аэрации, и по высоте подъема рычажка определялась шкала чувствительности к различным концентрациям ацетилхолина, в результате развивающейся в течение двух минут ацетилхолиновой контрактуры мышц.

Холинергический эффект определяли по увеличению или уменьшению сокращающего действия ацетилхолина после 8-минутной обработки мышцы раствором исследуемого препарата. Слабыми считались эффекты веществ, не превышающие 5–10%, умеренными—11–30%, а сильными—выше 30%.

Из сердечных гликозидов были изучены строфантин, коргликон, а из других препаратов, обладающих кардиотоническими свойствами,—моноэтаноламин (коламин), метилурацил и препарат Л₁ [1, 2]. Полученные результаты биометрически обработаны.

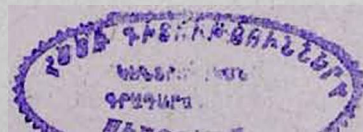
Результаты опытов и обсуждение. Результаты проведенных экспериментов показали, что всем кардиотоническим веществам присуща способность в той или иной степени изменять чувствительность холинорецепторов (табл. 1). Из табл. 1 следует, что строфантин на изолированное сердце лягушки оказывает слабое и мускариномиметическое, и мускаринолитическое действие. В маленьких концентрациях чаще проявляется миметическое действие, а в больших—скорее литическое. Хотя литическое действие несколько превалирует, но разница статистически недостоверна ($P > 0,5$). На рис. 1 представлено постепенное увеличение мускариномиметического эффекта ацетилхолина после введения строфантина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл.



Рис. 1. Запись сокращений изолированного сердца лягушки. Условные обозначения: АХ—ацетилхолин, Р—раствор Рингера. Стрелками указываются моменты воздействия препаратов или раствора Рингера.

На прямую мышцу живота лягушки строфантин оказывает слабый⁸ сенсibilизирующий эффект в больших разведениях ($1 \cdot 10^{-9}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл), а при увеличении концентрации от $1 \cdot 10^{-7}$ до $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл этот эффект превращается в литический. Коргликон во всех кардиотонических концентрациях оказывает на сердце сильный мускаринолитический эффект, достигающий до 64%. По никотиновым свойствам в малых концентрациях он оказывает слабый сенсibilизирующий эффект, в больших—слабый литический, наподобие строфантина.

Наиболее выраженными холинергическими свойствами обладает препарат Л₁, который в малых и средних концентрациях ($1 \cdot 10^{-9}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл) оказывает выраженный мускариносенсibilизирующий, а в высоких ($1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-3}$ г/мл)—значительный мускаринолитический эффект. На рис. 2 представлено его холиносенсibilизирующее действие в концентрации $1 \cdot 10^{-8}$ г/мл, которое переходит в полное холинолити-



ческое при увеличении концентрации до $1 \cdot 10^{-3}$ г/мл. Никотинолитические свойства препарата Л₁ менее выражены, чем мускаринолитические, однако в высоких концентрациях ($1 \cdot 10^{-3}$ г/мл) он оказывает значительное литическое (23%) и умеренное миметическое действие (18,2%).

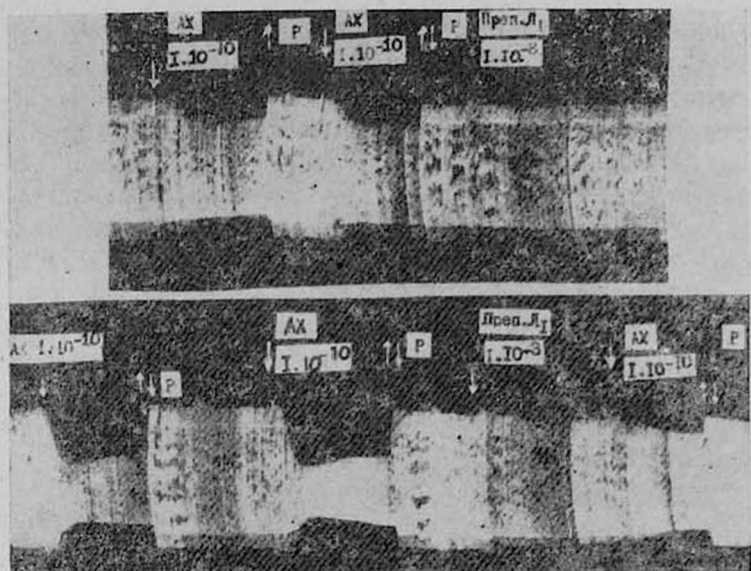


Рис. 2. Запись сокращений изолированного сердца лягушки. Условные обозначения те же, что и на рис. 1.

Моноэтаноламин в малых дозах обладает слабым сенсibiliзирующим действием на сердце лягушки, а в высоких концентрациях ($1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл) оказывает выраженный мускаринолитический эффект, достигающий в среднем 93%. На никотиновые рецепторы его эффект слабее—вначале появляется слабое литическое, а при увеличении концентрации ($1 \cdot 10^{-3}$ —2%)—слабое сенсibiliзирующее влияние.

Из всех изученных веществ только метилурацил не обладает мускаринергическими свойствами. По никотиновым эффектам он незначительно сенсibiliзирует мышцу к ацетилхолину и только при повышении концентраций до $1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-3}$ г/мл оказывает слабый литический эффект (разница статистически недостоверна).

Все вещества в изученных концентрациях оказывали определенное кардиотоническое действие, за исключением метилурацила, который свой кардиотонический эффект на изолированном сердце лягушки проявлял только в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл и ниже.

Все изученные вещества скорее изменяют чувствительность мускариновых рецепторов, чем никотиновых. Изменение чувствительности мускариновых рецепторов для различных концентраций веществ достигает нередко довольно высоких цифр—60—90%. В то же время измене-

Таблица 1

Сравнительные величины холинергических (М⁺ и Н⁺) эффектов
кардиотонических веществ

Вещество	Концентрация в г/мл	% мускариновых эф- фектов (сердце лягуш- ки)		Концентрация в г/мл	% никотиновых эффек- тов (прямая мышца живота лягушки)	
		миметичес- кое	литическое		миметиче- ское	литическое
Строфантин	$1 \cdot 10^{-10}$	11 ($\pm 6,26$)	11,7 ($\pm 4,3$)	$1 \cdot 10^{-9}$	4,8 ($\pm 1,34$)	6,4 ($\pm 0,9$)
	$1 \cdot 10^{-6}$			$1 \cdot 10^{-7}$		
Коргликон	$1 \cdot 10^{-9}$	—	64,1 ($\pm 20,3$)	$1 \cdot 10^{-9}$	7,37 ($\pm 3,6$)	8,9 (± 5)
	$1 \cdot 10^{-6}$			$1 \cdot 10^{-7}$		
Препарат Л ₁	$1 \cdot 10^{-9}$	6,4 (± 3)	—	$1 \cdot 10^{-9}$	—	18,2 ($\pm 5,36$)
	$1 \cdot 10^{-8}$	14 ($\pm 4,4$)	—	$1 \cdot 10^{-7}$	—	8 ($\pm 5,2$)
	$1 \cdot 10^{-6}$	48,2 ($\pm 10,5$)	—	$1 \cdot 10^{-6}$	—	23 (± 15)
	$1 \cdot 10^{-5}$	—	35,8 (± 11)	$1 \cdot 10^{-3}$	—	5,4 ($\pm 2,78$)
	$1 \cdot 10^{-4}$	—	—	$1 \cdot 10^{-2}$	—	—
Моноэтаноло- мин	$1 \cdot 10^{-9}$	13 ($\pm 4,7$)	—	$1 \cdot 10^{-7}$	—	—
	$1 \cdot 10^{-7}$	—	—	$1 \cdot 10^{-5}$	—	—
(коламин)	$1 \cdot 10^{-6}$	—	93 (± 7)	$1 \cdot 10^{-3}$	12,2 (± 2)	—
	$1 \cdot 10^{-5}$	—	—	2% 5%	—	—
Метилурацил	$1 \cdot 10^{-7}$	—	—	$1 \cdot 10^{-8}$	7,1 ($\pm 1,5$)	—
	$1 \cdot 10^{-3}$	—	—	$1 \cdot 10^{-6}$	—	4,4 ($\pm 2,5$)
	—	—	—	$1 \cdot 10^{-4}$	—	—
	—	—	—	$1 \cdot 10^{-3}$	—	—
	—	—	—	$1 \cdot 10^{-2}$	9,4 ($\pm 0,7$)	—

ние чувствительности никотиновых рецепторов не превышает 5—10%, в лучшем случае достигая 23% (препарат Л₁). Возможно, это объясняется тем, что в сердечной мышце представлены в основном мускариночувствительные холинорецепторы. Исходя из того, что все активные кардиотонические вещества—как сердечные гликозиды, так и представители других химических групп, обладают значительными мускаринергическими свойствами, можно считать, что наличие этих свойств играет определенную роль в осуществлении их кардиотонического действия. Еще трудно сказать, что важнее в реализации кардиотонического действия—повышение или понижение чувствительности мускариновых рецепторов. Но учитывая тот факт, что в спонтанной ритмической активности, автоматизме сердца чрезвычайно важна роль ацетилхолина

[4 и др.], можно думать, что в реализации кардиотонического действия изученных препаратов имеет значение комплексность и разнонаправленность мускаринергических эффектов.

В Ы В О Д Ы

1. Все изученные вещества, обладающие кардиотоническими свойствами, оказывают влияние в основном на мускариночувствительные холинорецепторы. На никотиночувствительные холинорецепторы они влияют очень слабо.

2. В малых концентрациях кардиотонические вещества чаще сенсибилизируют мускариночувствительные холинорецепторы к ацетилхолину, в больших—подавляют их чувствительность. Это двоякое действие на рецепторный аппарат, по-видимому, играет определенную роль в осуществлении кардиотонических эффектов изучаемых веществ.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР,
г. Ереван

Поступило 6/XII 1974 г.

Ռ. Ա. ՆԱԶԱՐԵՏՅԱՆ, Ա. Ս. ԿԱԶԱՐՅԱՆ

ԽՈԼԻՆՈՒՅՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ԶԳԱՑՈՂՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻ ՔԱՆԻ
ԿԱՐԴԻՈՏՈՆԻԿ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո ւ լ մ

Փորձերը ցույց են տվել, որ բոլոր ուսումնասիրվող նյութերը, որոնք պատկանում են սրտային գլյուկոզիդներին և մյուս կարդիոտոնիկ միջոցներին, փոփոխում են հիմնականում մուսկարինային ռեցեպտորների զգացողությունը:

Փոքր խտությամբ կարդիոտոնիկ նյութերը ավելի հաճախ են առաջացնում մկանային մուսկարինային խոլինոսենցիտորների սենսիբիլիզացիա անտիխոլինի նկատմամբ, մեծ խտությամբ՝ ճնշում են նրանց զգացողությունը:

R. A. NAZARETIAN A. S. KAZARIAN

THE CHANGE OF SENSIBILITY OF CHOLINORECEPTORS UNDER
THE INFLUENCE OF SOME CARDIOTONIC SUBSTANCES

S u m m a r y

The experiments have shown that all studied substances relating to the heart glucosides and to the other cardiotonic substances, have changed the sensibility of muscarine receptors the main. The cardiotonic substances in small concentrations more often sensiblized the muscarinosensible cholinoreceptors to acetylcholines, and in high concentrations suppressed their sensibility.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джанполадян Е. Г., Дядюра Ж. А. Кровообращение АН Арм. ССР, 1972, 2, 28.
2. Самвелян В. М., Джанполадян Е. Г., Погосян Л. А. и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1970, 2, 18.
3. Черкес А. И. Проблемы советской физиологии, биохимии и фармакологии, АМН² СССР, М., 2, 1949, 951.
4. Burn J. H. Proc. Roy. Soc., 1950, 137 B, 281.
5. Caffeneу O., Kahn J., Van Maanen H., Acheson J. J. Pharmacol., 1958, 122, 423.
6. Gremels F. Arch. Path. Pharmacol., 1944, 203, 255.
7. Perry A., Reinert J., Britt J. Pharmacol., 1954, 9, 324.
8. Svec H., Hasik A. Arch. Path. Pharmacol., 1942, 199, 387.
9. Svec H., Hasik A. Neuvėrejnene Pokusy r. r., 1947.

Л. В. ПОЛЕЖАЕВ

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И АВТОРАДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ И РЕГЕНЕРАЦИИ МИОКАРДА У ВЗРОСЛЫХ БЕЛЫХ КРЫС

В настоящей работе мы попытались дать морфологическую и автордиографическую (с применением Н³-тимидина) характеристику процесса заживления и регенерации миокарда у взрослых крыс после электродиатермокоагуляции участка левого желудочка сердца.

Методика. У белых беспородных крыс-самцов весом 250 г в строго определенном месте повреждали с помощью электродиатермокоагулятора стенку левого желудочка [10]. При этом возникал конический очаг повреждения, диаметром и высотой равный приблизительно 5×4 мм и вершиной уходящий к эндокарду. По два животных забивали через 7, 13 и 21 день после операции, за 1 час до забоя внутрибрюшинно вводя Н³-тимидин в дозе 1 мк С/г веса (удельная активность Н³-тимидина 3 кюри/г). Вырезанные участки миокарда с очагом повреждения заливали в парафин, поперечные срезы, толщиной 7 мк, покрывали эмульсией типа «М», полученной из НИКФИ. Далее срезы окрашивали по ван Гизону, гематоксилин-эозином, азури-П-эозином. Под световым микроскопом подсчитывали число митозов и меченных изотопом ядер клеток соединительной ткани и мышечных волокон сердца на 1 000 ядер каждой ткани и число указанных элементов на 1 000 ядер в одних и тех же полях зрения. Ядра подсчитывали в интактном миокарде и в поврежденном: в зоне, отдаленной от очага повреждения; в зоне культей мышц; и в зоне, условно названной нами центральной. Культями мышц мы считали топографически четко отграниченные концы мышечных волокон; отростками, или регенерирующими, мышечными волокнами—тонкие, как правило, гистологически не дифференцированные базофильные саркоплазматические отростки с эмбрионального типа ядрами: светлыми, крупными, с 1—2 крупными ядрышками и четкой ядерной оболочкой. Регенерирующие мышечные отростки, изолированные мышечные и соединительнотканые клетки, расположенные внутри от культей мышц, мы относили к центральной зоне. Мышечные и соединительнотканые элементы центральной зоны подсчитывали в участке, непосредственно прилежащем к культям мышц, где по топографии и размерам ядер до известной степени можно было различить эти элементы. Мышечные ядра обычно имели значительно большие размеры, чем ядра клеток соединительной ткани. Дальше от культей к центру различить миогенные и соединительнотканые элементы было невозможно. Для точной идентификации свободных мышечных элементов необходимо применение специальных методов: электронной микроскопии, меченых антител и др. Поэтому наше различение указанных элементов было весьма относительным. Однако в какой-то мере попытаться применить его, с нашей точки зрения, было необходимо потому, что давно и хорошо известно, что в очаге повреждения мышцы сердца возникают так называемые миогенные грануляции, содержащие элементы не только соединительной ткани, но и мышечные: от культей мышц отделяются клетки, которые входят в грануляции, но миобласты и мышечные волокна не образуют [2, 3, 5, 7, 18]. Наличие миогенных клеток, содержащих в своей цитоплазме миофибриллы, было установлено в зоне инфаркта

та миокарда у кроликов с помощью электронного микроскопа [3]. Метод меченых антител пока, к сожалению, не позволяет отличить миогенные клетки от соединительнотканых в очаге повреждения миокарда у взрослых крыс [11, 14].

Гистологическое исследование показало, что после диатермокоагуляции происходит полный некроз тканей в коническом участке повреждения миокарда, лизис их и замещение грануляциями. При этом мы, как и другие исследователи [18], могли констатировать факт образования «миогенных грануляций». Через 7 дней после операции от культей мышц к центру очага повреждения образуется широкий пояс грануляций, состоящий из гистиоцитов, фибробластов, кровеносных сосудов и небольшого количества лимфоцитов и сегментированных лейкоцитов. Кроме того, в некоторых участках краевой зоны, в непосредственной топографической близости к культям мышц и в связи с ними появляются крупные свободные миогенные клетки (рис. 1). В центральной части очага повреждения сохраняется большой массив некротизированных безъядерных мышц с очагами геморрагии. Он инвазируется фибробластами, гистиоцитами и гранулоцитами.

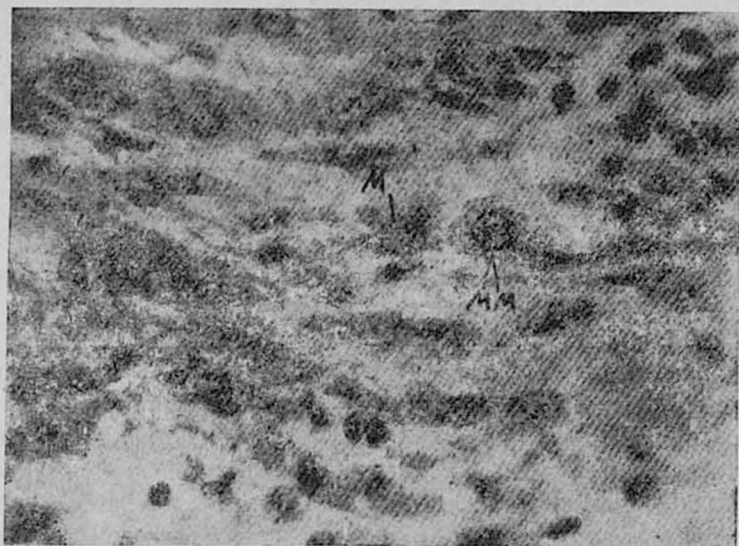


Рис. 1. Срез миокарда в области культей мышц (7 дней после операции). Видны культы мышц, клетки соединительной ткани, некоторые с тимидиновой меткой, и свободные миогенные клетки (м), есть меченая метафаза мышечной клетки (мм). Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 60X.

Через 13 дней после операции лизис коагулированных тканей в очаге повреждения практически заканчивается, лишь в самом центре его остаются небольшие островки некротизированных мышц. Очаг повреждения заполняется грануляциями. У культей мышц соединительная ткань более зрелая, плотная, чем в центре очага, и содержит много тесно прилегающих друг к другу и переплетающихся между собой кол-

лагеновых волокон. В ряде мест в грануляции вырастают тонкие мышечные отростки с ядрами (рис. 2).

Через 21 день после операции очаг повреждения заполнен созревающей плотной рубцовой соединительной тканью. В некоторых участках от культей мышц краевой зоны в рубец вырастают довольно длинные, узкие отростки мышечных волокон (рис. 3). Отдельные мышечные волокна и островки их встречаются также в глубине, в самом центре очага повреждения, независимо от культей мышц.

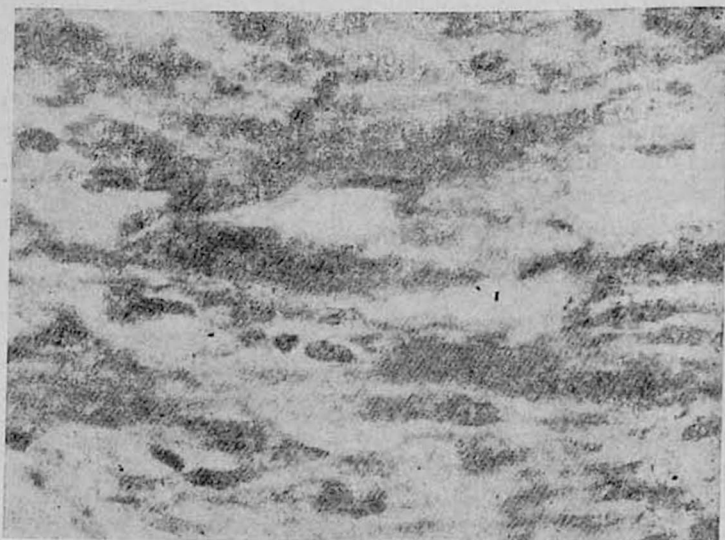


Рис. 2. Регенерация мышечных отростков от культей мышц. (13 дней после операции). Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 60X.

Результаты количественного исследования мышечных и соединительнотканых ядер неповрежденного миокарда и миокарда в разные сроки после его повреждения, меченых ядер и ядер в состоянии митоза представлены в табл. 1. Результаты статистической обработки по методу Стьюдента данных о числе меченых ядер, меченых и немеченых митозов, рассчитанные на 1000 мышечных ядер и отдельно на 1000 ядер клеток соединительной ткани, представлены в табл. 2.

Данные табл. 1 и 2 показывают следующее:

1. Даже в неповрежденном миокарде имеется небольшое количество ($2,27 \pm 1,38$ при $P < 0,95$) меченых мышечных ядер и их митозов. После повреждения миокарда во все сроки опыта число их не изменяется в зоне, отдаленной от очага повреждения, и в центральной зоне. В зоне культей мышц число митозов меченых мышечных ядер увеличивается через 7 дней после операции и составляет 10:1000, а в интактном миокарде 1:1000. Однако различия между числом меченых H^3 -тимидином мышечных ядер в интактном миокарде, с одной стороны, и таковым в

Таблица 1

Включение Н³-тимидина в ядра мышечных волокон и клеток соединительной ткани сердца крыс при диатермокоагуляции на 1000 ядер

Опыты	Отдаленная зона и интактный миокард								Центральная зона								Зона культей мышц							
	соединит. ткань		мышечн. волокна		митозы				соединит. ткань		мышечн. волокна		митозы				соединит. ткань		мышечн. волокна		митозы			
					соед. ткань		мышцы						соед. ткань		мышцы						соед. ткань		мышцы	
	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М	Н	М
Интактный миокард 1	691	5	303	1	—	—	1	—																
Интактный миокард 2	718	5	277	—	—	—	—	—																
7 дней после операции 1	622	8	369	—	1	—	—	—	823	31	120	2	22	—	1	1	762	21	205	5	3	3	—	1
7 дней после операции 2	709	3	273	—	12	—	3	—	863	65	30	3	36	3	—	—	752	40	156	5	36	2	7	2
13 дней после операции 1	718	5	276	1	—	—	—	—	844	24	131	1	—	—	—	—	757	15	225	2	1	—	—	—
13 дней после операции 2	733	6	259	—	2	—	—	—	894	17	89	—	—	—	—	—	788	31	177	2	1	—	1	—
21 дней после операции 1	755	2	243	—	—	—	—	—	933	14	53	—	—	—	—	—	806	16	175	2	—	—	1	—
21 дней после операции 2	746	9	245	—	—	—	—	—	945	6	49	—	—	—	—	—	875	13	111	1	—	—	—	—

Обозначения: Н—немеченые; М—меченые.

зонах культей мышц, отдаленной и центральной, поврежденного миокарда во все сроки опыта—с другой, статистически недостоверны.

2. Различия в числе меченых ядер клеток соединительной ткани в интактном миокарде, с одной стороны, и таковым в отдаленной от очага повреждения зоне миокарда во все сроки опыта—с другой, статистически недостоверны.

3. Через 7 дней после операции число меченых ядер клеток соединительной ткани в центральной зоне и зоне культей мышц по сравнению с таковым в интактном миокарде или в зоне, отдаленной от очага повреждения, статистически достоверно возрастает ($P < 0,95$).

4. Через 21 день после операции различия в числе меченых H^3 -тимидином ядер клеток соединительной ткани, подсчитанных в различных зонах поврежденного миокарда, по сравнению с таковым в интактном миокарде статистически не существенны.

5. Мышечные ядра в интактном миокарде и в зоне, отдаленной от очага повреждения миокарда, включают изотоп в меньшем числе, чем ядра клеток соединительной ткани, но эти различия статистически не существенны.

6. В неоперированном миокарде и в зонах, отдаленных от очага повреждения миокарда, отношение числа ядер клеток соединительной ткани к числу мышечных ядер составляет 2,6.

7. Соотношение ядер клеток соединительной ткани и мышечных ядер в центральной зоне и зоне культей мышц оперированного миокарда по сравнению с таковым в неоперированном миокарде статистически достоверно ($P = 0,05$) увеличивается. Или: число ядер клеток соединительной ткани на 1000 разных (мышечных и неммышечных) клеточных ядер увеличивается после повреждения миокарда в центральной зоне и в зоне культей мышц. При этом между отношением числа ядер клеток соединительной ткани к мышечным ядрам в центральной зоне и зоне культей мышц поврежденного миокарда нет статистически достоверных различий. Число ядер клеток соединительной ткани на 1000 разного происхождения ядер в центральной зоне статистически достоверно не отличается от такового в зоне культей мышц.

Количественные данные показывают, что диатермокоагуляционное повреждение миокарда у взрослых крыс мало влияет на активность синтеза ДНК и митотическую активность в мышечных ядрах сердца на 7—21-й день после операции. Возможно, что эта активность была бы более высокой в сроки до 7 дней после операции. Известно, что при экспериментально вызванном инфаркте миокарда у взрослых крыс активность синтеза ДНК повышается в ядрах культей мышц через 2 и 4 дня после операции [15]. В нашей работе, как и в вышеупомянутой, редкие митозы мышечных ядер наблюдались даже в неповрежденном миокарде. Диатермокоагуляционное повреждение больше влияет на усиление синтеза ДНК и митотическую активность ядер клеток соединительной ткани миокарда в ранние сроки опыта (7 дней после операции), чем в более поздние.

Таблица 2

Количество (в промилле) меченных H^3 -тимидином мышечных и соединительнотканых ядер в миокарде у крыс при диатермокоагуляции, заживлении и регенерации ($M \pm \sigma$)

Опыты	Отдаленная зона и интактный миокард						Центральная зона						Зона культей мышц					
	соединительная ткань			мышечные волокна			соединительная ткань			мышечные волокна			соединительная ткань			мышечные волокна		
	меч. ядра	меч. мит.	немеч. мит.	меч. ядра	меч. мит.	немеч. мит.	меч. ядра	меч. мит.	немеч. мит.	меч. ядра	меч. мит.	немеч. мит.	меч. ядра	меч. мит.	немеч. мит.	меч. ядра	меч. мит.	немеч. мит.
Интактный миокард	6,27± 1,41*	0	0	2,27± 1,38	0	0												
7 дней после операции	8,31± 1,67*	0	9,1± 1,74*	0	0	5,3± 2,26	58± 3,74*	9,2± 1,73	24± 2,41*	35,6± 10,36	6,6± 4,47	6,6± 4,47	42± 3,74	5,6± 1,41	25± 8,3	25± 5,56	7,5± 3,2	17,5± 4,69
13 дней после операции	6,9± 2,64	0	1,1± 0,11	1,5± 0,11	0	0	25± 2,44	9,25± 0,1	0,5± 0,1	2,04± 2,23	0	0	30,9± 2,82	0	1,3± 0,3	10,3± 3,31	0	2,2± 1,35
21 день после операции	7,9± 1,66	0	0	0	0	0	11± 1,63	0	0	0	0	0	16,7± 4,0	0	0	12,2± 4,17	0	3,07± 2,23

Примечание: во всех случаях принят 95% уровень вероятности.

Обозначение: * — статистическое различие при $P=0,01$.

Почему в диатермокоагуляционном очаге повреждения миокарда в процессе его заживления гистологически обнаруживаются мышечные элементы, а авторадиграфически стимуляции синтеза ДНК в них установить не удастся? Возможны следующие объяснения. Под световым микроскопом можно за миобласты ошибочно принять фибробласты, или наоборот, за фибробласты—миобласты. С помощью электронного микроскопа выявлено, что много миогенных клеток с миофиламентами и миофибриллами в цитоплазме имеется в грануляции миокарда у кроликов [3] или среди «фибробластов» в эксплантатах сердца куриного эмбриона [17]. Между тем при данных условиях миогенные клетки не дифференцируются в мышечные волокна. Далее, возможно, что миобласты и мышечные волокна в центре очага повреждения возникают не путем пролиферации от культей мышц, а путем миграции каких-то немиогенных клеток (полибластов?) и их метаплазии под индуцирующим влиянием тканеспецифических продуктов распада поврежденных мышечных волокон. Об этом свидетельствуют экспериментальные данные [8, 9, 16]. Может быть, верны все три вышеуказанные возможности.

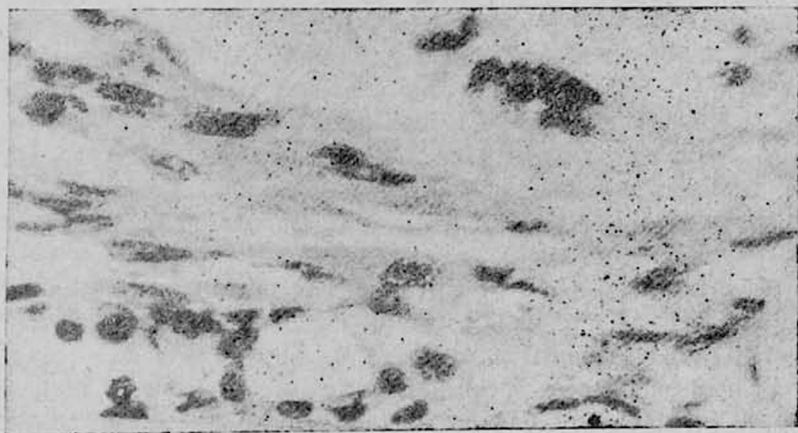


Рис. 3. Регенерация тонких мышечных волокон от культей мышц. (21 день после операции). Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 60X.

Низкая способность к репаративной регенерации миокарда у взрослых млекопитающих может быть следствием: 1) репрессии синтеза ДНК и пролиферации мышечных ядер сердца и 2) подавления способности миогенных клеток к вторичной дифференцировке. Оба эти явления могут быть обусловлены понижением способности мышечной ткани сердца к разрушению и дедифференцировке и, кроме того, быстрым развитием плотного рубца в очаге повреждения миокарда. Если это верно, то для стимуляции регенерации мышцы сердца или восстановления ее утраченной регенерационной способности нужно усилить явления разрушения и дедифференцировки культей мышц и изменить состояние рубца, разрыхлить его [1, 6, 10, 12, 13].

Возможность получения вторичной дифференцировки мышечных волокон и митозов мышечных ядер оклерозированного сердца у взрослого петуха была показана в культуре ткани вне организма в среде, состоящей из чистого эмбрионального экстракта [4]. Все указанные выше данные подтверждают нашу гипотезу о возможности получить в соответствующих условиях регенерацию мышцы сердца у взрослых млекопитающих и, в принципе, у человека.

ВЫВОДЫ

1. При диатермокоагуляционном повреждении участка левого желудочка сердца у взрослых крыс в очаге повреждения возникают миегенные грануляции, в которых, помимо клеток соединительной ткани, образуется, по-видимому, небольшое количество миегенных элементов, миобластов и мышечных волокон, связанных и не связанных с культиями мышц.

2. Авторадиографическое исследование показало, что H^3 -тимидин включается, главным образом, в ядра клеток соединительной ткани, причем в ранние сроки опыта (через 7 дней после операции). Включение изотопа в мышечные ядра сердца значительно более низкое, чем в ядра клеток соединительной ткани.

3. Низкая способность к репаративной регенерации миокарда у взрослых крыс может быть связана с понижением способности к разрушению и дедифференцировке мышечных волокон сердца и с быстрым ростом рубцовой соединительной ткани в очагах повреждения. Понижение способности к возникновению этих явлений может быть связано с репрессией синтеза ДНК и изменениями в синтезе белка в мышечных ядрах и волокнах.

4. Если вышеуказанная гипотеза верна, то путем усиления разрушения и дедифференцировки мышцы сердца можно дерепрессировать синтез ДНК в мышечных ядрах сердца, изменить синтез белка в сторону усиления процессов восстановления и на этой основе получить регенерацию мышечных волокон сердца. Последней могло бы способствовать торможение роста соединительной ткани в очаге повреждения миокарда.

Институт биологии
развития АН СССР,
г. Москва

Поступило 10/II 1971 г.

Լ. Վ. Պոլեժաև

ՀԱՍՈՒՆ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՌՈՂՋԱԿԱՆ ԵՎ
ՌԵԳԵՆԵՐԱՑԻԱՅԻ ԿԱԶՄԱՐԱՆԱԿԱՆ ԵՎ ԱՎՏՈՌԱԴԻՈԳՐԱԳԻԿ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա. մ փ ռ փ ռ լ մ

Կատարված փորձերի հիման վրա հեղինակը ենթադրում է, որ սրտամկանի շեղանկյունի խթանման համար անհրաժեշտ է ուժեղացնել վնասվածքի օջախի հյուսվածքների թայքայումը, ինչպես նաև վերացնել շարահյուսվածքային սպին:

L. V. POLEZHAEV

MORPHOLOGICAL AND AUTORADIOGRAPHIC INVESTIGATION OF
THE HEALING AND REGENERATION OF MYOCARDIUM IN
GROWN-UP WHITE RATS

Summary

Relying on experiments made, the writer believes that the stimulation of the regeneration of myocardium requires the intensification of the destruction and dedifferentiation of tissues in the traumatic lesion in addition to the loosening of tela conjunctiva cicatrice.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Докукин А. В., Чечулин Ю. С., Бобкова И. Д. Экспериментальная терапия сердечно-сосудистых заболеваний. М., 1968.
2. Аничков Н. Н. О воспалительных изменениях миокарда. СПб. Дисс., 1912.
3. Глаголева В. В. и Чечулин Ю. С. Ультраструктурная основа нарушения функции сердечной мышцы. М., 1968.
4. Григорьев Л. М. Ж. общ. биол., 21, 465—467, 1960.
5. Кашаев П. А. Патогенез рубца сердечной мышцы при проникающих и непроникающих ранениях. Автореф. канд. дисс., Ростов-на-Дону, 1955.
6. Кочетов Н. Н. Сравнительное и экспериментальное исследование миокарда. Докт. дисс., М., 1961.
7. Лавров К. А. Труды гистол. конф. 1947. Изд-во АМН СССР, 117—121, 1949.
8. Полежаев Л. В. Докл. АН СССР, 145, 681—684, 1962.
9. Полежаев Л. В. В сб.: Метаплазия тканей. М., 45—68, 1970.
10. Полежаев Л. В., Ахабадзе Л. В., Музлаева Н. А. и Явич М. П. Стимуляция регенерации мышцы сердца. М., 1965.
11. Рукосуев В. С. Кардиология, 9, 9, 106—110, 1969.
12. Синицын Н. П. Грудная хирургия, 4, 15—18, 1959.
13. Синицын Н. П. В сб.: Регенерация и клеточное деление. М., 384—387, 1968.
14. Скуба Н. Д. Архив патол., 31, 4, 39—42, 1969.
15. Klinge O. Z. Zellforsch., 80, 488—517, 1967.
16. Levander G. Phenomena induction in tissue regeneration. Stockholm, 1964.
17. Olivo O. M., Lucchi M. L. Boll. Soc. ital. biol. sperim., 41, 1320—1322, 1965.
18. Oppel W. Virchows Arch., 164, 406—436, 1901.

В. И. МАЛЮК, Н. А. МЕДВИНСКАЯ, А. А. ЦЫГАНИИ

ЦИТОХРОМНАЯ СИСТЕМА МИТОХОНДРИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Сердце как орган с ярко выраженным аэробным типом обмена требует постоянного снабжения энергией, продуцируемой, в основном, системой окислительного фосфорилирования митохондрий.

Данные изучения цитохромного участка дыхательной цепи митохондрий при заболеваниях сердечно-сосудистой системы весьма ограничены и противоречивы [5—7].

Целью настоящей работы было изучение количественного содержания компонентов цитохромной системы в митохондриях миокарда больных, оперированных по поводу митрального порока сердца.

Материал и методы. Обследовано 140 больных митральным стенозом (56 больных с III, 84—с IV стадией), подвергнутых оперативному лечению в клинике сердечной хирургии Киевского НИИ грудной хирургии и туберкулеза. Иссекаемые во время операции ушки левого предсердия гомогенизировали при охлаждении в 0,25 М сахарозы. Митохондрии выделяли при помощи дифференциального центрифугирования (I этап—10 мин. при 1000 g, II этап—10 мин. при 12000 g). Содержание цитохромов определяли с помощью дифференциальной спектрофотометрии по методу Williams. Разностные спектры поглощения изучали на суспензиях митохондрий, обработанных дезоксихолатом. В каждую из двух кювет спектрофотометра помещали 0,5 мл суспензии митохондрий (1,5—2 мг белка) в 0,25 М растворе сахарозы, 1,8 мл фосфатного буфера (pH 7,4), 0,1 мл 2% раствора дезоксихолата натрия. В контрольную кювету добавляли, кроме того, 0,1 мл 0,05 М феррицианида калия. В опытную в качестве восстановителя помещали 0,1 мл 0,05 М аскорбата натрия (pH 7,4), а через 1 мин.—несколько крупинок гидросульфата натрия. Белок митохондрий определяли биуретовым методом. Результаты обрабатывали статистически.

Результаты исследования и обсуждение. Анализ результатов исследования проводили с учетом стадии порока, активности ревматического процесса, степени компенсации кровообращения, наличия осложнений. При активации ревматического процесса отмечается лишь тенденция к снижению цитохромов, возможно, в результате интенсивной противоревматической терапии в дооперационном периоде (табл. 1).

Характер влияния степени недостаточности кровообращения примерно одинаков при обеих стадиях порока, в связи с чем соответствующие данные объединены (табл. 2). Из табл. 2 видно, что стадия недостаточности кровообращения оказывала отчетливое влияние на содержание цитохромов в митохондриях при митральном стенозе. Так, при IIa стадии декомпенсации (по сравнению с I стадией) содержание цитохромов $a+a_3$ снизилось на 19,8%, цитохрома b —на 26,9%. При IIб ста-

дии отмечалось еще более значительное уменьшение цитохромов $a+a_3$ на 40%, цитохрома b —на 42% (по сравнению с I стадией). Достоверные различия в содержании указанных цитохромов обнаружены и между стадиями IIa и IIб. Концентрация цитохромов $c+c_1$ существенно не изменялась.

Данные табл. 3 показывают зависимость изученных показателей от стадии порока и некоторых факторов, осложняющих заболевание. У больных митральным стенозом IV стадии не отмечался активный

Таблица 1

Изменение количества цитохромов в суспензии митохондрий миокарда больных митральным стенозом III стадии в зависимости от активности ревматического процесса

Обследуемые	Статистические показатели	Цитохромы в мкммолях/мг белка		
		$a+a_3$	b	$c+c_1$
Больные с неактивным ревмопроцессом	n	36	34	35
	$\frac{\sum x}{n}$	1,17	0,947	1,12
	$\sqrt{\frac{\sum x^2}{n}}$	0,038	0,04	0,06
Больные с активным ревмопроцессом	n	19	19	18
	$\frac{\sum x}{n}$	1,00	0,854	1,08
	$\sqrt{\frac{\sum x^2}{n}}$	0,082	0,08	0,076
	P	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

Таблица 2

Изменение количества цитохромов в митохондриях миокарда у больных митральным стенозом в зависимости от недостаточности кровообращения

Группа больных	Статистические показатели	Цитохромы в мкммолях/мг белка		
		$a+a_3$	b	$c+c_1$
С I стадией недостаточности кровообращения	n	14	14	13
	$\frac{\sum x}{n}$	1,21	1,02	1,21
	$\sqrt{\frac{\sum x^2}{n}}$	0,05	0,05	0,096
С II а стадией недостаточности кровообращения	n	7	7	7
	$\frac{\sum x}{n}$	0,971	0,746	1,21
	$\sqrt{\frac{\sum x^2}{n}}$	0,08	0,12	0,14
	P	$<0,02$	$<0,04$	$>0,5$
С II б стадией недостаточности кровообращения	n	12	12	12
	$\frac{\sum x}{n}$	0,582	0,435	0,936
	$\sqrt{\frac{\sum x^2}{n}}$	0,14	0,074	0,15
	P	$<0,001$	$<0,001$	$>0,05$
	P_1	$<0,05$	$<0,03$	$>0,05$

P —Достоверность с I стадией недостаточности кровообращения.

P_1 —Достоверность со II а стадией недостаточности кровообращения.

Таблица 3

Количество цитохромов в митохондриях миокарда в зависимости от вида порока

Вид патологии	Статистические показатели	Цитохромы в мкммолях/мг белка		
		a+a ₂	b	c+c ₁
Митральный стеноз III стадии (неактивный ревмопроцесс)	n	36	34	35
	$\bar{x}$	1,17	0,947	1,12
	$\sqrt{x}$	0,038	0,04	0,06
Митральный стеноз IV стадии („чистый“)	n	17	17	15
	$\bar{x}$	0,921	0,653	1,136
	$\sqrt{x}$	0,089	0,08	0,09
	P	<0,01	<0,001	>0,05
Митральный стеноз IV стадии („чистый“) + тромбы	n	20	20	19
	$\bar{x}$	0,772	0,698	1,25
	$\sqrt{x}$	0,076	0,064	0,082
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05
Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза IV стадии	n	14	14	14
	$\bar{x}$	0,738	0,598	0,973
	$\sqrt{x}$	0,069	0,07	0,12
	P	<0,001	<0,001	>0,05
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05
Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза IV стадии + кальцинаты	n	16	16	15
	$\bar{x}$	0,826	0,503	0,857
	$\sqrt{x}$	0,10	0,057	0,09
	P	P<0,001	P<0,001	P<0,02
	P ₁	P>0,05	P>0,05	P<0,05
Комбинированный порок с преобладанием стеноза IV стадии + кальцинаты, тромбы	n	7	7	7
	$\bar{x}$	0,565	0,384	0,799
	$\sqrt{x}$	0,11	0,086	0,15
	P	<0,001	<0,001	<0,05
	P ₁	<0,01	<0,02	=0,05
Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза IV стадии + аортальный стеноз	n	10	10	7
	$\bar{x}$	0,756	0,634	1,05
	$\sqrt{x}$	0,069	0,07	0,12
	P	<0,001	<0,001	>0,05
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05
Комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза IV стадии + тромбы, кальцинаты, аортальный стеноз	n	40	40	40
	$\bar{x}$	0,778	0,569	0,890
	$\sqrt{x}$	0,05	0,04	0,09
	P	<0,001	<0,001	>0,05
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05

P—достоверность с „чистым“ митральным стенозом III стадии.

P₁—достоверность с „чистым“ митральным стенозом IV стадии.

ревмокардит. Поэтому для выяснения влияния стадии порока мы сравнивали эти данные с результатами, полученными у больных в III стадии с неактивным ревматическим процессом.

Сравнительный анализ показал, что при IV стадии заболевания, по сравнению с III стадией, существенно уменьшается содержание цитохромов в митохондриях: концентрация цитохрома $a+a_3$ снизилась на 22%, цитохрома b —на 32%, содержание цитохромов $c+c_1$ существенно не изменилось, т. е. выявлена определенная зависимость содержания переносчиков от клинически определяемой тяжести заболевания.

Дальнейший анализ показал, что одной из причин такого снижения является более выраженная декомпенсация кровообращения у больных митральным стенозом IV стадии. Однако степень декомпенсации не единственный фактор, связанный с уменьшением компонентов цитохромной системы. Заметное влияние оказывает ряд отягощающих моментов—наличие сопутствующей недостаточности митрального клапана, аортального стеноза, тромбов в левом предсердии, кальциноза. При этом каждый из перечисленных факторов сам по себе оказывает небольшое влияние, но их сочетание существенно влияет на содержание цитохромов в митохондриях. Из табл. 3 видно, что при наличии тромбов в левом предсердии, комбинации стеноза с митральной недостаточностью, с аортальным стенозом в отдельности отмечается лишь статистически незначительная тенденция к уменьшению концентрации цитохромов. Но если при комбинированном митральном пороке имеется кальциноз, то обнаруживается заметное (25%) и достоверное уменьшение содержания цитохромов $c+c_1$ (по сравнению с «чистым» стенозом IV стадии). При комбинированном митральном пороке с наличием кальциноза и тромбов значительно падает содержание цитохрома $a+a_3$ и цитохрома b (на 59%).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о наличии довольно четкой зависимости между содержанием в митохондриях компонентов цитохромной системы, с одной стороны, и степенью сердечной недостаточности и тяжестью порока—с другой.

Наши данные сопоставимы с результатами электронномикроскопического исследования, в которых показаны глубокие изменения митохондрий миокарда при ревматических пороках—набухание и частичная потеря матрикса, наличие очагов распада митохондрий и их перераспределение в пределах миоцита. Вместе с тем, наряду со значительными ультраструктурными изменениями митохондрий при стенозах [1, 4] наблюдается увеличение их количества в клетках, особенно при относительной компенсации сердечной недостаточности. Не исключено, что это является отражением своеобразной количественной репарации качественно неполноценных систем продукции энергии в миокарде при хронической сердечной слабости. При этом снижение продукции энергии в обедневших ферментными белками митохондриях может частично компенсироваться увеличением их количества. Существенных различий в содержании дыхательных переносчиков у больных с неактивной

и активной фазой ревматического процесса нами не обнаружено [3].

Полученные нами данные можно расценить, прежде всего, как свидетельство уменьшения функциональных резервов окислительного фосфорилирования, что может выявляться при повышении потребностей в энергии. Весьма вероятно, что некоторые из обнаруженных изменений обратимы, учитывая весьма короткий период самообновления митохондрий, а также восстановление функциональных способностей миокарда в случаях успешной коррекции митрального стеноза.

Киевский НИИ туберкулеза и грудной
хирургии

Поступило 15/V 1974 г.

Վ. Ի. ՄԱԼՅՈՒԿ, Ն. Ա. ՄԵԴՎԻՆՍԿԱՅԱ, Ա. Ա. ՑԻԳԱՆՅԱ

ՄԻՏՈՆԵՐՈՒՄԱՆԵՐԻ ԶԻՏՈՆԵՐՈՄԱՆ ՄԻՍՏԵՄԱՆ ՍՐՏԻ ՁԵՌՔ ԲԵՐՈՎԻ
ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված տվյալները վկայում են այն արտադրյալ փոխադարձ կապի մասին, որ գոյություն ունի մի կողմից միտոխոնդրիաների ցիտոխրոմային սիստեմի կառուցվածքի և մյուս կողմից սրտային անբավարարության աստիճանի ու սրտային ծանրության միջև:

V. I. MALYUK, N. A. MEDVINSKAYA, A. A. TSYGANY

CYTOCHROMAL SYSTEM OF MITOCHONDRIA IN PATIENTS WITH
ACQUIRED HEART DEFECTS

S u m m a r y

The data obtained have testified the sharply defined dependence between the content of components of cytochromal system in mitochondria, on one side and the degree of heart insufficiency and the size of the defect on the other side.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анестиади В. Х., Руссу С. П. Кардиология, 1973, 6, 28—31.
2. Банару А. Н. Бюллетень эксперим. биологии и медицины, 1972, 7, 110—113.
3. Мульдияров П. Я., Дрейер Е. О., Серочкин Г. Г. Кардиология, 1972, 3, 24—29.
4. Нечаева О. Н., Исакова М. И. Современные проблемы биохимии дыхания и клиника. Материалы II Всесоюзной конференции. Иваново, 1972, 1, 135—136.
5. Соколов М. В. В кн.: II Всесоюзный биохимический съезд, Ташкент, 1969, 15, 226.
6. Ярлыкова Е. И., Бережная М. В. В кн.: II Всесоюзный биохимический съезд, Ташкент, 1969, 15, 32.
7. Björk Viking Olou, Uulguist Gosta. Scand. J. Thorac. and Cardiovasc. Surgery, 1967, 1, 1, 27—41.
8. Williams G. R. Arch. Biochem. and Biophys. 1964, 107, 3, 537—543.

В. А. САГИРАШВИЛИ

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Оценка функционального состояния миокарда при коронарном атеросклерозе, особенно до появления клинических признаков недостаточности кровообращения, имеет важное практическое значение. Наиболее полную информацию о сердечной деятельности дает комплексное обследование больных с одновременным изучением центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда. Однако таких работ в настоящее время немного, причем обследовались чаще всего больные с расстройством кровообращения и сопутствующей гипертонической болезнью [3, 7, 15]. Полученные результаты, как правило, не рассматривались соответственно стадиям коронарного атеросклероза [3, 21], и лишь в некоторых работах изучены данные больных с III стадией болезни [2, 7, 9]. Практически совершенно отсутствуют работы по комплексному исследованию центральной гемодинамики и сократимости миокарда в зависимости от выраженности хронической коронарной недостаточности.

Некоторые исследователи [21, 22] выявили определенную корреляционную связь при недостаточности кровообращения на почве коронарного атеросклероза, гипертонической болезни и других заболеваний между сердечным выбросом и фазами сердечного цикла. Однако другие показатели центральной гемодинамики и сократимости миокарда не сопоставлялись между собой.

Перед нами стояла задача изучить состояние центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда и установить характер взаимосвязи между ними при коронарном атеросклерозе, соответственно стадиям заболевания и степени хронической коронарной недостаточности.

Материал и методы исследования. Всего было обследовано 109 больных, причем 15 человек (14 мужчин и 1 женщина) без заболеваний сердечно-сосудистой системы составили контрольную группу. Остальные больные были разделены на 2 группы в зависимости от стадии коронарного атеросклероза (согласно классификации А. Л. Мясникова). I стадия болезни отмечалась у 40 больных (38 мужчин и 2 женщины, со средним возрастом 47 лет). У 30 больных данной группы было проведено одновременное изучение показателей центральной гемодинамики и контрактильной способности сердечной мышцы. Из 54 больных (51 мужчина и 3 женщины со средним возрастом 49,9 лет) с III стадией коронарного атеросклероза (34 с постинфарктным и 20 с диффузным кардиосклерозом) комплексно было обследовано 44.

В соответствии с делением больных по тяжести хронической коронарной недостаточности (по Л. А. Мясникову и В. И. Метелице) обследуемые были распределены на 3 подгруппы, в которые включались лишь те больные, у которых был определен весь комплекс изучаемых показателей. Легкая степень хронической коронарной недостаточности отмечалась у 17 больных, средняя—у 28 и тяжелая—у 29 больных.

Показатели центральной гемодинамики: минутный и систолический индексы (МИ и СИ), объем циркулирующей крови (ОЦК), количество крови, протекающей через легкие (ОЦКл), скорость кровотока в малом круге (СКм), а также в артериальном (СКба) и венозном (СКбв) отрезках большого круга кровообращения, удельное периферическое сопротивление (УПС), индексы минутной и систолической работы (ПМР и ИСР), коэффициент эффективности циркуляции (КЭЦ)—определялись методом радиокардиографии с использованием альбумина человеческой сыворотки, меченного J^{131} . Регистрация радиокардиограмм осуществлялась на венгерском радиоциркулографе NS-110.

Изучение фазовой структуры сердечного цикла проводилось поликардиографическим методом по Блюмбергеру, в модификации В. Л. Карпмана. Синхронная запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы каротидного пульса выполнялась на 6-канальном электрокардиографе 6 НЕК-3 (ГДР). Измерялась продолжительность периода напряжения (Т) и составляющих его фаз асинхронного и изометрического сокращения (АС и ИС), периода изгибания (Е) и общей систолы (So). Определялись величины начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления (Vi) и средней скорости опорожнения левого желудочка (Ve), а также значения ряда межфазовых показателей: механического коэффициента Блюмбергера (МК), внутрисистолического показателя (ВСП), индекса напряжения миокарда (ИНМ) и времени изгнания минутного объема (ВИМО).

Полученные результаты были статистически обработаны. Достоверность различий устанавливалась при помощи t-критерия Стьюдента. Теснота связи между показателями центральной гемодинамики и фазовой структуры сердечного цикла определялась методом корреляционного анализа.

Результаты и их обсуждение. Гемодинамические показатели у лиц контрольной группы почти не отличались от данных, полученных рядом авторов у здоровых людей [1, 10, 16—18]. Продолжительность фаз сердечного цикла и величины межфазовых показателей также были близки к литературным данным [2, 4, 8, 19].

Как видно из табл. 1, по мере прогрессирования коронарного атеросклероза увеличивались изменения центральной гемодинамики. Так, если при I стадии болезни статистически значимым было только снижение СИ и увеличение УПС, то при III стадии наблюдалось достоверное уменьшение МИ, КЭЦ и замедление СКм на фоне дальнейшего снижения СИ и возрастания УПС. Кроме того, выявлялась тенденция к замедлению скорости кровообращения в большом круге кровообращения и снижению ИСР. Подобный характер изменений центральной гемодинамики в зависимости от стадии коронарного атеросклероза отмечали также другие исследователи [5—6].

Косвенные показатели притока крови к сердцу (ОЦК и ОЦКл) практически не отличались от контрольных значений. Полагают [13, 14], что уменьшение величины сердечного выброса и замедление скорости кровотока при неизменных показателях притока крови к сердцу свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда.

Изучение характера изменений центральной гемодинамики в зави-

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики в зависимости от стадии коронарного атеросклероза ($M \pm m$)

Группы обследованных	Число	МИ, л/мин/м ²	СИ, мл/м ²	ОЦК, мл/кг	ОЦКл, мл/м ²	НПС, ди.сек. см ⁻⁵ /м ²	СКм, сек.	СКба, сек.	СКбв, сек.	КЭЦ, мин ⁻¹	ИМР, кгм/мин /м ²	ИСР Гсм/уд/м ²
Контрольная группа	15	3,93 $\pm$ 0,14	54,3 $\pm$ 1,8	67,6 $\pm$ 2,3	346 $\pm$ 17,4	179.10 ⁴ $\pm$ 7,0.10 ⁴	5,2 $\pm$ 0,2	6,0 $\pm$ 0,5	3,8 $\pm$ 0,3	1,41 $\pm$ 0,07	4,33 $\pm$ 0,17	5987 $\pm$ 217
Больные коронарным атеросклерозом I ст.	40	3,67 $\pm$ 0,12	49,4 $\pm$ 1,3	65,8 $\pm$ 1,3	331 $\pm$ 10,0	210.10 ⁴ $\pm$ 8,2.10 ⁴	5,5 $\pm$ 0,2	7,1 $\pm$ 0,5	4,1 $\pm$ 0,2	1,32 $\pm$ 0,04	4,31 $\pm$ 0,15	5822 $\pm$ 166
P		>0,1	<0,05	>0,5	>0,5	<0,01	>0,2	>0,1	>0,2	>0,2	>0,5	>0,2
Больные коронарным атеросклерозом III ст.	51	3,44 $\pm$ 0,09	46,7 $\pm$ 1,2	64,2 $\pm$ 1,2	343 $\pm$ 10,3	224.10 ⁴ $\pm$ 6,6.10 ⁴	6,1 $\pm$ 0,15	7,2 $\pm$ 0,45	4,4 $\pm$ 0,2	1,24 $\pm$ 0,03	4,11 $\pm$ 0,12	5573 $\pm$ 166
P		<0,01	<0,001	>0,2	>0,5	<0,001	<0,01	>0,05	>0,1	<0,05	>0,2	>0,1

Примечание: критерий достоверности (P) определялся по отношению к контрольной группе. (Здесь и в табл. 2).

Таблица 2

Показатели сократимости миокарда в зависимости от стадии коронарного атеросклероза ($M \pm m$)

Группы обследованных	Число	АС, сек.	IC, сек.	T, сек.	E, сек.	So, сек.	МК, —	ВСП, %	ИНМ, %	ВИМО, сек.	Vi, мм рт. ст./сек.	Ve, мл/сек.
Контрольная группа	14	$0,066 \pm 0,003$	$0,030 \pm 0,002$	$0,096 \pm 0,004$	$0,259 \pm 0,005$	$0,355 \pm 0,007$	$2,72 \pm 0,11$	$89,8 \pm 0,7$	$27,3 \pm 0,6$	$17,9 \pm 0,3$	$2372 \pm 178,5$	$381 \pm 23,4$
Больные коронарным атеросклерозом I ст.	30	$0,077 \pm 0,001$	$0,038 \pm 0,002$	$0,116 \pm 0,002$	$0,258 \pm 0,003$	$0,371 \pm 0,004$	$2,25 \pm 0,05$	$87,0 \pm 0,5$	$31,1 \pm 0,5$	$17,5 \pm 0,4$	$1951 \pm 97,2$	$354 \pm 12,4$
Р		<0,001	<0,01	<0,001	>0,5	<0,05	<0,001	<0,01	<0,001	>0,5	<0,05	>0,2
Больные коронарным атеросклерозом III ст.	44	$0,081 \pm 0,002$	$0,040 \pm 0,001$	$0,121 \pm 0,002$	$0,247 \pm 0,003$	$0,368 \pm 0,004$	$2,07 \pm 0,04$	$86,3 \pm 0,4$	$32,7 \pm 0,5$	$17,8 \pm 0,3$	$1887 \pm 77,3$	$355 \pm 11,0$
Р		<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,5	<0,05	>0,2

симости от тяжести хронической коронарной недостаточности позволило установить (рис. 1) отсутствие заметных сдвигов при начальных признаках недостаточности венозного кровообращения. Обращает на себя внимание даже некоторое увеличение минутного индекса, а также ОЦКл, ИМР и ИСР, связанное с некоторым учащением числа сердечных сокращений. По-видимому, данная гемодинамическая картина обусловлена компенсаторной гиперфункцией миокарда. При средней степени хронической коронарной недостаточности наблюдались определенные сдвиги со стороны центральной гемодинамики, причем снижение СИ и увеличение УПС были статистически достоверными. Наконец, при тяжелой степени коронарной недостаточности изменения большинства гемодинамических показателей (кроме ОЦК, ОЦКл и СКбв) носили достоверный характер. Резкое снижение индексов минутной и систолической работы сердца, отмечаемое у больных III подгруппы на фоне других гемодинамических изменений, расценивалось нами как признак истощения компенсаторных возможностей организма, предшествующий развитию сердечной недостаточности.

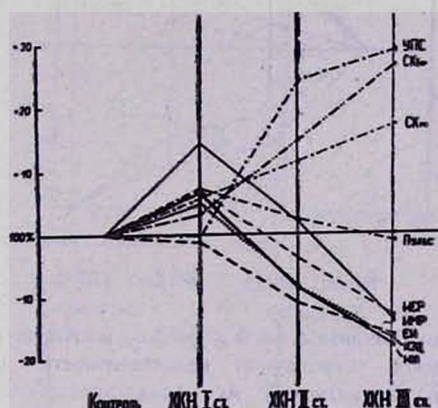


Рис. 1. Показатели центральной гемодинамики в зависимости от степени хронической коронарной недостаточности (ХКН). Обозначения: МИ—минутный индекс, СИ—систолический индекс, УПС—удельное периферическое сопротивление, СКм—скорость кровотока в малом круге кровообращения, СКбв—скорость кровотока в артериальном стрессе большого круга кровообращения, КЭЦ—коэффициент эффективности циркуляции, ИМР—индекс минутной работы, ИСР—индекс систолической работы сердца.

Определение продолжительности фаз и периодов сердечного цикла позволило установить (табл. 2), что фазовые сдвиги носят заметный характер уже при I стадии коронарного атеросклероза и нарастают при дальнейшем прогрессировании болезни. Подобные изменения были найдены и рядом других авторов [2, 4, 19, 20]. Следует отметить, что при I стадии болезни снижение сократимости миокарда выражено больше, чем нарушение центральной гемодинамики. Это, по-видимому, обусловлено тем, что в начальный период болезни преобладают функциональ-

ные изменения в сердечной мышце [12], которые в первую очередь отражаются на контрактильной функции миокарда.

Такая же закономерность выявлялась при рассмотрении полученных данных и в зависимости от тяжести хронической коронарной недостаточности. Так, при легкой и средней степени большинство гемодинамических показателей не претерпевало существенных изменений, тогда как фазовые сдвиги носили заметный характер. Только при тяжелой степени недостаточности венечного кровообращения снижение сократительной способности миокарда сопровождалось значительными нарушениями со стороны центральной гемодинамики.

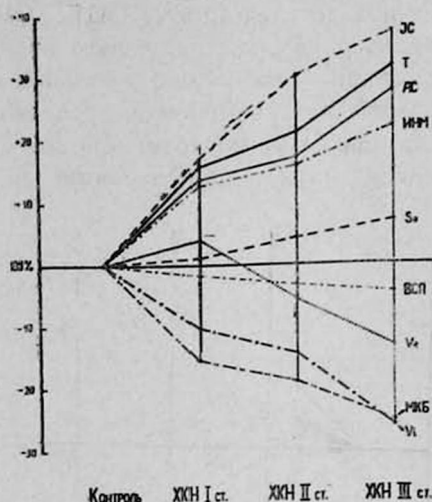


Рис. 2. Показатели сократительной функции миокарда в зависимости от степени хронической коронарной недостаточности (ХКН). Обозначения: Т—период напряжения, АС—фаза асинхронного сокращения, ИС—фаза изометрического сокращения, So—общая систола, МКБ—механический коэффициент Блюмбергера, ВСП—внутрисистолический показатель, ИММ—индекс напряжения миокарда, Vi—начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления, Ve—средняя скорость опорожнения левого желудочка.

Необходимо заметить, что хотя изменения фазовой структуры сердечного цикла наблюдались у больных всех 3 подгрупп, выраженность отмечаемых сдвигов находилась в прямой зависимости от тяжести хронической коронарной недостаточности (рис. 2). Интересно, что длительность периода изгнания при этом оставалась практически на одном уровне, в то время как средняя скорость опорожнения левого желудочка постоянно снижалась и достигала минимальных цифр при тяжелой картине недостаточности венечного кровообращения. По нашему мнению, уменьшение V_e , сопровождаемое другими фазовыми сдвигами, может свидетельствовать о резком снижении компенсаторных ресурсов организма.

Таким образом, при коронарном атеросклерозе без признаков расстройства кровообращения отмечается снижение функциональной активности миокарда, проявляющееся в нарушении фазовой структуры сердечного цикла и изменениях центральной гемодинамики. Для выяснения характера взаимосвязи между гемодинамическими и фазовыми сдвигами изучаемые показатели сопоставлялись между собой. При I стадии болезни выявлена в основном умеренно выраженная зависимость ($0,3 < r < 0,5$) между фазовыми и гемодинамическими показателями (рис. 3), а при III стадии — более выраженная ($0,5 < r < 0,7$). Отмечаемое различие, по-видимому, объясняется тем, что при I стадии болезни, как указывалось выше, нарушения фазовой структуры сердечного цикла преобладают над гемодинамическими сдвигами. Интересно, что в обеих группах не удалось выявить соответствия между показателями центральной гемодинамики и продолжительностью периода изгнания. В то же время между V_e и СИ при III стадии болезни была найдена довольно тесная корреляционная связь ($r = 0,65$; $P < 0,001$).

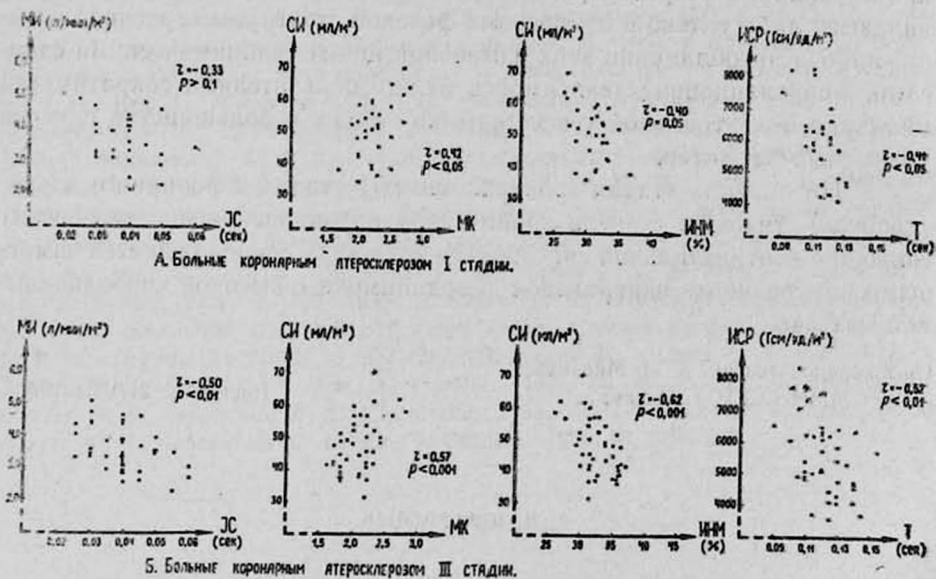


Рис. 3. Коррелятивная зависимость между некоторыми показателями центральной гемодинамики и сократимости миокарда при I и III стадиях коронарного атеросклероза. Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

Сопоставление, проведенное отдельно при диффузном и постинфарктном кардиосклерозе, позволило установить более тесное соответствие между изучаемыми показателями сердечной деятельности у больных первой группы. Так, при диффузном кардиосклерозе отмечалась тесная связь между IC , T и минутным индексом (соответственно $r = -0,72$ и $-0,73$); $АС$, $МК$, $ИНМ$ и систолическим индексом ($r = -0,79$; $0,71$ и $-0,75$); $КЭЦ$ и периодом напряжения ($r = -0,72$). Зависимость между рядом других гемодинамических и фазовых показателей была более выраженной. Напротив, в группе больных постинфарктным

кардиосклерозом корреляция между изучаемыми показателями была в основном умеренной. Возможно, это различие связано с тем, что гемодинамические нарушения при диффузном кардиосклерозе носили более выраженный характер, чем при постинфарктном кардиосклерозе.

Статистически значимая корреляция наблюдалась и в подгруппе больных с тяжелой картиной недостаточности венозного кровообращения. В то же время при легкой и средней степени хронической коронарной недостаточности, когда изменения фазовой структуры сердечного цикла превалировали над гемодинамическими сдвигами, корреляционная связь между ними носила умеренный характер и в большинстве случаев была недостоверной.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения функционального состояния сердечной деятельности при коронарном атеросклерозе на раннем этапе развития болезни проявляются либо только в изменениях фазовой структуры сердечного цикла, либо в преобладании этих изменений над гемодинамическими сдвигами. Корреляционная зависимость между показателями сократимости миокарда и центральной гемодинамики носит в большинстве случаев умеренный характер.

2. На поздних этапах заболевания (III стадия коронарного атеросклероза, тяжелая степень хронической коронарной недостаточности) снижение контрактильной способности миокарда сопровождается заметными нарушениями центральной гемодинамики с высокой корреляционной связью.

Ин-т кардиологии им. А. Л. Мясникова
АМН СССР, г. Москва

Поступило 21/VIII 1974 г.

Վ. Ա. ՍԱԳԻՐԱՇՎԻԼԻ

ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՅՆԵՐԻ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ
ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԻ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում դիտված է առանց արտալին անբավարարության նշանների պահածև անոթ-
ների աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ արտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի հարցը և ուսում-
նասիրված է արտամկանի կծկողականության և կենտրոնական հեմոդինամիկայի միջև փոխա-
զարձ կապի բնույթը:

V. A. SAGIRASHVILI

ON THE QUESTION OF INTERRELATION OF CENTRAL
HEMODYNAMICS AND MYOCARDIAL CONTRACTILE
FUNCTION DURING CORONARY ATHEROSCLEROSIS

S u m m a r y

In the paper, the question of myocardial contractile function in patients with coronary atherosclerosis without cardiac insufficiency was considered and the character of interrelation the myocardial contractility and central hemodynamics was studied.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. А., Темиров А. А. Кардиология, 1973, 4, 81—85.
2. Багдасарян Э. Г. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1970.
3. Безносков Н. С. Автореф. дисс. канд., Курск, 1970.
4. Белинский Н. П., Герман А. К. Врач. дело, 1972, 7, 32—35.
5. Боголюбов В. М. Автореф. дисс. докт., Обнинск, 1968.
6. Григорьянц Р. А. Дисс. канд., М., 1969.
7. Жаров Е. И., Никифорова А. Н., Соловьев В. В. Кардиология, 1971, 6, 22—30.
8. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
9. Карпова Г. Д. В кн.: Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1966, 190—198.
10. Малов Г. А. Дисс. докт., М., 1969.
11. Мясников А. Л. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, 105—116.
12. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
13. Мясников Л. А., Крамер А. А., Григорьянц Р. А. В кн.: Применение радиоактивных изотопов в кардиологии. Ереван, 1969, 48—49.
14. Мясников Л. А., Метелица В. И. Дифференцированное лечение хронической ишемической болезни сердца. М., 1974.
15. Романовская А. И. Автореф. дисс. докт. Одесса, 1969.
16. Эвентов А. З. Кардиология, 1973, 4, 7281.
17. Campione K. M., Anday J. G., Serrato M., Earle D. P. Am. J. Cardiol., 1961, 6, 792—799.
18. Chwojnik A., Torreggiani G., Donato L. J. Nucl. Biol. Med. 1966, 10, 89—94.
19. Goch J. H., Czernek Z., Adamska—Dytlewska H. Polsk. Tygod. Lek., 1971, 26, 260—262.
20. Stegel W., Gilbert C. A., Nutter D. O., Schlant R. C., Hurst I. W. Am. J. Cardiol., 1972, 30, 48—54.
21. Weissler A. M., Harris W. S., Schoenfeld C. D. Circulation, 1968, 37, 149—159.
22. Weissler A. M., Harris W. S., Schoenfeld C. D. Am. J. Cardiol., 1969, 23, 577—583.

И. С. АСЛИБЕКЯН, А. И. БОРОВКОВ, Л. И. ОЛЬБИНСКАЯ,
И. Т. КИТАЕВА

ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКОЕ ОТОБРАЖЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

При постишемических повреждениях миокарда наблюдается различная степень асинергии стенки левого желудочка, которая является одним из факторов, приводящих к расстройствам внутрисердечной гемодинамики [1, 7, 10, 14, 19]. Достоверную оценку состояния внутрисердечной гемодинамики можно получить при прямой катетеризации полостей сердца. Одним из начальных проявлений нарушений внутрисердечной гемодинамики считается повышение конечно-диастолического давления [10, 15—17]. Локальные нарушения сократимости миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом часто обнаруживаются при применении метода электрокимографии [3, 6, 8, 13].

Мы попытались выявить, насколько изменения электрокимограмм (ЭКИ) у больных постинфарктным кардиосклерозом отражают состояние их внутрисердечной гемодинамики, для чего обследовали 76 больных (75 мужчин и 1 женщина) в возрасте от 24 до 65 лет, перенесших инфаркт миокарда за 1—10 лет до исследования. У всех, кроме 3 обследованных, электрокардиограмма свидетельствовала о перенесенном инфаркте миокарда. У 22 больных имели место повторные инфаркты миокарда, причем у 15 крупно- и у 7—мелкоочаговые. У 43 обследованных рубцовые изменения локализовались преимущественно на передней и боковой стенках левого желудочка, у 10—в области вершины и межжелудочковой перегородки, а у остальных была поражена задняя стенка. У 32 больных инфаркт осложнился развитием аневризмы сердца.

К моменту исследования ни у одного больного не отмечалось повышение артериального давления и признаки застойной сердечной недостаточности.

Конечно-диастолическое давление измерялось при катетеризации левого желудочка во время коронарографии.

В зависимости от величины конечно-диастолического давления в левом желудочке больные были разделены на 2 группы: в I вошли 49 больных с конечно-диастолическим давлением 4—16 мм рт. ст., во II—27 больных с конечно-диастолическим давлением 17—40 мм рт. ст. ЭКИ регистрировались на электрокардиографе «Кардирекс» с помощью электрокимографической приставки «Элема», соединенном с рентгеновским аппаратом «Диагномакс М-125». Записывали ЭКИ обоих желудочков и предсердий, дуги аорты и легочной артерии согласно общепринятой методике В. В. Зарецкого [3].

Количественные показатели обработаны методом вариационной статистики.

Анализ ЭКИ левого желудочка. У 16 больных I группы выявлено снижение амплитуды кривой пульсации в области перенесенного инфаркта миокарда, у 19—изменения движений стенки левого желудочка в виде диастолического плато; у 6—частичная парадоксальная пульса-

ция в систоле или диастоле в сочетании со снижением амплитуды и диастолическим плато и у 5 больных—полная парадоксальная пульсация. У 3 больных форма ЭКИ левого желудочка была в пределах нормы.

Во II группе изменения ЭКИ левого желудочка в виде снижения амплитуды отмечены у 9 больных, в виде диастолического плато—у 8, частичной парадоксальной пульсации в систоле и диастоле—у 4; полная парадоксальная пульсация выявлена у 6 больных.

Протяженность нарушений движений стенки левого желудочка у больных обеих групп соответствовала, как правило, 2—4-й точкам записи в надверхушечной области.

Таблица 1
Характер пульсации левого желудочка по данным ЭКИ у обследованных больных постинфарктным кардиосклерозом

Типы пульсации ЭКИ левого желудочка	I группа	II группа
I	17 (34,7%)	4 (14,8%)
II	21 (40,7%)	10 (37%)
III	5 (10,4%)	12 (44,5%)
Норма	7 (14,2%)	1 (3,7%)

Таким образом, у всех обследованных практически обнаружено нарушение движений стенки левого желудочка различной степени—от плохо выраженной, ограниченной зоны с наличием частичных парадоксальных движений до несокращающейся рубцовой стенки, выбухающей в систолу и спадающей в диастолу.

Сопоставление нарушений контрактильности миокарда левого желудочка с величиной конечно-диастолического давления показало, что у больных с полной парадоксальной пульсацией на ЭКИ левого желудочка конечно-диастолическое давление, как правило, было повышенным (в среднем до 24 мм рт. ст.).

Количественный анализ показателей сократительной функции миокарда левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом с нормальным или повышенным конечно-диастолическим давлением выявил следующие закономерности: время изгнания крови в аорту было укорочено у больных с повышенным конечно-диастолическим давлением ($0,2035 \pm 0,026$ и $0,2075 \pm 0,004$ соответственно во II и I группах, $P > 0,05$), а фаза изометрического напряжения у них удлинялась ($0,125 \pm 0,0023$ относительно $0,117 \pm 0,003$, $P > 0,05$). Эти изменения свидетельствовали о наличии у больных с повышенным конечно-диастолическим давлением фазового синдрома гиподинамии [4].

Анализ ЭКИ левого предсердия. У 34 больных I группы форма ЭКИ левого предсердия была нормальной. Диастолическое плато со снижением амплитуды пульсации обнаружено у 10, только снижение амплитуды—у 5 больных. Показатель пассивного опорожнения левого предсердия V_a/V_u у больных данной группы в среднем составил $1,123 \pm 0,150$. Длительность периода напряжения и активного сокращения ле-

вого предсердия составляли $0,054 \pm 0,001$ и $0,095 \pm 0,003$ соответственно. У 5 больных этой группы продолжительность систолы левого предсердия была значительно удлинена (до $0,13-0,15$ сек.). Как правило, удлиненное пресистолическое снижение кривой наблюдалось у больных с измененной формой ЭКИ левого предсердия (диастолическое плато).

Во II группе деформация ЭКИ левого предсердия в виде диастолического плато зарегистрирована у 11 больных. У 4 больных отмечено снижение амплитуды пульсации кривой левого предсердия и у 12 больных форма кривой пульсации левого предсердия была нормальной. Показатель пассивного опорожнения левого предсердия был увеличен в этой группе больше, чем в I и составлял $1,480 \pm 0,367$ ($P > 0,05$). Согласно литературным данным [12] увеличение показателя V_a/V_u более 1,0 свидетельствует о нарушении гемодинамики сердца. Методом катетеризации полостей сердца отмечена тесная корреляция между показателем пассивного опорожнения левого предсердия и величиной внутрижелудочкового давления.

Длительность периода напряжения левого предсердия у больных II группы оказалась увеличенной до $0,060 \pm 0,001$ (отличие относительно I группы статистически достоверно при $P < 0,001$). Систола левого предсердия у больных с повышенным конечно-диастолическим давлением составляла $0,110 \pm 0,005$ сек., а у больных с нормальным конечно-диастолическим давлением $0,095 \pm 0,003$ ($P < 0,02$). У 3 больных данной группы этот период был удлинен до $0,17-0,18$ сек., при этом отмечалось наличие выраженного диастолического плато на кривой пульсации левого предсердия.

Таким образом, сравнительный анализ ЭКИ левого предсердия выявил во II группе большие изменения, свидетельствующие как о гиперфункции левого предсердия, так и о перегрузке этой камеры сердца. Отмечена прямая зависимость длительности систолы левого предсердия и индекса пассивного опорожнения от величины конечно-диастолического давления в левом желудочке.

Учитывая, что при ослаблении пропульсивной силы левого желудочка постоянство минутного объема сердца на первых этапах поддерживается гиперфункцией левого предсердия [5, 11, 18], изменения ЭКИ у больных II группы можно расценивать как компенсирующие недостаточную пропульсивную силу левого желудочка.

Анализ ЭКИ легочной артерии. У больных I группы мы не выявили существенных изменений формы ЭКИ легочной артерии по сравнению со здоровыми лицами. Только у 5 больных амплитуда пульсации ствола легочной артерии была равна или превышала амплитуду пульсации аорты. Во II группе у 6 больных на ЭКИ легочной артерии имела место увеличенная амплитуда, а также высоко расположенная вырезка и сглаженная дикротическая волна. Подъем волны легочной артерии запаздывал по отношению к аорте на $0,035$ сек. Эти изменения кривой пульсации легочной артерии свидетельствовали о повышении давления в малом круге кровообращения.

Анализ ЭКИ правого желудочка. Форма кривой пульсации правого желудочка у всех, кроме 1 больного I группы, была нормальной. В фазовой структуре сердечного цикла правого желудочка у больных I группы наблюдалось незначительное удлинение периода напряжения — до $0,110 \pm 0,0028$ сек. (норма $0,097 \pm 0,002$ сек.). Период изгнания составлял в среднем $0,225 \pm 0,003$ сек., при должной для данного ритма $0,221 \pm 0,0012$ сек., период изометрического расслабления — $0,070 \pm 0,002$ сек., что соответствует длительности этого интервала у здоровых лиц.

Во II группе снижение амплитуды пульсации отмечено у 6 больных; у остальных форма кривой правого желудочка была нормальной. Продолжительность периода напряжения у больных II группы была увеличена до $0,127 \pm 0,003$ сек., длительность периода изгнания составляла $0,216 \pm 0,004$ сек., а длительность периода расслабления — в среднем $0,077 \pm 0,003$ сек. Она была наименьшей у больных с признаками перегрузки левого предсердия и повышения давления в легочной артерии. Согласно исследованиям [2, 9, 20, 21], укорочение фазы изометрического расслабления правого желудочка наблюдается при повышении систолического давления в правом желудочке. Вероятно, режим работы правого желудочка у больных с повышенным конечно-диастолическим давлением в левом желудочке следует расценивать как компенсаторный, направленный на поддержание достаточного минутного объема левого желудочка. Это подтверждается тем, что у 3 больных II группы с конечно-диастолическим давлением в левом желудочке, достигающим до 40 мм рт. ст., выявлены признаки гиподинамии правого желудочка.

Анализ ЭКИ правого предсердия. У 4 больных I группы отмечалось снижение амплитуды пульсации правого предсердия, а у 1 — наличие плато. У 6 больных II группы была снижена амплитуда пульсации и у 5 отмечались признаки диастолического плато. Показатель пассивного опорожнения правого предсердия в I группе составлял $1,23 \pm 0,175$, а во II — $1,074 \pm 0,153$ ($P < 0,05$). Фаза изометрического напряжения во II группе была удлинена до $0,058 \pm 0,001$ сек., относительно I — $0,056 \pm 0,001$ сек., ($P < 0,02$). Продолжительность систолы в обеих группах была относительно одинакова ($P > 0,1$).

Таким образом, средние значения количественных показателей ЭКИ правого предсердия в обеих группах существенно не отличались, исключая период напряжения, что, возможно, связано с наличием сопутствующей легочной патологии. У 6 больных II группы выявлены признаки затруднения пассивного опорожнения правого предсердия (V_a/V_y более 1,0), сочетавшиеся с укороченным периодом изометрического расслабления правого желудочка и повышенным конечно-диастолическим давлением в левом желудочке.

ВЫВОДЫ

1. Степень деформации электрокимограмм левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом не всегда соответствует степени повышения конечно-диастолического давления в левом желу-

дочке, однако при полной парадоксальной пульсации конечно-диастолическое давление, как правило, превышает нормальные показатели.

2. Уменьшение показателя пассивного опорожнения левого предсердия, удлинение изометрического напряжения и систолы левого предсердия у больных постинфарктным кардиосклерозом являются ранними электрокимографическими признаками повышения конечно-диастолического давления в левом желудочке.

ВНИИК и ЭХ МЗ СССР, I MMI

им. И. М. Сеченова, г. Москва

Поступило 16/IX 1974 г.

Ի. Ս. ԱՍԼԻԲԵԿՅԱՆ, Ա. Ի. ԲՈՐՈՎԿՈՎ, Լ. Ի. ՕԼԲԻՆՍԿԱՅԱ, Ի. Տ. ԿԻՏԱԵՎԱ

ՆԵՐՍՐԱՏԱՅԻՆ ՀԵՄԴԻՆԱՄԻԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐԱՄԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԿԻՄՈԳՐԱՖԻԿ
ԱՐՏԱՑՈՒՄԸ ՀԵՏԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Բացահայտված է, որ ձախ փորորի էլեկտրոկիմոգրամայի ղեֆորմացիայի աստիճանը միշտ
չէ, որ համապատասխանում է վերջնային դիստոլիկ ճնշման բարձրացման աստիճանին: Յույժ
են տրվում ներփորորային ճնշման բարձրացման ավելի վաղ հատկանիշներ:

I. S. ASLIBEKIAN, A. I. BOROVKOV, L. I. OLBINSKAYA,
I. T. KITAEVA

ELECTROKYMAGRAPHICAL REFLECTION OF DISTURBANCES OF INTRACARDIAC HEMODYNAMICS IN PATIENTS OF POSTINFARCTIONAL CARDIOSCLEROSIS

S u m m a r y

It was revealed that the degree of deformation of electrokymogram of left ventricle doesn't always correspond to the degree of ascending of end-diastolic pressure. The most earlier evidences of ascending of intraventricular pressure have been marked.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусов С. С., Горкина М. Е., Малахова М. А. Кардиология, 1972, 11, 64—67.
2. Васильев И. Т., Фельдман С. Б. Кардиология, 1972, 1, 113.
3. Зарецкий В. В. Электрокимография, М., 1963.
4. Каримов В. Г. Труды 14 Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1958, 530.
5. Маколкин В. И., Шатихин А. И., Аббакумов С. А. Кардиология, 1971, 7, 147, 7.
6. Орлов В. Н. Электрокимография в клинике внутренних болезней, М., 1964.
7. Попов В. Г., Аббакумов С. А., Шатихин А. И. Кардиология, 1968, 2, 11.
8. Рабкин И. Х., Китаева И. Т., Ермилов В. В. Кардиология, 1973, 4, 18—23.
9. Сивков И. И., Розин Ю. И., Родионова С. И. Сократительная функция сердца и вопросы реабилитации больных инфарктом миокарда, М., Наука, 1974.
10. Шхвацабая Н. К., Мясников А. Л., Матвеева Л. С. и др. Материалы конференции «Современные методы исследования в кардиологии», М., 1972, 37—38.
11. Benclimol A., Diamond D. Circulation 1969, 18, 2.
12. Bodish, Szobom, Magjar Belozvisi Archivum 1972, 25, 247—254.
13. Dack Dis. Chest. 1955, 27, 3, 282—297.
14. Herman M. New Engl. J. Med. 1967, 277, 222.
15. Karltner J. S., Ross J. J. Ital. Cardiol. 1972, 2, 145,

- 595—603. 16. *Lesker M.* Am. Heart J., 1968, 76, 370. 17. *Rahimtoola S. H., Disillo M. J., Sinno Z. et al.* Arch. Inter. Med., 1971, 1282, 220. 18. *Samet Ph., Bernstein W., Nathow D.* Am. J. Cardiol., 1965, 16, 1. 19. *Schwartz J.* Am. Heart J., 1950, 40, 410. 20. *Sarnoff S. I., Mitchell J. H., Gilmore I.* Circulation, 1961, 8, 1077. 21. *Wallace A. G., Mitchell J. H., Skinner N.* Circulation, 1963, 13, 261.

М. Д. ДЖАВАД-ЗАДЕ, С. Н. ЛЫНЕВ, В. В. КНАБЕНГОФ,
Т. Х. КУРБАНОВ

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИИ, НЕЙРОЛЕПТНАРКОЗА И ФОРСИРОВАННОГО ДИУРЕЗА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У УРОНЕФРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Лечение так называемой «послеоперационной болезни» у больных, оперированных по поводу заболеваний органов мочеполовой системы, представляет серьезную проблему [3, 4, 6, 7, 9, 11], так как состояние тяжелой хронической интоксикации приводит их к нарушению дыхательной, сердечно-сосудистой систем, печеночно-почечного барьера и функции надпочечников.

Выраженное дезинтоксикационное действие положительно влияет на состояние оперированных больных в ближайшем послеоперационном периоде. Однако если учесть, что эффект от указанного метода достигается после предварительной гемодилюции, то изучение влияния последней на сердечно-сосудистую систему уронефрологических больных представляет особый интерес.

С этой целью у 48 уронефрологических больных в возрасте от 46 до 84 лет (8 женщин и 40 мужчин) в до- и послеоперационном периодах нами были изучены сократительные свойства миокарда, которые во многом определяют недостаточность сердечно-сосудистой системы.

Материал и методика. У 8 больных была произведена нефрэктомия, у 7—пиелолитотомия, у 5—уретеролитотомия, у 24—аденомэктомия, у 4—иссечение опухоли мочевого пузыря.

Все больные оперированы в условиях нейролептнаркоза (НЛН). Индукция осуществлялась внутривенным введением таломанала (0,2 мл/кг) на фоне ингаляции больных закистью азота с кислородом (2:1, 3:1). НЛН поддерживался фракционным введением фентанила (1—2 мл) в условиях искусственной вентиляции легких закистью азота с кислородом (1:2—1:3).

Непосредственно после операции у наблюдаемых больных проводился форсированный диурез, заключающийся в предварительной гипергидратации больных (гемодилюция) с последующей дегидратацией введением осмотических диуретиков или салуретиков.

Состояние гемодилюции у больных поддерживалось трансфузией растворов Рингер-Локка—1000 мл, 4—8% бикарбоната натрия—200, 100 мл, 5—10—20—40% глюкозы—1000, 400, 200, 100 мл с соответствующим количеством единиц инсулина, 0,3% хлористого калия—500 мл, 0,9% хлористого натрия—1000 мл и белковыми препаратами (плазма, протенин, альбумин и др.).

Степень гемодилюции соответствовала 20—30% должного объема циркулирующей крови. Последующая дегидратация производилась путем введения 10% раствора ман-

нитолу 60—90 г (с одновременным введением 2,4% раствора эуфиллина) или 40—60 мг лазикса, что позволяло повысить суточный диурез до 2—3,5 л.

Поликардиография (ПКГ)—синхронная запись ЭКГ во втором отведении, фонокардиограммы с вершины сердца, сфигмограммы сонной артерии—производилась до операции, а также через 4, 24, 72 часа после оперативного вмешательства и перед выпиской больных из клиники. Полученные данные обработаны статистически с вычислением средних величин и достоверности различий и сопоставлены с показателями 30 практически здоровых людей (контрольная группа).

ПКГ регистрировалась на шестиканальном электрокардиографе 6-НЕК—3 (ГДР) со скоростью развертки 50 мм/сек. Анализ фаз систолы левого желудочка определялся по Blumberger в модификации В. Л. Карпмана. Исходные данные сравнивались с показателями контрольной группы, а послеоперационные—с исходными.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных данных (табл. 1) позволил выявить незначительное укорочение сердечного цикла у больных с заболеваниями органов мочеполовой системы ($P>0,05$). Через 4 часа после оперативного вмешательства, что также соответствовало состоянию гемодилюции у больных, сердечный цикл существенно укорачивался ($P<0,001$), однако последующие его измерения не выявили каких-либо достоверных отклонений по сравнению с исходными показателями.

У больных до операции также были довольно существенные изменения фаз асинхронного ($P<0,001$) и изометрического ($P<0,001$) сокращения, вызывавшие достоверное удлинение периода напряжения ($P<0,001$). На последующих этапах исследования указанные фазы значительно укорачивались. Период напряжения через 4 часа после операции существенно укорачивался ($P<0,001$), оставаясь на этих величинах через 24 ($P<0,001$) и 72 часа ($P<0,001$) и на последующем этапе ($P<0,001$) послеоперационного обследования.

По сравнению с контрольной группой, у больных с заболеваниями органов мочеполовой системы не отмечено какой-либо существенной разницы в продолжительности изгнания ($P>0,05$). На последующих этапах исследования, за исключением 72 часов после операции ($P<0,05$), также не обнаружено достоверного изменения данного периода.

Дооперационное исследование больных выявило незначительное удлинение механической систолы ($P>0,05$), которое сохранялось на последующих этапах исследования. Существенное снижение величины общей систолы у обследованных больных в дооперационном периоде прогрессировало и на последующих этапах исследования.

Механический коэффициент Блумбергера был снижен у больных ($P<0,05$), но через 4 часа после операции увеличился ($P<0,05$), достигнув к 24 часам значительных величин ($P<0,01$).

Существенное снижение внутрисистолического показателя ($P<0,01$) также было характерно для больных с заболеваниями органов мочеполовой системы. На последующих этапах указанный показатель увеличивался, достигнув значительных величин через 24 часа ($P<0,05$) послеоперационного наблюдения.

До операции у больных также было отмечено достоверное повышение индекса напряжения миокарда ($P<0,001$), который, уменьшаясь в

Таблица 1

Динамические показатели сократительной способности миокарда у оперированных уронефрологических больных на этапах исследований

Показатели поликардиограммы	Статистические показатели	Э т а п ы и с с л е д о в а н и й					Контрольная группа
		исходные показатели	через 4 часа после операции	через 24 часа после операции	через 72 часа после операции	перед выпиской	
Сердечный цикл в сек.	M $\pm$ m P	0,78 $\pm$ 0,012 >0,05	0,71 $\pm$ 0,013 <0,001	0,75 $\pm$ 0,012 >0,05	0,75 $\pm$ 0,012 >0,05	0,78 $\pm$ 0,014 >0,05	0,80 $\pm$ 0,013
Фаза асинхронного сокращения в сек.	M $\pm$ m P	0,067 $\pm$ 0,0032 <0,001	0,054 $\pm$ 0,004 <0,02	0,054 $\pm$ 0,004 <0,02	0,055 $\pm$ 0,0038 <0,02	0,060 $\pm$ 0,0025 >0,05	0,050 $\pm$ 0,0025
Фаза изометрического сокращения в сек.	M $\pm$ m P	0,046 $\pm$ 0,0018 <0,001	0,041 $\pm$ 0,0015 <0,001	0,032 $\pm$ 0,0014 <0,001	0,034 $\pm$ 0,0014 <0,001	0,036 $\pm$ 0,0013 <0,001	0,031 $\pm$ 0,0031
Период напряжения в сек.	M $\pm$ m P	0,113 $\pm$ 0,0024 <0,001	0,095 $\pm$ 0,0019 <0,001	0,086 $\pm$ 0,002 <0,001	0,089 $\pm$ 0,0019 <0,001	0,096 $\pm$ 0,0018 <0,001	0,081 $\pm$ 0,0051
Период изгибания в сек.	M $\pm$ m P	0,241 $\pm$ 0,010 >0,05	0,227 $\pm$ 0,012 >0,05	0,219 $\pm$ 0,013 >0,05	0,210 $\pm$ 0,010 <0,05	0,219 $\pm$ 0,010 >0,05	0,210 $\pm$ 0,017
Механическая систола в сек.	M $\pm$ m P	0,287 $\pm$ 0,011 >0,05	0,268 $\pm$ 0,013 >0,05	0,251 $\pm$ 0,010 <0,02	0,244 $\pm$ 0,012 <0,05	0,255 $\pm$ 0,010 <0,05	0,271 $\pm$ 0,006
Общая сист.ла в сек.	M $\pm$ m P	0,354 $\pm$ 0,009 <0,02	0,322 $\pm$ 0,012 <0,05	0,305 $\pm$ 0,012 <0,01	0,299 $\pm$ 0,012 <0,01	0,315 $\pm$ 0,012 <0,01	0,321 $\pm$ 0,01
Механический коэффициент Блумбергера	M $\pm$ m P	2,13 $\pm$ 0,011 <0,05	2,39 $\pm$ 0,008 <0,05	2,54 $\pm$ 0,010 <0,01	2,36 $\pm$ 0,013 >0,05	2,28 $\pm$ 0,013 >0,05	3,0 $\pm$ 0,08
Внутрисистолический показатель в %	M $\pm$ m P	83,9 $\pm$ 1,0 <0,01	84,3 $\pm$ 1,3 >0,05	87,2 $\pm$ 1,1 <0,05	86,07 $\pm$ 1,0 >0,05	85,9 $\pm$ 1,2 >0,05	88,0 $\pm$ 0,9
Индекс напряжения миокарда в %	M $\pm$ m P	31,3 $\pm$ 0,6 <0,001	29,5 $\pm$ 0,53 <0,05	28,2 $\pm$ 0,54 <0,001	29,7 $\pm$ 0,53 <0,05	30,0 $\pm$ 0,50 >0,05	25,0 $\pm$ 0,53
Скорость повышения внутрижелудочкового давления в мм рт.ст./сек.	M $\pm$ m P	1956 $\pm$ 75 <0,05	2073 $\pm$ 52 >0,05	2344 $\pm$ 60 <0,001	2350 $\pm$ 74 <0,001	1972 $\pm$ 89 >0,05	2586 $\pm$ 150

Примечание: Исходные показатели сравнивались с данными контрольной группы, а послеоперационные с исходными.

ближайшем послеоперационном периоде, почти достиг исходного уровня ($P > 0,05$).

У больных в дооперационном периоде была существенно замедлена скорость повышения внутрижелудочкового давления ($P < 0,05$) с последующим ее ускорением в послеоперационном периоде. Уже через 24 часа после операции она значительно увеличивалась ($P < 0,001$), оставаясь на достаточно высоком уровне вплоть до выписки больных из клиники.

Выявленные у больных с заболеваниями органов мочеполовой системы весьма существенные нарушения динамики сердечного сокращения проявлялись в удлинении фазы асинхронного сокращения, связанном, по-видимому, с возрастными склеротическими и дистрофическими изменениями в сердечной мышце [1, 2, 8], приводящими к замедлению охвата сократительным процессом миокарда [4]. Удлинение фазы изометрического сокращения можно объяснить непроизводительным расходом сократительной энергии.

Отмеченные удлинение фазы изометрического сокращения, укорочение периода изгнания, уменьшение внутрисистолического показателя и замедление скорости повышения внутрижелудочкового давления укладываются в рамки фазового синдрома гиподинамии по В. Л. Карпману.

ПКГ анализ, проведенный через 4 часа после операции, что соответствует состоянию гемодилюции, позволил установить укорочение сердечного цикла, фазы асинхронного и изометрического сокращения, периода изгнания, механической и общей систолы, увеличение внутрисистолического показателя, механического коэффициента Блумбергера, уменьшение индекса напряжения миокарда, замедление скорости повышения внутрижелудочкового давления, что укладывается в рамки синдрома гипердинамии, обусловленной, по-видимому, компенсаторной гиперфункцией сердечной мышцы и ее приспособлением к возросшему объему венозного возврата.

Улучшение сократительной функции миокарда на данном этапе исследования можно объяснить также фармакологической особенностью препаратов для достижения НЛН, обладающих выраженным седативным и нейролептическим свойствами, что создает зону психической индифферентности и нейровегетативного торможения. А состояние гемодилюции способствует улучшению условий продвижения крови по сосудистому руслу, улучшает периферическое кровообращение, тканевой кровотока, обеспечивая уменьшение нагрузки на миокард.

Более существенные изменения претерпевали показатели ПКГ через 24 и 72 часа после операции. Выраженная картина гипердинамии свидетельствовала об улучшении сократительной способности миокарда, по-видимому, связанном как с целенаправленным лечением с учетом дооперационных изменений средних величин фаз систолы левого желу-

дочка (гликозиды, кортикостероиды, антиаритмические средства, коррекция водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса), так и с дезинтоксикационным эффектом метода форсированного диуреза.

ВЫВОДЫ

1. По данным ПКГ у больных с заболеванием органов мочеполовой системы отмечаются нарушения сердечной деятельности, проявляющиеся в снижении сократительной способности миокарда.

2. НЛН с последующим форсированным диурезом в ближайшем послеоперационном периоде благоприятно влияют на кардиодинамику оперированных больных, что проявляется значительным улучшением контрактильных свойств миокарда.

3. Метод ПКГ является надежным тестом выявления ранних изменений сердечно-сосудистой системы, что играет немаловажную роль при выборе методов обезболивания и интенсивной терапии у уронефрологических больных.

Республиканская клиническая урологическая
больница и НИИКЭМ МЗ Азерб. ССР,

г. Баку

Поступило 10/III 1975 г.

У. Г. ДУДУТ-ДУТБЕ, У. Н. ЛИНЕВ, Ч. Ч. КНАБЕНГОФ И С. К. КУРБАНОВ
ЧІРІԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆՅՅՐՈՒՆՊՏՆԱՐԿՈՋԻ ԵՎ ՈՒԺԵՂԱՑՎԱԾ
ՄԻՋԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԶԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՈՒՐՈՆՆՖՐՈՒՈՒԿԻԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Պրիկարդիոգրաֆիկական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ուրոնեֆրոլիտիկ հիվանդների մոտ մինչև վիրահատությունը նկատվում է սրտամկանի կծկողական ունակության պակասում:

Մոտակա հետվիրահատության շրջանում նկատվում է սրտամկանի կծկողական ունակության լավացում, որը բացատրվում է նեյրոլեպտոնարկոզի դրական ազդեցության և ուժեղացված միզարտադրության մեթոդով:

M. D. JAVAD-ZADE, S. N. LYNEV, V. V. KNABENGOF,
T. Kh. KOURBANOV

THE INFLUENCE OF OPERATION, NEUROLEPTNARCOSIS AND FORCING DIURESIS ON THE CONTRACTIBILITY OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN URONEPHROLITHIC PATIENTS

S u m m a r y

The examination was made, allowing to reveal the decrease of myocardial contractility in uronephrolithic patients before operation. In the early post-operative period the improvement of myocardial contractibility was marked, which was caused by the positive influence of NLN and the method of forcing diuresis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян К. Г., Асатрян М. А., Етеникян Р. С., Акопян Б. Р. В сб.: Недостаточность миокарда (тезисы конференции 21—25 октября) Ереван, 1974, 138—139.
2. Броновец И. Н. Клинич. медицина, 1963, 41, 5, 79—83.
3. Джавад-Заде М. Д. Камни мочеточников. М., 1961.
4. Джавад-заде М. Д. Поликистоз почек. М., 1964.
5. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
6. Неклюдова В. И. Дисс. канд., Харьков, 1966.
7. Пытель А. Я. Печеночно-почечный синдром в хирургии (гепатонефриты). Волгоград, 1941.
8. Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Намазова А. А. Кардиология, 1963, 3, 5, 50—54.
9. Тодоренко А. Д. Врачебное дело, 1972, 9, 16—18.
10. Derow H. Circulation, 1954, 10, 114.
11. Moore F. O. Metabolic care of the surgical patient. Philadelphia-London, 1959, 71—72.

М. М. РОМАНОВ

ПРЕДСЕРДНАЯ ДИССОЦИАЦИЯ

Предсердная диссоциация представляет собой независимую электрическую деятельность предсердий или их части при постоянном проведении электрического импульса лишь из одного источника. В отечественной литературе преобладают единичные описания данного нарушения. Задачей настоящей работы явилось изучение распространения и клинического значения полной интраатриальной блокады.

Среди 15000 ЭКГ нами обнаружено 13 эпизодов предсердной диссоциации (немногом более 0,08% ЭКГ) в виде 9 вариантов у 8 больных. У 6 лиц данной группы наблюдался острый инфаркт миокарда или атеросклеротический кардиосклероз, у 2—ревматический митральный порок сердца. Все больные имели ту или иную степень недостаточности кровообращения; сердечные гликозиды назначались 4 из них.

Основным ритмом, управляющим желудочками во всех эпизодах, за исключением одного, была мерцательная аритмия. У 6 лиц диссоциация предсердий была «старой», т. е. имела место и на предшествующих ЭКГ в течение нескольких месяцев или даже 2 лет. В двух случаях данное расстройство было острым (у одного—во время пароксизма мерцательной аритмии, у другого—незадолго до смерти). У первого из них за несколько дней до приступа мерцательной аритмии кратковременно выявлялся иной вариант диссоциации предсердий. Ни у одного из больных сердечные гликозиды не влияли на формирование данного расстройства.

У 5 больных при постоянной форме мерцательной аритмии и хаотичном возбуждении желудочков в правых грудных отведениях регистрировалась независимая положительная предсердная волна, возникающая с неизменной частотой от 200 до 500 в мин. Ширина дополнительной предсердной волны составляла от 0,04 до 0,12 сек. Данные ЭКГ расценивались как мерцание левого предсердия и изолированное трепетание правого.

У одного больного с диффузным атеросклеротическим кардиосклерозом зафиксирован кратковременный период диссоциации предсердий на фоне синусового ритма. На ЭКГ (в III отведении) обнаруживалась дополнительная волна Р, возникающая с частотой 100 в мин и не проводящаяся к желудочкам. При этом сохранялась обычная частота синусового ритма—около 75 в мин. Эти проявления расценивались как изолированная предсердная пароксизмальная тахикардия при ведущем синусовом ритме. Во время приступа мерцательной аритмии у этого же больного определялась независимая отрицательная предсердная волна (отведения II, III, aVF и положительная в aVR), возникающая с регулярной частотой 300 в мин и шириной волны 0,06 сек. Данная ЭКГ квалифицировалась как мерцательная аритмия с независимым пароксизмальным трепетанием левого предсердия.

Другой вариант предсердной диссоциации выявлен у больной с повторным инфарктом миокарда незадолго до ее смерти. На фоне мерцательной аритмии в правых грудных отведениях зафиксированы положительные волны Р, возникающие с почти постоянной частотой—84 в мин. Данное отклонение расценено как изолированный эктопический предсердный ритм при мерцательной аритмии.

Наконец, у больного с повторным мелкоочаговым инфарктом миокарда и постоянным мерцанием предсердий в течение длительного времени постоянно обнаруживалась

дополнительная волна, приходящаяся на ST, хорошо заметная в отведениях II, III, aVF и отчетливо положительная в левых грудных отведениях. Это отклонение квалифицировалось как следствие ретроградного возбуждения электрически неактивного левого предсердия из атриовентрикулярного узла.

К 1965 г. было обнаружено описание 20 случаев предсердной диссоциации. В последующие годы количество подобных сообщений заметно возросло, что указывает на улучшение ее диагностики. Наши наблюдения также показывают, что это нарушение не представляет собой большой редкости.

По некоторым литературным сведениям синусовый ритм является ведущим в большинстве примеров полной интраатриальной блокады. Нам представляется, что мерцательная аритмия как ведущий ритм наблюдается все же чаще (нами наблюдалось 8 больных и А. В. Сумароковым и соавт.—12 больных). Нам не встретилось в литературе примеров диссоциации предсердий, в которых определялось электрически неактивное левое предсердие при мерцательной аритмии. Близкое наблюдение приведено Luisada при трепетании предсердий.

В некоторых эпизодах предсердной диссоциации встречаются признаки дигиталисной интоксикации. Однако мы, как и другие авторы, не нашли связи этой аритмии с передозировкой сердечных гликозидов.

І ММИ им. И. М. Сеченова,
г. Москва

Поступило 19/IV 1974 г.

Մ. Մ. ՌՈՄԱՆՈՎ

ՆԵՐՍՐՏԱՅԻՆ ԴԻՍՈՑԻԱՑԻԱՆ

Ա մ փ ա փ ու մ

15000 էլեկտրական դիագնոստիկական վերլուծության ժամանակ, 13 դեպքերում (0,08%) հայտնաբերված է նախասրտային դիսոցիացիա 8 հիվանդների մոտ:

Հիմնական ռիթմը բոլոր դեպքերում, բացառությամբ մեկի, եղել է շողացող առիթմիան: Նախասրտերի տարաբաժանումը նկատվում է սրտի օրգանական փոփոխությունների ժամանակ միայն և կապված է սրտային գլյուկոզիդների թունավորման հետ:

M. M. ROMANOV

AURICULAR DISSOCIATION

S u m m a r y

The analyses of 15,000 ECG have revealed 13 cases (0,08%) of auricular dissociation in 8 patients. The main rhythm in all cases, but one, was atrial fibrillation.

The auricular dissociation was seen especially in organic damages of the heart and was not connected with the intoxication by cardiac glucosides.

А. А. ГАЛСТЯН, Ф. А. ДЖАВАРИ, Е. В. ДАВТЯН

К ИЗУЧЕНИЮ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТОЛИЧЕСКИХ ШУМОВ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

При изучении функциональных систолических шумов сердца у детей в последние годы наряду с регистрацией фонокардиограммы применяется комплексный метод синтетической механокардиографии, позволяющий сопоставить наличие и длительность функциональных шумов сердца с фазовой структурой сердечного цикла. Наряду с этим особенную ценность представляет внедрение в детскую кардиологическую практику функциональных проб.

Нами проведено исследование сердца методом синтетической механокардиографии у 200 здоровых детей в возрасте от 7 до 16 лет: I группа—61 ребенок в возрасте 7—9 лет, II группа—65 детей в возрасте 10—12 лет, III группа—74 ребенка в возрасте 13—15 лет.

В отдельную группу были выделены 45 детей от 3 до 16 лет с функциональными систолическими шумами, у которых проводились функциональные пробы. Синхронная регистрация кривых фонокардиограммы с 4 точек сердца на частотах 2 (20—300 гц), 3 (30—400 гц), 4 (50—400 гц), электрокардиограммы, сфигмограммы с сонной артерии и реограммы с области легочной артерии и правого желудочка проводилась с помощью лучевого кардиологического комплекса венгерского производства типа Орион—ЭКГ-5-01, со скоростью движения ленты 50—100 мм/сек. Из 200 обследованных здоровых детей функциональный систолический шум зарегистрирован нами почти с одинаковой частотой у 125 детей в возрасте 7—9 и 10—12 лет. Областью максимальной регистрации функционального систолического шума у детей является мезокардиальная область и место проекции легочной артерии, затем верхушка и область проекции аорты на диапазоне 2 (20—300 герц) и 3 (30—400 герц). В происхождении шума играют роль такие факторы, как скорость изгнания крови, вибрация стенок сердца и клапанов, завихрение крови при прохождении через отделы оттока крови в желудочках, функциональное состояние сухожильных нитей и папиллярных мышц.

По нашим данным, интервал I тон—начало функционального шума на диапазоне 2 (20—300 герц) минимально был равен 0,01 сек и максимально 0,04 сек при скорости движения фотоленты в 100 мм/сек. Конфигурация шума чаще была веретенообразной или неопределенной. Амплитуда шума на верхушке и в 5-й точке была в 2 раза меньше амплитуды I тона, а на основании сердца амплитуда шума составляла 2/3 амплитуды I тона. Максимальная длительность шума (0,10 сек.) зарегистрирована в области аорты у детей 13—15 лет.

При сопоставлении длительности функционального систолического шума с фазовой структурой систолы оказалось, что длительность шума не превосходит времени быстрого выброса крови в аорту и легочную артерию, в течение которого 2/3 ударного объема поступает на периферию.

У отдельной группы здоровых детей изучалось влияние пробы натуживания, физической нагрузки, непродолжительной задержки дыхания на вдохе и выдохе и вдыхания паров амилнитрита на динамику систолического функционального шума со статистической обработкой полученных данных.

Оказалось, что как при пробе с натуживанием (проба Вальсальвы), так и на высоте вдоха функциональные систолические шумы исчезают. После физической нагрузки и на высоте выдоха амплитуда шума увеличивалась. Увеличение амплитуды функционального систолического шума отмечалось и непосредственно после ингаляции паров амилнитрита. К 8-й мин. после ингаляции паров амилнитрита амплитуда шума возвращалась к исходной величине.

Функциональные систолические шумы у детей изучены недостаточно и требуют дальнейшего всестороннего исследования.

Таблица 1

Частота регистрации функционального систолического шума на разных точках сердца, их длительность, время возникновения и отношение к амплитуде 1 тона у здоровых детей 7—15 лет

Возраст и число детей	Статистические показатели	В е р х у ш к а					П я т а я т о ч к а					Легочная артерия					А о р т а				
		Д и а п а з о н																			
		3	2	4	тон- шум	1 тон/ шум	3	2	4	тон- шум	1 тон/ шум	3	2	4	тон- шум	1 тон/ шум	3	2	4	тон- шум	1 тон/ шум
8—9 лет (61)	M =	0,065	0,079	0,065	0,023	5,237	0,074	0,088	0,073	0,023	4,746	0,073	0,086	0,069	0,024	0,605	0,071	0,087	0,068	0,027	2,978
	±S	0,021	0,020	0,023	0,010	1,713	0,029	0,028	0,029	0,008	1,547	0,023	0,023	0,026	0,008	1,610	0,021	0,018	0,023	0,008	1,397
	±m	0,003	0,003	0,004	0,002	0,289	0,004	0,004	0,004	0,001	0,241	0,003	0,003	0,004	0,001	0,264	0,003	0,003	0,004	0,001	0,264
		35	35	31			41	41	39			37	38	36			29	29	26		
10—12 лет (65)	M =	0,065	0,076	0,058	0,024	5,283	0,072	0,083	0,066	0,025	5,175	0,066	0,082	0,061	0,026	0,754	0,071	0,087	0,064	0,023	2,718
	±S	0,020	0,021	0,021	0,007	4,667	0,021	0,023	0,023	0,012	1,890	0,023	0,027	0,021	0,010	1,677	0,021	0,021	0,020	0,009	1,322
	±m	0,003	0,003	0,003	0,001	0,274	0,003	0,003	0,003	0,002	0,298	0,003	0,004	0,003	0,001	0,258	0,004	0,004	0,004	0,001	0,254
		36	37	34			40	40	38			42	42	39			27	27	27		
13—15 лет (74)	M =	0,064	0,071	0,055	0,025	5,640	0,068	0,027	0,067	0,023	4,957	0,067	0,081	0,066	0,024	3,451	0,076	0,090	0,070	0,030	2,780
	±S	0,024	0,024	0,020	0,011	2,705	0,029	0,027	0,030	0,005	1,854	0,026	0,025	0,027	0,005	1,393	0,016	0,020	0,019	0,006	1,091
	±m	0,003	0,003	0,003	0,002	0,417	0,004	0,004	0,005	0,001	0,293	0,004	0,004	0,004	0,000	0,223	0,003	0,004	0,003	0,001	0,214
		41	42	37			39	40	37			39	39	38			26	26	25		

Таблица 2

Длительность фаз изотонического сокращения и систолических эквивалентов левого и правого желудочков
у детей с функциональными шумами

Возраст и число обследованных детей		Левый желудочек						Правый желудочек					
		фаза изотонического сокращения			систолические эквиваленты			фаза изотонического со- кращения			систолические эквиваленты		
		изгнание	быстрое	за- медл.	0—T	I—II ₁	0—II ₂	изгнание	быстрое	замедл.	0—T	I—II ₁	0—II ₂
7—9 лет (41)	M=	0,271	0,082	0,189	0,324	0,297	0,351	0,284	0,114	0,170	0,324	0,309	0,375
	±S	0,019	0,011	0,016	0,021	0,019	0,022	0,017	0,016	0,016	0,021	0,016	0,019
	±m	0,002	0,001	0,002	0,003	0,002	0,003	0,002	0,002	0,002	0,003	0,002	0,002
10—12 лет (42)	M=	0,272	0,083	0,189	0,324	0,299	0,353	0,285	0,111	0,176	0,324	0,309	0,378
	±S	0,016	0,010	0,014	0,019	0,017	0,020	0,017	0,015	0,025	0,019	0,019	0,021
	±m	0,002	0,001	0,001	0,002	0,002	0,002	0,002	0,002	0,003	0,002	0,002	0,003
13—15 лет (42)	M=	0,285	0,087	0,199	0,344	0,308	0,366	0,297	0,119	0,178	0,343	0,319	0,392
	±S	0,019	0,011	0,011	0,024	0,020	0,022	0,019	0,016	0,019	0,024	0,017	0,021
	±m	0,002	0,001	0,002	0,003	0,002	0,003	0,002	0,002	0,002	0,003	0,002	0,002

Таблица 3

Динамика изменения амплитуды (в мм) функционального систолического шума при вдыхании паров амилнитрита на частоте 30—400 герц

Точка регистрации	Функциональная проба	Возраст обследуемых детей					
		3—7 лет		8—11 лет		12—15 лет	
		M±m	P	M±m	P	M±m	P
Пятая точка	До вдыхания паров амилнитрита	1,50±0,09 15	—	1,16±0,07 12	—	1,14±0,07 11	—
	Непосредственно после вдыхания амилнитрита	3,23±0,29 15	<0,01	2,38±0,08 12	<0,01	2,55±0,3 11	<0,01
	Через 8 мин. после вдыхания амилнитрита	1,40±0,08 15	>0,05	1,25±0,08 12	>0,05	1,27±0,10 11	>0,05
Легочная артерия	До вдыхания паров амилнитрита	1,25±0,08 10	—	1,42±0,21 13	—	1,44±0,11 17	—
	Непосредственно после вдыхания амилнитрита	2,75±0,26 10	<0,01	3,00±0,35 13	<0,01	3,00±0,27 17	<0,01
	Через 8 мин. после вдыхания амилнитрита	1,20±0,08 10	>0,05	1,50±0,20 13	>0,05	1,44±0,1 17	>0,05
Пятая точка	До физической нагрузки	1,37±0,07 45	—	1,31±0,05 42	—	1,18±0,07 38	—
	После физической нагрузки	1,90±0,12 45	<0,01	2,12±0,07 42	<0,01	1,68±0,11 38	<0,11
Легочная артерия	До физической нагрузки	1,10±0,05 20	—	1,19±0,06 42	—	1,42±0,06 83	—
	После физической нагрузки	1,75±0,10 20	<0,01	1,99±0,11 42	<0,01	2,04±0,11 83	<0,01

Ա. Ա. ԳԱԼՏՅԱՆ, Ֆ. Ա. ԴԺԱՎԱՐԻ

ՄՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՍԻՍՏՈԼԻԿ ԱՂՄՈՒԿՆԵՐԻ ՌԻՍՈՒՄԵԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքը հաստատում է սինթետիկ էլեկտրամեխանոկարդիոլոգիայի և ֆունկցիոնալ փորձերի օգտագործման նշանակությունը՝ սրտի աղմուկների ֆունկցիոնալ դիֆերենցիալ հարցում, մանկաբուժության պրակտիկայում:

A. A. GALSTIAN, F. A. JAVARY

THE FUNCTIONAL SYSTOLIC SOUNDS OF HEART IN
HEALTHY CHILDREN

S u m m a r y

The work has confirmed the functional value of the method of synthetical electromechanocardiology and functional samples in the question of differentiation of functional sounds in pediatry.

УДК 616.12.007.2.053.2.1:611.453

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, Г. Г. ЧАСОВСКИХ, Н. В. МАТВЕЕВА

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ
ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Изучены надпочечники 49 умерших с врожденными пороками сердца (из них 17 с врожденными пороками сердца бледного типа с нормальным давлением в системе легочной артерии, 11 с легочной гипертензией, 21 с врожденными пороками сердца цианотического типа). На секции надпочечники взвешивались. По сделанным отпечаткам планиметрически определялась площадь органа. Микрометрически измерялась ширина отдельных зон коры надпочечника, толщина капсулы и мозгового слоя. Липиды выявлялись гистохимически—методом Чифелла и Путта. Гистологические срезы надпочечника окрашивались гематоксилин-эозином в сочетании с гистохимической реакцией выявления железа по Перлсу, по методу Ван-Гизона в сочетании с выявлением эластички резорцин-фуксином. Аргирофильный каркас органа выявлялся по методу Гомори. При изучении морфологической картины надпочечников у погибших больных были выделены следующие возрастные группы: 1—3 года, 4—9 лет, 10—16 лет, 17—25 лет.

В надпочечниках больных врожденными пороками сердца бледного типа, не осложненными легочной гипертензией, выявлена четкая динамика между уровнем изучаемых показателей и возрастом погибших: по мере увеличения возраста отмечалось нарастание веса и площади надпочечников, толщина капсулы не изменялась, а ширина коры увеличивалась. При этом ширина клубочковой и сетчатой зон наиболее значительно увеличивалась к 10—16 годам, а пучковой—к 20 годам. Соотношение светлых (липидсодержащих) и темных (свободных от липидов) клеток в пучковой зоне колебалось, однако отмечено некоторое преобладание темных клеток. Аргирофильный каркас органа, как правило, был не изменен либо слабо гиперплазирован. Признаков фиброза стромы не выявлялось. В двух случаях у детей 4—9 лет обнаружены единичные капсу-

Ա. Ա. ԳԱԼՏՅԱՆ, Ֆ. Ա. ԴԺԱՎԱՐԻ

ՄՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՍԻՍՏՈԼԻԿ ԱՂՄՈՒԿՆԵՐԻ ՌԻՍՈՒՄԵԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքը հաստատում է սինթետիկ էլեկտրամեխանոկարդիոլոգիայի և ֆունկցիոնալ փորձերի օգտագործման նշանակությունը՝ սրտի աղմուկների ֆունկցիոնալ դիֆերենցիալ հարցում, մանկաբուժության պրակտիկայում:

A. A. GALSTIAN, F. A. JAVARY

THE FUNCTIONAL SYSTOLIC SOUNDS OF HEART IN
HEALTHY CHILDREN

S u m m a r y

The work has confirmed the functional value of the method of synthetical electromechanocardiology and functional samples in the question of differentiation of functional sounds in pediatry.

УДК 616.12.007.2.053.2.1:611.453

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, Г. Г. ЧАСОВСКИХ, Н. В. МАТВЕЕВА

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ
ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Изучены надпочечники 49 умерших с врожденными пороками сердца (из них 17 с врожденными пороками сердца бледного типа с нормальным давлением в системе легочной артерии, 11 с легочной гипертензией, 21 с врожденными пороками сердца цианотического типа). На секции надпочечники взвешивались. По сделанным отпечаткам планиметрически определялась площадь органа. Микрометрически измерялась ширина отдельных зон коры надпочечника, толщина капсулы и мозгового слоя. Липиды выявлялись гистохимически—методом Чифелла и Путта. Гистологические срезы надпочечника окрашивались гематоксилин-эозином в сочетании с гистохимической реакцией выявления железа по Перлсу, по методу Ван-Гизона в сочетании с выявлением эластички резорцин-фуксином. Аргирофильный каркас органа выявлялся по методу Гомори. При изучении морфологической картины надпочечников у погибших больных были выделены следующие возрастные группы: 1—3 года, 4—9 лет, 10—16 лет, 17—25 лет.

В надпочечниках больных врожденными пороками сердца бледного типа, не осложненными легочной гипертензией, выявлена четкая динамика между уровнем изучаемых показателей и возрастом погибших: по мере увеличения возраста отмечалось нарастание веса и площади надпочечников, толщина капсулы не изменялась, а ширина коры увеличивалась. При этом ширина клубочковой и сетчатой зон наиболее значительно увеличивалась к 10—16 годам, а пучковой—к 20 годам. Соотношение светлых (липидсодержащих) и темных (свободных от липидов) клеток в пучковой зоне колебалось, однако отмечено некоторое преобладание темных клеток. Аргирофильный каркас органа, как правило, был не изменен либо слабо гиперплазирован. Признаков фиброза стромы не выявлялось. В двух случаях у детей 4—9 лет обнаружены единичные капсу-

лярные аденомы. Примерно в половине наблюдений имело место полнокровие надпочечников.

При врожденных пороках сердца бледного типа, осложненных легочной гипертензией, отмечено усугубляющееся с возрастом отставание веса и площади органа по сравнению с этими показателями у больных с неосложненным течением порока. По мере нарастания длительности существования порока появлялось утолщение капсулы надпочечника. Несколько увеличивалась ширина клубочковой и сетчатой зон коры. Напротив, ширина пучковой зоны, ответственной за глюкокортикоидную функцию, уменьшалась. Соотношение темных и светлых клеток в различных случаях колебалось, однако можно отметить преобладание темных. Интенсивность содержания липидов в клетках пучковой зоны была неодинакова. В большей части наблюдений выявлено полнокровие коры надпочечников. Часто встречались случаи гиперплазии аргирофильного каркаса. В половине наблюдений обнаружены капсулярные аденомы и эктопия клеток коры в мозговой слой.

У больных врожденными пороками сердца цианотического типа выявлено отставание в возрастном формировании ткани надпочечника, что часто сочеталось с общим замедлением развития таких детей. Так, во всех наблюдениях у больных до трех лет надпочечники не имели четко выраженной дифференциации первичной и вторичной коры, т. е. по своему строению они были сходны с надпочечниками детей первого года жизни. Даже в надпочечниках больных 4—9 лет на границе коркового и мозгового слоев прослеживались остатки зародышевой коры в виде полоски, что у нормально развитых детей встречается лишь до двухлетнего возраста. В четырех случаях в этой же возрастной группе наблюдалась нечеткость границ между зонами коры надпочечника. Капсула надпочечника у больных врожденными пороками сердца цианотического типа во всех возрастных группах была тонкой и в среднем равнялась 40—50 микронам. Только в двух наблюдениях выявлено ее утолщение до 80—120 микрон. Содержание липидов в клетках коры отличалось выраженной пестротой: в рядом расположенных участках встречались как светлые, так и темные клетки. Отмечалось очаговое полнокровие коры. По мере увеличения возраста больных выявлена некоторая гиперплазия аргирофильной стромы, более выраженная у взрослых. При этом имели место признаки развивающейся атрофии паренхиматозных клеток и фиброза ткани. Наряду с указанными обнаруживались репаративные изменения в виде эктопии клеток в капсулу и мозговой слой надпочечника. Однако необходимо отметить, что дистрофические и склеротические процессы в коре надпочечников преобладали над компенсаторно-гиперпластическими.

1

Значительное снижение индекса Валдес у больных врожденными пороками сердца свидетельствует об уменьшении объема гормонпродуцирующей массы коры надпочечника, особенно его пучковой зоны.

На основании проведенных исследований мы пришли к выводу, что нарушения адreno-кортикальной активности у больных врожденными пороками сердца, выявленные нами ранее биохимическими методами, находят свое подтверждение в патоморфологических изменениях коры надпочечников. При этом по мере нарастания тяжести течения пороков и длительности их существования функциональные и морфологические нарушения коры надпочечников становятся более выраженными.

Է. Ի. ԻՎԱՇԿԵՎԻՉ, Գ. Գ. ՉԱՍՈՎՍԿԻ, Ն. Վ. ՄԱՏՎԵԵՎԱ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՄԱՍԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԱՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ուսումնասիրված է մակերիկամի մասի կառուցվածքը, սրտի բնածին արատով առապող հիվանդների մոտ: Մակերիկամի կեղևային մասի կառուցվածքային փոփոխությունները համընկնում են նույն հիվանդների մոտ հիպոֆիզար-մակերիկամային սխտանի ակտիվությամբ ֆունկցիոնալ խանգարումների հետ:

E. I. IVASHKEVICH, G. G. CHASOVSKYK, N. V. MATVEEVA

MORPHOLOGICAL CHANGES OF ADRENAL CORTEX DURING CONGENITAL HEART DEFECTS

S u m m a r y

In this paper was given the description of the morphological study of adrenal cortex in patients with congenital heart defects of pale type and in patients with heart defects of cyanide type.

The morphological changes of adrenal cortex adjusted with early discovered disturbances of functional activity of hypophysio-adrenal system in such patients.

УДК 612—002.77:576.858:611—018.63

М. А. БАЛАНДИНА, С. В. МЕЛЕШИН, А. М. БАЛАНДИНА,
В. Е. ЯВОРОВСКАЯ, Е. П. КЕЛИН, М. П. КОРОТКОВА

ВИРУСЫ КОКСАКИ А В ТКАНЯХ СЕРДЦА БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ

Цель настоящей работы заключалась в параллельном определении содержания вирусов Коксаки А, обладающих цитопатическими свойствами, и патоморфологическом исследовании биопсий ушек левого предсердия больных с митральным пороком сердца.

Исследован биопсийный материал сердечных ушек, взятый во время комиссуротомии у 18 больных в возрасте от 20 до 40 лет, и ушки левого предсердия 2 лиц в возрасте 19 и 20 лет, не имевших заболевания сердца и погибших вследствие самоубийства (асфиксия). У всех 18 больных с комиссуротомией клинически определена неактивная фаза ревматизма.

Каждое биопсийное ушко разрезали на 3 кусочка, два из которых использовали для выделения вирусов, а один — для патоморфологического контроля. Вирусологические исследования проводили с помощью общепринятого метода пассажей материала (ушек сердца и крови) в культуре фибробластов эмбриона человека — ФЭЧ по М. К. Ворошиловой и соавт. (1964) с параллельным использованием (для исследования только ушек сердца) метода смешанных культур, подробно описанного нами ранее. Идентификация выделенных вирусов производилась реакцией нейтрализации в культуре ФЭЧ с иммунными сыворотками производства Московского научно-исследовательского института вирусных препаратов.

Контроль степени активности патологического воспалительного процесса производили путем гистологического исследования биопсий сердечной ткани с учетом морфоло-

Է. Ի. ԻՎԱՇԿԵՎԻՉ, Գ. Գ. ՉԱՍՈՎՍԿԻ, Ն. Վ. ՄԱՏՎԵՎԱ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՄԱՍԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ԱՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ուսումնասիրված է մակերիկամի մասի կառուցվածքը, որտեղ բնածին արատով առաջացող հիվանդների մոտ: Մակերիկամի կեղևային մասի կառուցվածքային փոփոխությունները համընկնում են նույն հիվանդների մոտ հիպոֆիզար-մակերիկամային սխեմայի ակտիվությամբ ֆունկցիոնալ խանգարումների հետ:

E. I. IVASHKEVICH, G. G. CHASOVSKYK, N. V. MATVEEVA

MORPHOLOGICAL CHANGES OF ADRENAL CORTEX DURING CONGENITAL HEART DEFECTS

S u m m a r y

In this paper was given the description of the morphological study of adrenal cortex in patients with congenital heart defects of pale type and in patients with heart defects of cyanide type.

The morphological changes of adrenal cortex adjusted with early discovered disturbances of functional activity of hypophysis-adrenal system in such patients.

УДК 612—002.77:576.858:611—018.63

М. А. БАЛАНДИНА, С. В. МЕЛЕШИН, А. М. БАЛАНДИНА,
В. Е. ЯВОРОВСКАЯ, Е. П. КЕЛИН, М. П. КОРОТКОВА

ВИРУСЫ КОКСАКИ А В ТКАНЯХ СЕРДЦА БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ

Цель настоящей работы заключалась в параллельном определении содержания вирусов Коксаки А, обладающих цитопатическими свойствами, и патоморфологическом исследовании биопсий ушек левого предсердия больных с митральным пороком сердца.

Исследован биопсийный материал сердечных ушек, взятый во время комиссуротомии у 18 больных в возрасте от 20 до 40 лет, и ушки левого предсердия 2 лиц в возрасте 19 и 20 лет, не имевших заболевания сердца и погибших вследствие самоубийства (асфиксия). У всех 18 больных с комиссуротомией клинически определена неактивная фаза ревматизма.

Каждое биопсийное ушко разрезали на 3 кусочка, два из которых использовали для выделения вирусов, а один — для патоморфологического контроля. Вирусологические исследования проводили с помощью общепринятого метода пассажей материала (ушек сердца и крови) в культуре фибробластов эмбриона человека — ФЭЧ по М. К. Ворошиловой и соавт. (1964) с параллельным использованием (для исследования только ушек сердца) метода смешанных культур, подробно описанного нами ранее. Идентификация выделенных вирусов производилась реакцией нейтрализации в культуре ФЭЧ с иммунными сыворотками производства Московского научно-исследовательского института вирусных препаратов.

Контроль степени активности патологического воспалительного процесса производили путем гистологического исследования биопсий сердечной ткани с учетом морфоло-

гических критериев, разработанных в клинике акад. Б. В. Петровского (1962), при изучении биопсий ушек предсердий, полученных во время комиссуротомии. Для патоморфологического контроля кусочки фиксировали в формалине и заливали парафином. Из каждого парафинового блока делали серию срезов, толщиной 5—7 мк, и окрашивали гематоксилин-эозином.

На основании морфологического исследования биопсийного материала сердечных ушек всех больных митральным стенозом оказалось возможным разделить на 3 группы (табл. 1). Первая группа (морфологически «спокойная») объединяет 9 случаев, при которых в ушках обнаружены склерозированные участки ткани, отдельные склеротически измененные гранулемы, изредка встречались старые периваскулярные клеточные очажки.

Таблица 1
Результаты вирусологического и патоморфологического исследований материалов оперированных больных и контрольных лиц

Обследованные лица	Патоморфологическая характеристика биопсийного материала	Виды вирусов, выделенные методом пассажей из:	
		крови	сердца
К-по	Без признаков обострения болезни	—	—
П-вой	"	—	—
М-ва	"	—	—
М-ин	"	—	—
Ф-ко	"	—	—
К-к	"	—	—
Б-ок	"	—	—
Е-ва	"	—	—
Л-ов	"	—	—
Н-ый	"	—	—
Н-ый	Контроль	—	—
К-ко	Морфологические признаки недавнего обострения	—	Коксаки А13
К-ц	"	Коксаки А13	—
Б-ва	"	Коксаки А13	Коксаки А13
И-ин	"	—	Коксаки А13
Би-ва	"	Коксаки А13	Коксаки А13 и А18
П-ва	"	—	Коксаки А18
Г-ва	"	Коксаки А13	Коксаки А13
Ш-ин	С признаками обострения в настоящее время	Коксаки А13 и А18	Коксаки А13 и А18
Е-ин	"	Коксаки А13	—

Во II группе (в ушках 7 больных) был выявлен продуктивный васкулит различной степени выраженности—от очагового до диффузного, крупные лимфоцитарные и плазмочитарные очаги, что указывало на недавнее обострение воспалительного процесса.

Третья группа (морфологически наиболее активная) объединяет 2 случая, при которых в ушках сердца на фоне старых склеротических изменений миокарда выявлены свежие гранулемы, обширные лимфогистоцитарные инфильтраты с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов. В основном веществе соединительной ткани удалось наблюдать очаговый мукоидный отек, а также глыбчатый распад волокнистых структур.

При обследовании двух контрольных ушек предсердий не обнаружено каких-либо морфологических изменений.

В результате вирусологического исследования с помощью общепринятого метода пассажей проб крови, взятой во время комиссуротомии, и биопсий ушек больных I группы ни в одном случае не удалось обнаружить вирусы. Этим же методом в ушках сердца 6 больных II группы (из 7 обследованных) были найдены вирусы Коксаки А; причем у трех из них те же вирусы одновременно были выделены и из проб крови. Всего из материалов 7 больных этой группы выделено 11 штаммов вируса (из крови—

4 штамма Коксаки А13, из ушек сердца—5 штаммов Коксаки А13 и 2 штамма Коксаки А18).

Из проб крови и биопсий ушек всех больных III группы были одновременно выделены вирусы Коксаки двух серотипов—А13 и А18 (табл. 1).

Из материалов лиц контрольной группы вирусы не выделены.

Следовательно, высокая активность воспалительного процесса в тканях сердца, определяемая патоморфологическим контролем, совпадала с большой частотой обнаружения вирусов Коксаки А не только в биопсийном материале, но и в крови больных митральным стенозом.

Перед нами возник ряд вопросов, в частности, не связано ли обострение патологического процесса в сердце с предварительным инфицированием больных вирусами Коксаки А, обладающими кардиотропными свойствами, или у этих больных существует латентная форма вирусной инфекции, которая активируется параллельно с активацией хронически протекающего заболевания.

С помощью метода смешанных культур удалось установить, что у всех больных I группы (морфологически «спокойной») наблюдается наличие вирусов Коксаки А в ушках сердца.

Таким образом, полученные материалы позволяют предполагать существование Коксаки А-вирусной инфекции в латентной форме. Роль выделенных вирусов в патогенезе хронических заболеваний сердца требует дальнейшего углубленного изучения.

НИИ патологии кровообращения

МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 5/V 1974 г.

Р. У. ԲԱԼԱՆԴԻՆԱ, Ս. Վ. ՄԵԼԵՇԻՆ, Ա. Մ. ԲԱԼԱՆԴԻՆԱ, Վ. Ե. ՅԱՎՈՐՈՎՍԿԱՅԱ

Ե. Պ. ԿԵԼԻՆ, Մ. Պ. ԿՈՐՈՏԿՈՎԱ

ԿՈԿՍԱԿԻ Ա ՎԻՐՈՒՍՆԵՐԸ ՄԱՐԴՈՒ ՄՐՏԱՄՎԱՆՈՒՄ ԵՎ ՊԱՏՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀՍԿՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ սրտամկանի բորբոքային պրոցեսի բարձր ակտիվությունը ուղեկցվում է Կոկսակի Ա վիրուսի հայտնաբերմամբ՝ ոչ միայն բիոպսիայի ժամանակ, այլ նաև միտրալ ստենոզով տառապող հիվանդների արյան մեջ: Խառը կուլտուրաների մեթոդով հայտնաբերված է գաղտնի Կոկսակի Ա վիրուս ինֆեկցիան կառուցվածքային «հանգիստ» հիվանդների մոտ:

I. A. BALANDINA, S. V. MELESHIN, A. M. BALANDINA,
V. E. YAVOROVSKAYA, E. P. KELIN, M. P. KOROTKOVA

THE VIRUS OF COXACA A IN THE TISSUE OF HEART IN MEN AND PATHOMORPHOLOGICAL CONTROL

S u m m a r y

The investigation has shown that the high activity of inflammatory process coincided at the high frequencies of discovery of virus of coxaca A not only in the biopsic materials, but also in the blood of the patients with mitral stenosis by the use of method of mixed cultures, it was possible to mark the latent Coxaca A-virus infection in the morphologically „calm“ group of patients.

Х. Х. ЯРУЛЛИН, Т. П. МАКАРЕНКО, В. Н. ГЕВОРКОВА

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ НА РЕГИОНАРНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

Настоящая работа посвящена регионарным изменениям церебрального кровотока под влиянием нейролептанальгезии. Основными препаратами, применяемыми при нейролептанальгезии, являются нейролептик, дроперидол и анальгетик фентанил.

Метод, примененный нами при проведении вводного наркоза фентанилом и дроперидолом, правильнее назвать нейролептанестезией, так как сознание у большинства больных отсутствовало.

Изменения регионарной гемодинамики во время вводного наркоза нейролептиками и анальгетиками изучались у 20 больных при различных операциях. С помощью четырехканального реографа на транзисторах типа 4-РГ-1А записывались реоэнцефалограммы в фронтомастоидальном и бимастоидальном отведениях, продольные реограммы пальцев руки и голени. Рабочая частота генератора реографов 120 кгц, сила тока 2,5 ма, напряжение 3 в. Реограммы записывались на 8-канальном электроэнцефалографе типа «Галилео» при постоянной времени 1 сек. Для регистрации реограмм пальца и голени применялось продольное отведение.

Состояние кровенаполнения, эластичности и тонуса мозговых и периферических сосудов определяли по данным визуальной оценки и количественного анализа основных параметров реограмм. Об относительной величине пульсового кровенаполнения исследуемых областей судили по максимальной величине реографических волн, измеряемой в долях ома. Вычисляли также отношение анакротической фазы кривой (α) к длительности сердечного цикла (T) $\frac{\alpha}{T} - \%$. Этот показатель позволяет судить о состо-

янии эластичности и тонуса сосудов преимущественно крупного и среднего калибра. Контурный анализ реограмм позволял определять дикротический индекс, отражающий преимущественно состояние тонуса артериол. Вычислялся также и диастолический индекс, отражающий состояние оттока крови и тонуса вен. Определяли время запаздывания реографической волны от зубца ЭКГ до начала подъема анакроты в секундах, являющийся показателем состояния тонуса крупных сосудов на трассе от сердца до исследуемой области.

Исходная запись реограмм ЭКГ и ЭЭГ осуществлялась на операционном столе после премедикации фентанилом (2 мл) и дроперидолом (2 мл) за 20 мин. до начала наркоза. Средние показатели амплитуды фоновых РЭГ у этой группы больных оказались несколько выше, чем у больных, которым премедикация осуществлялась промедолом, димедолом и атропином. Среднее значение величины амплитуды фронто-мастоидальных реограмм у этой группы больных составляло 0,195 ом, бимастоидальных—0,146 ом, реограмм пальца—0,26 ом, голени—0,085 ом. Отношение длительности анакротической фазы к продолжительности сердечного цикла на фронто-мастоидальных РЭГ составляло 22,5%, бимастоидальных—26,3%, пальца—13%, голени—14%. Время запаздывания начала волны от зубца Q ЭКГ на фронто-мастоидальных РЭГ равнялось 0,163 сек., бимастоидальных—0,146 сек., РГ пальца—0,200 сек., РГ голени—0,180 сек. Дикротический индекс на фронто-мастоидальных РЭГ равнялся 67%, бимастоидальных—66,7%, пальцевых—46,6%, голени—32,5%. Диастолический индекс на фронто-мастоидальных РЭГ составлял 66,3%, бимастоидальных—76,5%, пальцевых—46,6%, голени—36,8%.

Влияние премедикации сказывается не только на величине пульсового кровенаполнения, но и на длительности анакротической фазы пальца и голени, средние показатели которых ниже, чем у больных с обычной премедикацией (промедол, димедол, атропин). Укорочение длительности анакротической фазы одновременно с увеличением амплитуды реограммы пальца руки свидетельствует о том, что уже малые дозы фента-

нила и дроперидола, применяемые в премедикации, снижают тонус артериальных сосудов. В результате этого увеличивается пульсовое кровенаполнение сосудов пальцев руки, что связано с угнетающим влиянием нейролептиков на симпатико-адреналовую систему, прежде всего стволовых отделов мозга, оказывающих тоническое вазоконстрикторное влияние на периферические сосуды.

По окончании исходной записи начинали вводный наркоз, который осуществлялся внутривенным введением 8 мл фентанила и 8 мл дроперидола, после чего производилась повторная запись.

Амплитуда фронто-мастоидальных реограмм практически не изменялась, бимастоидальных—увеличивалась в среднем на 13% от исходного уровня ($P=0,05$), амплитуда пальцевой реограммы увеличивалась на 100% от исходного уровня ($P<0,002$), голени—только на 8%. Длительность анакротической фазы РЭГ, ее отношение к продолжительности одного сердечного цикла почти не изменились.

Дикротический индекс на РЭГ, несколько увеличенный в исходной записи, оставался неизменным после вводного наркоза, а на пальцевой реограмме снизился. Диастолический индекс фронто-мастоидальных и пальцевых реограмм оставался неизменным, бимастоидальных—увеличился незначительно, реограмм голени—возрос значительно.

Время запаздывания реографических волн от зубца Q ЭКГ во всех отведениях оставалось неизменным. Несколько меньшая исходная величина времени запаздывания во всех отведениях у больных этой группы несколько меньше, чем у больных с обычной премедикацией. Это указывает на то, что нейролептики и анальгетики повышают тонус крупных магистральных сосудов даже в малых дозах, применяемых для премедикации.

Полученные данные позволяют прийти к выводу, что нейролептанальгезия увеличивает интенсивность пульсового кровенаполнения мозга и конечностей. Значительное увеличение пульсового кровенаполнения пальца при нейролептанальгезии, по-видимому, связано со значительным влиянием нейролептиков на симпатические нервные окончания, играющие вазоконстрикторную роль.

Институт медико-биологических проблем

МЗ СССР

Поступило 27/IV 1974 г.

Խ. Խ. ՅԱՐՈՒԼԼԻՆ, Տ. Պ. ՄԱԿԱՐԵՆԿՈ և Վ. Ն. ԳԵՎՈՐԿՈՎԱ

ՆԵՅՐՈԼԵՊՏԱՆԱԼԳԵԶԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՅՐԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

20 հիվանդների մոտ կատարված ռեոգրաֆիկ հետազոտությունները ցույց են տվել, որ նեյրոլեպտ և ցավազրկող նյութերը, որպես պրեմեդիկացիա դրական են ազդում հեմոդինամիկայի վրա:

KH. KH. YAROULLIN, T. P. MAKARENKO, V. N. GEVORKOVA

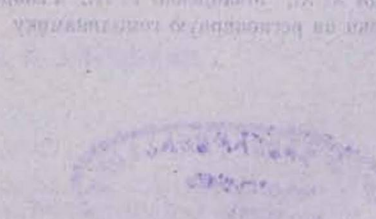
THE INFLUENCE OF NEUROLEPTANALGESIA ON THE REGINAL HEMODYNAMICS

Summary

The results of reographic analyses in 20 patients have shown that neuroleptics and analgetics being used as premedication and also during narcosis had the positive hemodynamical effects.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ս Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Պետապովա Վ. Բ., Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Ազաջանովա Ն. Գ., Նիկողոսովա Մ. Օ. Միս- ցյունների ուտրաստրուկտուրային փոփոխությունների հակադրամբ, հեմոդինա- միկայի մի բանի ցուցանիշների հետ, սրտի հիպերֆունկցիայի պայմաններում	3
Սիսակյան Ս. Ա., Մաքսիմովա Ռ. Շ. Սրտամկանի տարբեր մասերի մազանոթային ցան- ցի վիճակի բանական տվյալները առնետների մոտ	11
Նազարեցյան Ռ. Ա., Ղազարյան Ա. Ս. Խոլիստոնցնայտորների զգացողության փոփոխու- թյունը մի բանի կարդիոտոնիկ նյութերի ազդեցության տակ	16
Պոլիմա Լ. Վ. Հասուն սպիտակ առնետների սրտամկանի առողջական և ռեգեներացիայի կադմարանական և ավտոոպոդոգրաֆիկ հետազոտությունները	21
Մալյուկ Վ. Ի., Մեդվինսկայա Ն. Ա., Յիգանիյ Ա. Ա. Միտախոնդրոնների ցիտոխրոմա- լին սխսանման սրտի ձեռք բերովի արատներով հիվանդների մոտ	30
Սադրաչվիլի Վ. Ա. Պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզի ժամանակ կենտրոնական նե- մոդինամիկայի և սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի փոխադարձ կապի հար- ցի մասին	35
Ջավադ-Ջադե Մ. Դ., Լինև Ս. Ն., Կնաբենգոֆ Վ. Վ. և Կուրբանով Տ. Խ. Վիրահատու- թյունների ներթոյստնարկուզի և միզարտադրության ազդեցությունը ձախ փո- րորի սրտամկանի կծկողական ունակության վրա ուրոնեֆլուդոլական հիվանդ- ների մոտ	50
Ռոմանով Մ. Մ. Նախասրտային ասոցիացիան	56
Դալստյան Ա. Ա., Դժավադի Ֆ. Ա. Սրտի ֆունկցիոնալ սխտոլիկ աղմուկների ուսում- նասիրությունը առողջ երեխաների մոտ	58
Իվաշևիչ Է. Ի., Չասովիխ Գ. Գ., Մատվենա Ն. Վ. Մակերիկամի կեղևային մասի կա- ուցվածքային փոփոխությունները սրտի ընածին արատների ժամանակ	62
Բալանդինա Ի. Ա., Մելեշին Ս. Վ., Բալանդինա Ա. Մ., Յավորովսկայա Վ. Ն. Կոկսակի Ա վիրուսները մարդու սրտամկանում և պատմաբժշկության հսկումը	64
Յարալինա Խ. Խ., Մակարենկո Տ. Պ. և Գեորգովա Վ. Ն. Ներթոյստ անալգեզիայի ազ- դեցությունը ծայրային հեմոդինամիկայի վրա	67



СОДЕРЖАНИЕ

<i>Потапова В. Б., Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г., Никогосова М. О.</i>	
Сопоставление ультраструктурных изменений миоцитов с некоторыми показателями гемодинамики в условиях гиперфункции сердца	3
<i>Сисакян С. А., Матевосян Р. Ш.</i>	
Количественные данные о морфо-функциональном состоянии капиллярной сети различных участков миокарда у крыс	11
<i>Назаретян Р. А., Казарян А. С.</i>	
Изменение чувствительности холинорецепторов под влиянием некоторых кардиотонических веществ	16
<i>Полежаев Л. В.</i>	
Морфологическое и автордиографическое исследование заживления и регенерации миокарда у взрослых белых крыс	21
<i>Малюк В. И., Медвинская Н. А., Цыганый А. А.</i>	
Цитохромная система митохондрий миокарда у больных приобретенными пороками сердца	30
<i>Сагирашвили В. А.</i>	
К вопросу о взаимосвязи центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда при коронарном атеросклерозе	35
<i>Аслибекян И. С., Боровков А. И., Ольбинская Л. И., Китаева И. Т.</i>	
Электрокимографическое отображение нарушений внутрисердечной гемодинамики у больных постинфарктным кардиосклерозом	44
<i>Джавад-Заде М. Д., Лынев С. Н., Кнабенгоф В. В., Курбанов Т. Х.</i>	
Влияние операции, нейролептанкоза и форсированного диуреза на сократительную способность миокарда левого желудочка у уронефлогических больных	50
Краткие сообщения	
<i>Романов М. М.</i>	
Предсердная диссертация	56
<i>Галстян А. А., Джавари Ф. А., Давтян Е. В.</i>	
К изучению функциональных систолических шумов сердца у здоровых детей	58
<i>Ивашкевич Э. И., Часовских Г. Г., Матвеева Н. В.</i>	
Морфологические изменения коры надпочечников при врожденных пороках сердца	62
с ревматическими пороками	64
<i>Баландина М. А., Мелешин С. В., Баландина А. М., Яворовская В. Е., Келин Е. П., Короткова М. П.</i>	
Вирусы коксаки А в тканях сердца больных с ревматическими пороками	64
<i>Яруллин Х. Х., Макаренко Т. П., Геворкова В. Н.</i>	
Влияние нейролептанальгезии на регионарную гемодинамику	67

