

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԳԵՂԵՍԻՆ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԴԵՄԻԱ ԿԱՎ
Ա Ք Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1975

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒԵՑԻՍ

Ավագյան Վ. Մ., Ավգարեկյան Ս. Խ., Ամասով
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպղիան Ն. Ն., Կա-
լետով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեղակիս Ն. Ն. Ռզայն Ն. Մ.,
Թյանգարյան 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.

З. С. ЕРМОЛОВА

АРХИТЕКТОНИКА КРОВЕНОСНОЙ СИСТЕМЫ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ СЕРДЦА

Распространенность заболеваний, связанных с недостаточностью коронарного кровообращения, вызвала большой интерес к изучению архитектоники кровеносных сосудов сердца. Хотя уже осуществляются сложные реконструктивные операции на сосудах сердца [1, 3—6, 8], но не все стороны сложной проблемы кровоснабжения сердца разрешены, недостаточно четко освещен вопрос строения сосудов, расположенных в межжелудочковой перегородке, нет единства взглядов в отношении типов кровоснабжения сердца, не разрешен вопрос о взаимоотношениях артерий и вен.

Для изучения строения кровеносных сосудов (артерий и вен) сердца мы применяли различные методы исследования. Коронарные артерии и венозный синус инъецировали полихромным латексом с последующей обработкой препаратов, выражающейся в препарировании сосудов, в просветлении препаратов, в рентгенографии сосудов, в коррозировании тканей и получении сосудистого слепка. Всего приготовлено 100 препаратов.

В определении типов кровоснабжения сердца мы придерживаемся классификации о трех основных вариантах кровоснабжения сердца (правовенечный, левовенечный и равномерный) в зависимости от того, какая венечная артерия формирует заднюю межжелудочковую артерию. Правовенечный тип мы отмечали в 87%, левовенечный — в 8% и равномерный — в 5% случаев.

Передние две трети межжелудочковой перегородки сердца кровоснабжает ветвь венечной артерии — передняя межжелудочковая, которая, разделяясь на ветви, анастомозирует в толще межжелудочковой перегородки и у верхушки с ветвями задней межжелудочковой артерии, а также с артериями тупого и острого краев сердца. Передняя межжелудочковая артерия отдает ветви к правому и к левому желудочкам, а также перфорирующие от 8 до 20 ветвей. Наиболее крупная из них — передняя верхняя септальная отходит одним или двумя крупными (до 1,5 мм) стволами в 10—20 мм от развилки левой венечной артерии. Это необходимо учитывать при выборе формы канюли для коронарной перфузии в условиях искусственного кровообращения. Не следует канюлю вводить глубоко, так как она может закрыть устье этой артерии и привести к ишемии значительной части межжелудочковой перегородки, в частности, элементов проводящей системы. Таким образом, передняя верх-

няя перегородочная артерия отличается толщиной и характерным отхождением, но в 20% препаратов эта артерия не отличается от других перегородочных ветвей. Перфорирующие сосуды в верхней половине межжелудочковой перегородки имеют косое направление — сверху вниз, спереди назад. Это явление особенно характерно для препаратов сердец, имеющих узкую и длинную форму. В сердцах широких, коротких сосуды расположены более вертикально. Перфорирующие артерии у детей и молодых идут прямолинейно, у людей старше 40 лет — извилисто. Мельчайшие анастомозы (5, 6 порядков) с задней межжелудочковой артерией располагаются обычно на границе средней и задней трети межжелудочковой перегородки. Кроме названных анастомозов, существуют постоянные артериальные и венозные связи между сосудами предсердий и межжелудочковой перегородки.

Отток венозной крови от переднего отдела межжелудочковой перегородки сердца происходит в большую «хирургическую» [2] вену сердца. Вена формируется у верхушки постепенным слиянием ветвей от правого и левого желудочков и из межжелудочковой перегородки. Располагаясь в передней продольной борозде, большая вена сердца может находиться правее, левее или прикрывать собой переднюю межжелудочковую артерию. Продолжая свой ход по коронарной борозде, принимая многочисленные ветви от стенки левого желудочка (до 9 передних и 6 задних ветвей), большая вена сердца вливается в венечный синус, в который вливаются также краевая и задняя вена левого желудочка, косая вена левого предсердия, средняя вена сердца, малая вена сердца.

Задняя треть перегородки васкуляризируется задней межжелудочковой артерией, которая может быть производной правой или левой венечной артерии (правовенечный и левовенечный тип кровоснабжения), она может быть двойной (равномерный тип) — от правой и левой венечных артерий.

При наиболее часто встречающемся правовенечном типе кровоснабжения сердца правая коронарная артерия, располагаясь в правой половине венечной борозды, отдает обычно ветви к артериальному конусу: предсердные ветви, передние артерии правого желудочка, правую огибающую и заднюю межжелудочковую. Самая верхняя ветвь от задней межжелудочковой — артерия фиброзной перегородки, которая образует анастомозы с верхней задней перегородочной артерией. Последняя отходит от задней межжелудочковой артерии дистальнее артерии фиброзной перегородки на 5—10 мм. Обе ветви, вступая в перегородку, отстоят от клапана венечного синуса Тебезия в 10—13 мм и, располагаясь вплотную к фиброзному кольцу трехстворчатого клапана, кровоснабжают узел Ашофф-Тавара, ствол и верхне-заднюю часть левой ножки пучка Гиса. Восемь-десять нижележащих перфорирующих перегородочных артерий идут к перегородке перпендикулярно общему стволу и отстоят друг от друга на 5—7 мм. Задняя межжелудочковая артерия отдает также ветви для стенок правого и левого желудочков сердца. При левовенечном типе кровоснабжения сердца передний и задний отделы перегород-

ки кровоснабжаются левой венечной артерией. Ход задней межжелудочковой артерии и ее ветвей не отличается от распределения их при правовенечном типе.

При равномерном типе кровоснабжения сердца задний отдел перегородки васкуляризируется из обеих венечных артерий. Равномерный тип — самый оптимальный вариант кровоснабжения, когда левая венечная артерия питает передний отдел перегородки, а задний отдел кровоснабжается ветвями правой и левой венечных артерий.

Отток венозной крови от задней части межжелудочковой перегородки происходит в основном в среднюю вену сердца. Вена обычно располагается в задней продольной борозде, поверхностнее артерии, прикрывая ее. В месте впадения средней вены в венечный синус можно наблюдать сужение. У верхушки сердца средняя вена многочисленными ветвями анастомозирует с большой веной сердца, с задней веной левого желудочка, краевыми венами правого и левого желудочков сердца. Венозная система характеризуется большим количеством соустьев, чем артериальная. При контрастном исследовании коронарных артерий наблюдается появление контрастной массы в крупных венах сердца, особенно в средней вене и проникновение ее в правое предсердие через венечный синус, что свидетельствует о наличии в сердце артерио-венозных анастомозов. Инъецируя коронарные артерии окрашенным латексом, мы наблюдали проникновение его во все полости сердца. Латекс, введенный в венечный синус, также обнаруживался во всех полостях, преимущественно в правом предсердии и желудочке. Следовательно, тонкая инъекционная масса проходит через артерии и вены, далее попадает в сосуды Вьессена-Тезезия и скапливается в полостях сердца. Это также свидетельствует о наличии артерио-венозных анастомозов и о существовании коммуникаций между коронарной системой и полостями сердца через сосуды Вьессена-Тезезия.

Сосудистые анастомозы имеют большое значение в физиологии и особенно при патологии сердца. Развитая сеть их составляет резервный сосудистый бассейн, с помощью которого реализуется коллатеральное кровообращение при нарушениях коронарного кровотока. Наличием этих анастомозов многие авторы [8] справедливо объясняют редкие случаи возникновения инфаркта перегородки, где особенно богата представлена коллатеральная сосудистая сеть.

Мы выяснили, что проводящую систему сердца — узел Ашофф-Тавара, общий ствол, верхние части правой и левой ножек пучка Гиса — кровоснабжает в 87% случаев правая венечная артерия, левая венечная артерия — в 8% и равномерно обе артерии — в 5% случаев. Кровоснабжение межжелудочковой перегородки и проводящих путей, расположенных в ней, осуществляется общими кровеносными сосудами. Правая ножка пучка Гиса кровоснабжается всегда только передней межжелудочковой артерией (из левой коронарной артерии), а левая ножка васкуляризируется следующими ветвями: передний отдел — из левой коронарной артерии, ее перфорирующих ветвей от передней межжелудочко-

вой артерии, задний отдел получает ветви от задней межжелудочковой артерии и ее перфорирующих ветвей. Артерия фиброзной перегородки и задняя верхняя перегородочная артерия прилежат вплотную к венечному синусу и фиброзному кольцу септальной створки трехстворчатого клапана, что необходимо учитывать при операциях на синусе и клапанном аппарате, так как названные артерии осуществляют кровоснабжение узла Ашофф-Тавара и ствола пучка Гиса.

Выводы

1. Кровоснабжение межжелудочковой перегородки осуществляется передней (2/3 перегородки) и задней (1/3 перегородки) межжелудочковыми артериями, венозный отток — в большую и среднюю вены сердца.

2. Между конструкцией кровеносных сосудов и антропометрическими показателями установлена определенная зависимость: в узких и длинных сердцах сосуды перегородки имеют косое направление (сверху вниз, спереди назад), в широких и коротких — более горизонтальное.

3. Атриовентрикулярный узел Ашофф-Тавара, ствол и задний отдел левой ножки пучка Гиса в 87% случаев кровоснабжаются из правой венечной артерии, в 8% случаев все отделы проводящей системы васкуляризируются левой венечной артерией и лишь в 5% — ветвями обеих венечных артерий.

Рязанский медицинский
институт

Поступило 25/XI 1974 г.

Չ. Ս. ԵՐՄՈԼՈՎԱ

ՄԱՐԴՈՒ ՍՐՏԻ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱԳԱՏԻ ԱՐՅՈՒՆԱՏԱՐ ՍԻՍԵՄԻ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ապացուցված է փոխադարձ կապ արյունատար անոթների կառուցվածքի և սրտի անտրոպոմետրիկ ցուցանիշների միջև՝ նեղ և երկարավուն սրտերի միջնապատի անոթները ունեն թեք ուղղություն, իսկ լայն և կարճ սրտերինը՝ ավելի հորիզոնական:

Z. S. ERMOLOVA

ARCHYTECHTONICS OF BLOOD SYSTEM OF INTRAVENTRICULAR SEPTUM IN HUMAN BEINGS

S u m m a r y

The definite interrelation between the construction of blood vessels and the antropometric indices of heart was ascertained. In the narrow and long hearts, the vessels of the septum had the slanting directions, in the wide and short—the directions were more horizontal.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И. с соавт. 24-й Конгресс международного общества хирургов. М., 1971, 11—21.
2. Джанелидзе Ю. Ю. Хирургия сердца и крупных сосудов. М., Изд. АМН СССР, 1953.
3. Королев В. И. Вопросы кардиологии, Горький, 1965.
4. Carlson R. G. et al. Тезисы X Международного конгресса по сердечно-сосудистым заболеваниям. М., 1971, 283—284.
5. Favalaro R. G. Тезисы X Международного конгресса по сердечно-сосудистым заболеваниям. М., 1971, 285.
6. Haimovici H., Maier N. Тезисы X Международного конгресса по сердечно-сосудистым заболеваниям. М., 1971, 281.
7. Jonas V. et al. Cas. Lék. ser., 107, 774, 1968.
8. Pearce Ch. W. et al. Тезисы X Международного конгресса по сердечно-сосудистым заболеваниям. М., 1971, 289.

В. Г. ВОРОБЬЕВ, Н. Г. МАКСИМОВА, Г. А. ГЕВОРГЯН,
И. Ф. КАТОРГИНА

К ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПРОИЗВОДНЫХ α -ФЕНИЛ- β -ПИПЕРИДИНО-4-АЛКОКСИ-ПРОПИОФЕНОНА

Химический класс аминокетонов обладает широким спектром фармакологической активности [3].

Мы попытались изыскать фармакологически активные вещества среди β -аминокетонов—производных α -фенил- β -пиперидино-4-алкокси-пропиофенона, синтезированных в Институте тонкой органической химии им. А. Л. Мнджояна АН Арм. ССР под руководством кандидата химических наук О. Л. Мнджояна [1].

Изучено действие веществ на сердечно-сосудистую систему в условиях целого организма и изолированного сердца животных, а также их местноанестезирующее и антиаритмическое действие.

Методика исследования. Проводились острые опыты на белых крысах обоего пола весом 200—300 г. У животных, наркотизированных уретаном (1—1,2 г/кг внутривенно), артериальное давление измеряли с помощью ртутного манометра, соединенного с сонной артерией. Испытуемые вещества вводили в бедренную вену в дозах 5—10 мг/кг. На каждую дозу было взято не менее 3 животных. О влиянии β -аминокетонов на реактивность системы кровообращения судили по изменению реакций артериального давления, вызванных введением адреналина (2—5 мкг/кг), изадрина (5 мкг/кг) и ацетилхолина (2 мкг/кг).

Антиаритмическая активность веществ выявлялась на двух экспериментальных моделях аритмии, вызванной внутривенным введением адреналина (5—10 мкг/кг) или хлорида бария (4 мг/кг) у крыс, наркотизированных хлоралгидратом (240 мг/кг внутривенно).

Препараты вводили за 1—2 мин. до инъекции аритмогенной дозы адреналина или хлорида бария. Контролем служило изменение ЭКГ, вызванное той же дозой адреналина или хлорида бария, до внутривенного введения испытуемого вещества у того же животного.

В опытах на сердце крысы, изолированном по Лангердорфу, регистрировали темп (частоту), амплитуду сокращений и коронарный отток при перфузии β -аминокетонов в концентрациях $1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ г/мл. Для суждения о влиянии веществ на адренергическую реактивность сердца использовали перфузию адреналина в концентрации 10^{-6} — 10^{-7} г/мл.

Поверхностноанестезирующую активность 1% растворов β -аминокетонов определяли в опытах на роговице глаза кроликов с помощью волосков [3]. При этом оценивали скорость наступления эффекта, длительность его и силу анестезии. Токсичность β -аминокетонов определяли в связи с ограниченным количеством веществ на одноклеточных микроорганизмах *Paramecium caudatum*. Парамеции выращивались на среде Л. К. Лозина-Лозинского без пептона с добавлением 0,01 г дрожжей на 100 мл среды. На часовое стекло при температуре $+18$ — $+20^\circ\text{C}$ помещали 0,02 мл культуры парамеций (10—20 особей), затем добавляли такой же объем исследуемых веществ в различных

концентрациях и наблюдали в микроскоп за парameциями. Определяли наименьшие концентрации веществ, вызывающие остановку и разрушение парameций [2].

Для сравнения были взяты изученный ранее оригинальный β -аминокетон гексаканн [3, 5], а также известный препарат из группы β -адреноблокаторов—индерал. Всего было проведено 70 опытов на 52 крысах и 5 кроликах.

Результаты опытов. Результаты опытов приведены в таблице. Все β -аминокетоны при внутривенном введении в дозах 5—10 мг/кг вызывали у наркотизированных крыс значительное, но кратковременное снижение артериального давления на 30—50 мм рт. ст. Длительность гипотензивного эффекта у отдельных соединений была различной. Метокси- и этокси-производные β -аминокетонов (А-1 и А-2) действовали в течение 1—3 мин., бутокси- и амилокси-производные (А-4 и А-5)—5—10 мин., гексилпроизводный β -аминокетон (А-6)—в пределах 1 мин.

Гипотензивное действие β -аминокетонов сохранялось при повторных введениях той же дозы и существенно не изменялось после предварительной блокады М-холинорецепторов с помощью атропина (0,5—1 мг/кг) в вену.

Все изученные β -аминокетоны в дозе 5—10 мг/кг существенно не изменяли величины прессорного эффекта адреналина и депрессорного эффекта изадрина и ацетилхолина. Лишь β -аминокетон А-6 вызывал уменьшение прессорного эффекта адреналина на 20—30%.

Аминокетоны А-1, А-2, А-4 и А-5, введенные внутривенно в дозе 10 мг/кг, не влияли на аритмогенный эффект адреналина, который вызывал кратковременные (до 2 мин.) обратимые нарушения ритма преимущественно в виде желудочковой и суправентрикулярной экстрасистолы. Только один из аминокетонов этого ряда—гексилпроизводный (А-6) обладал антиаритмической активностью: при внутривенном введении в дозе 10 мг/кг он предупреждал и устранял аритмию, вызванную адреналином.

Ни один из аминокетонов ряда А не устранял вызванную хлоридом бария аритмию (вентрикулярную экстрасистолу и тахисистолу). Использованный для сравнения гексаканн в дозе 1 мг/кг устранял аритмию, вызванную адреналином, и ослаблял аритмию, вызванную хлоридом бария, уменьшая длительность аритмии на 30%. Индерал в дозе 2 мг/кг также устранял и ослаблял аритмогенное действие адреналина и хлорида бария.

При перфузии изолированного сердца крысы все изученные вещества в концентрациях 10^{-5} — 10^{-7} г/мл оказывали умеренное угнетающее действие на миокард, вызывая в разной степени уменьшение темпа и амплитуды сокращений и снижение коронарного оттока. В таблице приведены результаты опытов с перфузией веществ в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл. Действие веществ на миокард зависело от концентрации: при увеличении концентрации до 10^{-5} г/мл угнетающее действие усиливалось, при снижении концентрации до 10^{-7} г/мл—ослаблялось.

Кардиостимулирующее и коронаросуживающее действие адренали-

на на изолированном сердце устранялось и уменьшалось при перфузии соединения А-6 (10^{-6} г/мл), а также гексаканна и индерала.

Поверхностноанестезирующая активность выявлена у соединений А-4, А-5 и А-6, при этом лишь бутокси-производный β -аминокетон (А-4) вызывал полную анестезию роговицы глаза кролика в течение 5 мин., а соединения А-5 и А-6 вызывали только частичную анестезию длительностью около 5 мин.

Местноанестезирующая активность развивалась через 4—7 мин. после нанесения 1%-ных растворов этих веществ. Все α -фенил- β -аминокетоны при закапывании в глаз (1%-ный раствор) вызывали раздражение в виде покраснения конъюнктивы, а соединение А-6—даже отек. Величина зрачка после инстилляций этих соединений существенно не изменялась, лишь вещество А-6 вызывало умеренное сужение зрачка.

1% раствор гексаканна вызывает развитие анестезии роговицы глаза, которая развивается через 10 сек. и длится около 30 мин. [5]. Индерал не обладает поверхностноанестезирующей активностью.

Концентрации испытуемых веществ, вызывающие остановку и разрушение парameций, находились в пределах 0,005—1% (см. табл.).

Обсуждение результатов и заключение. В ряду производных α -фенил- β -пиперидино-4-алкоксипропиофенона не удалось выявить вещества с выраженными антиаритмическими и местноанестезирующими свойствами. Только гексил-производный аминокетон этого ряда устраняет легкую и кратковременную аритмию сердца, вызванную адреналином, что можно связать с его угнетающим действием на β -адренорецепторы миокарда, поскольку это соединение уменьшает кардиостимулирующий и прессорный эффекты адреналина.

Поверхностноанестезирующая активность выявлена у трех производных ряда α -фенил- β -пиперидино-пропиофенона (А-4, А-5, А-6). Метокси- и этокси-производные (А-1 и А-2) совсем лишены такой активности. Удлинение алкоксигруппы до 4 углеродных атомов приводит к появлению умеренной поверхностноанестезирующей активности, которая затем ослабевает при дальнейшем увеличении углеводородной цепи до 5 и 6 атомов (А-5, А-6).

Ослабление и исчезновение местноанестезирующей активности, по-видимому, связано с наличием ароматического ядра в α -положении. Эта зависимость действия от структуры в ряду β -аминокетонов показана ранее [4].

Все изученные соединения понижали в различной степени артериальное давление у животных. Гипотензивный эффект этих веществ, по-видимому, связан с угнетающим действием на миокард, о чем свидетельствуют опыты на изолированном сердце. Действие β -аминокетонов, очевидно, не связано со стимуляцией М-холинорецепторов, поскольку оно сохраняется после атропинизации. Гипотензивная активность соединений нарастает при увеличении длины алкокси-группы от метокси- и этокси к бутокси- и амилокси-группе. Дальнейшее увеличение угле-

Таблица 1

Химическая структура и фармакологическая активность соединений

	Химическая структура	Гипотензивная активность	Угнетение работы изолированного сердца крысы (концентрация $1 \cdot 10^{-8}$ г/мл)			Поверхностно-анестезирующий эффект 1 %-го раствора на роговице глаза кролика	Концентрация веществ (г/мл)	
			темпа сокращений в %	амплитуды сокращений в %	коронарного оттока в %		останавливающие парамеций	разрушающие парамеций
A-1		+	-10	-18	-7	Нет	10^{-2} — 10^{-3}	Нет
A-2		+	-17	-24	-10	Нет	$5 \cdot 10^{-3}$ — $1 \cdot 10^{-3}$	10^{-2}
A-4		++	-17	-22	-15	Полная анестезия 5 мин.	$5 \cdot 10^{-4}$ — $5 \cdot 10^{-5}$	10^{-3}
A-5		++	-30	-34	-31	Неполная анестезия 5 мин.	$2,5 \cdot 10^{-4}$ — $5 \cdot 10^{-5}$	$5 \cdot 10^{-5}$
A-6		+	-45	-42	-38	Неполная анестезия 5 мин.	$3 \cdot 10^{-3}$ — $5 \cdot 10^{-4}$	$6 \cdot 10^{-3}$
ТГ-16 Гексакаин		+	-18	-21	-23	Полная анестезия 31 мин.	$3 \cdot 10^{-3}$ — $5 \cdot 10^{-4}$	$6 \cdot 10^{-3}$
Индерал		нет	-14	-16	-11	Нет	$1 \cdot 10^{-3}$ — $5 \cdot 10^{-4}$	Нет

Обозначения: + слабая активность; ++ умеренная активность.

водородной цепи алкокси-группы приводит к снижению гипотензивной активности (гексилокси-производный β -аминокетон А-6 обладает слабым действием). Угнетающее действие соединений на изолированное сердце нарастает с удлинением углеводородной цепи алкокси-группы в изученном ряду.

Токсическое действие β -аминокетон на парамеции возрастает с увеличением длины алкокси-группы от метокси к бутокси- и амилокси-группе, а затем несколько снижается.

І ММИ им. И. М. Сеченова,
Ин-т тонкой органической
химии им. А. Л. Миджояна
АН Арм. ССР

Поступило 20/VIII 1974 г.

Վ. Գ. ՎՈՐՈԲՅՈՎ, Ն. Գ. ՄԱՔՍԻՄՈՎԱ, Գ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ի. Ֆ. ԿԱՏՈՐԳԻՆԱ
 α -Ֆենիլ β -փիպերիդին-4-ալկոկսի-փրոպիոֆենոնի ԱՄԱՆՑՑԱԼՆԵՐԻ
ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Ուսումնասիրված է նշված ածանցյալների ֆարմակոլոգիական ակտիվությունը և հայտնա-
րված է նրանց կախվածությունը ալկոկսի ածխաջրածնային շղթայի երկարությունից:

V. G. VOROBJEV, N. G. MAXIMOVA, G. A. GEVORGJAN,
I. F. KATORGINA

PHARMACOLOGICAL ACTIVITY OF α -PHENYL β -PIPERIDIN- 4-ALKOKSI-PROPIOPHENON DERIVATIVES

S u m m a r y

The pharmacological activity of new combinations of α -amino-cetons derivatives α -phenyl β -piperidino-4-alkoksi-propiophenon was studied and revealed their dependence on the length of carbohydric chain of alkoksi groups in the β -aminocetons structure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворгян Г. А. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1972.
2. Каторгина И. Ф., Кудрин А. Н. В сб.: Актуальные проблемы фармакологии и фармации. М., 1971, 133—141.
3. Кудрин А. Н., Воробьев В. Г. Аминокетоны. М., Медицина, 1970.
4. Миджоян О. Л., Погосян Г. М. Изв. АН Арм. ССР, серия хим. науки, 1963, 16, 3, 263.
5. Слюсарь Н. Г. Диссерт. канд. М., 1967.

УДК 616.12—001.36—092.6:616.151.11:616.154.19

Л. А. АПОЛЛОНОВА, Ю. С. ЧЕЧУЛИН, Е. Н. ПАЛАЩЕНКО,
Т. М. ФРОЛОВА, Ю. И. БОБКОВ

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ БАЛАНС И ГАЗЫ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ У СОБАК

В остром периоде инфаркта миокарда развивается тканевая гипоксия, вызывая резкие изменения метаболизма. Это приводит к нарушениям кислотно-щелочного баланса крови, особенно глубоким при кардиогенном шоке.

Данные о частоте развития метаболического ацидоза при инфаркте миокарда различны [1, 4, 7—9, 11, 12].

Наибольший интерес представляет изучение динамики кардиогенного шока, осложняющего острый инфаркт миокарда, в ранние, мало изученные сроки.

Задачей настоящего исследования было изучение показателей кислотно-щелочного баланса и газов крови в первые часы экспериментальной ишемии миокарда при неосложненном ее течении и на оригинальной модели инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком [10].

Материал и методы. Эксперименты произведены на 19 беспородных собаках обоего пола, весом от 15 до 20 кг. Модель кардиогенного шока создавалась путем затягивания провизорной лигатуры на нисходящей ветви левой коронарной артерии у ненаркотизированных собак на фоне мелкоочагового повреждения сердца. Повреждение сердца вызывали длительным (в продолжение 6 суток) внутривенным капельным введением стрессовых доз норадреналина (2,3 мкг/кг/мин), в течение 2 часов ежедневно. Экспериментальный инфаркт миокарда воспроизводили по вышеописанной методике, но без предварительного внутривенного введения норадреналина.

Возникновение острой ишемии миокарда сопровождалось типичными изменениями электрической активности сердца (смещение интервала S-T, появление коронарного зубца Т на электрокардиограмме в стандартных и особенно грудных отведениях) уже через 5 мин. после окклюзии коронарной артерии. В дальнейшем, по мере возникновения и развития некроза, появлялся и углублялся патологический зубец Q, уменьшалась амплитуда зубца R вплоть до полного его исчезновения, наблюдалась дискордантность комплекса QR и зубца T, а также R и T.

С целью динамического изучения гемодинамики, ЭКГ, ФКГ, показателей кислотно-щелочного равновесия производили хроническую катетеризацию правого предсердия через яремную вену и аорту через левую сонную артерию. Регистрацию показателей давления, ЭКГ, ФКГ осуществляли на 4-канальном аппарате «Мингограф-34» фирмы «Элема». Исследование показателей кислотно-щелочного баланса крови производили на аппарате «Микро-Аstrup», pO_2 крови определяли с помощью специального электрода на том же аппарате.

Критериями кардиогенного шока в наших экспериментах, как и в клинике, были: снижение артериального давления на 25—30%, пульсового до 25 мм рт. ст., симптомы

недостаточности периферического кровообращения (бледность и цианоз слизистых, похолодание конечностей, заторможенность, олиго-илинурия).

Результаты. Декомпенсированный метаболический ацидоз развивался в 37,5% случаев экспериментального инфаркта миокарда, не осложненного кардиогенным шоком, причем сдвиг величин pH и BE в кислую сторону происходил уже через 5 мин. после окклюзии коронарной артерии ($pH=7,28$; $BE=-12,6$). Изменения этих показателей достигали максимума к 3-му часу ишемии миокарда ($pH=7,15$; $BE=-21,5$), через 5 час. обнаруживалась тенденция к их нормализации и через 24 час. они нормализовались. Одновременно отмечалась значительная гипоксемия артериальной крови (pO_2 с 102 мм рт. ст. снизилось к 3—5-му часу ишемии миокарда до 64 мм рт. ст.), однако через 24 часа величина pO_2 практически нормализовалась (в среднем 96 мм рт. ст.), отмечалась и выраженная гипокапния артериальной крови (pCO_2 снизилось с 32 до 22—24 мм рт. ст.). Следует отметить, что при инфаркте миокарда без метаболического ацидоза мы также наблюдали отчетливую гипоксемию и гипокапнию с максимальным снижением pO_2 до 66 мм рт. ст. и pCO_2 до 26 мм рт. ст.

Изменение показателей кислотно-щелочного баланса артериальной крови изучено в динамике (30 мин., 1, 3, 5, 24 час.) на модели инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком (табл.).

С первых же минут после окклюзии коронарной артерии развивается декомпенсированный метаболический ацидоз, который, прогрессируя, достигает максимума к 3 час. ($pH=7,08 \pm 0,07$; $BE=-18,3 \pm 1,23$). К концу первых суток выраженный декомпенсированный метаболический ацидоз сохранялся ($pH=7,17 \pm 0,042$; $BE=-17,4 \pm 1,41$). Во всех случаях экспериментального инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, мы наблюдали развитие декомпенсированного метаболического ацидоза.

При сопоставлении характера изменений величины pH артериальной крови в течение первых суток при не осложненном и осложненном кардиогенным шоком инфаркте миокарда (рис. 1) обращает на себя внимание однонаправленность этих изменений в течение первых 5 часов при более глубоком метаболическом ацидозе в случаях осложненного шоком инфаркта миокарда. Дальнейшая динамика этих показателей оказалась различной. При неосложненном течении инфаркта миокарда через 5 час. отмечалась тенденция к нормализации величины pH и к концу первых суток она возвращалась к исходному уровню. При осложненном шоком течении инфаркта миокарда выраженный метаболический ацидоз сохранялся и через 24 час. после окклюзии коронарной артерии. Исследование газов артериальной крови при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, показало, что наряду со снижением напряжения кислорода с первых же часов инфаркта отмечается значительная гипокапния, наиболее выраженная в первые 3—5 час. и сохраняющаяся до конца первых суток (pCO_2 в среднем 23—26 мм рт. ст.).

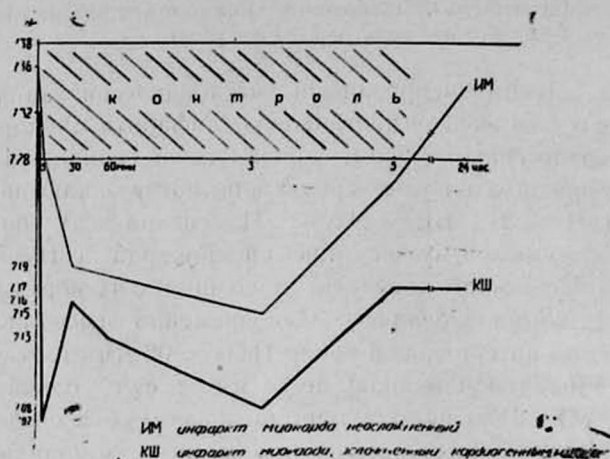


Рис. 1. Динамика величины рН артериальной крови у собак при неосложненном кардиогенным шоком инфаркте миокарда.

Обсуждение. Развитие глубоких нарушений метаболизма тканей при инфаркте миокарда находит свое отражение в изменении показателей кислотно-щелочного баланса крови. По мнению большинства исследователей, расстройство гемодинамики является одной из ведущих причин возникновения и развития метаболического ацидоза при этой тяжелой патологии сердца [7, 8, 12]. Четкая коррелятивная связь нарушений кислотно-щелочного баланса крови и гемодинамики у больных инфарктом миокарда с кардиогенным шоком позволила включить данные кислотно-щелочного баланса в оценку тяжести шока [2]. Наши исследования также выявили корреляцию нарушений гемодинамики и изменений показателей кислотно-щелочного баланса крови при кардиогенном шоке [10].

Таблица I

Изменение показателей кислотно-щелочного баланса артериальной крови при экспериментальном инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком

Сроки после перевязки коронарных артерий	PH	SB	BE
	M $\pm$ m		
Исходные данные	7,32 $\pm$ 0,021	14,8 $\pm$ 0,45	-12,0 $\pm$ 0,65
30 мин.	7,16 $\pm$ 0,046	11,2 $\pm$ 0,82	-18,3 $\pm$ 1,23
60 мин.	7,13 $\pm$ 0,08	12,4 $\pm$ 0,69	-17,0 $\pm$ 1,11
3 час.	7,08 $\pm$ 0,07	10,6 $\pm$ 0,83	-18,3 $\pm$ 1,51
5 час.	7,17 $\pm$ 0,043	10,6 $\pm$ 0,91	-19,1 $\pm$ 1,98
24 час.	7,17 $\pm$ 0,042	11,7 $\pm$ 0,99	-17,4 $\pm$ 1,41

Развившийся метаболический ацидоз на фоне резчайших циркуляторных расстройств усугубляет тяжесть кардиогенного шока и как бы замыкает порочный круг недостаточности сердца. Частота и выражен-

ность метаболического ацидоза во многом зависят от степени недостаточности кровообращения [4].

Выраженная гипоксемия как при неосложненном инфаркте миокарда, так и в случаях осложнения его кардиогенным шоком является следствием увеличения легочной вентиляции. Снижение $p\text{CO}_2$ крови, указывающее на гипервентиляцию альвеол у больных острым инфарктом миокарда, отмечали и другие исследователи [7, 13].

Как известно, регуляция кислотно-щелочного баланса крови с помощью механизма дыхания весьма значительна [5]. Легочная система является самым быстрым и наиболее мощным регулятором кислотно-щелочного баланса крови при первичных метаболических нарушениях. Эту функцию легкие осуществляют снижением $p\text{CO}_2$ венозной крови, что достигается изменением частоты, ритма и минутного объема дыхания [3]. Компенсаторная реакция дыхания включается рефлекторно. Увеличение легочной вентиляции связывают как со сдвигами в концентрации CO_2 , так и с развитием метаболического ацидоза.

Отсутствие серьезных расстройств кислотно-щелочного баланса крови у больных в остром периоде инфаркта миокарда в первые часы после госпитализации объясняют высокой эффективностью лечебных мероприятий [6] или поздним (свыше 12 часов от начала заболевания) забором проб крови [4]. Нам удалось выявить выраженный метаболический ацидоз в ранние сроки инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, в большем проценте случаев, чем это удалось сделать клиницистам, так как условия эксперимента позволяли производить исследования практически с первых минут после воспроизведения ишемического инфаркта миокарда.

Институт усовершенствования врачей.

г. Москва

Поступило 27/VIII 1974 г.

Լ. Ա. ԱՊՈԼՈՆՈՎԱ, ՅՈՒ. Ս. ՉԵՉՈՒԻՆ, Ե. Ն. ՊԱԼԱՇՉԵՆԿՈ, Տ. Մ. ՅՐՈԼՈՎԱ, ՅՈՒ. Ի. ԲՈՐԿՈՎ

ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ԲԱԼԱՆՍԸ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԳԱԶԵՐԸ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ

ԿԱՐԴԻՈԳԵՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Կարդիոգեն շոկի օրիգինալ մոդելի միջոցով շնորհի մոտ ուսումնասիրված է թթվահիմա-յին բալանսի և արյան գազերի ցուցանիշների դինամիկան, բացահայտված է մետաբոլիկ աղի-ղողի ղեկավարման աղիարդի ինֆարկտի և կարդիոգեն շոկի ժամանակ:

L. A. APOLLONOVA, Yu. S. CHECHULIN, E. N. PALASCHENKO,
T. M. FROLOVA, Yu. I. BOBKOV

THE ACID-ALKALI BALANCE AND GAS EXCHANGE DURING EXPERIMENTAL CARDIOGENIC SHOCK IN DOGS

S u m m a r y

The dynamics of acid-alkali balance and gas exchange were studied on the original model of cardiogenic shock in dogs. The development of decompensatable metabolic acidosis uncomplicated by the shock of the infarction of the myocardium and by the cardiogenic shock was revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусова Н. Д. Автореф. дисс. канд. М., 1973.
2. Грацианский Н. А., Теплова Н. Н., Изотова Н. П. Кардиология, 1971, 8, 13.
3. Дембо А. Г. В кн.: Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957, 24.
4. Иосава К. В. Автореф. дисс. докт. М., 1973.
5. Комро Д. Г. с соавт., Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы. М., 1961, 98.
6. Попов В. Г., Тополянский В. Д., Белоусова Н. Д. Кардиология, 1974, 1, 30.
7. Сметнев А. С., Белоусова Н. Д., Лепешков В. М. Терапевтический архив, 1967, 3, 85.
8. Теплова Н. Н. Кардиология, 1969, 3, 26.
9. Теплова Н. Н., Сидоренко Б. А. Кардиология, 1969, 12, 70.
10. Чечулин Ю. С., Бобков Ю. И., Фролова Т. М. и др. Кардиология, 1974.
11. Kirby B. J., McNicol M. W. Lancet, 1966, 2, 7472, 1054.
12. McKensie C. J., Taulor S. H., Flenley D. G. et al. Lancet, 1964, 11, 825.
13. McNicol M. W., Kirby J., Bhoola K. D. et al. Brit med. J. 1965, 2, 1270.

Л. Т. МАЛАЯ, М. А. ВЛАСЕНКО, И. Ю. МИКЛЯЕВ, П. Г. КРАВЧУН

КОНЪЮНКТИВАЛЬНАЯ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИЯ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Нарушения микроциркуляции являются одним из наиболее важных патогенетических звеньев шока при инфаркте миокарда [3, 5, 6, 8, 11, 13—15].

Углубленное изучение их откроет новые возможности профилактики и терапии. В связи с этим нами в условиях специализированного кардиологического отделения обследовано 84 больных (44 мужчины и 40 женщин в возрасте 45—90 лет) с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком. Кардиогенный шок средней тяжести был установлен у 8 больных, тяжелый—у 76. Гипертоническая болезнь предшествовала развитию инфаркта миокарда у 44, сахарный диабет—у 24 больных. Инфаркт миокарда был первичным у 56 больных и повторным—у 28. В соответствии с электрокардиографическими данными у 68 больных был трансмуральный и у 16—крупноочаговый распространенный инфаркт миокарда.

Состояние микроциркуляции оценивалось с помощью метода микрофотографирования сосудов конъюнктивы глаза. Для биомикроскопии и микрофотографирования использовалась установка, включающая отечественный капилляроскоп типа М-70А с блоком постоянной подсветки, зеркальную фотокамеру «Зенит», электронно-импульсную вспышку «Луч-70», которые были смонтированы на передвигающейся несущей части с пультом управления. Увеличение контрастности изображения сосудов на фотопленке достигалось при помощи сине-фиолетового светофильтра [10]. Суммарное увеличение микроскопа составляло 70X (об. 7X и ок. 10X). Детальный анализ сосудистой картины проводили по микрофотографии. Для оценки диаметра сосудов пользовались объект-микрометром производства ЛОМО с ценой деления 0,01 мм, ГОСТ 7513—55. Исследование микроциркуляции производилось в динамике заболевания: у больных, выведенных из состояния кардиогенного шока, состояние микроциркуляции изучалось в 1, 3, 5, 10 и 30-й дни заболевания; у больных с ареактивным шоком было проведено от 2 до 5 сеансов микрофотографирования сосудов бульбарной конъюнктивы с последующей качественной и количественной интерпретацией фотодокументов. Качественный анализ включал определение характера кровотока, соотношения диаметров соответствующих артерий и венул, числа функционирующих капилляров, наличия реологической и вазомоторной патологии. Количественная оценка заключалась в расчете по микрофо-

тографии пациента согласно предложенной системе критериев (табл. 1), суммы баллов, обозначенной как конъюнктивальный показатель.

В данном сообщении приводятся результаты анализа 215 микрофотографий.

Конъюнктивальный показатель составил в среднем у здоровых $3,11 \pm 0,07$ балла, а при неосложненном инфаркте миокарда $6,00 \pm 0,09$ балла.

В стадии начальных нарушений шока преобладали изменения тонуса сосудов, отмечалась выраженная вазоконстрикция преимущественно артериолярного сектора микроциркуляции, количество функционирующих капилляров уменьшалось. Кровоток в микрососудах был замедленным (рис. 1).



Рис. 1. Микрофотография сосудов бульбарной конъюнктивы 6-го З., 60 лет. А—состояние микроциркуляции на 5-е сутки крупноочагового инфаркта миокарда. Конъюнктивальный показатель—7 баллов. 1—артериола, 2—венула. Б—тот же участок микрососудистого русла после рецидива инфаркта миокарда и развития кардиогенного шока. Конъюнктивальный показатель—13 баллов. Об.Х7, ок.Х10.

Прогрессирование кардиогенного шока (стадия компенсаторных реакций) сопровождалось развитием следующих микроциркуляторных феноменов: периферическая вазоконстрикция сохранялась, количество функционирующих капилляров резко уменьшалось, вплоть до полного запустения капиллярной сети (рис. 2), часто обнаруживались функционирующие артериоло-венулярные анастомозы, прогрессировала выраженность сдвиг феномена в венах, капиллярах и реже артериолах конъюнктивы. Кровоток в микроциркуляторном бассейне конъюнктивы резко замедлялся, особенно в веноулярном секторе, местами развивались стазы. Средний конъюнктивальный показатель составил $15,8 \pm 0,90$ балла.

В терминальной стадии кардиогенного шока на первый план выступали реологические нарушения. В венах, капиллярах и артериолах наблюдалось большое количество ригидных эритроцитарных агрегатов, которые часто приводили к закупорке микрососудов. Кровоток в системе микроциркуляции был резко замедленным, наблюдались длитель-

Таблица 1

Критерии для оценки состояния конъюнктивальной микрогемодиализации
и их количественная интерпретация

Нарушения	К р и т е р и и	Градация критериев	Баллы	Максимальное количество баллов
Изменения сосудов	Соотношение диаметров артериол и соответствующих венул	1:3, 1:4 1:5, 1:6 1:7 и меньше	1 3 5	5
	Неравномерность калибра	—	1	1
	Меандрическая извилистость	венулы капилляры артериолы	1 1 1	3
	Венулярные саккуляции	—	1	1
	Микроаневризмы	—	1	1
	Сосудистые клубочки	единичные	1	
		множественные	2	2
	Сетевидная структура сосудов	минимальная	1	
		выраженная	2	2
	Изменение количества функционирующих капилляров	увеличение умеренное, уменьшение выраженное, уменьшение, исчезновение	1 2 3	5
	Артериоло-венулярные анастомозы	единичные	2	
		множественные	4	4
Внесосудистые изменения	Кровоизлияния	—	1	1
	Периваскулярный отек	умеренный	1	
Внутрисосудистые изменения	Сладж феномен	выраженный венулы капилляры артериолы	2 1 1 2	2
		венулы	1	4
		артериолы	1	
	Микрогемобии	венулы	1	
		капилляры артериолы	2 3	6

ные стазы, выраженный периваскулярный отек. На фоне локальных стазов, резко выраженной агрегации эритроцитов развивалась секвестрация крови в микроциркуляторном русле конъюнктивы (рис. 3), происходило развитие внутрисосудистого свертывания крови с образованием микротромбов (рис. 4). Средний конъюнктивальный показатель достиг $19,6 \pm 1,12$ балла.

У больных, выведенных из состояния шока под влиянием комплексной терапии, включающей массивные дозы кортикостероидов (20—40 мг гидрокортизона на кг веса), при внутривенном струйном введении гормона уменьшалась степень периферической вазоконстрикции, преимущественно в артериолярном секторе микроциркуляции, возрастало количество функционирующих капилляров, ускорялся местный кровоток. Однако при дальнейшем наблюдении у больных, выведенных из состояния шока, длительно сохранялась патология микроциркуляции, заключающаяся в артериолярной констрикции, запуске капиллярной сети, внутрисосудистой агрегации эритроцитов во всех отделах микро-



Рис. 2. Запущенное капиллярное русло в системе конъюнктивальной микроциркуляции больного К., 78 лет. Трансмуральный инфаркт миокарда. Шок. Конъюнктивальный показатель—11 баллов. 1—артериола, 2—венула. Об.×7, ок.×10.



Рис. 3. Развитие секвестрации сгустков в микроциркуляторном русле больного А., 75 лет. Повторный трансмуральный инфаркт миокарда. Шок. А—стадия компенсаторных реакций. Конъюнктивальный показатель—12 баллов. 1—венула, 2—капилляр. Б—стадия необратимого шока. Конъюнктивальный показатель—18 баллов. Об.×7, ок.×10.

циркуляторного русла, наличии локальных стазов и периваскулярного отека.

Анализ полученных фактов и данных литературы [1, 3, 4, 12, 20] свидетельствует о том, что при шоке в остром периоде инфаркта миокарда прогрессирующая вазоконстрикторная реакция вызывает значительное уменьшение капиллярной перфузии, имеет неблагоприятное

прогностическое значение и должна явиться первоначальным объектом терапевтических воздействий.

В развернутой картине микроциркуляторных изменений при кардиогенном шоке вазомоторные нарушения неотделимы от патологии реологических свойств крови. Возникая и нарастая по мере прогрессирования кардиогенного шока, синдром внутрисосудистой клеточной агрегации тесно переплетается, с одной стороны, с артериоларной констрикцией [8, 15], а с другой стороны—с нарушением активности свертывающей и противосвертывающей систем крови [7, 9]. Высокая концентрация факторов свертывающей системы крови в сочетании с замедлением кровотока в системе микроциркуляции является причиной диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, тромбоза микрососудов и последующих тканевых некрозов [5, 18, 19].



Рис. 4. Микрофотография сосудов бульбарной конъюнктивы больной А., 90 лет. Трансмуральный инфаркт миокарда. Шок. Конъюнктивальный показатель—17 баллов. 1—венула, диаметром 80 мкм, 2—артериола, 3—микротромб в венуле диаметром 30 мкм. Об.×7, ок.×10.

Изложенные факты намечают пути медикаментозной коррекции нарушений микроциркуляции при кардиогенном шоке. Выявленные благоприятные микрогемодинамические эффекты кортикостероидов доказывают обратимость нарушений на микроциркуляторном уровне при шоке и открывают широкие перспективы для последующих фундаментальных и прикладных исследований. Обсуждение возможных путей фармакологического манипулирования в системе микроциркуляции при кардиогенном шоке не входит в задачу данной работы, тем не менее целесообразно, наряду со стероидной терапией, комплексное патогенетическое воздействие на реологическую патологию в виде применения низкомолекулярных декстранов в сочетании с антикоагулянтами и активаторами фибринолиза.

Выводы

1. При кардиогенном шоке в остром периоде инфаркта миокарда основными патологическими феноменами микроциркуляции являются артериолярная констрикция, уменьшение количества функционирующих капилляров, внутрисосудистая агрегация эритроцитов, интраваскулярный микротромбоз.

2. Выраженность микроциркуляторных нарушений четко коррелирует с тяжестью клинической картины кардиогенного шока и имеет определенное прогностическое значение.

3. Метод фотографирования сосудов бульбарной конъюнктивы с последующей качественной и количественной оценкой микрофотографий является информативным в диагностическом плане и может быть рекомендован для широкого внедрения в клиническую практику.

4. В комплекс терапевтических мероприятий при кардиогенном шоке у больных инфарктом миокарда следует включить медикаментозную коррекцию нарушений микроциркуляции, проводимую в трех основных направлениях: борьба с периферической вазоконстрикцией, дезагрегационная и противосвертывающая терапия.

Харьковский медицинский
институт

Поступило 20/XII 1974 г.

Լ. Տ. ՄԱՍՅԱՆ, Մ. Ա. ՎԼԱՍԵՆԿՈ, Ի. ՅԱ. ՄԻԿԼՅԱԵՎ, Պ. Գ. ԿՐԱՎՉՈՒՆ

ԱՁՔԻ ՇԱԽԿԱՊԵՆՈՒ ՄԻԿՐՈՀԵՄՈԿԻՐԿՈՒԼՅԱՑԻԱՆ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԱՐԴԻՈԳԵՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայացված է միկրոհեմոցիրկուլացիայի արդյունքների ուսումնասիրությունը աչքի շախկապենի մեջ կարդիոգեն շոկի ժամանակ սրտամկանի ինֆարկտի դեպքում: Բացահայտված է միկրոցիրկուլացիայի սխտեմի խանգարումներ, որոնք կարիք ունեն դեղորայքային բուժման:

L. T. MALAYA, M. A. VLASENKO, I. Yu. MIKLYAEV, P. G. KRAVCHUN

CONJUNCTIVAL MICROHEMOCIRCULATION DURING
CARDIOGENIC SHOCK IN PATIENTS WITH THE INFARCTION
OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

The results of the study of microhemocirculation in the conjuction of eyeball in patients with the cardiogenic shock during the infarction of the myocardium are given. The disturbances in the system of microcirculation, being in need of medicamentous correction were revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богдавленский В. Ф. Казанский мед. журнал, 1969, 3, 65—70.
2. Дактаравичене Е. Ю. Вестник офтальмол., 1964, 2, 59—61.
3. Зилин Ю. В. Кардиология, 1971, 2, 17—25.
4. Кахновский И. М. В сб.: Труды 1-го Моск. мед. ин-та, 1965, 36, 69—81.
5. Лукомский П. Е., Грацианский Н. А. Кардиология, 1968, 1, 3—12.
6. Лукомский П. Е. Тер. архив, 1971, 11, 3—12.
7. Майоров Ю. М. Кардиология, 1968, 1, 24—30.
8. Матусова А. П., Шабанов В. А. Клини. медицина, 1973, 4, 45—51.
9. Сметнев А. С. Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. М., 1971, 27.
10. Тупикин Г. В. Вопросы ревматизма, 1965, 3, 78—81.
11. Чазов Е. И. Кардиология, 1970, 7, 5—12.
12. Шабанов В. А. В сб.: Труды Горьк. мед. ин-та, 1971, 36, 33—36.
13. Agress C. M., Blinder M. J. Am. Heart J., 1957, 54, 3, 458—477.
14. Agress C. M. Geriatrics, 1966, 21, 194—211.
15. Bloch E. H. Amer. J. med. Sci., 1955, 229, 280—293.
16. Böhme H. Z. ges. inn. Med., 1970, 25, 870.
17. Böhme H. Z. ges. inn. Med., 1972, 27, 633.
18. Cellin L. E. Acta chir. Scand., 1956, Suppl. 210, 1—130.
19. Margaretten W. Am. J. Cardiol., 1967, 20, 185.
20. Wells R. E. New Engl. J. Med., 1964, 270, 832—839.

Н. Ф. ШУСТВАЛЬ

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ГИСТАМИНА, ГИСТИДИНА И ГРАНУЛЯЦИЯ БАЗОФИЛОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Участие гистамина в регуляции обмена веществ, тонуса сосудов, сосудисто-тканевой проницаемости [10, 14, 22, 26], венозного кровообращения [13, 31, 33] послужило предпосылкой для его изучения при различных формах коронарной недостаточности. В ряде работ [5, 12, 27] показано, что у больных стенокардией возникает выраженная гипергистаминемия, механизм развития которой изучен недостаточно, что, естественно, затрудняет разработку эффективных методов ее коррекции.

Целью настоящего исследования явилось изучение основных показателей обмена гистамина, его предшественника—гистидина и дегрануляции базофилов крови у больных с хронической коронарной недостаточностью, обусловленной атеросклерозом венечных артерий.

Материал и методы. Обследовано 143 больных атеросклерозом венечных артерий I и III стадии [17] с клиническими проявлениями хронической коронарной недостаточности. Среди обследованных было 53 женщины и 90 мужчин. Возраст больных был в пределах 35—75 лет, а длительность заболевания колебалась от 1 года до 25 лет и больше. На основании анализа частоты и интенсивности приступов стенокардии, а также исходя из данных объективного и дополнительного (ЭКГ, ВКГ, ПКГ) обследования, различали три степени хронической коронарной недостаточности [25]. Начальная, I степень коронарной недостаточности была у 48 больных, выраженная—II степень—у 50 и III—тяжелая степень—у 45.

В комплекс обследования больных входило определение содержания гистамина в крови и экскреции свободного гистамина с мочой (по Rosenthal, Tabog с дополнительной экскрецией по Mc. Intire в модификации Е. В. Горяченковой, Г. Н. Кассиль и И. Л. Вайсфельд), гистаминопексии (по Ф. М. Эйдельман), активности сывороточной диаминооксидазы и гистидиндекарбоксилазы (по Ф. М. Эйдельман), содержания гистидина в сыворотке крови, эритроцитах (по Т. А. Горюхиной) и в моче (по А. Е. Браунштейну и Г. Я. Виленкиной), а также активности гистидиназы и урокиназазы сыворотки крови по В. А. Буробину. Активность этих ферментов выражали в микромолях уроаниновой кислоты, образовавшейся или разложившейся за час инкубации при 37° в расчете на 1 мл сыворотки крови. Поскольку основная масса гистамина сосредоточена в базофильных лейкоцитах, которые относят к тучным клеткам, так как гранулы их окрашиваются метакроматично, как и гранулы тучных клеток [30, 37, 38], мы определяли в крови содержание дегранулированных базофилов (по Н. Т. Фожиной и соавт. в модификации Т. Р. Петровой и А. Д. Вакуленко). Лечение больных проводилось комплексно с включением транквилизаторов (эллинум или оксидин), сосудорасширяющих (но-шпа, папаверин) и препаратов, влияющих на обмен веществ (пиридоксин, цетамифен). Но-шпу и папаверин назначали по 40—80 мг 3 раза в день внутрь в течение 3—4 недель и более или внутримышечно (внутривенно) по 40—80 мг 2 раза в день в начале курса лечения с переходом на прием внутрь в указанных дозах через 4—8 дней. Обследование больных проводили во время приступа стенокардии, на 2, 3, 5, 10, 15-й

день и перед выпиской из клиники. В качестве контроля были использованы данные обследования 40 здоровых людей в возрасте 35—55 лет. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики, достоверность различий оценена с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Из данных табл. 1 следует, что у больных с хронической коронарной недостаточностью I степени во время болевого приступа статистически достоверно повышаются содержание гистамина в крови ($P < 0,001$), количество дегранулированных базофилов ($P < 0,001$) и активность диаминооксидазы ($P < 0,001$), а активность гистидиндекарбоксилазы, гистаминопексия, содержание антигистаминного фактора, экскреция свободного гистамина с мочой, содержание гистидина в сыворотке крови, эритроцитах и в суточном количестве мочи существенно не отличались от соответствующих показателей, полученных у лиц контрольной группы. Как и у здоровых людей, у больных с хронической коронарной недостаточностью I степени гистидиназная и уроганиназная активность сыворотки крови отсутствовала, что соответствует данным других авторов [4].

Полученные данные позволяют заключить, что наиболее вероятной причиной гипергистаминемии у больных с начальными явлениями хронической коронарной недостаточности является освобождение гистамина из базофильных лейкоцитов крови, которое происходит при нормальной гистаминопексии и сопровождается повышением активности диаминооксидазы. В связи с этим свободный гистамин крови подвергается окислительному дезаминированию, связывается сывороткой крови и антигистаминным фактором, поэтому экскреция свободного гистамина с мочой остается нормальной, а содержание гистамина в крови нормализуется уже на 2-й день после приступа стенокардии.

У больных с хронической коронарной недостаточностью II степени во время ангинозного приступа статистически достоверно повышается в крови содержание гистамина ($P < 0,001$), возрастает количество дегранулированных базофилов ($P < 0,05$), активность сывороточной гистидиндекарбоксилазы ($P < 0,001$) и экскреция свободного гистамина с мочой ($P < 0,01$), что сопровождается снижением гистаминопексической активности сыворотки крови ($P < 0,001$) и среднего титра антигистаминного фактора ($P < 0,02$). Среднее значение активности диаминооксидазы у больных этой группы было выше ($P < 0,001$), чем у здоровых лиц, но существенно не отличалось от данных больных с хронической коронарной недостаточностью I степени. Наряду с вышеуказанными сдвигами обмена гистамина у большинства больных этой группы повышается активность уроганиназы ($1,4 \pm 0,08$ ед/мл/час) и гистидиназы ($0,9 \pm 0,06$ ед/мл/час) сыворотки крови, увеличивается содержание гистидина в сыворотке крови ($P < 0,001$) и снижается концентрация гистидина в эритроцитах ($P < 0,05$), а экскреция гистидина с мочой значимо не отличается ($P < 0,2$) от таковой у больных с хронической коронарной недостаточностью I степени.

На 3-й день после приступа стенокардии у большинства больных

Таблица 1

Показатели обмена гистамина, гистидина и дегрануляция базофилов у больных с хронической коронарной недостаточностью ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа n=40	Больные с хронической коронарной недостаточностью					
		I степени (n=48)	P	II степени (n=50)	P	III степени (n=45)	P
Гистамин крови (в мкг%)	$8,6 \pm 0,36$	$11,0 \pm 0,47$	$<0,001$	$13,8 \pm 0,49$	$<0,001$	$15,4 \pm 0,6$	$<0,02$
Гистидиндекарбоксилаза (в мкг/мл)	$0,40 \pm 0,025$	$0,39 \pm 0,01$	$<0,5$	$0,52 \pm 0,015$	$<0,001$	$0,66 \pm 0,015$	$<0,001$
Диаминоксидаза (в мкг/мл)	$2,2 \pm 0,097$	$3,0 \pm 0,13$	$<0,001$	$2,8 \pm 0,14$	$<0,2$	$2,17 \pm 0,10$	$<0,001$
Гистаминопексия (в %)	$30,2 \pm 1,0$	$29,8 \pm 0,94$	$>0,05$	$25,8 \pm 0,94$	$>0,001$	$21,8 \pm 0,4$	$<0,001$
Антигистаминный фактор (в титрах)	$1:352,0$ $\pm 30,4$	$1:283,2$ $\pm 20,7$	$>0,05$	$1:227,0$ $\pm 24,8$	$<0,2$ $<0,05$	$1:128,3$ $\pm 13,0$	$<0,001$ $<0,05$
Выделение свободного гистамина с мочой (в мкг/24 часа)	$25,6 \pm 1,6$	$25,3 \pm 1,1$		$31,4 \pm 1,8$		$36,6 \pm 1,9$	
Гистидин сыворотки крови (в мг%)	$2,1 \pm 0,05$	$2,1 \pm 0,04$	—	$2,44 \pm 0,03$	$<0,001$	$2,60 \pm 0,02$	$<0,001$
Гистидин эритроцитов (в мг%)	$2,7 \pm 0,05$	$2,7 \pm 0,038$	—	$2,60 \pm 0,027$	$<0,05$	$2,50 \pm 0,023$	$<0,01$
Выделение гистидина с мочой (в мг/24 часа)	$98,4 \pm 1,7$	$99,2 \pm 1,4$	$>0,5$	$102,7 \pm 1,7$	$<0,2$	$108,2 \pm 1,3$	$<0,01$
Содержание дегранулированных базофилов в крови (в %)	$6,2 \pm 0,4$	$9,8 \pm 0,6$	$<0,001$	$13,5 \pm 0,7$	$<0,001$	$15,7 \pm 0,7$	$<0,01$
Активность гистидазы (в ед/мл/час)	0	0	—	$0,9 \pm 0,06$	$<0,001$	$1,5 \pm 0,1$	$<0,001$
Активность урокиназазы (в ед/мл/час)	0	0	—	$1,4 \pm 0,08$	$<0,001$	$2,3 \pm 0,2$	$<0,001$

Примечание: P — по сравнению с предыдущей группой.

снижается активность гистидиндекарбоксилазы ($0,40 \pm 0,012$ мкг/мл; $P < 0,001$), уменьшается количество дегранулированных базофилов ($8,7 \pm 0,8\%$; $P < 0,001$), повышается активность диаминооксидазы ($3,6 \pm 0,19$ мкг/мл; $P < 0,001$), нормализуется содержание гистамина в крови ($8,3 \pm 0,30$ мкг%; $P < 0,001$) и экскреция свободного гистамина с мочой ($23,0 \pm 1,4$ мкг/24 часа; $P < 0,001$). На 10-й день повышается гистаминопексическая активность сыворотки крови ($28,6 \pm 1,4\%$; $P < 0,001$) и средний титр антигистаминного фактора ($1:298,5 \pm 26,8$; $P < 0,05$), нормализуется содержание гистидина в сыворотке крови ($2,17 \pm 0,08$ мг%), эритроцитах ($2,60 \pm 0,07$ мг%) и его суточная экскреция с мочой ($99,4 \pm 1,9$ мг/24 часа), что сопровождается снижением активности урокиназы и гистидазы, которая к этому сроку в сыворотке крови уже не определяется.

Из данных табл. видно, что по сравнению с больными с хронической коронарной недостаточностью II степени у больных с хронической коронарной недостаточностью III степени во время болевого приступа статистически достоверно повышаются активность гистидиндекарбоксилазы ($P < 0,001$), количество дегранулированных базофилов ($P < 0,001$), концентрация гистамина в крови ($P < 0,001$) и экскреция свободного гистамина с мочой ($P < 0,05$). При этом снижается гистаминопексия сыворотки крови ($P < 0,001$) и средний титр антигистаминного фактора ($P < 0,001$), а среднее значение активности диаминооксидазы было таким же, как и у лиц контрольной группы ($P < 0,1$), что свидетельствует о появлении диспропорции между содержанием гистамина в крови и активностью диаминооксидазы. Кроме того, у больных этой группы повышается содержание гистидина в сыворотке крови ($P < 0,001$) и в суточном количестве мочи ($P < 0,01$), а в эритроцитах концентрация гистидина уменьшается ($P < 0,01$), что сопровождается повышением активности гистидазы ($P < 0,001$) и урокиназы ($P < 0,001$).

В процессе лечения по мере клинического улучшения у большинства больных на 3—5-й день снижается активность гистидиндекарбоксилазы ($0,48 \pm 0,19$ мкг/мл; $P < 0,001$), уменьшается количество дегранулированных базофилов ($9,6 \pm 0,6\%$; $P < 0,01$), повышается активность сывороточной диаминооксидазы ($3,3 \pm 0,16$ мкг/мл; $P < 0,001$), что сопровождается уменьшением концентрации гистамина в крови ($9,4 \pm 0,4$ мкг%; $P < 0,001$) и экскреции свободного гистамина с мочой ($28,5 \pm 1,7$ мкг/24 часа; $P < 0,001$). На 10—15-й день статистически достоверно повышается гистаминопексическая активность сыворотки крови ($25,6 \pm 1,3\%$; $P < 0,001$), средний титр антигистаминного фактора ($1:274,6 \pm 18,0$; $P < 0,001$), нормализуется содержание гистидина в сыворотке крови ($2,14 \pm 0,05$ мг%), в эритроцитах ($2,7 \pm 0,05$ мг%) и в суточном количестве мочи ($98,6 \pm 2,2$ мг/24 часа), а также снижается активность гистидазы (до $0,18 \pm 0,03$ ед/мл/час; $P < 0,001$) и урокиназы (до $0,29 \pm 0,05$ ед/мл/час; $P < 0,001$).

У 26 больных с выраженной и тяжелой коронарной недостаточ-

ностью, у которых проводимая терапия оказалась неэффективной, нормализации обмена гистамина и гистидина не наступило.

Таким образом, у больных с хронической коронарной недостаточностью возникают выраженные сдвиги в обмене гистамина и гистидина, которые коррелируют с тяжестью заболевания и носят обратимый характер.

В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных комплексному изучению обмена гистамина, гистидина и дегрануляции базофилов крови у больных с хронической коронарной недостаточностью. Проведенное нами исследование показало, что у больных коронарным атеросклерозом с усугублением коронарной недостаточности усиливается дегрануляция базофильных лейкоцитов крови и повышается активность гистидиндекарбоксилазы, снижается гистаминопексия сыворотки крови и средний титр антигистамина в крови и активностью диаминооксидазы, в связи с чем развивается гипергистаминемия и повышается экскреция свободного гистамина с мочой. Причем, если у больных с хронической коронарной недостаточностью I степени содержание гистамина в крови повышается преимущественно за счет освобождения его из базофильных лейкоцитов (тучных клеток), то у больных с хронической коронарной недостаточностью II и III степени гипергистаминемия развивается в результате усиления освобождения, эндогенного образования, нарушения процессов связывания и окислительного дезаминирования гистамина. Наряду с развитием гипергистаминемии у больных с выраженной и тяжелой коронарной недостаточностью уменьшается содержание гистидина в эритроцитах, повышается концентрация гистидина в сыворотке крови и его суточная экскреция с мочой, что свидетельствует о нарушении тканевого метаболизма гистидина [2, 9], в связи с чем тормозится процесс дезаминирования и возрастает декарбоксилирование гистидина, приводящее к усилению эндогенного образования гистамина [9]. Следовательно, между обменом гистидина и гистамина существует тесная взаимосвязь.

Как известно, в процессах дезаминирования гистидина участвуют гистидидаза и урокиназа, которые содержатся только в печени [4]. При поражении паренхимы печени активность урокиназы и гистидидазы в ней снижается, а в сыворотке крови повышается [8, 15], в связи с чем можно полагать, что повышение активности гистидидазы и урокиназы в сыворотке крови у больных с выраженной и тяжелой коронарной недостаточностью связано с нарушением функционального состояния печени, которое играет важную роль в обмене гистамина и гистидина [2, 9].

Учитывая важную роль гистамина в регуляции коронарного кровообращения [35] и микроциркуляции [40], можно полагать, что активация системы гистамина при ангинозных приступах у больных с хронической коронарной недостаточностью носит защитный характер и направлена на улучшение кровоснабжения миокарда и его трофики. Од-

нако при избыточном накоплении гистамина в тканях и в крови, особенно при нарушении его инактивации, он может превращаться в фактор патогенного значения [1, 19, 21, 23, 32, 33].

В связи с этим лечение больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью, должно проводиться комплексно и включать мероприятия, направленные на нормализацию обмена гистамина и гистидина с учетом характера и выраженности этих нарушений. Существенное значение при этом может иметь применение лекарственных препаратов, улучшающих коронарное кровообращение и функциональное состояние печени, тормозящих освобождение и эндогенный синтез гистамина, повышающих связывание и окислительное дезаминирование гистамина. Разрешение этого вопроса позволяет активно вмешиваться в обмен гистамина и гистидина и осуществлять его коррекцию в случае необходимости.

Выводы

1. При хронической коронарной недостаточности I степени повышаются содержание гистамина в крови, дегрануляция базофильных лейкоцитов и активность сывороточной диаминооксидазы, а активность гистидиндекарбоксилазы, гистаминопексия, средний титр антигистаминного фактора и экскреция свободного гистамина с мочой не отличаются от таковых у здоровых лиц.

2. При хронической коронарной недостаточности II и III степени повышается активность гистидиндекарбоксилазы, усиливается дегрануляция базофильных лейкоцитов, снижаются гистаминопексия, средний титр антигистаминного фактора и возникает диспропорция между содержанием гистамина в крови и активностью диаминооксидазы, что сопровождается повышением содержания гистамина в крови и экскреции свободного гистамина с мочой.

3. У больных коронарным атеросклерозом по мере нарастания тяжести коронарной недостаточности повышается активность урокиназазы и гистидазы в сыворотке крови, уменьшается концентрация гистидина в сыворотке крови и его суточная экскреция с мочой, что свидетельствует о нарушении функционального состояния печени и тканевого метаболизма гистидина.

4. В процессе лечения (оксидин, папаверин, но-шпа, пиридоксин, цетамифен) при уменьшении клинических проявлений коронарной недостаточности обмен гистамина и его предшественника—гистидина нормализуется, что указывает на обратимость возникающих нарушений при обострении коронарной болезни.

Ն. Ֆ. ՇՈՒՍՏՎԱԼ

ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ, ՀԻՍՏԻՆԻՆԻ
ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԲԱԶՈՖԻԼՆԵՐԻ ԴԵԳՐԱՆՈՒԼՅԱՑԻԱՆ ՍՐՏԻ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՒՆԵՐԻ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակները ապացուցել են, որ պսակաձև արյան շրջանառության անբավարարության, արտահատվածության հետ խանգարվում է հիստամինի հյուսվածքային փոխանակությունը, արագանում է հիստամինի անջատումը և էնդոգեն առաջացումը:

Խանգարվում է նրա կապումը օկսիդիտային դեզամինիացված հիստամինը:

Դրա հետ կապված դարգանում է հիպեր հիստամինեմիա և բարձրանում է աղատ հիստամինի արտաթորումը մեզի հետ:

N. F. SHOUSTVAL

THE PECULIARITIES OF EXCHANGE OF HISTAMINE, HISTIDINE AND DEGRANULATION OF BLOOD BASOPHILES IN PATIENTS WITH CHRONIC CORONARY INSUFFICIENCY

S u m m a r y

The authors have shown that as the chronic coronary insufficiency progressed in the majority of patients the metabolism of tissue of histidine was changed, the release and endogenic development of histamine was intensified, the binding and oxydation of desamidizat'ion of histamine was broken. In consequence hyperhistaminemia was developed, the excretion of free histamine with the urea was increased.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балаховский С. Д., Рывкина Д. Е. Доклады АН СССР, 1949, 1, XV, 3, 397.
2. Браунштейн А. Е. Биохимия аминокислотного обмена, М., 1949.
3. Браунштейн А. Е., Виленкина Г. Я. Вопросы медицинской химии, 1957, 3, 4, 286.
4. Буробин В. А. В кн.: Методы исследования активности некоторых ферментов в клинике. Выпуск VI, М., 1967, 28.
5. Гейфтер В. А. Терапевт. архив, 1968, 2, 68.
6. Горяченко Е. В. Биохимия, 1956, 21, 322.
7. Горюхина Т. А. Украинский биохимический журнал, 1959, 31, 1, 128.
8. Жуков А. В., Буробин В. А. Вопросы мед. химии, 1965, 6, 39.
9. Капланский С. Я. Вестник АМН СССР, 1957, 5, 46.
10. Касаткина Л. В. Кардиология, 1963, 3, 45.
11. Касиль Г. Н., Вайсфельд И. Л. Пат. физиол. и Экспер. терапия, 1959, 3, 18.
12. Куншидзе Н. Н., Баригян Н. К. Терапевт. архив, 1967, 3, 78.
13. Кравков Н. П. Русский врач, 1914, 1, 1.
14. Ломоури А. И. В кн.: Конференция по проблеме атеросклероза, М., 1962, 83.
15. Мансурова И. Д. В кн.: Биохимия печени при болезни Боткина и боткинских циррозах. Душанбе, 1964, 40.
16. Мардашев С. Р., Семин Л. А. Бюлл. Экспер. биол. и мед., 1948, 25, 1, 63.
17. Мясников А. Л. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность, М., 1956, 229.
18. Никитина М. Н., Рахмелевич Е. М. Лабораторное дело, 1967, 8, 491.
19. Ойвин И. А. Успехи современной биологии, 1958, 15, 2, 168.
20. Петрова Т. Р., Вакуленко А. Д. Лабораторное дело, 1967, 6, 359.
21. Постнов Ю. П., Ананченко В. Г., Улитина П. Д. Архив патологии, 1964, 5, 31.
22. Станкевич Н. Автореф. дисс. канд., Вильнюс, 1970.
23. Цвейфах Б. В. Пат. физиол. и Экспер. терапия, 1964, 2, 6.
24. Фокина Н. Т. и соавт. Лабораторное дело, 1964, 11, 55.
25. Фогельсон Л. И. Коронарная недостаточность, М., 1961.
26. Чернов В. М. Фармакология и токсикология, 1949, 3, 29.
27. Юренев П. Н., Семенович Н. И. Клиника и терапия аллергических поражений сердца и сосудов. Медицина, М., 1972.
28. Эйдель-

- ман Ф. М. Врачебное дело, 1967, 11, 140. 29. Эйдельман Ф. М. Врачебное дело, 1968, 10, 111. 30. *Arsdel P., Gildon N.* Arch. Internat. Med., 1960, 106, 714. 31. *Gunn J. A. J.* Pharmacol. a. exp. Therap, 1926, 29, 325. 32. *Heinlein H.* Arch. J. Pathol. Anat., 1936, 296, 448. 33. *Leithner J., Weber E.* Injection Helvetica Med. Acta, 1951, 18, 6, 593. 34. *Mc Intire F. C. J.* Biol. Chem., 1947, 170, 2, 537. 35. *Parrat J. R.* Europ. J. Pharmacol., 1969, 6, 203. 36. *Parrot J. L. et al.* J. Physiol., 1935, 45, 1, 211. 37. *Riley J. F.* Ciba found. Sumposium Histamine, London, 1956, 45. 38. *Riley J. F.* The mast cells, London—Edinburgh, 1959. 39. *Rosenthal S. R., Tabor H. J.* Pharmacol. exp. Therap. 1948, 92, 425. 40. *Schayer R. W.* Fed. Proc., 1965, 24, 6, part 1, 1295.

И. Е. ОРАНСКИЙ, Р. Г. МУРАШОВ

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Атеросклероз, являясь системным заболеванием, поражает, как правило, наиболее ответственные для жизнеобеспечения участки сосудистой системы—коронарные, церебральные сосуды, приводя в первом случае к снижению коронарного резерва сердца, во втором—к уменьшению кровенаполнения мозга.

Однако тесного параллелизма в поражении коронарных и церебральных сосудов не отмечается и больные ишемической болезнью сердца обычно сохраняют высокую работоспособность мозга. Имеющиеся в литературе данные по обсуждаемому вопросу довольно разноречивы. Настоящая работа посвящена вопросам, связанным с изучением корреляционных связей состояния мозговой гемодинамики со степенью тяжести течения ишемической болезни сердца и различной толерантностью больных к физической нагрузке.

Материал и метод. Под наблюдением находились 205 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте 41—62 лет. Диагноз ставился на основе данных клинического обследования и результатов клинико-физиологических исследований.

Атеросклеротические изменения аорты по данным рентгенографии отмечены у 94% больных, склеротические изменения глазного дна—у 74%. В 40% случаев по данным неврологического исследования имели место проявления церебрального атеросклероза I—II степени по классификации Н. К. Боголепова.

По уровню толерантности к физической нагрузке все больные были разделены на 3 группы. I группа состояла из 80 больных, выполнявших физическую нагрузку в объеме 2000—2200 кгм/мин. В основном это были больные с безболевой формой ишемической болезни сердца, малоизмененными электро- и баллистокардиограммами. Средний возраст больных этой группы составил 48 ± 3 года. II группа включала 60 больных в возрасте 52 ± 2 года со стенокардией I—II стадии, измененными электро- и баллистокардиограммами. Толерантность к физической нагрузке у них не превышала 1300—1458 кгм/мин. III группу составили 75 больных, перенесших в прошлом крупноочаговый инфаркт миокарда (средний возраст 56 ± 2 года).

Толерантность к физической нагрузке у больных этой группы составляла 1000 кгм/мин.

У всех исследуемых проводились реоэнцефалографические регистрации фронтально-мастоидального отведения, с анализом временных и амплитудных показателей (определялся показатель α в сек., амплитуда систолической части реоэнцефалограммы A_s , амплитуда на уровне впадины A_n и амплитуда постсистолического подъема— A_p) и реокардиографические исследования, проба с физической нагрузкой по Kaltenbach. С целью изучения околосуточной вариабельности функционального состояния сердечно-

сосудистой системы исследования проводились на протяжении суток шестикратно, через каждые 4 часа.

Анализ полученных данных осуществлялся по общепринятым методикам, со статистической обработкой (табл. 1).

Результаты исследований. Как следует из табл. 1, при первичном (утреннем) исследовании в показателях гемо- и кардиодинамики отмечались существенные межгрупповые различия. Они касались не только толерантности к физической нагрузке, наименьший уровень которой был у больных III группы ($P < 0,02$), но и основных параметров мозгового и системного кровообращения.

Несколько отличные закономерности обнаружились при анализе реоэнцефалографических кривых. Так, реоэнцефалограммы, характерные для церебрального атеросклероза (горбовидные, аркообразные с изломом на анакроте и высоким стоянием инцизуры над изолинией), в I группе отмечены в 80% случаев, во II группе — в 70%, а в III группе — лишь в 33% случаев.

Различия между показателями I и III группы по частоте данного признака высоко достоверны ($P < 0,02$). Менее четкие межгрупповые различия выявлены в количественных показателях РЭГ, таких, как амплитуда анакротической части и показатель α .

Как следует из табл. 1, А РЭГ у больных I и III группы составляла соответственно 71—72 мома, у больных II группы — 79 ± 4 мома и была близка к возрастной норме (70—80 мом).

Показатель α , имеющий прямое отношение к эластическим свойствам сосудов, колебался в пределах 0,18—0,16 сек., у больных III группы он не превышал $0,16 \pm 0,006$ сек.

Полученные данные не позволяют утверждать тесную связь между степенью тяжести клинического течения ишемической болезни сердца и изменениями в мозговой гемодинамике. Можно также предположить, что отсутствие закономерных связей между обсуждаемыми показателями в известной мере обусловлено рутинным анализом полученных данных, не выявившим всей глубины межсистемных взаимоотношений. Было проведено изучение суточной вариабельности изучаемых показателей.

Как показали исследования, ритм суточных изменений толерантности сердца к физической нагрузке и пульсового кровенаполнения мозга у больных ИБС тесно связан с характером течения болезни и существенно отличается от ритма здоровых людей. Так, у больных I группы толерантность к физической нагрузке, имея максимальные значения в утренние часы, в последующем прогрессивно снижалась и в 24 часа не превышала 850 ± 29 кгм/мин ($P < 0,02$).

Пульсовое кровенаполнение мозга (табл. 1) на всем протяжении суток сохранялось в пределах нормы, удерживаясь на одном уровне, за исключением 12 час. дня, когда амплитуда РЭГ увеличилась на 15% относительно утренних показателей ($P < 0,05$).

Таблица 1

Суточная вариабельность показателей мозгового кровотока и толерантность к физической нагрузке у больных ишемической болезнью сердца

Время исследования	I группа						II группа						III группа					
	кгм/мин	Аркг	Арэг	Ан	Ав	α	кгм/мин	Аркг	Арэг	Ан	Ав	α	кгм/мин	Аркг	Арэг	Ан	Ав	α
8 час.	2200 $\pm$ 50	158 $\pm$ 10	71 $\pm$ 2	51 $\pm$ 2	51 $\pm$ 3	0,18 $\pm$ 0,01	1458 $\pm$ 30	169 $\pm$ 10	79 $\pm$ 4	58 $\pm$ 2	55 $\pm$ 4	0,18 $\pm$ 0,01	950 $\pm$ 30	144 $\pm$ 10	72 $\pm$ 5	55 $\pm$ 2	51 $\pm$ 2	0,16 $\pm$ 0,006
12 час.	1900 $\pm$ 53	168 $\pm$ 10	81 $\pm$ 3	60 $\pm$ 2	56 $\pm$ 3	0,18 $\pm$ 0,01	1600 $\pm$ 30	164 $\pm$ 5	71 $\pm$ 3	50 $\pm$ 2	49 $\pm$ 2	0,15 $\pm$ 0,006	1500 $\pm$ 44	150 $\pm$ 15	74 $\pm$ 2	57 $\pm$ 5	54 $\pm$ 3	0,18 $\pm$ 0,01
16 час.	1350 $\pm$ 35	150 $\pm$ 14	73 $\pm$ 4	53 $\pm$ 3	51 $\pm$ 2	0,14 $\pm$ 0,02	1600 $\pm$ 20	176 $\pm$ 4	71 $\pm$ 4	50 $\pm$ 3	47 $\pm$ 2	0,06 $\pm$ 0,01	1100 $\pm$ 27	142 $\pm$ 10	74 $\pm$ 2	52 $\pm$ 5	48 $\pm$ 5	0,15 $\pm$ 0,01
20 час.	1200 $\pm$ 44	147 $\pm$ 10	71 $\pm$ 3	48 $\pm$ 3	47 $\pm$ 2	0,15 $\pm$ 0,01	1004 $\pm$ 35	168 $\pm$ 6	75 $\pm$ 4	50 $\pm$ 2	46 $\pm$ 3	0,14 $\pm$ 0,01	875 $\pm$ 31	151 $\pm$ 10	69 $\pm$ 3	54 $\pm$ 3	53 $\pm$ 2	0,15 $\pm$ 0,006
24 час.	850 $\pm$ 29	157 $\pm$ 10	73 $\pm$ 3	51 $\pm$ 5	51 $\pm$ 5	0,17 $\pm$ 0,01	780 $\pm$ 31	154 $\pm$ 4	73 $\pm$ 3	52 $\pm$ 3	49 $\pm$ 2	0,18 $\pm$ 0,01	750 $\pm$ 21	162 $\pm$ 10	68 $\pm$ 5	57 $\pm$ 5	56 $\pm$ 2	0,19 $\pm$ 0,001
8 час.	2200 $\pm$ 47	161 $\pm$ 7	75 $\pm$ 5	55 $\pm$ 2	44 $\pm$ 2	0,18 $\pm$ 0,01	1460 $\pm$ 30	165 $\pm$ 7	77 $\pm$ 5	59 $\pm$ 2	56 $\pm$ 3	0,20 $\pm$ 0,01	940 $\pm$ 28	140 $\pm$ 15	70 $\pm$ 5	53 $\pm$ 2	50 $\pm$ 5	0,16 $\pm$ 0,06

Следует отметить сохранение на всем протяжении суток выраженной полушарной асимметрии в пульсовом кровенаполнении мозга, но без существенных изменений в тоне его сосудов.

Полученные данные позволяют предположить, что при безболевогой форме ишемической болезни сердца, хотя и сохраняется высокий уровень функционального состояния системы кровообращения, в ритме суточных колебаний основных параметров гемо- и кардиодинамики уже отмечаются сдвиги, свидетельствующие о нарушении в системах их регулирования.

У больных II группы, резервные возможности сердца которых по показателям толерантности к физической нагрузке были снижены ($P < 0,05$), пульсовое кровенаполнение мозга сохранялось также близким к норме.

Амплитуда РЭГ колебалась в пределах 71—79 мм с минимумом в дневные и максимумом в утренние и вечерние часы ($P < 0,05$). Асимметрия полушарного кровенаполнения мозга отмечалась лишь в утренние часы, в это же время наблюдалось и повышение тонуса мозговых сосудов. У больных этой группы имело место нарушение коррелятивных связей между уровнем пульсового кровенаполнения мозга и ударным объемом.

Анализируя суточную вариабельность показателей реоэнцефалограммы у больных II группы, следует отметить извращение хода суточной кривой со смещением пика на вечерние часы.

Все это свидетельствовало о нарушениях в системах, ответственных за регуляцию ритмических процессов в организме, развившихся на фоне атеросклеротического процесса.

У больных постинфарктным кардиосклерозом—III группа, сократительная функция сердца и его работоспособность были наиболее низкими в утренние и поздние вечерние часы ($P < 0,05$). Однако в дневное время толерантность сердца к физической нагрузке была достаточно высокой, составляя в среднем 1500 кгм/мин.

При такой выраженной вариабельности «коронарного резерва» мозговое кровообращение на всем протяжении суток по количественным показателям реоэнцефалограммы не выходило за пределы нормы. Незначительное их снижение в ночные часы не было статистически достоверным. Полушарная асимметрия с левополушарным преобладанием в утренние часы в дневные полностью исчезала.

Более динамичными в этой группе больных оказались показатели, относящиеся к тону мозговых сосудов. Увеличиваясь в дневное и ночное время суток, они свидетельствовали о повышении модуля упругости мозговых сосудов.

Количественный анализ кривой суточной вариабельности изучаемых параметров выявил известную синхронизацию ритма пульсового кровенаполнения мозга и толерантности к физической нагрузке у больных постинфарктным кардиосклерозом.

Обсуждение результатов. У больных ишемической болезнью сердца

при рутинном обследовании признаки церебрального атеросклероза по материалам наших исследований отмечаются в 33—50% и не имеют тенденции учащаться параллельно степени тяжести течения ишемической болезни сердца ($\chi^2=1,7$). Более того, при безболевых формах ИБС признаки церебрального атеросклероза встречаются чаще, чем у больных постинфарктным кардиосклерозом ($\chi^2=6,7$).

Вместе с этим следует отметить, что пульсовое кровенаполнение мозга при ишемической болезни сердца, независимо от тяжести ее течения и уровня резервных возможностей коронарного кровотока, сохраняется на уровне возрастной нормы. Последнее, по-видимому, во многом объясняется совершенством регуляции мозгового кровотока.

Однако, несмотря на достаточность пульсового кровенаполнения мозга при ишемической болезни, системы, регулирующие колебательные, в данном случае, циркадные процессы, нарушаются уже в начальных стадиях и прогрессируют с развитием болезни. Наиболее отчетливо это проявляется в исчезновении ритмичности, снижении амплитуды суточных колебаний, извращении суточной кривой по фазе колебательного процесса.

Таким образом, при ишемической болезни сердца, как правило, возникают изменения в системах регулирования мозгового кровотока и проявляются в изменении ритма суточных колебаний основных показателей гемодинамики.

Свердловский НИИ курортологии
и физиотерапии

Поступило 4/XI 1974 г.

Ի. Ե. ՕՐԱՆՍԿԻԻ, Ռ. Գ. ՄՈՒՐԱՇԵՎ

ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱՆ ԵՎ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲՆՈՒՄԱՄԻՔՅԱՆ
ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԸ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շարադրված է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության դիաֆաունության արդյունքները և ուղեղային արյան շրջանառության ցուցանիշները, որտեղ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ:

Բացահայտված է ուղեղային աթերոսկլերոզի երևույթներ, որոնք կապված չեն հիվանդային պրոցեսի ծանրության հետ:

I. E. ORANSKY, R. G. MURASHEV

CEREBRAL HEMODYNAMICS AND TOLERANCE TO PHYSICAL
LOADINGS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

The results of investigation of the tolerance to physical loadings and the data of cerebral hemocirculation in patients with ischemic heart disease are described. The signs of cerebral atherosclerosis, incoherent with the severity of pathological processes were revealed.

Ю. А. ЕРШОВ, Н. Ф. ШОЛЫЦ, Ф. В. ХАРАЗОВ, Э. В. ДАНИЛЬЯНЦ

ГАЗЫ КРОВИ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В патогенезе многих хронических заболеваний ведущую роль занимает гипоксия [1, 5, 6, 8, 9].

В литературе довольно широко освещен вопрос о газах крови и кислотно-щелочном балансе большого круга кровообращения при портальной гипертензии. О газовом составе крови портальной системы известно еще очень мало и данные противоречивы; много неясного в патогенезе нарушений газового состояния организма при портальной гипертензии.

Нами проведено исследование газового состава артериальной и венозной крови, взятой из различных точек портальной системы, и кислотно-щелочного равновесия у 48 больных (30 больных с внутриспеченочной формой, 11—с внепеченочной формой портальной гипертензии, 7 больных с острым холециститом составили контрольную группу).

Исследование газового состава крови производилось на оксигемографе ТУРЕ OSM-1. Содержание кислорода в крови рассчитывалось по известной номограмме [7], кислотно-щелочное равновесие определялось на аппарате «Микро-Аструп».

При исследовании газового состава капиллярной и венозной крови (из v. subitalis без стаза) у больных с острыми формами холецистита мы получили данные, совпадающие с показателями нормы других авторов [2, 3]. Содержание кислорода у этих больных было 19,4 об.%, оксигемоглобина 94—95%, парциальное давление кислорода 80—90 мм рт. ст. в капиллярной крови, в венозной оксигемоглобин равнялся 40—48%, парциальное давление 40—45 мм рт. ст. и объемное содержание кислорода 12,5—13 об. %.

Газовый состав как капиллярной, так и венозной крови у больных с внепеченочной формой портальной гипертензии был в пределах нормы, несмотря на то, что у 4 больных исследование проводилось после гастроэзофагального кровотечения. Можно предположить, что, несмотря на малое количество оксигемоглобина в капиллярной крови, процесс оксигенирования у больных с внепеченочной формой портальной гипертензии не нарушен (табл. 1).

При изучении газового состава капиллярной крови больных с внутриспеченочной формой портальной гипертензии мы отметили значительное снижение оксигемоглобина до 76% (в среднем 86%), парциаль-

ного давления кислорода до 60 мм рт. ст. (в среднем 72 мм рт. ст.) и соответственно снижение объемного содержания кислорода.

Пять больных с внутривенечной формой имели нормальные показатели газового состава капиллярной крови. Мы полагаем, что у этих больных под влиянием оксигенотерапии, которая входила в комплекс предоперационной подготовки, произошла нормализация периферической крови.

Таблица 1

Газовое состояние капиллярной и венозной крови у больных с портальной гипертензией

Показатели	Капиллярная кровь			Венозная кровь		
	HBO ₂	PO ₂	O ₂	HBO ₂	PO ₂	P ₂
Нормальные	94—95	80—90	19,4	40—48	40—45	12,5
При внепеченочной портальной гипертензии	96±1,4	88,2	19,6±0,3	50±1,3	40—50	13±0,5
При внутривенечной портальной гипертензии	86,1±1,3	72±3,1	17,4	32	30—40	10,2±0,6

Содержание оксигемоглобина, парциального давления и объемного содержания кислорода в венозной крови у больных с циррозом печени также было ниже нормы (см. табл. 1).

Снижение парциального напряжения кислорода в капиллярной и венозной крови у больных с циррозом печени показывает, что ткани у них получают неполноценную кровь.

Кривая диссоциации оксигемоглобина у больных с внутривенечной формой портальной гипертензии сдвигается вправо и вниз, что свидетельствует о снижении при циррозах печени сродства гемоглобина к кислороду.

Понижение артерио-венозной разницы по кислороду, отмеченное у 6 больных с циррозом печени в асцитической стадии, можно отнести за счет меньшего потребления кислорода тканями и наличия циркуляторной, а в некоторых случаях и гистотоксической гипоксии. Значительное снижение артерио-венозной разницы по кислороду, которое является плохим прогностическим признаком [2], мы отметили у 2 больных циррозом печени в прекоматозном состоянии. Больные скончались при явлениях печеночной недостаточности.

Гипоксия у больных с циррозом печени еще больше усугубляет основное заболевание, которое, в свою очередь, отрицательно воздействует на гипоксемию.

Если сведения о газах крови большого круга кровообращения при портальной гипертензии различной этиологии представлены в литературе достаточно широко, то о газовом состоянии портальной системы известно очень мало.

С этой целью нами исследован газовый состав крови, взятой пункцией печени и из системы верхней-брыжеечной вены во время операции. Забор исследуемой крови мы старались производить сразу же после лапаротомии, чтобы, по возможности, исключить влияние наркоза и кровопотери.

В крови, взятой пункцией печени у больных с острым холециститом, содержание оксигемоглобина ($82,1 \pm 0,3\%$), парциальное напряжение кислорода ($65,4 \pm 2,6$ мм рт. ст.), объемное содержание кислорода ($17,4 \pm 0,6$ об. %) были в пределах нормы и совпадали с литературными данными.

У больных с внепеченочной формой портальной гипертензии в крови печени имело место повышение показателей объемного содержания кислорода ($18,1 \pm 1,02$ об. %), парциального напряжения кислорода ($82,1 \pm 2,3$ мм рт. ст.), и оксигемоглобина ($91,2 \pm 2,4\%$). Мы полагаем, что снижение внутрипеченочного портального кровотока у больных с тромбозом воротной вены компенсаторно влечет за собой увеличение артериального кровотока, обуславливая повышение содержания кислорода в смешанной крови печени.

У 7 больных циррозом печени наблюдалось значительное снижение как оксигемоглобина ($52 \pm 2,4\%$) и парциального напряжения кислорода ($46,4 \pm 1,6$ мм рт. ст.), так и объемного содержания кислорода до 8—10 об. %. Гистологически у этих больных был портальный цирроз или начальные стадии постнекротического цирроза.

У 20 больных с постнекротическим циррозом печени был незначительно снижен оксигемоглобин ($74,5\%$), парциальное напряжение кислорода ($58,4 \pm 2,2$ мм рт. ст.); объемное содержание кислорода в крови печени—в пределах 12—15 об. %.

Газовый состав крови печени у 3 больных с тяжелым циррозом в асцитической стадии был повышен. По-видимому, у больных с грубым циррозом печень снабжается, в основном, артериальной кровью.

Таким образом, развитию гипоксии печени при циррозе способствуют изменения внутрипеченочного артериального русла. Хроническое кислородное голодание наряду с некротическо-дегенеративными нарушениями в паренхиме печени приводит к разрастанию грубой соединительной ткани. Создается порочный круг: локальная гипоксия печени усугубляет общую гипоксию и наоборот. При внепеченочной форме портальной гипертензии этот феномен отсутствует ввиду компенсаторного расширения внутрипеченочного артериального русла.

При исследовании газового состава портальной крови, взятой из ветвей верхней мезентеральной вены у больных с внепеченочной формой портальной гипертензии, мы обнаружили значительное повышение оксигемоглобина (86—90%) при норме 61,2% (по Е. Ф. Левецкому). Парциальное напряжение и объемное содержание кислорода также были значительно выше нормы. У больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии отмечалось незначительное увеличение аналогичных показателей. По-видимому, у больных с внепеченочной формой ве-

Таблица 2

Нарушения кислотно-щелочного баланса у больных с портальной гипертензией

Форма нарушений КЩР	Внепеченочная форма	Цирроз печени	
		без асцита	с асцитом
Дыхательный ацидоз с удовлетв. метаболической компенсацией	0	0	2
Некомпенсированный метаболический ацидоз	0	2	1
Респираторный алкалоз с хорошей компенсацией	0	3	4
Смешанный алкалоз с недостаточной компенсацией	1	1	6
Метаболический ацидоз с недостаточной компенсацией	0	0	2
Смешанный ацидоз с недостаточной компенсацией	0	1	0
Всего больных	1	7	15

нозные коммуникации между портальными, периззофагеальными, ме-диастенальными и пульмональными венами значительно сильнее разви-ты и играют ведущую роль при смешивании крови.

Исследование кислотно-щелочного баланса у 41 больного с пор-тальной гипертензией выявило нарушения у 22 больных с циррозом печени (73,3%) и только у 1—с внепеченочной формой портальной ги-пертензии (табл. 2).

Наиболее часто нарушения КЩР встречались у больных с цирро-зом печени в асцитической стадии.

Таким образом, нарушения газов крови и кислотно-щелочного ба-ланса при заболеваниях печени указывают на тяжелые функциональные нарушения всего организма и, в частности, печени.

Выводы

1. У больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии имеются как общая гипоксия, так и локальная гипоксия печеночной тка-ни, а также значительные нарушения КЩР; у больных с внепеченочной формой гипоксии и нарушений КЩР не отмечается.

2. В портальной системе отмечается увеличение оксигемоглобина и парциального напряжения кислорода, особенно у больных с внепече-ночной формой портальной гипертензии, по-видимому, за счет увеличе-ния смешивания артериальной и венозной крови в портальной системе.

3. Наличие гипоксии и сдвигов КЩР у больных с внутривенечной формой портальной гипертензии делает необходимым применение комплекса терапевтических средств в период предоперационной подготовки для их коррекции.

ВНИИК и ЭХ МЗ СССР,
г. Москва

Поступило 10/XII 1974 г.

Յու. Ա. ԵՐՇՈՎ, Ն. Ֆ. ՇՈԼՏՏ, Ֆ. Վ. ԽԱՐԱԶՈՎ, Է. Վ. ԴԱՆԻԼՅԱՆՏՏ

ԱՐՅԱՆ ԳԱԶԵՐԸ ԵՎ ԹԹՎԱ ՀԻՄԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՌՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊՈՐՏԱԼ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻՆ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հիպերտենզիայի ներլյարդային ձևերի ժամանակ, նկատվում է արտահայտված հիպոքիա, ինչպես ընդհանուր, այնպես էլ լյարդի պարենխիմայի, ինչպես նաև թթվահիմային հավասարակշռության խանգարում:

Yu. A. ERSHOV, N. F. SHOLTSH, F. V. HARAZOV, E. V. DANILYANTSH

THE GAS OF BLOOD AND THE ACID-ALKALI BALANCE IN PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION

S u m m a r y

Based on the performed researches we have come to the conclusion that the patients with intraliver form have marked hypoxia, as general, so the hypoxia of liver parenchyma, also the disturbances of acid-alkali balance were noticed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аковбян В. А. Автореф. дисс. канд. Ташкент, 1968.
2. Безуглый В. П. В кн.: Успехи гепатологии. Рига, 1971, III, 94—110.
3. Кузнецов П. В. В кн.: Цирроз печени и портальная гипертензия. Л., 1968, 102—106.
4. Левицкий Е. Ф. Автореф. дисс. канд. М., 1972.
5. Ханин М. Н., Манкус Т. Г., Саддрединов В. С. Пат. физиология, 1965, 6, 35.
6. Abelman H. O., Kramer G. E., Verstraeten J. M. Arch. of Internal Medicine, 108, 1, 1961, 102—108.
7. Fuson R., Saltzman H., Staruter F., Smith W. Anesthesiology, 1966, 27, 2, 176—179.
8. Kaplan A. I. and Laguarda. Respiration, 29, 180—190, 1972.
9. Snell A. M. Annals of Internal Medicine. 1935, 9, 6, 690—710.

И. ГРИГАЛЮНЕНЕ, А. ВИТКУС

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АДРЕНЕРГИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА КРОЛИКА ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Патологоанатомические и экспериментальные данные по изучению морфологии иннервации рубцов, образовавшихся в поврежденных участках сердца при инфаркте миокарда, недостаточны и противоречивы [1, 2, 4—6, 8, 9, 11]. Работ, посвященных систематическому исследованию адренергической иннервации сердца в период заживления инфаркта миокарда, найти нам не удалось. В связи с этим целью данной работы явилось исследование морфологии адренергических нервов сердца при экспериментальном инфаркте миокарда в период заживления и формирования рубцовой ткани.

Под тиопенталовым наркозом у 18 кроликов производили окклюзию передней нисходящей ветви левой венечной артерии. Через 15, 30 и 60 дней после окклюзии животных умерщвляли. Готовились поперечные и продольные срезы всего сердца толщиной от 20 до 40 мк, благодаря чему на одном и том же препарате можно было сравнивать картину адренергической иннервации в правом и левом желудочках, в межжелудочковой перегородке, в зоне заживления инфаркта миокарда, близ нее, а также в более отдаленных участках миокарда. На продольных срезах исследовалась иннервация сердца от основания до верхушки. Адренергическая иннервация сердца выявлялась по методике Фалька [14, 15], в модификации Е. М. Крохиной [7]. Метод основан на превращении катехоламинов адренергических нервов под действием газообразного параформа в четвертичные амины—тетраизохинолины, которые в сине-фиолетовой части спектра люминесцируют желто-зеленым цветом. Микроскопирование препаратов проводилось с помощью люминесцентного микроскопа МЛ-1. Специфичность люминесценции адренергических нервов проверялась по методике Корроди с соавт. [13] с применением 0,1% раствора натрий боргидрида в абсолютном этаноле. Площадь и границы зоны инфаркта миокарда определялись окрашиванием срезов акридином оранжевым.

Картина адренергической иннервации сердца здоровых кроликов представляет трехмерную сеть нервных волокон, которые берут свое начало от сосудистых сплетений миокарда [7], пронизывают интерстиций и оплетают пучки мышечных волокон (рис. 1). Запасы катехоламинов на протяжении нервных волокон расположены в виде ярко лю-

минесцирующих точек, между которыми имеются темные или более слабо светящиеся промежутки.

По сравнению с данными, полученными другими методами исследования нервов [2, 4, 5, 10, 12], при помощи люминесцентной методики, очень чувствительной и специфичной для обнаружения медиатора в адренергических нервах, удалось изучить морфологию адренергической иннервации сердца не только в ранние сроки (от 4 часов до 6 суток) после экспериментальной ишемии [3], но и в период заживления экспериментального инфаркта миокарда.

У животных в поздние сроки после окклюзии сосудов в области передней стенки левого желудочка, в перегородке, а иногда и в правом желудочке образовался соединительнотканый рубец. Небольшие соединительнотканые рубцы образовались и в миокарде вблизи зоны повреждения.

Через 2 недели после окклюзии венечных сосудов обширные участки зоны инфаркта миокарда еще оставались лишенными люминесценции адренергических нервов. Это объясняется понижением и истощением запасов катехоламинов в нервных волокнах, а также деструкцией и гибелью самих нервов [2, 4]. Лишь небольшая часть адренергических волокон, не теряя специфического свечения, направлялась от уцелевшего миокарда через промежуточную зону в сторону рубца. В промежуточной зоне инфаркта их можно иногда наблюдать только вблизи кровеносных сосудов и в островках мышечных волокон. Интенсивность люминесценции катехоламинов в гранулах адренергических нервов этой зоны была несколько понижена и часто неравномерная. Вблизи тонкостенных новообразованных кровеносных сосудов обнаруживались очень тонкие, беспорядочно расположенные нервные волокна без выраженных люминесцирующих гранул. В центральных областях инфаркта, т. е. в соединительной ткани рубца, люминесцирующие нервные волокна редко удавалось увидеть, между тем как в миокарде, отдаленном от зоны инфаркта, сохранялась адренергическая иннервация, в которой выраженных изменений не обнаруживалось.

Следует отметить, что в этих областях нервная сеть была менее густой, по сравнению с нервной сетью сердца кролика.

На 30-е сутки после окклюзии, как и в предыдущие сроки заживления экспериментального инфаркта, промежуточная зона инфаркта имела довольно скудную адренергическую иннервацию. Только в краях промежуточной зоны в участках прорастания соединительной тканью можно было наблюдать адренергические нервы с такими же запасами медиатора в люминесцирующих гранулах, как и в адренергических нервных волокнах, окружающих уцелевший миокард. Вероятно, нервные волокна этих участков сохранились при развитии инфаркта миокарда, так как они имеют непрерывную связь с нервной сетью уцелевшего миокарда.

В рубцовой ткани на этот срок исследования в отдельных участках отмечались единичные адренергические нервные волокна, расположен-

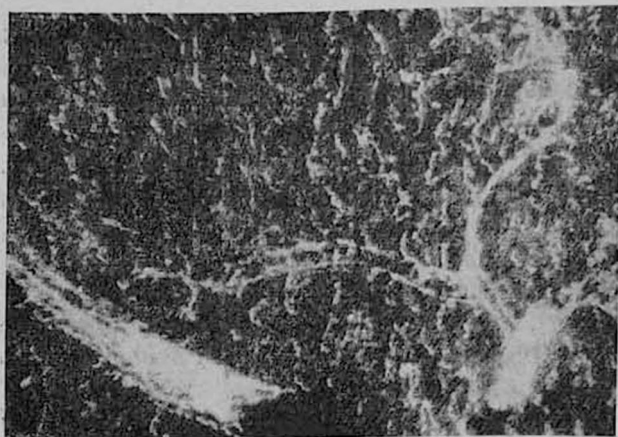


Рис. 1. Сосудистое сплетение и сеть адренергических нервных волокон здорового миокарда левого желудочка сердца кролика. $\times 100$.



Рис. 2. Адренергические нервные волокна у кровеносного сосуда в краевой зоне поврежденного миокарда левого желудочка сердца кролика (на 60 сутки после окклюзии коронарной артерии). $\times 400$.

ные преимущественно в прослойках рыхлой соединительной ткани рубца. Просматривая продольные срезы всего сердца, можно убедиться в том, что они в рубцовую зону заходят, в основном, со стороны верхней части желудочков, что не отмечалось в верхушке сердца. Прорастающие нервные волокна иногда располагались маленькими пучками, и в них наблюдалась слабая специфическая люминесценция катехоламинов. В субэндокардиальном слое поврежденной зоны, рядом с люминесценцией уцелевших нервов эндокарда, выявлялись и тонкие нервные волокна, направленные в глубь рубца.

Через 60 дней после окклюзии в промежуточной зоне инфаркта миокарда вблизи некоторых кровеносных сосудов выявлялись адренергические нервные волокна с интенсивными люминесцирующими гранулами катехоламинов (рис. 2). В миокарде вокруг этих кровеносных сосудов встречалась довольно скудная иннервация. По периферии рубца, со стороны верхней части желудочков, в сердце 4 кроликов наблюдался прорастающий своеобразный вал нервных волокон (рис. 3), имеющих определенное направление. В центральных областях рубца мы не наблюдали увеличения числа люминесцирующих нервных волокон. Здесь встречались только единичные адренергические нервные волокна, расположенные преимущественно между тяжами волокон плотной соединительной ткани параллельно коллагеновым и эластическим волокнам (рис. 4). В этих нервных волокнах отчетливо выявляются гранулы катехоламинов, расположенные равномерно по всему протяжению волокон.



Рис. 3. Адренергические нервные волокна по периферии рубца (на 60-е сутки после окклюзии). $\times 200$.

В отдаленных местах миокарда в задней стенке сердца по сравнению со скудной адренергической иннервацией промежуточной зоны инфаркта и особенно рубца адренергическая иннервация представляет собой густую сеть нервных волокон, которая по существу не отличается от нервной сети здорового кролика.

Таким образом, в поздние сроки, через 2 недели после окклюзии венечной артерии, в поврежденном миокарде выявлялись единичные нервные волокна с неодинаковой интенсивной люминесценцией катехоламинов, расположенные вблизи кровеносных сосудов, в островках сохранившихся мышечных волокон и в рыхлой соединительной ткани.

Прорастание адренергическими волокнами периферии промежуточной зоны инфаркта миокарда наблюдалось через один месяц после окклюзии, чаще около кровеносных сосудов и происходило в основном



Рис. 4. Люминесценция катехоламинов адренергических нервов в волокнистой соединительной ткани рубца (на 60-е сутки после окклюзии). $\times 400$.

со стороны верхней части уцелевшего миокарда. В рубцовой зоне в эти сроки наблюдалась неоднородная картина скудной адренергической иннервации. Через два месяца адренергическая иннервация промежуточной зоны инфаркта и рубца оставалась довольно скудной, а в некоторых участках совсем не обнаруживалась, особенно в области нижней части передней стенки желудочков. Встречаемые единичные адренергические нервные волокна обладали отчетливой люминесценцией катехоламинов.

В отдаленных от зоны инфаркта участках миокарда адренергическая иннервация во все сроки исследования представляла собой сеть первичных волокон без резко выраженных морфологических изменений.

Каунасский медицинский институт

Поступило 26/VIII 1974 г.

Ի. ԳՐԻԳԱՅՈՒՆՆԵՆԵ և Ա. ՎԻՏԿՈՒՍ

ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՆԵՐՎԱՎՈՐՄԱՆ ԱԴՐԵՆԵՐԳԻԿ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում քերված է սրտի ազդենեներգիկ ներվային թելերի կառուցվածքային փոփոխությունները 14 օրից մինչև 2 ամիս ժամանակով, պսակաձև անոթների խցանումից հետո: Համեմատվում է սրտամկանի ներվավորման պատկերը վնասված մասում, սպիտակահիւսվածքում և առողջ սրտամկանում:

I. GRIGALYUNENE, A. VITKOUS

MORPHOLOGICAL CHANGES OF ADRENERGIC INNERVATION OF RABBITS' HEART DURING HEALING OF EXPERIMENTAL INFARCTION OF THE MYOCARDIUM

Summary

The data of morphological changes of heart adrenergic neurofibrils in the late period (14 days—2 months) after occlusion of the coronal artery were given in this article. The picture of innervation of myocardial damaged zone, the tissue of the paunch and distant from the infarction parts were compared.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атакишев А. Р. Судебно-мед. экспертиза. 1963, 6, 4, 33.
2. Атакишев А. Р. Морфология и гистохимическая характеристика внутри- и внесердечных нервных образований сердца при инфаркте миокарда. Автореф. дисс. докт. 1967.
3. Григальюнене И., Виткус А. Архив патологии. 1974, 9, 67.
4. Иринчева С. С. Изменения нервного аппарата сердца при инфаркте миокарда. Улан-Уде, 1962, 71.
5. Колосова А. А. ДАН СССР. 1957, 117, 131.
6. Колосова А. А. В кн.: «Труды пятого съезда хирургов Северного Кавказа». Ставрополь, 1966, 463.
7. Крохина Е. М., Александров П. Н. Кардиология. 1969, 3, 97.
8. Кульчицкий К. И. Кровеносные сосуды и нервные аппараты сердца в условиях экспериментальной патологии. Автореф. дисс. докт. 1961.
9. Кульчицкий К. И., Шпига П. А. В кн.: «Функциональная и прикладная анатомия венозной системы». М., 1969, 218.
10. Сабалис Г. Морфологическое состояние нервного аппарата сердца при инфаркте миокарда. Автореф. дисс. канд., 1972.
11. Цветкова Г. М. Труды Смоленск. мед. института. 1962, 15, 227.
12. Шляпников Н. Ф. В кн.: «Сб. научн. работ Куйбышевского общества патологоанатомов с секцией патофизиологов». 1957, 153.
13. Corrodi H., Hillarp N. A., Jonsson G. J. Histochem. Cytochem. 1964, 12, 7, 592.
14. Falck B. Acta physiol. Scand. 1962, 56, 197.
15. Falck B., Owman Ch. Acta Univ. Lund. 1965, 2, 7.

С. Г. РОМАНЧИК

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ И ПОДОСТРОМ ПЕРИОДАХ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПОЛИКАРДИОГРАФИИ

Для исследования сократительной функции миокарда широко применяется поликардиографический метод (фазовый анализ систолы левого желудочка), с помощью которого можно выявить ранние, доклинические признаки нарушения функции миокарда.

Под нашим наблюдением находилось 30 больных в остром и подостром периодах инфаркта миокарда, включающем период прогрессирующей гемодинамики и клинической стабилизации. Диагноз был подтвержден современными клиническими и лабораторно-биохимическими методами исследования. Возраст больных колебался от 45 до 75 лет, преимущественно 50—70 лет (женщин—8, мужчин—22). Крупноочаговый трансмуральный инфаркт миокарда был у 18 больных, субэпикардиальный (распространенный)—у 12, первичный—у 27, повторный—у 3. У половины больных острое нарушение венозного кровообращения развилось на фоне гипертонической болезни IIIA стадии. Локализация инфаркта (по данным ЭКГ) преимущественно в области передней стенки имела место у 24 больных, в области задней стенки—у 6. С первых дней заболевания у 8 больных отмечались нарушения ритма и проводимости, экстрасистолическая аритмия из разных отделов предсердия и желудочков, неполная атриовентрикулярная блокада I—II степени; у 8 больных развился шок I—II степени по классификации Стражеско-Василенко.

Больные обследованы в остром периоде инфаркта миокарда на 2—5-й день пребывания в палате интенсивной терапии и на 25-й день пребывания в палате расширенного режима. Поликардиограмма производилась на 5-канальном полифизиографе «Биокомб-5»—диагностическом аппарате современной конструкции. Электрокардиограмма регистрировалась во II стандартном отведении, фонокардиограмма—на верхушке сердца на трех частотах (T , M_1 , M_2).

Изучая фазовую структуру систолы левого желудочка, мы рассчитывали период напряжения (асинхронное и изометрическое сокращение), период изгнания, внутрисистолический показатель фазы напряжения и изгнания, механический коэффициент Блумбергера, механоэлектрический коэффициент, механическую систолу. Продолжительность фаз систолы левого желудочка определялась по методу Maas и K. Hollidack с модификации С. Б. Фельдмана.

У обследованных больных в остром периоде было выявлено статистически достоверное ($P < 0,01$) увеличение фазы напряжения ($0,106 \pm 0,0024$, $S^2 = 0,00012$ при норме $0,100 \pm 0,002$; $S = 0,01$; $S^2 = 0,0001$) за счет преимущественного удлинения фазы асинхронного сокращения. Изменился и внутрисистолический показатель фазы напряжения ($P < 0,01$). Фаза изгнания уменьшилась ($0,25 \pm 0,0070$, $S^2 = 0,0010$ при норме $0,27 \pm 0,003$; $S^2 = 0,0003$), причем у более тяжелых больных с нарушением гемодинамики. Механический показатель Блумбергера и внутрисистолический показатель фазы изгнания

уменьшались. При исследовании механической систолы было выявлено ее укорочение ($0,28 \pm 0,007$, при норме $0,31 \pm 0,002$).

Исследование фазовой структуры систолы левого желудочка у больных в период прогрессирующей гемодинамики и клинической стабилизации выявило улучшение показателей компонентов систолы. По сравнению с острым периодом инфаркта миокарда фаза напряжения укоротилась, хотя и осталась увеличенной ($P < 0,01$; $0,104 \pm 0,002$; $S^2 = 0,00012$ при норме $0,100 \pm 0,002$; $S^2 = 0,0001$) преимущественно за счет удлинения фазы асинхронного сокращения ($0,081 \pm 0,002$, $S^2 = 0,00012$ при норме $0,06 \pm 0,001$; $S^2 = 0,00002$).

Удлинение периода преобразования связано с тем, что измененный в результате атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза миокард затрачивает больше времени на последовательный охват сократительным процессом мышечных волокон и повышение давления в полостях сердца до уровня конечного диастолического в магистральных сосудах.

Нормальные показатели и даже уменьшение периода повышения давления можно объяснить тем, что в результате резкого снижения ударного объема конечное диастолическое давление в аорте в период пресистоли снижается вследствие низкой разницы давлений между аортой и левым желудочком, поэтому время изометрического сокращения остается в пределах нормы или же укорачивается.

Соответственно увеличению фазы напряжения изменяется и внутрисистолический показатель фазы напряжения ($P < 0,001$). Длительность фазы изгнания имела тенденцию к нормализации ($0,27 \pm 0,005$ при норме $0,27 \pm 0,003$, $P < 0,05$). По сравнению с острым периодом, фаза изгнания удлинилась, увеличился и внутрисистолический показатель фазы изгнания ($P < 0,001$). У больных с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью или перенесших повторный инфаркт миокарда фазовые сдвиги в систоле левого желудочка были более выражены.

Анализ сократительной функции мышцы сердца показал, что в остром периоде более всего страдает сократительная функция левого желудочка сердца. Это находит отражение в изменении продолжительности компонентов систолы: удлинении периода напряжения за счет преимущественного увеличения фазы асинхронного сокращения, укорочении фазы изгнания. Соответственно этому уменьшается внутрисистолический показатель, механический коэффициент Блумбергера, происходит увеличение индекса напряжения миокарда. Указанные изменения вместе со снижением средней скорости нарастания желудочкового давления соответствуют синдрому гиподинамии левого желудочка сердца по В. Л. Карпману и являются доклиническим признаком нарушения сократительной функции.

Правильная оценка сократительной способности миокарда необходима для решения вопроса физической и профессиональной реабилитации.

Украинский институт
усовершенствования врачей
г. Киев

Поступило 13/XII 1974 г.

Ս. Գ. ՌՈՄԱՆԶԻԿ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԲԵՈՒԹԱԳԻՐԸ, ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՈՒՐ ԵՎ ԵՆԹԱՍՈՒՐ
ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ՊՈԼԻԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Դինամիկայում ձախ փորձերի կծկողական հատկությունը ուսումնասիրելու նպատակով, սրբ-տամկանի ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ պոլիկարդիոգրաֆիայի միջոցով: Պոլիֆի-զիոգրաֆ «Բիակոմբ 5»-ի օգնությամբ բացահայտված է սխտույլի կոմպոնենտների տեղ-դականության փոփոխություններ:

S. G. ROMANCHIK

CHARACTERISTICS OF MECHANICAL ACTIVITY OF CARDIAC MUSCLE IN PATIENTS DURING THE ACUTE AND SUBACUTE PERIODS OF THE INFARCTION OF THE MYOCARDIUM ON THE DATA OF POLYCARDIOGRAPHY

С у м м а р у

In an effort to study in dynamics the contractibility of left ventricle during the infarction of the myocardium in the acute period in patients by the use of poly-cardiographical method with the polyphisiography „Biocomb-5“, the changes of duration of systole were revealed.

УДК 616.12—008.331.616.61

Л. Л. БРАНЧЕВСКИЙ

ВЫВЕДЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И ВОДЫ ПОЧКАМИ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ Фуросемида

Двойственная роль почек—как крупной сосудистой области и как органа выделения, подчинена единой задаче: обеспечению системы кровообращения в отношении регуляции общего периферического сопротивления сосудов, с одной стороны, а также объема и состава внутрисосудистой жидкости—с другой. В наиболее общем виде согласование функций систем кровообращения и выделения проявляется в том, что при повышении артериального давления почечная экскреция электролитов и воды усиливается. Эта реакция направлена на поддержание оптимальных условий в системе кровообращения, так как увеличение диуреза способствует снижению артериального давления. Вследствие кратковременности почечные ответы на острые гемодинамические сдвиги не всегда проявляются клинически, тем не менее они реально существуют и, участвуя в регуляции кровообращения, являются одним из наиболее тонких и лабильных механизмов в системе регуляции общего водно-солевого гомеостаза.

Мнение о возможности угнетения фуросемидом способности почечных канальцев к регуляции объема внеклеточной жидкости побудило нас к изучению гомеостатической функции почек при острых гемодинамических сдвигах, на фоне блокады дистальной реабсорбции высокими дозами фуросемида в острых опытах на собаках по описанной ранее методике. Само введение фуросемида вызывало увеличение диуреза в 4—5 раз при уменьшении скорости клубочковой фильтрации, т. е. исключительно за счет угнетения реабсорбции в канальцах. На этом фоне почечные ответы на гипотензию принципиально не отличались от наблюдающихся в обычных условиях (табл. 1). Следовательно, даже мощный диуретик не в состоянии заблокировать экстренные механизмы регуляции водно-солевого гомеостаза. Почечные реакции на гипертензию, оказавшиеся не столь однородными, позволяют заключить, что при сочетании двух диуретических стимулов (фуросемида и гипертензия) почечный ответ на гипертензию сохраняется только в том случае, если гипертензивный стимул является достаточно мощным по сравнению с диуретическим фоном фуросемида (введение эфедрина). При пережатии же сонных артерий увеличения диуреза не наблюдалось, и особый интерес представляло уменьшение скорости клубочковой фильтрации, что свидетельствует об извращении фуросемидом сосудистых реакций артериол клубочка на гипертензию.

S. G. ROMANCHIK

CHARACTERISTICS OF MECHANICAL ACTIVITY OF CARDIAC MUSCLE IN PATIENTS DURING THE ACUTE AND SUBACUTE PERIODS OF THE INFARCTION OF THE MYOCARDIUM ON THE DATA OF POLYCARDIOGRAPHY

С у м м а р у

In an effort to study in dynamics the contractibility of left ventricle during the infarction of the myocardium in the acute period in patients by the use of poly-cardiographical method with the polyphisiography „Biocomb-5“, the changes of duration of systole were revealed.

УДК 616.12—008.331.616.61

Л. Л. БРАНЧЕВСКИЙ

ВЫВЕДЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И ВОДЫ ПОЧКАМИ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ Фуросемида

Двойственная роль почек—как крупной сосудистой области и как органа выделения, подчинена единой задаче: обеспечению системы кровообращения в отношении регуляции общего периферического сопротивления сосудов, с одной стороны, а также объема и состава внутрисосудистой жидкости—с другой. В наиболее общем виде согласование функций систем кровообращения и выделения проявляется в том, что при повышении артериального давления почечная экскреция электролитов и воды усиливается. Эта реакция направлена на поддержание оптимальных условий в системе кровообращения, так как увеличение диуреза способствует снижению артериального давления. Вследствие кратковременности почечные ответы на острые гемодинамические сдвиги не всегда проявляются клинически, тем не менее они реально существуют и, участвуя в регуляции кровообращения, являются одним из наиболее тонких и лабильных механизмов в системе регуляции общего водно-солевого гомеостаза.

Мнение о возможности угнетения фуросемидом способности почечных канальцев к регуляции объема внеклеточной жидкости побудило нас к изучению гомеостатической функции почек при острых гемодинамических сдвигах, на фоне блокады дистальной реабсорбции высокими дозами фуросемида в острых опытах на собаках по описанной ранее методике. Само введение фуросемида вызывало увеличение диуреза в 4—5 раз при уменьшении скорости клубочковой фильтрации, т. е. исключительно за счет угнетения реабсорбции в канальцах. На этом фоне почечные ответы на гипотензию принципиально не отличались от наблюдающихся в обычных условиях (табл. I). Следовательно, даже мощный диуретик не в состоянии заблокировать экстренные механизмы регуляции водно-солевого гомеостаза. Почечные реакции на гипертензию, оказавшиеся не столь однородными, позволяют заключить, что при сочетании двух диуретических стимулов (фуросемида и гипертензия) почечный ответ на гипертензию сохраняется только в том случае, если гипертензивный стимул является достаточно мощным по сравнению с диуретическим фоном фуросемида (введение эфедрина). При пережатии же сонных артерий увеличения диуреза не наблюдалось, и особый интерес представляло уменьшение скорости клубочковой фильтрации, что свидетельствует об извращении фуросемидом сосудистых реакций артериол клубочка на гипертензию.

Таблица 1

Почечная экскреция электролитов и воды до и после изменения артериального давления различными способами на фоне действия фуросемида (цифры округлены)

Показатель функции	Пережатие общих сон- ных артерий	Эфедрин 1,5 мг/кг	Пережатие передней полной вены	Папаверин 0,5 мг/кг мин.
Диурез, мл/мин.	10-2±1*	7,7+2,9±0,9	12-4,8±1,3	9,1-5,3±0,9
Концентрационный индекс креатинина	8+1±1*	6,4-1,8±0,7	6+2,2±0,7	6,0+2,4±0,4
Скорость клубочко- вой фильтрации, мл/мин.	58-19±7	59±15±5	53-15±4	46-17±2
Абсолютная экскре- ция натрия, мэкк/мин.	1356-138±110*	1013+407±98	1649-650±169	1263-717±122
Экскретируемая фракция натрия в %	14+1±1*	18+3±1	22-4±1	21-7±2
Абсолютная экскре- ция калия, мэкк/мин.	73-12±6*	63±12±4	79-24±5	58-23±3
Артериальное давле- ние, мм рт. ст.	130+39±4	128+42±6	128-13±3	121-24±5

Примечание: * отмечены статистически недостоверные изменения ($P > 0,05$), остальные изменения достоверны.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что гомеостатическая функция почек при острой гипотензии не нарушается и диуретический эффект фуросемида не препятствует проявлению антидиуретического эффекта гипотензии, так как происходит вычитание эффектов. Относительно гипертензивных сдвигов подобное заключение должно быть менее категоричным и ограничено вышеприведенными условиями.

Очевидно, что регуляция водно-солевого обмена при экстренных гемодинамических сдвигах осуществляется не в тех отделах нефрона, которые заблокированы фуросемидом. Этот вывод приобретает особую значимость, если учесть, что преимущественное действие фуросемида относят к восходящему колену петли Генле и что в извитых почечных канальцах имеются наиболее благоприятные условия для реализации гидродинамических факторов регуляции водно-солевого гомеостаза.

Сопоставление и анализ всех этих данных позволяет предположить, что срочная фаза регуляции водно-солевого гомеостаза при экстренных гемодинамических сдвигах осуществляется на уровне извитых почечных канальцев.

Медицинский институт,
г. Куйбышев

Поступило 10/VII 1974 г.

1. 1. ԲՐԱՆԶԵՎՍԿԻ

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ՋՐԻ ԱՐՏԱԶԱՏՈՒՄԸ, ԵՐԿԱՄՆԵՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ
ՓՈՓՈԽՎԱԾ ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՖՈՐՏՈՋԵՄԻՏԻ
ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ջրադաշին հոմեոստազի արագ կարգավորման ֆազան, հիմնորինամիկայի արտակարգ խանգարման ժամանակ իրականացվում է երկկամների կանալիկներում հիդրոդինամիկ ֆակտորների հաշվին, որոնք ազդում են ներկանալիկային հեղուկի ռեաբսորբցիայի վրա:

L. L. BRANCHEVSKY

THE EXCRETION OF ELECTROLITS AND WATER BY THE KIDNEY DURING THE CHANGE OF ARTERIAL PRESSURE BY THE USE OF FOUROSEMIDS

S u m m a r y

It has been proposed that the quick phase of regulation of water-salt hemostasis during special hemodynamical changes taking place in curved renal channels at the expense of hydrodynamical factors, influencing on the reabsorption of the intrachannel liquid.

УДК 616.322.002.2—072

А. Р. МУРАДЯН, С. А. ИСААКЯН, С. Ш. ПАПОЯН

НАРУШЕНИЕ ИОННОГО РАВНОВЕСИЯ У БОЛЬНЫХ С ТОНЗИЛЛО-КАРДИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Поражение сердца у больных с тонзилло-кардиальным синдромом носит не воспалительный, а скорее нейродистрофический характер, и поэтому в патологическую цепь вовлекается дисэнцефальная область, точнее—гипоталамическая. Наличие гипоталамических расстройств в виде функциональной патологии со стороны ряда внутренних органов и систем не могло не отразиться на соотношении электролитов в жидкостных пространствах организма, в регуляции которых немаловажную роль играет гипоталамус.

Исходя из вышесказанного, мы поставили перед собой цель изучить концентрацию электролитов, а также их соотношение в разных биологических жидкостях у больных с тонзилло-кардиальным синдромом.

Нами обследованы 48 больных в возрасте от 15 до 49 лет (26 женщин, 22 мужчин). У всех больных до тонзиллэктомии и на 7-й день после нее определяли натрий, калий в плазме, эритроцитах, моче—пламеннофотометрически, магний в плазме—по Кунжелю и Пирсону, неорганический фосфор в крови—по Ю. М. Островскому, хлор в плазме и эритроцитах по Левинсону. Кроме того, выведены коэффициенты

$$K_{эр}/K_{пл}; Cl_{пл}/Cl_{эр}; Na_{пл}/Na_{эр}; Na_{моча}/K_{моча}$$

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Изучение электролитного равновесия у больных с тонзилло-кардиальным синдромом выявило закономерные изменения соотношения электролитов в различных биологических жидкостях.

L. L. BRANCHEVSKY

THE EXCRETION OF ELECTROLITS AND WATER BY THE KIDNEY DURING THE CHANGE OF ARTERIAL PRESSURE BY THE USE OF FOUROSEMIDS

S u m m a r y

It has been proposed that the quick phase of regulation of water-salt hemostasis during special hemodynamical changes taking place in curved renal channels at the expense of hydrodynamical factors, influencing on the reabsorption of the intrachannel liquid.

УДК 616.322.002.2—072

А. Р. МУРАДЯН, С. А. ИСААКЯН, С. Ш. ПАПОЯН

НАРУШЕНИЕ ИОННОГО РАВНОВЕСИЯ У БОЛЬНЫХ С ТОНЗИЛЛО-КАРДИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Поражение сердца у больных с тонзилло-кардиальным синдромом носит не воспалительный, а скорее нейродистрофический характер, и поэтому в патологическую цепь вовлекается дисэнцефальная область, точнее—гипоталамическая. Наличие гипоталамических расстройств в виде функциональной патологии со стороны ряда внутренних органов и систем не могло не отразиться на соотношении электролитов в жидкостных пространствах организма, в регуляции которых немаловажную роль играет гипоталамус.

Исходя из вышесказанного, мы поставили перед собой цель изучить концентрацию электролитов, а также их соотношение в разных биологических жидкостях у больных с тонзилло-кардиальным синдромом.

Нами обследованы 48 больных в возрасте от 15 до 49 лет (26 женщин, 22 мужчин). У всех больных до тонзиллэктомии и на 7-й день после нее определяли натрий, калий в плазме, эритроцитах, моче—пламеннофотометрически, магний в плазме—по Кунжелю и Пирсону, неорганический фосфор в крови—по Ю. М. Островскому, хлор в плазме и эритроцитах по Левинсону. Кроме того, выведены коэффициенты

$$K_{эр}/K_{пл}; Cl_{пл}/Cl_{эр}; Na_{пл}/Na_{эр}; Na_{моча}/K_{моча}$$

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Изучение электролитного равновесия у больных с тонзилло-кардиальным синдромом выявило закономерные изменения соотношения электролитов в различных биологических жидкостях.

Таблица 1

Концентрация электролитов в крови и моче у больных тонзилло-кардиальным синдромом до и после тонзиллэктомии (в крови в мэкв/л, в моче—в мэкв/24 час)

Ионы и среда	Статисти-ческие по-казатели	До тонзилл-эктомии	После тон-зиллэктомии	Здоровые лица
Натрий в плазме	$M \pm m$ P	132,5±0,88 <0,001	133,2±0,95 >0,05	140,9±1,1
Натрий в эритроцитах	$M \pm m$ P	21±0,45 <0,001	20,65±0,53 >0,05	18,15±0,42
Naп/Naэр	M	6,3	6,46	7,9±0,12
Натрий в моче	$M \pm m$ P	108,6±10,3 <0,001	75,56±9,9 <0,05	210±9,9
Калий в плазме	$M \pm m$ P	4,25±0,097 <0,05	4,37±0,09 >0,05	4,51±0,07
Калий в эритроцитах	$M \pm m$ P	74,3±1,32 <0,001	78±1,7 >0,05	93±1,34
Кэр/ Кпл	M	17,5	17,9	21,1±0,6
К в моче	$M \pm m$ P	54,3±1,9 >0,05	39,9±3,8 <0,05	57,28±3,5
Na в моче/К в моче	M	2,0	1,89	3,7±0,13
Фосфор в крови	$M \pm m$ P	1,52±0,05 >0,05	1,4±0,09 >0,05	2,3±0,05
Магний в плазме	$M \pm m$ P	2,35±0,232 <0,05	2,5±0,282 >0,05	1,8±0,02
Хлор в плазме	$M \pm m$ P	101,8±2,44 >0,05	83,75±2,77 <0,001	103,6±1,28
Хлор в эритроцитах	$M \pm m$ P	44,7±1,5 <0,05	40,25±1,73 >0,05	40,1±1,36
Cl пл./Cl эр.	M	2,28	2,08	2,58±0,14

Эти изменения, вероятно, связаны с гипоталамическими расстройствами, имеющи-ми место при данной патологии. Однако патогенез этих сдвигов пока не вполне ясен и требует дальнейшего изучения.

Ин-т кардиологии

МЗ Арм. ССР, Филиал ВНИИК

и ЭХ МЗ СССР, г. Ереван

Поступило 25/XII 1974 г.

Ս. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ս. Ա. ԽՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ս. Շ. ՊԱՊԱՅԱՆ

ԻՌՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍՏԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԿԱՐԴԻՈ-ՏՈՆԶԻԼՅԱՐ ՄԻԿՐՈՄՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կարդիոտոնզիլյար սինդրոմով տառապող հիվանդների մոտ էլեկտրոլիտային հավասարակշռության ռեումնասիրությունը բացահայտել է վերջիններիս հարաբերության օրինաչափ փոփոխությունները տարբեր բիոլոգիական հեղուկներում:

A. R. MURADIAN, S. A. ISAAKIAN, S. Sh. PAPOYIAN

THE DISTURBANCE OF IONIC EQUILIBRATION IN PATIENTS
WITH TONSIL-CARDIAC SYNDROME

S u m m a r y

The study of electrolytic equilibration in patients with tonsil-cardiac syndrome has revealed the regular changes of their correlation in different biological liquids.

УДК 616.61—008.616.12—008.46

В. С. ЗЕЛИГМАН, Н. П. МОСКАЛЕНКО

ВЛИЯНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА НА ГЕМОДИНАМИКУ
И ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ЧЕЛОВЕКА

Работа посвящена изучению влияния ортостаза на общую и почечную гемодинамику и функцию почек у здоровых людей.

Обследованы 35 здоровых лиц в возрасте от 20 до 45 лет.

Определялись: высота артериального давления—осциллографически; величина сердечного выброса, объемы циркулирующей плазмы и крови—методом разведения синей Эванса; периферическое сопротивление—по Франку-Пуазейлю; почечный кровоток по клиренсу диодтраста; клубочковая фильтрация по клиренсу эндогенного креатинина; концентрация электролитов в плазме и моче—методом пламенной фотометрии (Цейс-III); концентрация осмотически активных веществ в плазме и моче—осмометром фирмы «Кнауф». Исследования проводились утром, натощак, на фоне свободного водного режима в горизонтальном, затем в вертикальном положении.

Выявленное уменьшение эффективного объема циркулирующей крови (в среднем—на 7%) объясняется депонированием части крови в нижней половине тела под действием силы тяжести. Показатель гематокрита увеличивался (в среднем—на 3,1%), в результате трансудации плазмы из капилляров в интерстициальное пространство вследствие увеличения гидростатического давления.

Мы выявили также значительное снижение ударного индекса (на 20,8%). Однако благодаря рефлекторному учащению сердечного ритма (на 17%) сердечный индекс снижается в меньшей степени (на 7,3%), чем ударный индекс. Заметное увеличение периферического сосудистого сопротивления (на 10,3%) свидетельствует о периферической вазоконстрикции, возникающей в ортостазе вследствие активации симпатoadrenalной системы.

Найденное снижение почечного кровотока (в среднем на 16,7%) обусловлено не столько уменьшением сердечного выброса, сколько выраженной почечной вазоконстрикцией, так как сосудистое сопротивление в почках повышается больше общего сосудистого сопротивления. При этом почечная фракция минутного объема уменьшается. Таким образом, в поддержании достаточного уровня циркуляции в жизненно важных органах большую роль играет компенсаторное перераспределение крови между различными органами.

Описанные гемодинамические сдвиги у всех обследованных сопровождались уменьшением диуреза и экскреции натрия (табл.).

В уменьшении диуреза, вероятно, играет роль выброс антидиуретического гормона в ортостазе под влиянием возникающей здесь стимуляции волюморепрепторов.

A. R. MURADIAN, S. A. ISAAKIAN, S. Sh. PAPOYIAN

THE DISTURBANCE OF IONIC EQUILIBRATION IN PATIENTS
WITH TONSIL-CARDIAC SYNDROME

S u m m a r y

The study of electrolytic equilibration in patients with tonsil-cardiac syndrome has revealed the regular changes of their correlation in different biological liquids.

УДК 616.61—008.616.12—008.46

В. С. ЗЕЛИГМАН, Н. П. МОСКАЛЕНКО

ВЛИЯНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА НА ГЕМОДИНАМИКУ
И ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ЧЕЛОВЕКА

Работа посвящена изучению влияния ортостаза на общую и почечную гемодинамику и функцию почек у здоровых людей.

Обследованы 35 здоровых лиц в возрасте от 20 до 45 лет.

Определялись: высота артериального давления—осциллографически; величина сердечного выброса, объемы циркулирующей плазмы и крови—методом разведения синей Эванса; периферическое сопротивление—по Франку-Пуазейлю; почечный кровоток по клиренсу диодтраста; клубочковая фильтрация по клиренсу эндогенного креатинина; концентрация электролитов в плазме и моче—методом пламенной фотометрии (Цейс-III); концентрация осмотически активных веществ в плазме и моче—осмометром фирмы «Кнауер». Исследования проводились утром, натощак, на фоне свободного водного режима в горизонтальном, затем в вертикальном положении.

Выявленное уменьшение эффективного объема циркулирующей крови (в среднем—на 7%) объясняется депонированием части крови в нижней половине тела под действием силы тяжести. Показатель гематокрита увеличивался (в среднем—на 3,1%), в результате трансудации плазмы из капилляров в интерстициальное пространство вследствие увеличения гидростатического давления.

Мы выявили также значительное снижение ударного индекса (на 20,8%). Однако благодаря рефлекторному учащению сердечного ритма (на 17%) сердечный индекс снижается в меньшей степени (на 7,3%), чем ударный индекс. Заметное увеличение периферического сосудистого сопротивления (на 10,3%) свидетельствует о периферической вазоконстрикции, возникающей в ортостазе вследствие активации симпатoadrenalной системы.

Найденное снижение почечного кровотока (в среднем на 16,7%) обусловлено не столько уменьшением сердечного выброса, сколько выраженной почечной вазоконстрикцией, так как сосудистое сопротивление в почках повышается больше общего сосудистого сопротивления. При этом почечная фракция минутного объема уменьшается. Таким образом, в поддержании достаточного уровня циркуляции в жизненно важных органах большую роль играет компенсаторное перераспределение крови между различными органами.

Описанные гемодинамические сдвиги у всех обследованных сопровождались уменьшением диуреза и экскреции натрия (табл.).

В уменьшении диуреза, вероятно, играет роль выброс антидиуретического гормона в ортостазе под влиянием возникающей здесь стимуляции волюморепрепторов.

Таблица
Постуральные изменения электролито- и водовыделительной функции
почек у здоровых людей

Показатели	Клино- стаз	Ортостаз	Средняя разность в ‰
Диурез, мл/мин.	2,70	0,69	-74,40*
Клиренс натрия, мл/мин.	2,03	0,81	-61,60*
Клубочковая фильтрация, мл/мин.	90,84	69,93	-29,62*
Канальцевая реабсорбция, ‰	97,27	98,90	+1,63*
Реабсорбция натрия, ‰	97,71	98,72	+1,01*
Na/K мочи	3,96	2,56	-35,40*
Индекс осмотического концентриро- вания мочи	1,42	2,29	+61,30*
Осмолярный клиренс	3,54	1,94	-45,20*
Реабсорбция свободной воды	0,66	1,18	+78,80
Реабсорбция свободной воды в пе- ресчете на 100 мл фильтрата	0,72	1,64	+128,30

*—данная разность статистически достоверна ($P < 0,05$).

Это подтверждается постуральным повышением индекса осмотического концентрирования мочи и более интенсивной реабсорбцией свободной воды. Причины снижения натриуреза в ортостазе представляются более комплексными. Во-первых, в ортостазе в основном повышается тонус эфферентных артериол, вследствие чего увеличивается фильтрационная фракция (на 10,8%). При этом снижается гидростатическое давление и повышается коллоидно-осмотическое давление в перитубулярных капиллярах, что способствует более полной канальцевой реабсорбции натрия. Во-вторых, обусловленная симпатно-адреналовыми влияниями почечная вазоконстрикция приводит к перераспределению внутрипочечного кровотока с резким уменьшением перфузии кортикальных нефронов. В связи с различной способностью кортикальных и юкстамедуллярных нефронов реабсорбировать натрий возникающее перераспределение кровотока между ними приводит к более полной реабсорбции натрия. В-третьих, нельзя исключить возможное участие в колебаниях натриуреза гипотетического натриуретического гормона и других гуморальных внутри- и внепочечных факторов (ренин-ангиотензин, простагландины, кинины и др.).

Участие альдостерона в острых постуральных изменениях натриуреза маловероятно в связи с быстротой наступающих сдвигов.

Понецкий медицинский институт

Поступило 17/XII 1974 г.

Վ. Ս. ԶԵԼԻԳՄԱՆ, Ն. Պ. ՄՈՍԿԱԼԵՆԿՈ

ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՆԱԼ ԵՎ ՄԱՐՄՆԻ ԴԻՐՔԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀԵՄՈՐՐԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ լ

Արյան որոշ մասի զրավիզացիոն պահեստավորման ժամանակ մարմնի ստորին մասում օրոտոստազ դիրքում, առողջ մարդկանց մոտ, բացահայտվել է ընդհանուր հեմոդինամիկայի արտահայտված փոփոխություններ, որոնք ուղեկցվում են երիկամների գործունեության փոփոխության՝ ուղղված կենսական կարևոր օրգանների փոխանակության շրջանառության էֆեկտիվության պահպանմանը:

V. S. ZELIGMAN, N. P. MOSKALENKO

THE INFLUENCE OF THE POSITION OF BODY ON
HEMODYNAMICS AND FUNCTION OF KIDNEYS IN
HUMAN BEINGS

S u m m a r y

During the gravitational deposition of some portion of the blood in the lower part of the body in ortostasis in healthy people, the marked changes of general hemodynamics accompanied by the disturbances in the function of kidneys, supporting the effectivity of circulatory blood volume in main organs were revealed.

УДК 612.146

В. А. ГОЛОГОРСКИЙ, Т. Ф. ГРИНЕНКО, В. Е. БАГДАТЬЕВ,
Н. П. СОКОЛОВАВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ НА
ГЕМОДИНАМИКУ

Исследование выполнено у 21 больного без сопутствующей патологии сердца и легких, оперированных в плановом порядке по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей.

Премедикация состояла из внутримышечного введения за 30—40 мин. до поступления больного в операционную 0,2 мг/кг промедола, 0,07 мг/кг атропина и 0,3 мг/кг седуксена.

Больные были разделены на 2 группы: больных I группы 11 человек, II—10.

В течение 5—7 мин. больной дышал смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 через маску наркозного аппарата. Индукцию в наркоз осуществляли медленной внутривенной инъекцией таламонала. При появлении признаков депрессии дыхания вводили суцинилхолин (2 мг/кг) и уже на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с помощью маски наркозного аппарата инъецировали полную дозу таламонала. После интубации трахеи больного переводили на ИВЛ респиратором РО-5 по полуоткрытой системе дыхательного контура в режиме нормовентиляции (расчет вентиляции по нормограмме Engström-Herzog, контроль вентиляции— PaCO_2). Тотальную кураризацию поддерживали тубарином (0,5 мг/кг), который вводили через 10—15 мин. после вводного наркоза. Через 40 мин. после введения таламонала инъецировали поддерживающую дозу фентанила, а затем через 20 мин.—поддерживающую дозу ДГБП.

Основные гемодинамические показатели регистрировали на следующих этапах: исходные данные на фоне ингаляции смеси закиси азота с кислородом (I этап), непосредственно после введения полной индукционной дозы таламонала (II), через 5—7 мин. после интубации, что соответствует 15—20 мин. действия таламонала (III), через 15—20 мин. после введения тубарина (т. е. через 40 мин. после вводного наркоза—IV), через 5 (V) и 20 (VI) мин. после введения поддерживающей дозы фентанила, на 10 (VII) и 20 (VIII) мин. действия поддерживающей дозы ДГБП.

Под местной анестезией чрезкожно катетеризировали лучевую или (чаще) плечевую артерию по методике Seldinger. Катетеризацию верхней полой вены производили через подключичную вену.

На вышеуказанных этапах одновременно регистрировали: артериальное и центральное венозное давление, поликардиограмму (ЭКГ—II стандартное отведение, ФКГ—верхушка сердца, сфигмограмму сонной артерии) на 8-канальном полиграфе (Nichon Kohden, Япония), минутный объем сердца (МОС) и объем циркулирующей крови (ОЦК) методом разведения красителя (кардиограмма) с помощью жеветного денсито-

V. S. ZELIGMAN, N. P. MOSKALENKO

THE INFLUENCE OF THE POSITION OF BODY ON
HEMODYNAMICS AND FUNCTION OF KIDNEYS IN
HUMAN BEINGS

S u m m a r y

During the gravitational deposition of some portion of the blood in the lower part of the body in ortostasis in healthy people, the marked changes of general hemodynamics accompanied by the disturbances in the function of kidneys, supporting the effectivity of circulatory blood volume in main organs were revealed.

УДК 612.146

В. А. ГОЛОГОРСКИЙ, Т. Ф. ГРИНЕНКО, В. Е. БАГДАТЬЕВ,
Н. П. СОКОЛОВАВЛИЯНИЕ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ НА
ГЕМОДИНАМИКУ

Исследование выполнено у 21 больного без сопутствующей патологии сердца и легких, оперированных в плановом порядке по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей.

Премедикация состояла из внутримышечного введения за 30—40 мин. до поступления больного в операционную 0,2 мг/кг промедола, 0,07 мг/кг атропина и 0,3 мг/кг седуксена.

Больные были разделены на 2 группы: больных I группы 11 человек, II—10.

В течение 5—7 мин. больной дышал смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 через маску наркозного аппарата. Индукцию в наркоз осуществляли медленной внутривенной инъекцией таламонала. При появлении признаков депрессии дыхания вводили суцинилхолин (2 мг/кг) и уже на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с помощью маски наркозного аппарата инъецировали полную дозу таламонала. После интубации трахеи больного переводили на ИВЛ респиратором РО-5 по полуоткрытой системе дыхательного контура в режиме нормовентиляции (расчет вентиляции по нормограмме Engström-Herzog, контроль вентиляции— PaCO_2). Тотальную кураризацию поддерживали тубарином (0,5 мг/кг), который вводили через 10—15 мин. после вводного наркоза. Через 40 мин. после введения таламонала инъецировали поддерживающую дозу фентанила, а затем через 20 мин.—поддерживающую дозу ДГБП.

Основные гемодинамические показатели регистрировали на следующих этапах: исходные данные на фоне ингаляции смеси закиси азота с кислородом (I этап), непосредственно после введения полной индукционной дозы таламонала (II), через 5—7 мин. после интубации, что соответствует 15—20 мин. действия таламонала (III), через 15—20 мин. после введения тубарина (т. е. через 40 мин. после вводного наркоза—IV), через 5 (V) и 20 (VI) мин. после введения поддерживающей дозы фентанила, на 10 (VII) и 20 (VIII) мин. действия поддерживающей дозы ДГБП.

Под местной анестезией чрезкожно катетеризировали лучевую или (чаще) плечевую артерию по методике Seldinger. Катетеризацию верхней полой вены производили через подключичную вену.

На вышеуказанных этапах одновременно регистрировали: артериальное и центральное венозное давление, поликардиограмму (ЭКГ—II стандартное отведение, ФКГ—верхушка сердца, сфигмограмму сонной артерии) на 8-канальном полиграфе (Nichon Kohden, Япония), минутный объем сердца (МОС) и объем циркулирующей крови (ОЦК) методом разведения красителя (кардиограмма) с помощью жеветного денсито-

Таблица 1

Динамика основных показателей кровообращения во время комбинированной НЛА при введении таламонала в дозе 0,2 мл/кг ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования					
	Исходный уровень	время после введения таламонала		15-я мин. после введения тубарина	5-я мин. после введения фентанила 0,002 мг/кг	20-я мин. после введения ДГБП 0,1 мг/кг
		1 мин.	15—20 мин.			
	I	II	III	IV	V	VIII
Среднее артериальное давление (мм рт. ст.)	94,6 $\pm$ 4,2	72,3 $\pm$ 7,7	69,1 $\pm$ 5,7	60,6 $\pm$ 5,2	61,6 $\pm$ 4,3	69,6 $\pm$ 4,6
Среднее центральное венозное давление (мм рт. ст.)	4,5 $\pm$ 0,9	5,8 $\pm$ 0,6	5,6 $\pm$ 0,6	4,9 $\pm$ 0,6	4,9 $\pm$ 0,8	5,4 $\pm$ 0,7
Частота сердечных сокращений (уд/мин.)	85 $\pm$ 5,5	83 $\pm$ 4,0	70 $\pm$ 2,9*	68 $\pm$ 2,5*	64 $\pm$ 2,3*	60 $\pm$ 2,5*
Минутный объем сердца (л/мин.)	8,37 $\pm$ 0,8	6,40 $\pm$ 0,5*	6,34 $\pm$ 0,9*	4,6 $\pm$ 0,5*	5,50 $\pm$ 0,5*	5,15 $\pm$ 0,4*
Ударный объем (мл)	98,8 $\pm$ 10,5	78,24 $\pm$ 5,7*	90,1 $\pm$ 12,2	68,0 $\pm$ 5,7*	86,5 $\pm$ 7,3	85,3 $\pm$ 6,8
Общее периферическое сопротивление (дин сек. см. ⁻⁵)	1015 $\pm$ 85	890 $\pm$ 117	911 $\pm$ 84	986 $\pm$ 83	854 $\pm$ 72	1025 $\pm$ 51
Объем циркулирующей крови (л)	4,59 $\pm$ 0,17	—	5,35 $\pm$ 0,34	—	—	5,46 $\pm$ 0,36
Среднее время циркуляции (сек)	14,6 $\pm$ 0,3	15,2 $\pm$ 0,3	16,0 $\pm$ 0,6	16,9 $\pm$ 0,7	16,1 $\pm$ 0,3	16,2 $\pm$ 0,8
Работа левого желудочка за 1 мин. (кГм/мин.)	10,68 $\pm$ 1,3	6,34 $\pm$ 0,89*	6,32 $\pm$ 1,36*	4,12 $\pm$ 0,7*	4,66 $\pm$ 0,68*	5,11 $\pm$ 0,8*
Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления (мм рт. ст./сек)	1685 $\pm$ 130	1175 $\pm$ 164*	1318 $\pm$ 224	1033 $\pm$ 156*	1120 $\pm$ 240*	1107 $\pm$ 90*
Средняя скорость изгнания из левого желудочка (мл/сек)	454 $\pm$ 56	359 $\pm$ 26	359 $\pm$ 51	270 $\pm$ 23*	304 $\pm$ 25*	315 $\pm$ 32*
Показатель инотропизма	99 $\pm$ 10,3	82 $\pm$ 7,2	69 $\pm$ 11,1*	63 $\pm$ 7,3*	74 $\pm$ 12,5*	79 $\pm$ 12,0*
Индекс напряжение—время	21,37 $\pm$ 1,6	16,0 $\pm$ 2,2	17,6 $\pm$ 2,2	16,4 $\pm$ 1,5	16,1 $\pm$ 1,3	19,1 $\pm$ 1,3

Примечание: *—изменения достоверны по сравнению с исходным уровнем ($P < 0,05$) (здесь и в табл. 2).

Таблица 2

Динамика основных показателей кровообращения во время комбинированной НЛА при введении
таламонала в дозе 0,1 мл/кг ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования					
	исходный уровень	время после введения таламонала		15-я мин. после введения тубарина	5-я мин. после введения фентанила (0,002 мг/кг)	20-я мин. после введения ДГБП (0,1 мг/кг)
		1-я мин.	15-20 мин.			
	I	II	III	IV	V	VIII
Среднее артериальное давление (мм рт. ст.)	83,4 $\pm$ 5,6	66,9 $\pm$ 4,4	66,7 $\pm$ 4,3*	59,8 $\pm$ 4,7*	61,3 $\pm$ 6,4*	61,4 $\pm$ 6,7*
Среднее центральное венозное давление (мм рт. ст.)	3,2 $\pm$ 0,6	4,9 $\pm$ 0,6	4,5 $\pm$ 0,6	4,6 $\pm$ 0,7	4,9 $\pm$ 0,8	5,4 $\pm$ 0,7
Частота сердечных сокращений (уд/мин)	87 $\pm$ 6,7	69 $\pm$ 6,6	72 $\pm$ 5,8	71 $\pm$ 4,1	68 $\pm$ 4,1*	68 $\pm$ 4,1*
Минутный объем сердца (л)	8,37 $\pm$ 0,8	6,96 $\pm$ 0,49	6,24 $\pm$ 0,42*	5,56 $\pm$ 0,47*	5,48 $\pm$ 0,36*	5,67 $\pm$ 0,49*
Ударный объем (мл)	102,8 $\pm$ 6,9	104,0 $\pm$ 10,6	96,2 $\pm$ 12,1	81,6 $\pm$ 10,0	89,9 $\pm$ 7,4	84,9 $\pm$ 5,1
Общее периферическое сопротивление (дин сек. см ⁻⁵)	805 $\pm$ 102	798 $\pm$ 88	799 $\pm$ 75	840 $\pm$ 71	870 $\pm$ 122	825 $\pm$ 99
Объем циркулирующей крови (л)	4,01 $\pm$ 0,4	—	4,65 $\pm$ 0,43	—	—	4,36 $\pm$ 0,5
Среднее время циркуляции (сек)	14,6 $\pm$ 1,0	15,1 $\pm$ 1,0	15,9 $\pm$ 0,7	14,9 $\pm$ 1,0	15,9 $\pm$ 0,5	15,3 $\pm$ 0,4
Работа левого желудочка за 1 мин. (кГм/мин)	9,54 $\pm$ 1,07	6,1 $\pm$ 0,61*	5,47 $\pm$ 0,47*	4,60 $\pm$ 0,65*	4,55 $\pm$ 0,52*	4,65 $\pm$ 0,61*
Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления (мм рт. ст./сек)	2235 $\pm$ 140	1458 $\pm$ 120*	1122 $\pm$ 98*	1015 $\pm$ 115*	986 $\pm$ 91*	1017 $\pm$ 112*
Средняя скорость изгнания из левого желудочка (мл/сек)	414 $\pm$ 13,8	418 $\pm$ 28	356 $\pm$ 29*	305 $\pm$ 32*	302 $\pm$ 25*	404 $\pm$ 16*
Показатель инотропизма	143 $\pm$ 18,3	129 $\pm$ 22,7	93 $\pm$ 12,7*	77 $\pm$ 6,2*	76 $\pm$ 6,6*	89 $\pm$ 9,9*
Индекс напряжение—время	20,26 $\pm$ 1,06	16,62 $\pm$ 1,09	17,8 $\pm$ 1,02	15,66 $\pm$ 1,09*	16,59 $\pm$ 1,6*	17,05 $\pm$ 1,0

метра (Gieford, США). Методика исследования МОС и ОЦК описана нами ранее. Гематокрит определяли микрометодом в крови из верхней полой вены. Для расчета компонентов ОЦК пользовались таблицами Albert. Расчет остальных показателей гемодинамики производили по существующим формулам. Фазовый анализ сердечной деятельности проведен по методике Blumberger-Holldack в модификации В. Л. Карпмана.

В I группе (табл. 1) введение таламонала сопровождалось снижением всех показателей артериального давления.

Во II группе гемодинамические сдвиги, возникающие в течение НЛА при введении в наркоз таламоналом в уменьшенной вдвое дозировке, идентичны сдвигам, отмеченным у I группы больных, отличаясь меньшей выраженностью по абсолютной величине (табл. 2).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что нейролептанальгезия сопровождается определенными гемодинамическими сдвигами, которые выражаются в изменении основных параметров центральной гемодинамики: артериального давления, минутного объема сердца, частоты сердечных сокращений, работы и мощности сердца—и обусловлены сочетанным влиянием на сердечно-сосудистую систему комбинации препаратов, составляющих основу этого метода, а также включенными в схему анестетиком (закись азота) и мышечным релаксантом (тубокурарин).

ВЫВОДЫ

1. Во время нейролептанальгезии отмечается снижение артериального давления, уменьшение минутного объема сердца, урежение частоты сердечных сокращений и некоторая депрессия сократимости миокарда.

2. Гемодинамические сдвиги, обусловленные таламоналом, зависят от его дозы и углубляются на фоне тубарина.

3. Поддерживающие дозы ДГБП и фentanила не оказывают существенного кардиоваскулярного эффекта.

4. Общее периферическое сопротивление и объем циркулирующей крови во время НЛА не изменяются.

II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова,
г. Москва

Поступило 18/XII 1974 г.

Վ. Ա. ԳՈԼՈԳՈՐՍԿԻ, Տ. Գ. ԳՐԻՆԵՆԿՈ, Վ. Ե. ԲԱԳԴԱՏՅԵՎ և Ն. Պ. ՍՈԿՈԼՈՎԱ

ՆԵՅՐՈԼԵՊՏԱՆԱԼԳԵՋԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Նեյրոլեպտանալգիայի ժամանակ տալամոնալի տարրեր քնարեր դողաները. պահպանում են հեմոդինամիկայի ցուցանիշները՝ նորմայի ցածր մակարդակին:

Վերահիշյալ փոփոխությունները պայմանավորված են տալամոնալով և խորանում են տուբարինի ֆոնի վրա:

V. A. GOLOGORSKY, T. F. GRINENKO, V. E. BAGDATIEV,
N. P. SOKOLOVA

THE INFLUENCE OF NEUROLEPTANALGESIA ON HEMODYNAMICS

S u m m a r y

During neuroleptanalgesia in time of injection of talamonal in different narcotic doses, the stabilization of hemodynamical indices was marked on the lower level. The mentioned results were conditioned by talamonal, depended on its doses, was deepened on the phone of tubarine.

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, И. И. ЕВНИНА, А. Н. МАЛЫГИНА,
А. Н. САЛМИНА, В. А. СТУНЖА

СЕКРЕТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Исследована функциональная активность коры надпочечников у 29 больных в возрасте 14—46 лет, оперированных в условиях искусственного кровообращения. В 3 случаях производилась пластика дефектов перегородок сердца, в 4—коррекция болезни Эбштейна и в 21—протезирование митрального клапана. Искусственное кровообращение осуществлялось на аппарате Американской оптической компании, при средней продолжительности перфузии 39 мин., объемной скорости—79 мл/кг/мин. Кровь больного стабилизировалась гепарином фирмы «Gedeon Richter» (3 мг/кг веса), а донорская кровь цитратом и составляла в общем объеме перфузата 17,6%. В качестве гемодилюционных сред применялись 5% глюкоза, раствор Рингера, желатиноль, реополиглюкин. Степень гемодилюции составляла 32—44%. Кислотно-щелочное равновесие перфузата корригировалось добавлением 4—6% раствора бикарбоната натрия.

О состоянии секреторной активности коры надпочечников судили на основании исследования суммарных 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) в плазме крови флуориметрическим методом. Венозная кровь исследовалась при поступлении в клинику (исходный уровень), накануне операции, на фоне наркоза после вскрытия грудной клетки до подключения АИК, непосредственно после отключения аппарата, через 1, 3 и 10 суток после искусственного кровообращения. Определялось также содержание кортикостероидов в плазме смешанной донорской крови, в крови из венозной магистрали АИК через 5 мин. после начала перфузии и после ее окончания, непосредственно перед отключением аппарата.

Ранее нами было установлено, что содержание 11-ОКС в плазме крови здоровых лиц равно $12,88 \pm 0,66$ мкг%. Исходный уровень кортикостероидов у наблюдавшихся больных составлял $8,59 \pm 1,19$ мкг%, т. е. был на 33,3% ниже нормы. Накануне операции у большинства больных значительно возрастал уровень кортикостероидов в среднем до $20,78 \pm 2,04$ мкг%. Содержание 11-ОКС в плазме донорской крови существенно не отличалось от нормального ($14,15 \pm 1,58$ мкг%), а в крови больного в период наркоза, непосредственно перед подключением АИК возрастало до $30,43 \pm 2,82$ мкг%. Через 5 мин после подключения аппарата и начала перфузии концентрация кортикостероидов в плазме крови составляла $24,90 \pm 2,23$ мкг%. К моменту окончания перфузии в аппарате и у больного уровень 11-ОКС был равен $21,11 \pm 1,38$ и $25,54 \pm 1,46$ мкг% соответственно. Некоторое снижение содержания кортикостероидов по сравнению с таковым до подключения аппарата объясняется разведением крови больного перфузатом, содержащим малое количество стероидных гормонов.

С целью выявления истинной концентрации 11-ОКС в крови больного в период перфузии и непосредственно после отключения АИК нами проведен пересчет с учетом разведения крови каждого больного перфузионной жидкостью. Истинная концентрация кортикостероидов у больного в начале и конце перфузии, а также непосредственно после отключения АИК составляла $48,28 \pm 6,07$, $45,33 \pm 3,17$ и $48,09 \pm 5,27$ мкг% соответственно. Через сутки после операции в условиях искусственного кровообращения содержание 11-ОКС в крови больного было в среднем равно $31,36 \pm 3,13$, через трое— $27,46 \pm 2,54$ и через десять— $18,17 \pm 3,26$ мкг% (при неосложненном течении послеоперационного периода).

Анализируя полученные данные, можно предположить, что возрастание уровня 11-ОКС в 2,5 раза у больных, назначенных на операцию, обусловлено эмоциональным стрессом. Дальнейшее увеличение содержания гормонов в плазме крови во время ингаляционного эфирно-кислородного наркоза (в 3,5 раза по сравнению с исходным уровнем)

нем), очевидно, связано со стимулирующим воздействием этого анестетика на секрецию кортикостероидов. Выраженное возрастание концентрации 11-ОКС (в 5—6 раз по сравнению с исходной) в период искусственного кровообращения зависит, по-видимому, от повышения секреторной активности коры надпочечников, возникающей под влиянием операционной травмы и перфузии. Причиной выраженной активации стероидогенеза может явиться также повышенная секреция АКТГ, образующегося в больших количествах во время операции в условиях искусственного кровообращения. Постепенное уменьшение уровня 11-ОКС в плазме крови больных в послеоперационном периоде указывает на обратимость нарушений кортикостероидного гомеостаза. Выявить закономерные сдвиги показателей активности коры надпочечников у 10 больных, погибших в 1—10-е сутки после операции в условиях перфузии, нам не удалось.

Следует отметить, что при возникновении осложнений в послеоперационном периоде повышенное содержание 11-ОКС в плазме крови сохранялось в течение всего срока наблюдения (10—12 суток). Так, в 3 случаях—с высоким уровнем кортикостероидов (66,0—135,0 мкг%) отмечались такие осложнения, как нарастающая сердечная недостаточность, пневмония, пневмоторакс, выраженный болевой синдром. Активация гипоталамико-надпочечниковой системы в послеоперационном периоде может в известной степени быть следствием гипоксических сдвигов в тканях, развивающихся при нарастании сердечно-сосудистой недостаточности.

НИИ патологии кровообращения

МЗ РСФСР, г. Новосибирск

Поступило 23/VIII 1974 г.

Է. Ի. ԻՎԱՇԿԵՎԻՉ, Փ. Փ. ԻՎՆԻՆԱ, Ա. Ն. ՄԱԼԻԳԻՆԱ, Ա. Ն. ՍԱԼՄԻՆԱ, Վ. Ա. ՍՏՈՆՅԱ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՄԱՍԻ ՍԵԿՐԵՏՈՐ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ, ՈՐՈՆՔ ՎԻՐԱՀԱՏՎԵԼ ԵՆ
ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պլազմային կորտիկոստերոիդների դինամիկ ուսումնասիրության ժամանակ՝ պերֆուզիայի ընթացքում հիվանդների մոտ բացահայտվել է 11-օկսիկորտիկոստերոիդների զգալի բարձրացում արյան պլազմայում, որը աստիճանաբար վերադարձել է նորմայի ու բարդացում հետ վիրահատության շրջանում:

E. I. IVASHKEVICH, I. I. EVNINA, A. N. MALIGINA, A. N. SALMINA,
V. A. STONJA

THE SECTORIAL ACTIVITY OF ADRENAL CORTEX IN PATIENTS WITH HEART DEFECTS DURING EXTRACORPORAL CIRCULATION

S u m m a r y

The study of the dynamics of plasmic corticosteroids in patients during the perfusion has revealed the significant increase of 11-oxicorticosteroid's level in the plasma of the blood, which was gradually normalized in the postoperative period.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Ермолова Э. С.</i> Архитектоника кровеносной системы межжелудочковой перегородки сердца.	3
<i>Воробьев В. Г., Максимова Н. Г., Геворгян Г. А., Каторгина И. Ф.</i> К фармакологической активности производных α -фенил, β -пиперидин-4-алкокси-пропнофенона	8
<i>Аполлонова Л. А., Чечулин Ю. С., Палащенко Е. Н., Фролова Т. М., Бобков Ю. И.</i> Кислотно-щелочной баланс и газы крови при экспериментальном кардиогенном шоке у собак.	12
<i>Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю., Кравчук П. Г.</i> Конъюнктивальная микрогемодикуляция при кардиогенном шоке у больных инфарктом миокарда	18
<i>Щустваль Н. Ф.</i> Особенности обмена гистамина, гистидина и дегрануляция базофилов крови у больных с хронической коронарной недостаточностью	24
<i>Оранский И. Е., Мурашов Р. Г.</i> Церебральная гемодинамика и толерантность к физической нагрузке у больных ишемической болезнью сердца	32
<i>Еришов Ю. А., Шольц Н. Ф., Хазаров Ф. В., Даниелянц Э. В.</i> Газы крови и кислотно-щелочное равновесие у больных с портальной гипертензией	37
<i>Григалионене И., Виткус А.</i> Морфологические изменения адренергической иннервации сердца кролика при заживлении экспериментального инфаркта миокарда	42
<i>Романчик С. Г.</i> Характеристика механической активности сердечной мышцы у больных в остром и подостром периодах инфаркта миокарда по данным поликардиографии	48
<i>Бранчевский Л. Л.</i> Выведение электролитов и воды почками при изменениях артериального давления на фоне действия фуросемида	50
<i>Мурадян А. Р., Исаакян С. А., Папоян С. Ш.</i> Нарушение ионного равновесия у больных с тонзилло-кардиальным синдромом	52
<i>Зелигман В. С., Москаленко Н. П.</i> Влияние положения тела на гемодинамику и функцию почек человека	54
<i>Гологорский В. А., Гриненко Т. Ф., Багдатыев В. Е., Соколова Н. П.</i> Влияние нейролептанальгезии на гемодинамику	56
<i>Ивашкевич Э. И., Евнина И. И., Малыгина А. Н., Салмина А. Н., Стунжа В. А.</i> Секреторная активность коры надпочечников у больных пороками сердца при операциях в условиях искусственного кровообращения	60

Ք Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Երմուզովա Ջ. Ս. Մարգու սրտի միջփորոքային միջնապատի արյունապատ սխտեմի կա- ռուցվածքը	3
Վոբորյով Վ. Գ., Մախմուդա Ն. Գ., Գևորգյան Գ. Ա., Կատուրցինա Ի. Ֆ. Ֆենիլ պիպե- րիդինի, ալկոկսի-պրոպիոֆենոնի ածանցյալների ֆարմակոլոգիական ակտիվու- թյան մասին	8
Ապոլոնովա Լ. Ա., Ջեչուլին Յու. Ս., Պալաշենկո Ն. Ն., Ֆոլովա Տ. Մ., Բոբկով Յու. Ի. Թթվա հիմային բալանսը և արյան զաղերը փորձնական կարդիոգեն շոկի ժամա- նակ շների մոտ	12
Կալայա Լ. Տ., Վասենկո Մ. Ա., Միկլյանով Ի. Յու., Կրավչուկ Պ. Գ. Ալբի շախկապենու միկրոհեմոցիրկուլյացիան սրտամկանի ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ կարդիոգեն շոկի ժամանակ	18
Շուստովա Ն. Ջ. Հիստամինի փոխանակության առանձնահատկությունները, հիստրդինի և արյան բազոֆիլային զեզրանուլյացիան սրտի պսակաձև անոթների խրոնիկական անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ	24
Օւանսկիի Ի. Ն., Մուրաշով Ռ. Գ. Ուղեղային հեմոդինամիկան և ֆիզիկական ծանրաբեռ- վածության կայունությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդնե- րի մոտ	32
Երշով Յու. Ա., Շույց Ն. Ֆ., Խարազով Ֆ. Վ., Դանիլյանց Է. Վ. Արյան զաղերը և թթվա- հիմային հավասարակշռությունը պորտալ հիպերտենզիայով տառապող հիվանդ- ների մոտ	37
Դեիզալյունենեն Ի., Վիսկուս Ա. Ճազարների սրտի ներվալորման ադրենալներգիկ կառուց- վածքային փոփոխությունները սրտամկանի փորձնական ինֆարկտների ժամանակ	42
Ոռմանշիկ Ս. Գ. Միոկարդի մեխանիկական ակտիվության բնութագրերը, սրտամկանի ին- ֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ սուր և ենթասուր շրջաններում պոլիկար- դիոգրաֆիայի տվյալներով	46
Ռանչևսկի Լ. Լ. Էլեկտրոլիտների և ջրի արտազատումը, երիկամների միջոցով փոփոխված արյան ճնշման պայմաններում ֆուրոզեմիտի ազդեցության տակ	50
Մուրադյան Ա. Ռ., Իսահակյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Շ., Իոնային հավասարակշռության խանգարումները կարդիո-տոնզիկար սինդրոմով տառապող հիվանդների մոտ	52
Ջելիգման Վ. Ս., Մոսկալենկո Ն. Պ. Երիկամների ֆունկցիայի և մարմնի դիրքի ազդե- ցությունը հեմոդինամիկայի վրա մարդկանց մոտ	54
Գոլոզուսկի Վ. Ա., Գրինենկո Տ. Գ., Բազդալյև Վ. Ն. և Ն. Պ. Սոկոլովա. Նեյրուեպտանալ- գիդիայի ազդեցությունը հեմոդինամիկայի վրա	56
Խվաշկեվիչ Է. Ի., Նվենեա Փ. Մ., Մալիգինա Ա. Ն., Սալմինա Ա. Ն., Ստոնեմա Վ. Ա. Մակ- երիկամի կեղևային մասի սեկրետոր ակտիվությունը սրտի արատով տառապող հի- վանդների մոտ, որոնք վիրահատվել են արհեստական շրջանառության պայման- ներում	60

