

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԵՐԱԴՐՈՒՄԻ
 Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
 А К А Д Е М И Я Н А У К
 А Р М Е Н И И

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
 КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդալբեկյան Ս. Խ., Ամոսով
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կա-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միքայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեջլակին Ն. Ն., Ռզան Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Авакян В. М., Авдалбемян 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.

Навстречу XXV съезду КПСС

Г. М. АВЕТИСЯН

НА ПУТИ НОВЫХ СВЕРШЕНИЙ

Минул 1975 год—последний год девятой пятилетки. Успешно претворены в жизнь грандиозные планы, намеченные XXIV съездом КПСС, Программой мира нашей партии.

Оглядываясь на пройденный за минувшую пятилетку путь, представители самого передового в мире здравоохранения могут с удовлетворением отметить, что ими сделано очень много для улучшения охраны здоровья людей и дальнейшего воплощения в жизнь гуманных ленинских принципов здравоохранения.

Велики в этих достижениях заслуги советских терапевтов, хирургов, онкологов, эпидемиологов и врачей многих иных профилей. Но следует особенно отметить за прошедший этап значительные успехи в борьбе за восстановление жизненноважных функций организма человека отечественных ученых, занимающихся исследованиями по наиболее злободневной проблеме современности—борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Проводимая десятками специализированных научных учреждений работа увенчалась значительными достижениями, среди которых можно отметить внедрение в медицинскую практику методов диагностики и хирургического лечения врожденных пороков сердца у детей раннего возраста, операции аорто-коронарного шунтирования при ишемической болезни сердца, работы по атеросклерозу, инфаркту миокарда, исследования по метаболизму миокарда—на молекулярном и субмолекулярном уровне и многим другим узловым проблемам диагностики, лечения и профилактики сердечно-сосудистой патологии.

Во многом эти успехи были обусловлены тем, что тесное плодотворное сотрудничество ученых-медиков и представителей технических наук позволило создать в годы минувшей пятилетки аппаратуру на уровне лучших мировых стандартов. Самые эффективные из многочисленных вновь разработанных технических средств диагностического характера, кардиологической, анестезиологической, радиотерапевтической, пульмонологической аппаратуры и аппаратуры и инструментов иного назначения, такие, как, например, аппараты искусственного кровообращения АИК-5М и АИК-6, автоматические стимуляторы сердца, респираторы типа РО-5 и РО-6, апробируемые в эксперименте модели искусственного сердца и многие другие, позволили нашей медицинской науке сделать значительный шаг в своем развитии.

Благодаря успешному проведению многочисленных исследований возвращено здоровье многим тысячам ранее обреченных людей.

Проект ЦК КПСС к XXV съезду партии «Основные направления развития народного хозяйства СССР на 1976—1980 годы» ставит перед советской медициной очередные задачи развития здравоохранения в нашей стране.

Для современного этапа развития медицинской науки, в том числе и отечественной, наиболее характерно проведение комплексных исследований. Поэтому особое значение в разрешении проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, наряду с клиническими работами, имеют и многосторонние теоретические исследования, на необходимость еще более интенсивного и углубленного развертывания которых указывается в проекте ЦК КПСС к XXV съезду партии:

«Усилить исследования в области молекулярной биологии, физиолого-биохимических основ жизнедеятельности человеческого организма с целью ускорения решения важнейших медико-биологических проблем борьбы с сердечно-сосудистыми, онкологическими, вирусными и профессиональными заболеваниями, болезнями нервной системы»*.

Представители советского здравоохранения призваны наиболее эффективно внедрять все наилучшие достижения не только медицины, но и, в значительной мере, биологии, физики, химии, электроники, математики и многих других наук в широкую медицинскую практику для быстрого восстановления здоровья человека.

Клинический опыт показывает большую перспективность дальнейшего развития ряда клинических методов, в том числе и хирургического лечения такой распространенной тяжелейшей патологии, как ишемическая болезнь сердца, свидетельствуя о необходимости более тесного сотрудничества хирургов и терапевтов.

В ряду задач, требующих наиболее интенсивного разрешения советскими специалистами, стоит и дальнейшая многоаспектная разработка такой важной и актуальной проблемы, как создание искусственных органов, в частности имплантируемого искусственного сердца. В этой области уже достигнуты значительные успехи, однако необходимо проведение дальнейших многочисленных фундаментальных исследований, ибо разрешение этой проблемы имеет первостепенное значение для клинической медицины.

В связи с этим особенно важно, что проектом ЦК КПСС к XXV съезду партии предусмотрено дальнейшее упрочение и расширение научно-технических связей между нашей страной и другими странами мира.

Должны получить дальнейшее развитие научные исследования, успешно проводимые в сотрудничестве с американскими учеными соответственно соглашению между СССР и США, посвященные именно самым важнейшим проблемам сердечно-сосудистой патологии—разработке искусственного сердца, лечению врожденных пороков сердца, тера-

* См. газету «Правда» от 14/XII 1975 г.

певтическому и хирургическому лечению инфаркта миокарда, вопросам артритов, ревматизма и др.

В разрешении этих и многих других проблем сердечно-сосудистой патологии имеет и будет иметь большое значение всестороннее сотрудничество с научными кругами братских социалистических стран, Франции и ряда других стран.

В планах новой, десятой пятилетки предусматривается еще более значительное изыскание новых технических и лекарственных средств, эффективно расширяющих возможности клинической медицины.

Выделяя значительные средства для нужд здравоохранения, партия и правительство подчеркивают необходимость возможно более широкого внедрения в повседневную медицинскую практику научных достижений, необходимость в возможно короткие сроки сделать достоянием широкой медицинской общественности новые методы диагностики и лечения. И для достижения этих целей в 1976—1980 годах предполагается дальнейшее значительное расширение специализированной кардиологической сети, в том числе развертывание работ крупнейшего Всесоюзного кардиологического центра.

Своевременное и плодотворное разрешение всех намеченных КПСС грандиозных задач требует от представителей советской медицины больших теоретических и практических знаний и мобилизации всех их сил и энергии.

И несомненно, что продолжатели лучших традиций советских ученых-медиков отдадут все свои силы, богатые знания и опыт претворению в жизнь благородных задач борьбы за человеческую жизнь, внесут свой неоценимый вклад в дело дальнейшего раскрытия тайн человеческого организма, его «святая святых» — сердца.

Создание новых эффективных диагностических, лечебных и профилактических методов позволит подарить ныне обреченным больным самое дорогое — жизнь и радость творчества.

Филиал ВНИИ клинической и экспериментальной
хирургии МЗ СССР в г. Ереване

Поступило 16/XII 1975 г.

Հ. Մ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ՆՈՐ ԻՐԱԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՃԱՆԱՊԱՐՀԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատությունը նկարագրվում էն սովետական սրտաբանների խնդիրները նոր հնգամյա շրջանում:

G. M. AVETISSIAN

ON THE WAY OF NEW RESEARCHES

S u m m a r y

The main aspects of development of native cardiology of the 10-th five years were briefly characterized in the work.

В. Б. ПОТАПОВА

ВАКУОЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ И ОЧАГОВЫЙ МИОЦИТОЛИЗИС МИОКАРДА В ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ И УЛЬТРАСТРУКТУРНОМ ОСВЕЩЕНИИ

Среди различных видов дистрофических поражений миокардиальных клеток обращают на себя внимание изменения, характеризующиеся появлением внутри клетки оптически пустых пространств,—так называемая «вакуольная дегенерация» [22], или «сарколизис» [21], или «очаговый миоцитоллизис» [20].

Поскольку некоторые морфологические характеристики этих изменений спорны [1, 9, 12, 16], а ультраструктурные эквиваленты почти не известны [3, 11, 14], мы поставили перед собой задачу провести параллельное светооптическое и электронномикроскопическое изучение указанных поражений.

Исследовались ушки левого предсердия, взятые у пятидесяти пяти больных во время митральной комиссуротомии. Помимо общепринятых гистологических методик, применялись окраски по Мак-Манусу (контроль амилазой), на липиды судановыми красителями. Сукцинат, лактат- и глицерофосфатдегидрогеназы выявлялись по методу Няхласа и соавт., с помощью нитро-СТ, цитохромоксидаза—по Берстону, кислая фосфатаза—по Гомори. Срезы исследовались в обычном и поляризованном свете, а также методом фазового контраста.

Для электронной микроскопии кусочки миокарда фиксировались по Колфильду и заливались в метакрилат. Выбор участка для исследования проводился на толстых срезах. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме ЛКВ-8801 А, после двойной окраски исследовались в электронном микроскопе УЭМВ-100 В. Дополнительным контролем служили полутонкие срезы, полученные одновременно с ультратонкими.

Оптически пустые пространства обнаруживались в единичных, а также в группах миокардиальных клеток. В одних случаях они имели округлые очертания и ровные контуры, что создавало картину вакуолизации миоцитов (рис. 1 а). В других случаях очертания их были неправильные, а контуры неровные, что соответствовало очаговому миоцитоллизису (рис. 1 б). Размеры оптически пустых пространств значительно варьировали. Нередко и контуры их в одной клетке не сохраняли четкость.

Содержимое оптически пустых зон очень редко давало слабую фоновую подкраску. Жир и гликоген в них не выявлялись. По периферии таких запустевших участков обнаруживались обрывки миофибрилл, гранулы гликогена и липофусцина, а при исследовании окислительно-

восстановительных ферментов—зерна формазана. Прилежащие отделы мышечной клетки лишь при сравнительно небольших вакуолях имели обычное строение. Вокруг круглых пустот отмечалось истончение миофибрилл с потерей поперечной исчерченности, нарушение упорядоченного расположения гранул формазана, появление зернистости. В тех случаях, когда оптически пустое пространство располагалось в околоядерной зоне или занимало большую часть клетки, наблюдалось изменение ядер в виде деформации их, набухания, пикноза или рексиса.



Рис. 1. Вакуольная дистрофия миокарда (а) и очаговый миоцитоллизис (б).
Общий вид. Окраска гематоксилин-эозином; $\times 400$.

Прицельное электронномикроскопическое изучение вакуолизированных миоцитов показывает, что вакуоли образуются в результате глубокой деструкции клеточных компонентов (рис. 2а). Небольшие по размерам вакуоли содержат слабоокрашивающиеся зернисто-нитчатое или бесструктурное вещество, на фоне которого видны фрагменты распадающихся органелл. Такие вакуоли не окружены мембраной. Расположенные в ограничивающей их зоне истонченные и фрагментированные миофибриллы, группы частично разрушенных митохондрий и единичные элементы ретикулума не формируют четкого контура вакуоли. Пери-

нуклеарные и множественные вакуоли характерны для миоцитов с более глубоким деструктивным процессом (рис. 2б). Во многих из них имеет место полный фибриллолиз. В этих случаях вакуоли ограничены мелкими плотными митохондриями с гомогенизированным содержимым, среди которых располагаются редкие каналцы ретикулума, единичные лизосомы, липофусцин. В клетках с полным фибриллолизом содержимое вакуолей оптически прозрачно.

На ранних этапах литического повреждения миоцитов в небольшом участке миофибриллы (1—2 саркомера) возникают фрагментация и растворение филаментов. При этом близлежащие митохондрии и элементы ретикулума сохраняют нормальное строение.

Значительно реже встречаются вакуоли, ограниченные мембраной. Как правило, они располагаются среди неповрежденных миофибрилл. Более крупные из них (5—7 мк в диаметре) содержат либо плотные гранулы размером 300—400 Å, хорошо окрашивающиеся солями свинца, либо бледное хлопьевидное вещество. Окружающая их мембрана не всегда сохранена на всем протяжении (рис. 2в). Мелкие вакуоли (1—3 мк) обнаруживаются между миофибриллами соответственно расположению элементов ретикулума (рис. 2г) или среди митохондрий. В последнем случае в них можно видеть единичные митохондриальные кристы. Содержимое таких вакуолей оптически прозрачно.

Очаги миоцитолитического, как и вакуоли, возникают в результате распада клеточных структур. Они содержат бесструктурный или мелкозернистый материал и небольшие группы неравномерно разрушенных оргanelл (рис. 3а, б). Окружающая их зона состоит из единичных или группирующихся митохондрий, фрагментов миофибрилл, небольших скоплений гликогена и гранул липофусцина. Глубокий деструктивный процесс часто распространяется на весь миоцит и может сопровождаться полным фибриллолизом. В последнем случае состояние клетки близко к описанному выше при перинуклеарных и множественных вакуолях. В таких миоцитах чаще встречаются лизосомы.

Ядра в клетках с миоцитолитическим могут быть как сохранившимися, так и в разной степени измененными (рис. 3в). Повреждение сарколеммы как при вакуолизации, так и при миоцитолитическом редко доходит до грубых разрывов или фрагментации. В клетках с полным фибриллолизом сарколемма часто образует глубокие инвагинации, в просвете которых выявляется довольно плотное вещество (рис. 3г). На всех стадиях процесса под сарколеммой обнаруживаются пиноцитозные пузырьки, свидетельствующие о функциональной активности клеточной оболочки. Процесс инвагинирования сарколеммы сопровождается дальнейшим запустеванием миоцита и уменьшением его диаметра.

Сопоставление картин вакуолизации и очагового миоцитолитического на световом и электронномикроскопическом уровнях, а также дополнительные ультраструктурные особенности поражения позволяют высказывать некоторые соображения о существовании этих процессов. Различающиеся по характеру и четкости контуров, изучаемые формы повреждения

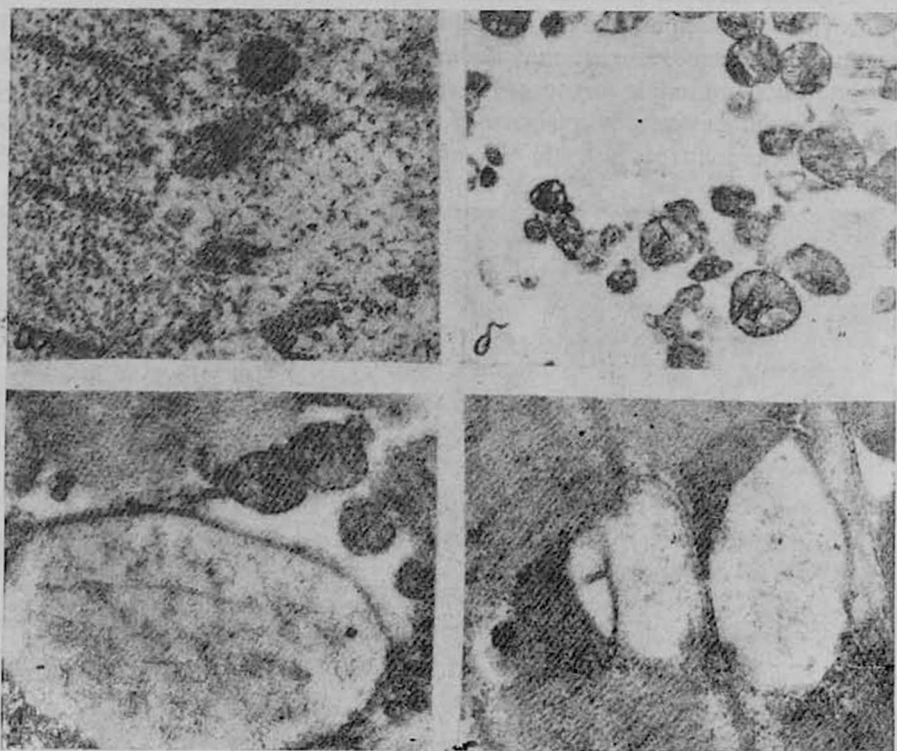


Рис. 2. Вакуольная дистрофия миокарда. а—распад клеточных органоидов в области вакуоли; $\times 7500$; б—участок миоцита с множественными вакуолями; $\times 7500$; в—вакуоль, ограниченная мембраной; $\times 9000$; г—вакуоли, образованные в результате расширения саркоплазматического ретикулума; $\times 13500$.

миоцитов по существу процесса, вероятно, не отличаются друг от друга. Они возникают в результате распада клеточных органоидов, белковые компоненты которых в небольшом количестве содержатся в жидкости, заполняющей «запустевшие» участки.

Окружающая их зона по обменным и структурным характеристикам идентична. В отличие от вакуолизации, миоцитоллизису чаще свойственно повреждение значительных зон миоцита. Следовательно, различия между вакуолизацией и миоцитоллизисом не носят качественного характера: вакуолизация—процесс локальный, миоцитоллизис—более генерализованный.

Представляют интерес миоциты с полным лизисом миофибрилл. На световом уровне они выглядят как клетки с вакуолями или миоцитоллизисом в зависимости от расположения сохранившихся митохондрий и элементов ретикулума.

Вакуоли, ограниченные мембраной, по размерам и морфологическим характеристикам не соответствуют тем, которые обычно наблюдаются и описываются на световом уровне.

Данные нашего исследования, а также изучение ранних стадий соответствующих процессов в эксперименте [2, 3, 4] показывают, что основу вакуолизации и миоцитоллиза составляет, прежде всего, лизис миофибрилл, причины которого пока неясны. Этот процесс связывают с активацией ферментов лизосом [5, 18], с отеком [8, 13], с нарушением обмена электролитов [10, 15, 17]. Нам представляется, что пусковым

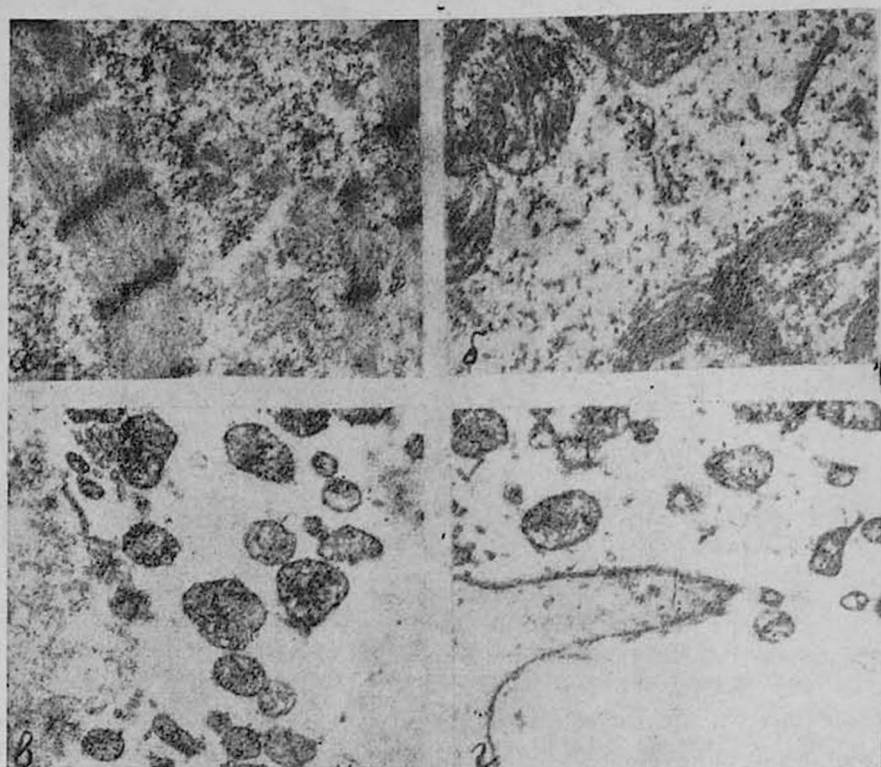


Рис. 3. Очаговый миоцитоллиз. а, б—неравномерное разрушение органелл в зоне миоцитоллиза; $\times 13500$; в—разрушение ядра; $\times 7500$; г—инвагинация сарколеммы; $\times 7500$.

механизмом фибриллолиза может быть нарушение ионного равновесия в клетке. При этом лабильные связи между молекулами сократительных белков в миофибриллах, устойчивые при физиологических значениях pH и ионной силы [7], нарушаются, что приводит к фрагментации и последующей полной дезагрегации (растворению) филаментов. Повышение коллоидно-осмотического давления в этом участке вызывает приток жидкости, который вначале носит компенсаторный характер, выравнивая внутриклеточный гомеостаз. Нарастание же отека может способствовать дальнейшему нарушению обменных процессов в клетке, что приводит к расширению зоны фибриллолиза и распаду остальных клеточных компонентов.

Выводы

1. Вакуолизация и миоцитоллиз в клетках миокарда больных ревматическим пороком сердца представляют собой этапы единого процесса, связанного с литическим повреждением клеточных структур, прежде всего, миофибрилл. Образование вакуолей отражает локальный деструктивный процесс, миоцитоллиз — более генерализованный.

2. Типичные вакуоли, изучаемые в световой микроскопии, не имеют окружающих мембран. Граница их образована произвольно расположенными нормальными или разрушенными клеточными органоидами. Вакуоли с мембраной, образующиеся из саркоплазматического ретикулума и митохондрий, встречаются редко.

3. Отсутствие гликогена и окислительно-восстановительных ферментов в поврежденном участке миоцита указывает на снижение уровня энергетического обеспечения клетки, степень которого пропорциональна площади повреждения.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР
г. Ереван

Поступило 10/V 1975 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԵՎ ՈՒՆՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ
ՕՋԱԽԱՅԻՆ ՄԻՈՑԻՏՈԼԻԶԻՍ ԵՎ ՎԱԿՈԻՈԼԻՑԻՆ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վակուոլային դիստրոֆիան և օջախային միոցիտոլիզը արդյունք են միոֆիբրիլների լիտիկ քայքայման և արտադրական և սրտամկանի բջիջների վնասման տարբեր աստիճանների:

V. B. POTAPOVA

VACUOLAR DYSTROPHY AND FOCAL MYOCYTOLYSIS OF THE
MYOCARDIUM IN THE HISTOLOGIC AND ULTRASTRUCTURAL
ELUCIDATION

S u m m a r y

In the work it was shown that the vacuolar dystrophy and focal myocardial myocytolysis was the result of lipid decomposition of cellular structure and first of all, myofibril and reflected the different degree of myocardial cellular injury.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Наббачина Т. А., Смольяников А. В. Арх. патол., 1964, 9, 3—7.
2. Потапова В. Б., Никогосова М. О. Кровообращение, 1972, 4, 3—6.
3. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г., Ерисковская Н. К., Cor et Vasa, 1972, 14 (3), 192.
4. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений. Новосибирск, Наука, 1972.
5. Allison A. C. Proc. Royal. Soc. Med. 1966, 59, 9, 867.
6. Bafusz E., Jasmin G. Ztschr. Vit. Horm. Fern. Forsch. 1965, 24, 1, 28.
7. Бендалл Ж. Мышцы, молекулы и движение, М., 1970.
8. Burch W. A., Tsui C. Y., Harb Y. M. Am.

- Heart J. 1972, 83, 3, 340—358. 9. David H. Elektronenmikroskopische Organenpathologie, Berlin, 1967. 10. French Y. E. Arch. Pathol, 1952, 53, 6, 485. 11. Gabler G. Myokardose-Myokarditis Morphologie und Pathogenese. Jena, 1965. 12. De Gasperis C., Miani A., Donatelli R. J. Molec Cell Cardiol. 1970, 1, 2, 169. 13. Grundmann E. Beitr. Path. Anat. 1950, 3, 1, 36. 14. Hoelscher B., Just O. U., Merker H. Y. Surgery, 1961, 49, 4, 492. 15. Kuschner M., Lobdell D. H. J. Chron. Disease, 1959, 9, 5, 424. 16. Maruffo C. A. Am. J. Pathol. 1967, 50, 1, 27. 17. Meessen H. Am. J. Cardiol. 1968, 22, 3, 319. 18. Ravens K. G., Gudbjarnasson S. Circulation Res. 1969, 24, 6, 851. 19. Reiner L., Wittels B. W., Bornett R. J., Rutenburg A. M. J. Histochem. Cytochem. 1955, 3, 6, 409. 20. Schlesinger M. J., Reiner L. Am. J. Pathol. 1955, 31, 3, 443. 21. Smith A. J. Univ. Pennsylvania M. Bull. 1904—1905, 17, 227. 22. Virchow R. Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med. 1952, 4, 2, 375.

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Б. А. СААКОВ, Н. И. БОЧКОВ,
А. В. ХАРАБАДЖАХЬЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ МИОЦИТОВ В ДИНАМИКЕ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ГИПОТОНИИ

Несмотря на определенные успехи в изучении патогенеза гипотонии [13, 29, 32], многие аспекты этой сложной проблемы, в частности вопрос о природе морфо-функциональных сдвигов в миокарде, нуждаются в дальнейшей разработке [1, 2, 17, 30].

Учитывая клинический аспект этой проблемы, в настоящей работе воспроизводилась гипотония с преобладанием кровопотери для выяснения последовательности этапов ультраструктурных нарушений цитоплазматических органелл миокардиальных клеток при постгеморрагической гипотонии.

Материал и методы. Гипотонию (артериальное давление на уровне 50 мм рт. ст.) вызывали у 14 собак кровопусканием из бедренной артерии по модифицированной нами методике Уиггера [35]. Собак декапитировали сразу после кровопотери (4)*, через 1 (3), 2, 5 (3), 3 (2) и 5 час. (2).

Кусочки миокарда фиксировали в 1% растворе четырехокиси осмия и обезживали в ацетоне, заключали в смесь эпона с аралдитом. Ультратонкие срезы, контрастированные цитратом свинца и уранилацетатом, просматривали в электронном микроскопе УЭМБ-100 В.

Результаты и их обсуждение. Непосредственно после кровопотери наиболее характерны увеличение гликогена в саркоплазме и изменения в ядрах (рис. 1а), приобретающих неправильную форму за счет глубоких инвагинаций нуклеолеммы, в результате чего общая длина ее возрастает в 1,5—2 раза.

Несмотря на высокую чувствительность митохондрий ко всякого рода экспериментальным воздействиям, при геморрагическом шоке альтерация этих органелл минимальная. Размеры и плотность митохондриального матрикса не изменяются, однако рисунок крист становится нечетким, некоторые из них редуцируются. На фоне слегка отеченных миоцитов более глубоким повреждениям подвергаются гигантские митохондрии, в которых появляются значительные зоны осмиофильного матрикса с обрывками единичных крист (рис. 1б).

Однако к концу первого часа эксперимента в клетках часто определяется резкая дилатация трубочек саркоплазматического ретикулума

* Цифры в скобках указывают количество животных.

(рис. 2а). Последние приобретают вид слегка вытянутых вакуолей, прилежащих вплотную к митохондриям. Вместе с тем явления внутриклеточного отека усиливаются, благодаря чему саркоплазма становится разреженной, органеллы располагаются менее компактно. Аналогичные

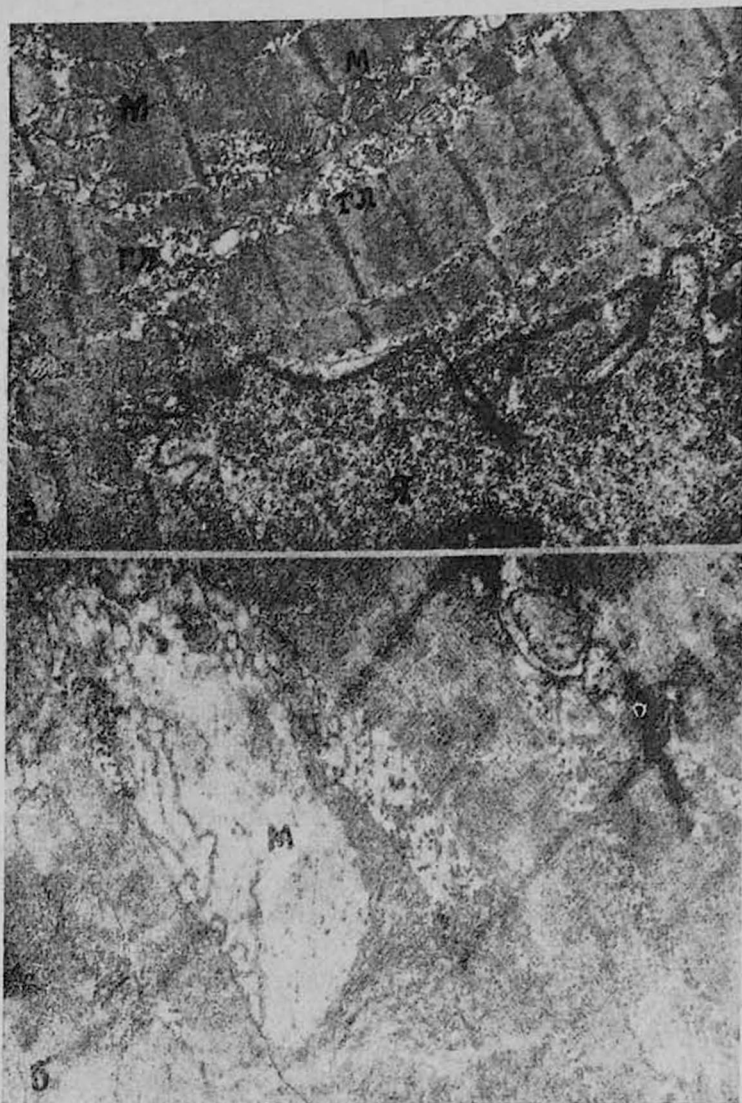


Рис. 1а, б.

изменения возникают в цитоплазме эндотелиальных клеток, которые вследствие гидратации набухают и увеличиваются в размере. Митохондрии в них немногочисленны, структура нарушена, кристы неразличимы. Содержание пиноцитотических везикул значительно уменьшено.

Через 2,5 часа обращает внимание диссоциация степени ультраструктурных сдвигов в различных миокардиальных клетках. Наряду с практически неповрежденными миоцитами встречаются такие, в которых доминируют явления отека. В этом случае в саркоплазме выявля-

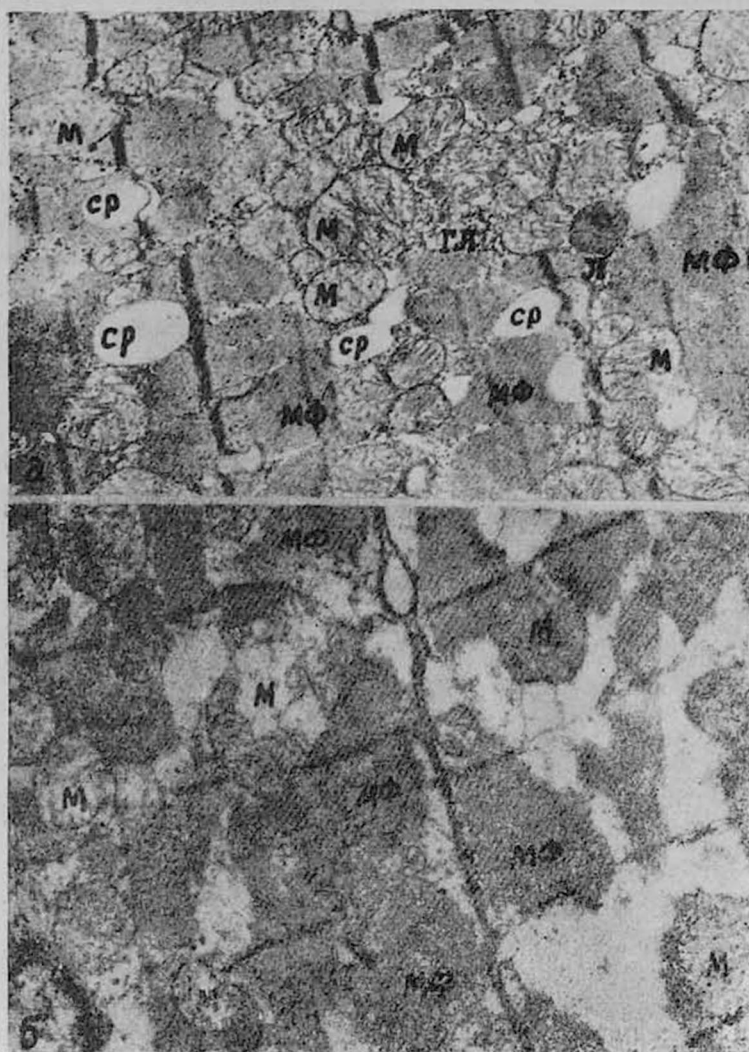


Рис. 2а, б.

ются отдельно расположенные митохондрии, элементы ретикулума и обрывки мнофибрилл. Стереотипна картина в диафрагмальной мышце при геморрагическом шоке у крыс через 2 часа после кровопотери [18], где отмечаются также единичные эритроциты, локализующиеся в резко расширенной субкапиллярной щели.

Спустя 3 часа количество поврежденных клеток возрастает (рис. 26). Гидратированная цитоплазма включает набухшие митохондрии. Хотя оболочку их считают наиболее устойчивой, однако она нередко резко деформируется, в ней возникают дефекты, через которые осуществляется непосредственная связь митохондриального матрикса с саркоплазмой.

Таким образом, динамические наблюдения на протяжении первых трех часов после кровопотери позволяют установить постепенное вовлечение в процесс внутриклеточных органелл. Причем степень повреждения максимально выражена через 3 часа. На основании полученных электронномикроскопических данных можно полагать, что каждому изучаемому этапу соответствует определенная перестройка ультраструктур с преобладанием удельного веса альтераций тех или иных органелл.

По истечении 5 час. картина тонких изменений в миоцитах стабилизируется. По-прежнему сохраняется отек, хотя возрастает процент клеток с относительно сохранной структурой. В результате длительного сдавления внеклеточной жидкостью некоторые ядра вытягиваются вдоль длинной оси клеток, нуклеолема принимает фестончатый вид. Обращает внимание значительное содержание гликогена в саркоплазме. Митохондрии в наиболее поврежденных клетках становятся вакуолизированными, вместе с тем документируется конденсация матрикса и инкорпорирование в нем частичек гликогена (рис. 3а). В этот период сосудистая проницаемость остается достаточно высокой. Объясняется это действием на мембранные структуры эндотелия гидролитических лизосомальных ферментов, выделяющихся из разрушенных лейкоцитов (рис. 3б).

Таким образом, при кровопотере первоначально регистрируются изменения в содержании гликогена и нарушения в ядерной оболочке, которая почти во всех случаях выглядит волнистой, а в отдельных клетках глубоко проникает в нуклеоплазму. Это наиболее заметные ультраструктурные сдвиги, возникающие в миоцитах в течение первой минуты. В митохондриях отмечается ранняя дезорганизация крист и некоторое уплотнение матрикса.

Через час вовлекаются каналикулярные элементы саркоплазматического ретикулума, который значительно расширяется и вакуолизируется, что, по всей видимости, зависит от интенсивности внутриклеточных метаболических процессов.

В последующие периоды (2,5—3 часа) усиливается и достигает максимума гидратация мышечных и эндотелиальных клеток. При этом явления набухания митохондрий возрастают. Через 5 час. многие из них становятся вакуолизированными и значительно увеличиваются.

Изучая ультраструктурные аспекты микроциркуляции при экспериментальном геморрагическом шоке, некоторые авторы полагают, что в генезе функциональных нарушений и образований микротромбов большую роль играет альтерация эндотелия терминальных капилляров. При этом на свободной поверхности эндотелиальных клеток обнаружи-

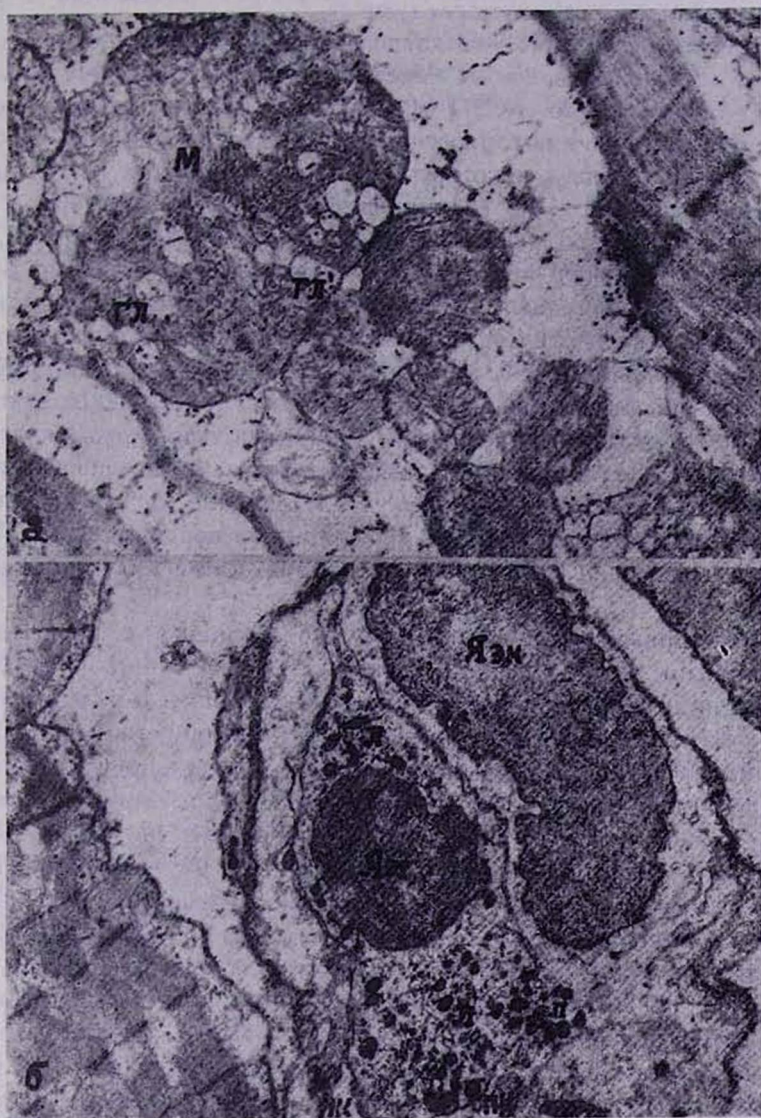
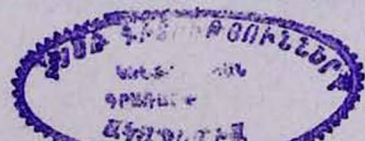


Рис. 3а, б.

ваются многочисленные выросты, тесно прилежащие к форменным элементам крови [9]. В результате повреждения капилляров происходит плазматическое пропитывание субэндотелиального слоя. На стадии глубокого шока просвет некоторых сосудов обтурирован, что усугубляет тканевую гипоксию.

Интересной находкой является интрамитохондриальная локализация гликогена, выявляемая спустя 5 час. после возникновения геморра-



гического шока. В связи с чрезвычайной редкостью обнаруженного феномена необходимо отметить следующее.

Во-первых, хотя частицы гликогена, как правило, находятся свободными в цитоплазме, тем не менее они регистрировались также в ядрах [4], лизосомах [23, 24, 27] и эндоплазматическом ретикулуме [16]. Во-вторых, аккумуляция гликогена внутри митохондрий—обычное явление в клетках сетчатки у некоторых низших позвоночных [21], ганглиозных клетках лягушек [8], интерренальных клетках саламандр [7, 28], различных железистых клетках беспозвоночных [6, 15, 26] и т. д., которое связано с определенными физиологическими состояниями. В-третьих, интрамитохондриальное депонирование гликогена обнаружено и при некоторых патологических процессах, например, в гепатоцитах при дефиците рибофлавина [33, 34], в клетках сетчатки старых крыс [20], в нейронах при билирубиновой энцефалопатии [31] и недостатке витамина Е [25], в клетках скелетной мышцы больного идиопатической миопатией [14]. Наконец, различные количества гликогена в митохондриях миоцитов выявлены у людей с алкогольной [5, 11] и идиопатической [19] кардиомиопатиями, врожденными пороками сердца [22], у собак при аноксии миокарда [10] и у дрозофилл различного возраста [12].

Таким образом, анализ проблемы образования этих включений осложняется тем, что в некоторых типах клеток—это нормальное явление, тогда как в других—связано с наличием анатомических или функциональных дефектов. Несмотря на трудность интерпретации имеющихся сведений, сам факт интрамитохондриальной локализации гликогена не вызывает сомнений. В условиях развившейся постгеморрагической гипотонии «биохимические машины»—митохондрии требуют для своего нормального функционирования необходимый им гликоген. Потребности «силовых станций» клетки частично удовлетворяются за счет экстрамитохондриальных, т. е. цитоплазматических ресурсов последнего, однако наиболее оптимальные условия, по всей видимости, создаются все-таки за счет интрамитохондриального гликогена. Следовательно, гликоген либо привносится из окружающей саркоплазмы в матрикс, либо синтезируется непосредственно в митохондриях. Как известно, последние содержат в себе специфические ДНК и РНК и, следовательно, способны создавать необходимые для себя компоненты [3].

В заключение следует подчеркнуть, что особенностью инициально-го периода после кровопотери является увеличение содержания гликогена в миоцитах. Вместе с тем развитие шокового процесса сопровождается последовательным нарастанием ультраструктурной перестройки миокардиальных клеток и значительным повышением проницаемости. На фоне подобных альтераций в отдельных митохондриях выявляются гранулы гликогена, физиологический смысл появления которых, вероятно, связан с оптимизацией режима нарушенных метаболических процессов в сердечной мышце.

Է. Ա. ԲԱՐԴԱԿՉԻԱՆ, Բ. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎ, Ն. Ի. ԲՈՇԿՈՎ, Ա. Վ. ԽԱՐԱԲԱԺԿՅԱՆ

ՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ
ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՈՒՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱ, ՀԵՏ ՀԵՄՈՐՐԱԳԻԿ
ՀԻՊՈՏՈՆԻԱՅԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ

Ա. մ փ ն փ ու մ

Էքսպերիմենտում ուսումնասիրված սրտամկանի բջիջների հետ համարակի նուրբ փոփոխությունները ապացուցում են նրանց բջիջներում առաջացած փոփոխությունները և գլիկոգենի պարունակությունը:

E. A. BARDAKCHIAN, B. A. SAAKOV, N. I. BOCHKOV,
A. V. HARABADJACKYAN

ULTRASTRUCTURAL BASIS OF FUNCTIONAL MORPHOLOGY
OF MYOCYTE'S DISTURBANCES IN THE DYNAMICS
OF POSTHEMORRHAGIC HYPOTOMY

Summary

Experimental study of dynamics of posthemorrhagic changes of myocardial cell's fine structure has shown the early development of disturbances in nuclei and the contents of glycogen.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагноз и лечение шока. М., 1971.
2. Петров И. Р., Васадазе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Л., 1966.
3. Рудин Д., Уилки Д. Биогенез. М., 1970.
4. Amemiya T. Acta Histochem. Cytochem., 1970, 3, 41—51.
5. Auger C., Chenard J. Can. Med. Assoc. J., 1967, 97, 916—921.
6. Beau-laton J. Compt. Rend. Acad. Seances, Paris, Series D., 1964, 258, 4139—4141.
7. Berchold J. P. L. Zellforsch., 1969, 102, 357—375.
8. Berthold C. H. J. Ultrastruct. Res., 1966, 14, 254—267.
9. Brinzen P., Georgesco L., Litvae B., Petrovici A., Ygnat P. Ann. anat. pathol., 1972, 17, 199—209.
10. Buja L. M., Ferrans V. J., Levitsky S. J. Moll. Cell. Cardiol., 1972, 4, 237—254.
11. Bulloch R. T., Murphy M. L., Pearce M. B. Am. Heart J., 1970, 80, 629—637.
12. Burch G., Sohal R., Fairbanks L. D. Arch. Pathol., 1970, 89, 128—136.
13. Crowell Y. W., Guyton A. C. Internat. Anesthesiol. Clin., 1964, 2, 171—174.
14. D'Agostino A. N., Liter F. A., Rallison M. L., Bray P. F. Arch. Neurol., 1968, 18, 388—401.
15. Fainmaurel M. A. Compt. Rend. Acad. Seances, Paris, series D, 1966, 263, 1107—1110.
16. Fouquet Y. G. W. Compt. Rend. Acad. Seances. Paris, series D., 1970, 270, 2821—2824.
17. Goodyer A. V. N. Am. J. Physiol., 1967, 212, 444—450.
18. Holden W. D., De'Palma R. G., Drucker W. R., Mekalen A. Ann. Surg., 1965, 162, 517—536.
19. Hug G., Schubert W. K. Lab. Invest., 1970, 22, 521—552.
20. Ishikawa T., Pel Y. F. J. Cell. Biol., 1965, 25, 402—407.
21. Yshikawa T., Yamada E. Invest. Ophthalmol., 1969, 8, 302—316.
22. Jones M., Terrans V. J. Am. J. Pathol. 1973, 79, 69—88.
23. Kotoulas O. B., Phillips M. J. Am. J. Pathol., 1971, 63, 1—22.
24. Kotoulas O. B., Ho J., Adachi F., Weigensberg B. J., Phillips M. Y. Am. J. Pathol., 1971, 63, 23—36.
25. Lampert P. W. J. Neuropathol. Exp. Neurol., 1967, 26, 345—368.
26. Lentz T. L. J. Cell. Biol., 1966, 29, 162—167.
27. Orci L., Stauffacher W. J. Ultrastruct. Res., 1971, 36, 499—503.
28. Picherat B. J. Microsc., 1968, 7, 907—926.
29. Rothe C. F. Am. J. Physiol., 1966, 210, 1347—1361.
30. Rothe C. F. Am. J. Physiol., 1968, 214, 436—442.
31. Schutta H. S., Johnson L., Neville H. E. J. Neuropathol. Exp. Neurol., 1970, 29, 296—305.
32. Smith E. E., Growler J. W. Am. J. Physiol., 1964, 207, 647—649.
33. Tandler B., Erlandson R. A., Wynder E. L. Am. J. Pathol. 1968, 52, 69—95.
34. Tandler B., Erlandson R. A., Smith A. L., Wynder E. L. J. Cell. Biol., 1969, 41, 477—493.
35. Wiggers C. J. Physiology of shock. New York. Commonwealth Fund., 1950.

УДК 616.12—005.4—07+616.12—008.46—07:616.61—008.6+612.015.13—07

Л. Т. МАЛАЯ, О. И. ШУШЛЯПИН, И. Д. РАЧИНСКИЙ

АКТИВНОСТЬ РЕНИНА ПЛАЗМЫ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ МИОКАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Различная степень гемодинамических расстройств при хронической недостаточности кровообращения тесно сопряжена с нарушениями нейрогуморальной регуляции в организме. Особое значение в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности в последнее время придают изменениям ренин-ангиотензин-альдостероновой [4, 9, 13, 17] и симпатoadrenalовой системам [3, 5].

В настоящее время весьма детально изучены внутрипочечные механизмы, связанные с секрецией ренина в кровь [16, 21, 22].

Особую роль в активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон при недостаточности кровообращения играют изменения системной гемодинамики, а также повышенная секреция катехоламинов [2, 8, 12, 14, 18—20, 23, 24].

Изучение гуморальных и гемодинамических изменений важно в клиническом плане—с целью выяснения возможных патогенетических механизмов развития патологического процесса и определения соответствующей лечебной тактики.

Материал и методы исследования. Нами обследовано 66 больных хронической недостаточностью кровообращения, обусловленной атеросклеротическим и постинфарктным миокардиосклерозом без очаговых изменений и повышенного артериального давления. Больных в возрасте до 44 лет было 4, от 45 до 59 лет—38, от 60 до 74 лет—21 и от 75 до 80 лет—7. Большое число больных составили мужчины в возрасте от 45 до 59 лет. Наибольшая длительность заболевания достигала в среднем 8 лет. В анамнезе у 18 больных были один или два перенесенных инфаркта миокарда. Нарушения ритма в виде мерцательной аритмии (постоянная форма) отмечались у 19, сложно-комбинированные нарушения ритма и проводимости—у 10 человек. Согласно классификации атеросклероза [6], ишемическая стадия диагностирована у 3 человек, фиброзная—у остальных больных. Хроническая коронарная недостаточность I степени отмечена у 3 больных, II степени—у 41 человека, III степени—у 21 больного (по классификации Л. И. Фогельсона [11]). I стадия хронической недостаточности кровообращения (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) была обнаружена у 11 больных, II стадия период А—у 31, II стадия период Б—у 17 и III стадия—у 7 больных.

В комплекс клинического обследования больных входило определение холестерина, лецитина и липопротеидов. Активность ренина определялась биологическим методом [10], сущность которого заключается в определении содержания ангиотензина II в исследуемых пробах плазмы после предварительной инактивации ангиотенгиназы и инкубации проб в течение 4 час. при температуре 37°C. Во время инкубации присутствующий в плазме ренин образует ангиотензин II. Концентрация последнего определялась

по прессорному действию при внутривенном введении инкубированных проб (в течение 4 час. при температуре 37°) ваготомированным и трахеотомированным крысам. Активность ренина выражалась в микрограммах ангиотензина, способного образоваться в 100 мл плазмы крови за 4 часа инкубации (мкг %А). Суточная экскреция альдостерона определялась методом тонкослойной хроматографии, содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах—методом пламенной фотометрии. Суточная экскреция свободных катехоламинов—адреналина и норадреналина—по методу В. О. Осинской [7] в модификации А. М. Бару [1]. Определялись также осмолярность мочи и крови и гемодинамические показатели—методом разведения красителя.

Результаты и их обсуждение. У 75% больных с I стадией сердечной недостаточности минутный объем сердца был ниже такового у здоровых лиц (табл. 1). Показатели ударного объема имели лишь тенденцию к снижению. Активность ренина в этой стадии была незначительно изменена, составляя до лечения $0,8 \pm 0,38$ мкг %А, не отличаясь статистически достоверно от нормы ($P > 0,5$). Для этой стадии было характерно увеличение экскреции альдостерона, происходившей на фоне задержки натрия в эритроцитах ($26,2 \pm 1,69$ мэкв/л) и плазме крови ($155,0 \pm 1,68$ мэкв/л) и снижение калия в эритроцитах ($83,9 \pm 2,11$ мэкв/л). Осмолярность крови составляла $287,0 \pm 19,3$ мосм/л, мочи— $948,0 \pm 10,1$ мосм/л.

При II стадии, периоде А, отмечалось дальнейшее снижение минутного и ударного объемов сердца, возрастание общего и удельного периферического сопротивления. Активность ренина была повышена у 88% больных, на 10-й день лечения она возрастала. Повышенной была и экскреция альдостерона (у 63% больных). Для этой стадии было характерно увеличение суточной экскреции норадреналина до $30,1 \pm 4,0$ мкг в сутки (норма $24,1 \pm 1,1$ мкг в сутки).

При II стадии, периоде Б, активность ренина была повышенной почти у всех больных и равнялась в среднем $2,1 \pm 0,32$ мкг %А, статистически достоверно превышая уровень активности ренина у больных с вышеуказанными стадиями недостаточности кровообращения и норму ($P < 0,001$). В процессе лечения активность ренина снижалась, а к концу пребывания больного в стационаре вновь повышалась. Особенно это было заметно у больных с III стадией декомпенсации, у которых гуморальные и гемодинамические изменения носили максимально выраженный характер; повышенный альдостерон и активность ренина наблюдались отчетливо у больных с гипонатриемией (последняя отмечалась у 63% больных).

С целью выяснения зависимости между рядом клинических проявлений хронической недостаточности кровообращения и активностью ренина нами был проведен тщательный анализ. Так, в группе больных с синдромом отека активность ренина оказалась высокой, в среднем $2,6 \pm 0,65$ мкг %А (при $1,8 \pm 0,32$ мкг %А у больных без отеков), однако статистически недостоверно.

Сопоставление активности ренина у больных атеросклеротическим миокардиосклерозом с различными нарушениями ритма представляло интерес в том смысле, что последние, определенным образом нарушая

гемодинамику, могли существенно влиять на секрецию ренина. Однако различия между показателями активности ренина оказались несущественными и недостоверными в группах больных с комбинированными нарушениями ритма ($2,3 \pm 0,75$ мкг%А), с мерцательной аритмией ($1,8 \pm 0,33$ мкг%А) и без аритмий ($1,5 \pm 0,17$ мкг%А). Необходимо отметить, что по показателям минутного объема и сердечного индекса в двух группах больных с аритмиями и без аритмий нами также не обнаружено достоверных отличий.

Не было обнаружено достоверных отличий между показателями активности ренина в группе больных атеросклеротическим миокардиосклерозом с болевым синдромом в области сердца и без него, где активность ренина составляла $1,5 \pm 0,18$ мкг%А и $1,9 \pm 0,34$ мкг%А соответственно ($P > 0,5$).

У больных с фиброзной стадией атеросклероза активность ренина была выше, чем у больных с ишемической стадией. Статистически отличия между показателями были недостоверны.

Механизм гуморальных и гемодинамических изменений при хронической недостаточности кровообращения во многом не ясен. Являются ли изменения местной (органной) или общей гемодинамики ответственными за секрецию ренина и альдостерона или включение системы ренин-ангиотензин-альдостерон является пусковым звеном гемодинамических расстройств—пока не известно.

Наши данные подтверждают гипотезу, согласно которой первичные гемодинамические сдвиги (через уменьшение ударного и минутного объемов сердца) приводят к нарушению почечного кровотока и снижению перфузионного давления в почечных приводящих артериолах, следовательно, способствуют повышенной секреции ренина в кровь. В этом же направлении действует и повышение правопредсердного давления (об этом мы судили по возрастанию центрального объема крови), которое по пока неизвестным путям увеличивает почечную венозную активность ренина [15]. До некоторой степени (по нашим данным у больных I и II стадии период А) избыточное образование ренина зависит от активации симпато-адреналовой системы, а у больных с III стадией связано с наличием гипонатриемии, наблюдаемой более чем у половины больных в этой стадии.

Ренин, выделяясь в кровь, через образуемый ангиотензин II активно стимулирует секрецию альдостерона. Наши данные подтверждают указанное положение; очевидно (табл. 1), что показатели суточной экскреции альдостерона нарастают по мере прогрессирования недостаточности кровообращения.

Ангиотензин II оказывает выраженное влияние на почечную гемодинамику, вызывая подавление транспортной функции канальцевого эпителия путем торможения реабсорбции натрия в канальцах нефрона [19]. В наших исследованиях об этом можно судить по возрастанию активности ренина у больных начальными стадиями нарушенного кро-

Таблица 1

Основные гемодинамические показатели, активность ренина плазмы и суточная экскреция альдостерона у здоровых и больных с недостаточностью кровообращения

Группа обследуемых лиц		Гемодинамические показатели			Активность ренина по дням болезни в мкг % А			Суточная экскреция альдостерона в мкг
		минутный объем сердца в л/мин	общее периферическое сопротивление в дин/сек/см ⁻⁵	центральный объем крови в л	1—2-й	10—12-й	20—25-й	
Здоровые		6,1±0,04	1327,7±128,3	1,9±0,15		0,6±0,04		9,5±0,88
Больные с недостаточностью кровообращения	I стадия	5,7±0,43	1363,8±71,9	2,2±0,12	0,8±0,38	1,14±0,22	1,1±0,1	15,1±1,01
	II стадия период А	4,9±0,28	1646,9±124,2	2,3±0,15	0,9±0,14	1,5±0,14	0,62±0,21	14,1±2,06
	II стадия период Б	4,1±0,53	2177,4±803,5	2,4±0,18	2,1±0,32	1,4±0,37	1,8±0,2	17,0±1,0
	III стадия	3,1±0,10	2370,6±71,7	2,5±0,12	3,9±1,18	2,4±0,52	3,7±1,25	62,0±18,0

вообращения (I—IIA стадии) на 10—12-й дни после проведенного основного курса лечения и у больных III стадии [4].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о несомненном участии и взаимосвязи гуморальных и гемодинамических факторов в развитии и прогрессировании хронической недостаточности кровообращения. Динамика изменений активности ренина может служить адекватным контролем эффективности терапевтического приема гликозидов и особенно салуретических средств.

Дальнейшее решение указанных вопросов будет способствовать пониманию причин и механизмов развития сердечной недостаточности и откроет широкую перспективу научно-обоснованной профилактики и терапии столь частого осложнения заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Харьковский медицинский ин-т

Поступило 9/IV 1975 г.

Л. С. МАЛАЯ, О. И. ШОУШЛЯПИН, И. Д. РАХИНСКИЙ

ՊԼԱԶՄԱՅԻ ՌԵՆԻՆԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ
ՄԻՈԿԱՐԴԻՈՄԿԼԵՐՈՏԻԿ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽՐՈՆԻԿ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԼԱՅՄԱՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միոկարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ, որը բարդացած է արյան շրջանառության անբավարարությամբ, հաշտնարել են արինազի բարձրացում, որը համապատասխանում է ռենինի ակտիվության ստադիային և ալդոստերոնի օրական էքսկրեցիային սրտի ռոպեական և հարվածային ծավալի փոքրացման, պերիֆերիկ դիմադրողական բարձրացման պայմաններում:

L. T. MALAYA, O. I. SHOUSHLYAPIN, I. D. RACHINSKY

THE ACTIVITY OF PLASMA RENIN IN PATIENTS WITH
ATHEROSCLEROTIC MYOCARDIOSCLEROSIS, COMPLICATED
BY THE CHRONIC INSUFFICIENCY OF CIRCULATION

S u m m a r y

The patients with myocardiosclerosis, complicated by the insufficiency of circulation, had regular increase, according to the states, the renine activity and daily excretion of aldosterone on the phone of decrease of cardiac output and cardiac volume, the increase of peripheral resistance and the volume of central circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бару А. М., Биохимия, 1962, 27, 2.
2. Колпаков М. Г. В кн.: Кортикостероиды и регуляция водно-солевого гомеостаза. Новосибирск, 1967, 28.
3. Корочкин И. М., Оганов Р. Г., Матвеева И. В. Кардиология, 1972, 12, 11, 45.
4. Кузьмина А. Е. Автореф. канд. диссерт. М., 1972.
5. Кукес В. Г. Автореф. докт. диссерт. М., 1970.
6. Мясников А. Л. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956.
7. Осинская В. О. Биохимия, 1957, 22.
8. Парин В. В. В кн.: Труды II Всероссийского съезда терапевтов. М., 1966.
9. Серебровская Ю. А., Виноградова А. В., Учитель И. А. Кардиология, 1968, 8, 421.
10. Серебровская Ю. А., Учитель И. А. Лабораторное дело. 1970, 7, 4, 21.
11. Фсгельсон Л. И. В кн.: Болезни сердца и сосудов. М., 1951, 10.
12. Dufan M. L., Kliman B. Endocrinology 1968, 83, 1, 180.
13. Fasciolo J. C., Vito E., Romero J. Canad. Med. Ass. J., 1964, 90, 4, 206.
14. Finerty F. A. Circulation Res. 1962, 21, 1, 255.
15. Genest J., Champlain J., Grander R., Bozcher R. Amer. J. Cardiol. 1968, 22, 34.
16. Jonston C. J., Davis J. O., Robb C. A., Muckensie J. W. Circulation Res. 1968, 22, 113.
17. Klaus D., Helzman A., Sadowski P. Dtsch. Med. Wschr., 1967, 92, 2114.
18. Laragh J. H., Angers H., Kelly W. G., Lieberman J. JAMA, 1966, 174, 234.
19. Leyssac P. P. Fed. Proc., 1967, 26, 1, 55.
20. Skeggs L. T., Lentz K. E., Hochtrauser K., Kahn J. Canad. Med. Ass. J., 1964, 90, 4, 185.
21. Tobian L. Canad. Med. Ass. J., 1964, 90, 4, 160.
22. Thureau K., Scherman J. Klin. Wschr., 1965, 43, 8, 410.
23. Vander A. J., Miller K. Amer. J. Physiol., 1964, 207, 537.
24. Vander A. J. Amer. J. Physiol., 1965, 209, 659.

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, И. Р. СААКЯН, А. Р. АСЛАНЯН, Н. Г. АГАДЖАНОВА,
Э. В. МАРКАРЯН, Г. В. БАБАЯН

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ ЕГО НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Несмотря на многочисленность и разносторонность исследований, посвященных проблеме недостаточности миокарда [5, 10, 12—15, 17—21], до сих пор нет единого мнения о взаимоотношениях в миокарде процессов энергетического обмена и сократительной функции.

Особенность данной работы—в изучении энергообмена и сократительной функции миокарда у одних и тех же животных с последующим индивидуальным сопоставлением полученных результатов на основе представлений [3] о сходстве активного метаболического состояния митохондрий (МХ) при добавке АДФ или Ca^{2+} (состояние 3) с работой, и отрегулированного состояния, устанавливаемого после указанных добавок (состояние 4), с отдыхом. Особое внимание обращалось на выраженность метаболического состояния отдыха после добавок АДФ или Ca^{2+} относительно состояния покоя (состояние 2), отмечаемого до указанных добавок. Изменение соотношения показателей состояний отдыха и покоя использовалось в качестве характеристик полноты восстановительных процессов в миокарде, осуществляющихся в период его расслабления.

Материал и методы. В качестве модели недостаточности миокарда был использован адреналовый миокардит, который вызывали у 45 кроликов, по методу Gruber С. М. и др. в модификации Баринян С. Б., последовательным введением в ушную вену растворов 1% теofilлина (2 мл на 1 кг веса) и 0,1% адреналина (0,2 мл). Препараты вводились двукратно с интервалом в 30 дней. Исследования проводились через 4 и 30 дней после повторного введения животным указанных препаратов, с условным обозначением патологии как «острый» и «хронический» миокардит соответственно.

В качестве контроля были использованы показатели 35 здоровых кроликов.

Исследование начинали при хлоралозо-уретановом наркозе (соответственно 50 мг/кг и 1 г/кг) и дозированном искусственном дыхании. У каждого животного осуществлялась запись кривых давления в левом желудочке и в сонной артерии синхронно с записью ЭКГ. По полученным кривым рассчитывали фазовую структуру сокращения левого желудочка [2, 22], внутрижелудочковое давление в различные фазы и ряд комплексных показателей [8]: скорость подъема внутрижелудочкового давления в фазу изометрического сокращения— СК_1 , скорость подъема внутрижелудочкового давления в фазу быстрого и медленного изгнания— СК_2 , показатель максимального напряжения—ПМН, показатель максимального изгнания—ПМИ и показатель перегрузки предсердий—ППП. Наряду с этим рассчитывалось также отношение максимального систолического давления ($P_{\text{сист.}}$) к конечному диастолическому давлению в желудочке ($P_{\text{к. д.}}$), обозначенное как показатель соотношения внутрижелудочкового давле-

ния (ПСЖД), отражающий взаимосвязь внутрижелудочкового давления в период рабочего цикла и в конце отдыха.

После записи кривых давления сердце быстро извлекали из грудной клетки и помещали в ледяной раствор 0,30 М сахарозы и 0,01 М версена (рН 7,4). Сердечную мышцу гомогенизировали с вышеуказанной средой и выделяли МХ. Изучали энергетический обмен МХ или тканевых гомогенатов полиграфическим, потенциометрическим и флюорографическим методами.

Регистрировали (под влиянием АДФ и Ca^{2+}) дыхательную и фосфорилирующую активность, изменения рН суспензии МХ, а также кинетику окислительно-восстановительных превращений никотин-амиддинуклеотидов (НАД) в тканевых гомогенатах. Анализировались скорость дыхания в различных метаболических состояниях, время фосфорилирования АДФ, скорости и величины защелачивания и закисления суспензии МХ под воздействием АДФ и Ca^{2+} , величина и время циклических переходов НАДН в НАД и обратно под воздействием Ca^{2+} . Особое внимание обращали на соотношение метаболических состояний МХ до и после добавок АДФ или Ca^{2+} . Кроме того, рассчитывали величину дыхательного контроля (ДК) по Чансу—отношение скоростей дыхания в состояниях 3 и 4, а также определяли потребление неорганического фосфата (Φ_n) по Кондрашевой [4] и количество белка МХ по Лоури [16].

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики (табл. 1 и рис. 1 и 2).

«Острый миокардит». Анализ результатов позволил выделить 3 группы животных, отличавшиеся как по степени выраженности показателей энергообмена, так и по степени нарушения сократительной функции миокарда.

Метаболические реакции МХ (рис. 1, А) сердца животных I группы (20%) лишь незначительно отличались от нормы, что выражалось, главным образом, в статистически значимом снижении ($P < 0,002$) интенсивности дыхания МХ при второй добавке АДФ, используемой в качестве дополнительной нагрузки на дыхательную цепь. У животных же II (32%) и особенно III группы (48%) отмечалось выраженное снижение интенсивности дыхания МХ во всех метаболических состояниях ($P > 0,01$, $P = 0,01$), а именно: замедление потребления субстратов окисления и уменьшение стимулирующего действия АДФ от I и II добавок с удлинением времени ее фосфорилирования. Дыхание МХ после активной деятельности нередко не возвращалось к исходному уровню покоя (до добавки АДФ). У животных III группы к тому же утрачивалось стимулирующее действие второй добавки АДФ. Снижение энергетической регуляции дыхания сочеталось со слабым и монотонным, по сравнению с нормой, защелачиванием под действием АДФ суспензии МХ и с уменьшением потребления Φ_n до 0,19—0,16 мкат (норма $0,270 \pm 0,105$). Все это указывает на резкое ослабление процессов фосфорилирования и на сдвиг к низкоэнергетическому состоянию.

Этот сдвиг сопровождался нарушением энергозависимых реакций активного транспорта Ca^{2+} через мембрану МХ и обратного транспорта электронов от сукцината к НАД. Последнее выражалось либо уменьшением степени восстановления НАД после воздействия Ca^{2+} с удлинением продолжительности этого процесса, либо полной потерей способности МХ к восстановлению НАД после добавки Ca^{2+} (рис. 1Б).

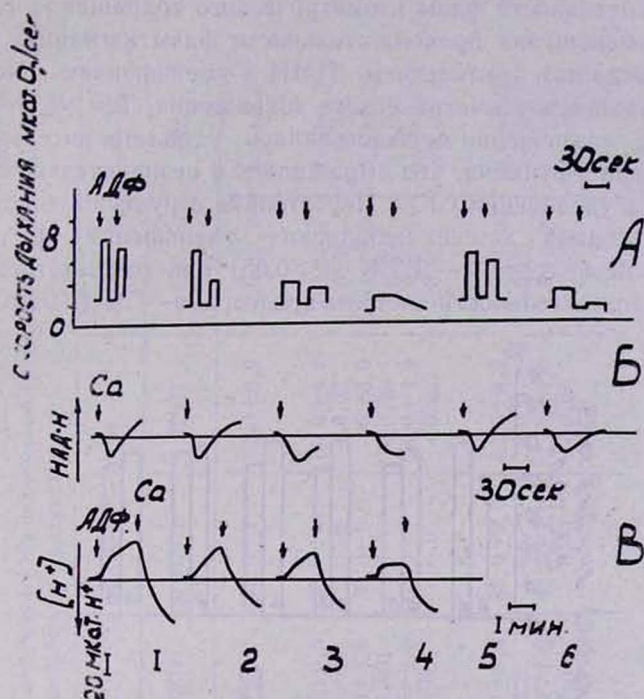


Рис. 1. Изменение дыхательной активности, степени восстановления НАД и pH в суспензиях митохондрий или в гомогенате сердца под воздействием АДФ или Ca^{2+} при миокардите у кроликов. Условные обозначения: А—полярнографическая запись потребления O_2 в виде диаграмм; Б—флюорографическая и В—потенциометрическая регистрация. I—норма, 2, 3, 4—острый миокардит I, II и III групп животных; 5 и 6—хронический миокардит I и II групп животных (см. текст). Условия инкубации: А—сахароза 300 мМ, KCl —15 мМ, KH_2PO_4 —10 мМ, (pH 7,5), сукцинат 4 мМ. Объем пробы 1 мл, концентрация митохондриального белка—2,0—2,3 мг. АДФ везде по 200 мкМ. Б—сахароза 250 мМ, трис— HCl —10 мМ, KCl —60 мМ, KH_2PO_4 —3,6 мМ (pH 7,5) сукцинат 5 мМ. Объем пробы—1 мл, концентрация белка тканевого гомогената—3—4 мг. CaCl_2 везде по 100 мкМ. В—сахароза 100 мМ, KCl —60 мМ, трис—1,5 мМ, KH_2PO_4 —1,5 мМ (pH 7,5) сукцинат 2,6 мМ. Объем пробы 3 мл, концентрация митохондриального белка—7—8 мг. Добавки АДФ или CaCl_2 везде по 300 мкМ.

Указанные изменения сочетались со снижением величины закисления суспензии МХ под воздействием Ca^{2+} (рис. 1В), свидетельствуя об уменьшении кальциевой емкости МХ.

Изменения энергетических процессов в миокарде сопровождалось соответствующими гемодинамическими сдвигами (табл. 1). У животных I группы, по сравнению с нормой, отмечалось незначительное повышение $P_{\text{сис.}}$ и $P_{\text{к. д.}}$ в левом желудочке с небольшим снижением ПСЖД. Со стороны фазовой структуры сокращения также отмечались незначительные нарушения в период систолы и диастолы. Структура ЭМС (рис. 2 а, б) перестраивалась главным образом за счет увеличе-

ния продолжительности фазы изометрического сокращения ($P < 0,05$) и некоторого уменьшения продолжительности фазы изгнания ($P > 0,05$). Это сопровождалось увеличением ПМН и уменьшением СК₁, т. е. замедлением процесса изометрического сокращения. Тем не менее подготовка к акту сокращения осуществлялась удовлетворительно, даже с элементами гиперфункции, что выражалось в незначительном уменьшении ПМИ и в увеличении СК₂. Перестройка структуры диастолы (рис. 2 в, г), происходила за счет небольшого уменьшения продолжительности диастолы желудочка—ДДЖ ($P > 0,05$) при соответствующем увеличении продолжительности систолы предсердия—СП ($P > 0,05$) и ППП.

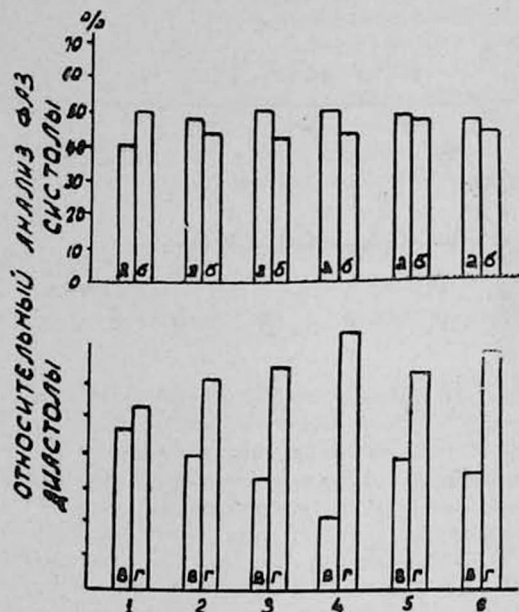


Рис. 2. Изменение фазовой структуры сокращения левого желудочка при миокардите у кроликов. Условные обозначения: а—фаза изометрического сокращения и б—фаза изгнания в процентах от длительности электромеханической систолы; в—диастола желудочка и г—систола предсердия в процентах от общей длительности диастолы. 1—норма, 2, 3 и 4—острый миокардит I, II и III групп животных; 5 и 6—хронический миокардит I и II групп животных.

У животных II и особенно III группы функциональные изменения миокарда характеризовались явлениями гипофункции. Так, на фоне выраженного снижения $P_{\text{сис.}}$ и резкого повышения $P_{\text{к. д.}}$ (в 5 раз от нормы) отмечалось значительное уменьшение ПСЖД, сопровождавшееся наибольшим увеличением ПМН и снижением СК₁, т. е. резким замедлением процессов изометрического сокращения. Это вело уже к ухудшению процесса изгнания крови из желудочка, о чем свидетельствовало увеличение ПМИ и снижение СК₂. Нарушение процесса изгнания крови из желудочка приводило к значительному росту $P_{\text{к. д.}}$, чему способствовало также и нарушение процессов диастолического расслабления,

Таблица 1

Изменение некоторых показателей внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда
левого желудочка при миокардите у кроликов

Группы животных			Р лев. ж. (в мм рт. ст.)		ПСЖД	% от соответ. фазы			мм/сек % от R-R—	
						П.МН	П.МИ	П.ПП	СК ₁	СК ₂
Контрольная			102,0±3,0	2,0±0,2	51,0±4,0	59,0±2,0	56,0±2,1	52,0±0,9	4,6±0,3	6,4±0,6
Животные с миокардитом	острым*	I	109,0±0,5	2,4±0,5	45,5±1,7	71,0±0,5	53,0±0,3	63,0±4,0	3,3±0,4	7,0±0,5
		p	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
		II	82,0±1,0	6,0±1,0	13,3±4,0	78,0±3,0	59,0±5,0	66±3,0	3,1±0,6	5,7±0,2
		p	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
		III	74,0±5,0	10,0±4,0	7,4±6,0	86±3,0	61,0±4,0	78,0±3,0	3,0±0,6	5,2±0,2
		p	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,05	<0,001	<0,05	<0,05
	хрониче-ским*	I	121,0±0,1	2,8±0,2	43,0±10,0	60,0±2,0	58,0±2,0	63,0±3,2	5,0±0,01	8,0±0,03
		p	<0,001	<0,05	>0,05	>0,5	>0,5	<0,01	>0,05	<0,05
		II	91,0±0,7	5,2±1,1	17,5±8,0	58,0±1,0	62,0±2,0	67±4,0	3,9±0,2	5,7±0,5
		p	<0,01	<0,001	<0,001	>0,5	<0,05	<0,05	<0,001	>0,05

Примечание: сокращения см. в тексте.

выражающееся глубокой перестройкой структуры диастолы за счет резкого уменьшения ДДЖ ($P < 0,001$) и увеличения продолжительности СП ($P < 0,001$). Соответственно возрастал и ППП, указывая на компенсаторное усиление сократительной функции миокарда левого предсердия.

«Хронический» миокардит. На основании анализа полученных результатов было выделено 2 группы животных, отличавшихся друг от друга по степени изменения процессов энергообмена и сократительной функции миокарда. У I группы животных (55%) метаболические реакции МХ по своему типу не отличались от нормы, несколько отставая от нее лишь по уровню энергетической мощности дыхательной цепи (рис. 1, А и Б). У II группы животных (45%) метаболические реакции МХ были значительно нарушенными и напоминали изменения у животных с острым миокардитом II и III групп (рис. 1А, Б, В).

Приведенный выше процентный анализ числа животных по соответствующим группам показал, что при хроническом миокардите, по сравнению с острым, отмечается значительное увеличение (более чем в 2 раза) числа животных с удовлетворительными показателями энергообмена и уменьшение числа животных с неудовлетворительными результатами. Это указывает на благоприятную динамику восстановительных процессов в миокарде от 4-го дня патологии к 30-му дню. Показано, что удовлетворительным метаболическим реакциям МХ у животных I группы соответствовали более благоприятные показатели функционального состояния миокарда (табл. 1). У них на фоне выраженного повышения $P_{\text{сист.}}$ и умеренного повышения $P_{\text{к. л.}}$ отмечались близкие к норме величины ПСЖД, ПМН и ПМИ ($P > 0,5$). Соотношение же продолжительности фаз изометрического сокращения и изгнания в структуре ЭМС было нарушено за счет укорочения фазы изгнания ($P > 0,05$). На этом фоне имело место увеличение $СК_1$ и $СК_2$, что свидетельствовало о наличии явлений гиперфункции миокарда. В наибольшей степени были нарушены процессы диастолического расслабления миокарда, на что указывало преобладание продолжительности СП ($P < 0,01$) над ДДЖ ($P < 0,01$) и существенное увеличение ППП ($P < 0,01$).

У II группы животных, у которых не наблюдалось восстановление процессов энергообмена, отмечались выраженные сдвиги функционального состояния миокарда как в период систолы, так и в период диастолы по типу II—III групп животных в острой стадии.

При сопоставлении состояния энергетического обмена и сократительной функции миокарда особого внимания заслуживают показатели, отражающие взаимосвязь рабочего цикла и отдыха, а именно ДК, отношение НАДН/НАД и ПСЖД, между которыми выявлены четкие корреляции (рис. 1, табл. 2). Удовлетворительные показатели ПСЖД отмечались у животных с относительно высокими величинами ДК, у которых и уровень восстановления НАД в период отдыха после

активной деятельности возвращался к своему исходному (до воздействия Ca^{2+}) уровню.

Напротив, низкие показатели ПСЖД отмечались при значительном снижении величин ДК и отношения НАДН/НАД.

Эти результаты позволяют сделать вывод о том, что ПСЖД характеризует при данной патологии взаимосвязь метаболических процессов и сократительной деятельности миокарда, указывая, что оптимальный режим сокращения при данной патологии имеет место только лишь в условиях удовлетворительного энергообразования. Исходя из этого указанный показатель предлагается в качестве своеобразного гемодинамического эквивалента энергетическому ДК и отношению НАДН/НАД.

Таблица 2

Изменение величины дыхательного контроля и показателя соотношения внутрижелудочкового давления при адrenom-
вом миокардите у кроликов

Патология	Группы животных	ДК (I АДФ) % от нормы	ДК (II АДФ) % от нормы	ПСЖД % от нормы
„Острый“ миокардит	I	100	71	89
	II	73,5	62	26
	III	51,7	31	14,5
„Хронический“ миокардит	I	83	81,5	84
	II	65	62	34

Таким образом, при адrenom-вом миокардите у различных животных как в острой стадии развития патологии, так и в стадии восстановления имели место сочетанные нарушения энергетического обмена и сократительной функции миокарда, от умеренных до значительных. Незначительным изменениям сократительной функции миокарда, характеризующимся преимущественным нарушением систолических процессов по типу умеренной гиперфункции с умеренным ухудшением диастолического расслабления, соответствовали незначительные сдвиги процессов образования богатых энергией соединений, выявляющиеся лишь при предъявлении дыхательной цепи МХ дополнительной нагрузки. Более значительным изменениям сократительной функции миокарда по типу выраженной гипofункции желудочка с резким ухудшением процессов диастолического расслабления и с перегрузкой предсердия соответствовало нарушение реакций, обеспечивающих синтез богатых энергией соединений, а также энергозависимых реакций обратного транспорта электронов от сукцината к НАД и транспорта кальция через мембрану МХ, тесно связанного с актом сокращения и расслабления сердечной мышцы.

На основании вышеизложенного мы полагаем, что различная степень выраженности недостаточности миокарда обусловлена количественными изменениями метаболических реакций МХ. Это подтверждается также данными о стимуляции сердечными гликозидами метаболи-

ческих реакций МХ [6, 9] и о восстановлении под их воздействием функциональной способности миокарда [7] при патологических состояниях.

Следовательно, количественные изменения метаболических реакций МХ обуславливают как стадийность развития недостаточности миокарда, так и степень последующего ее восстановления. Исходя из этого, путем направленной регуляции метаболических реакций МХ можно достичь более эффективного восстановления функционального состояния миокарда, о чем будет сообщено в специальной работе.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР
г. Ереван

Поступило 20/X 1975 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ի. Ռ. ՍԱԶԱԿՅԱՆ, Ա. Ռ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ,
Ն. Գ. ԱԳԱԺՅԱՆՈՎԱ, Է. Վ. ՄԱՐԿԱՐՅԱՆ, Գ. Վ. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ
ՀԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈԽՀԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հեղինակները հայտնաբերել են փոխադարձ կապ սրտամկանի հեմոդինամիկայի քննության և ճազարների միոկարդի անջատված մետաբոլիզմի միջև: Առաջարկված է սրտամկանի մեխանիկական ակտիվության նոր ցուցանիշ, որը հնարավորություն է տալիս կապ հաստատելու մետաբոլիզմի և էներգետիկ ֆունկցիայի և սրտի զործունեության միջև:

L. F. SHERDUKALOVA, I. R. SAAKIAN, A. R. ASLANIAN, H. G. AGADJANOVA
E. V. MARKARIAN, G. V. BABAYAN

INTERRELATIONS OF ENERGY METABOLISM AND MYOCARDIAL CONTRACTILITY DURING THE INSUFFICIENCY OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

The close parallelism between hemodynamic characteristics of cardiac muscle and the state of discharged mitochondria during the myocardium in rabbits. New criterion of mechanical activity of heart intraventricular correlation data was correlated well with the DK and NAD-N/NAD, which allowed to establish the qualitative relation between the energetic function of mitochondria and the cardiac activity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баринян С. Б. Дисс. канд. М., 1966.
2. Григорян Н. Х. В кн.: «Вопросы патологии кровообращения». Изд. «Айастан», 1966, 191—192.
3. Кондрашова М. Н. Автореф. докт. диссерт. Пуццано, 1971.
4. Кондрашова М. Н. Биохимия, 30, 562, 1965.
5. Меерсон Ф. З., Капелько В. И. Кардиология, 8, 43—52, 1974.
6. Саркисян М. А. В кн.: «Современные проблемы биохимии дыхания и клиника». Иваново, 1972, 2, 344—345.
7. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. В кн.: «Лечение ревматизма и заболеваний суставов». Киев, 1973.
8. Шердукалова Л. Ф., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, 1, 1970, 16—24.
9. Шердукалова Л. Ф., Саакян И. Р., Асланян А. Р., Саркисян М. А., Маркарян Э. В. В кн.: «Современные проблемы биохимии дыхания и клиника». Иваново, 2, 1972, 331.
10. Чечулин Ю. С. Автореф. докт. диссерт. М.,

- 1969, 11. *Gruber C. M., Olch J. J., Blades B. J.* of Pharmacol a. exper. Therap. 1933, 49, 3, 306. 12. *Hegglin R.* Pathophysiologie der Myokardinsuffizienz Halv med. acta, 1953, 20, 415, 279—297. 13. *Ito V., Chidsey C. A. J.* Molec. Cell. Cardiol., 1972, 4, 5, 507—517. 14. *Kraynbühl H.* Biblioth Cardiol 1969, 23, VII, 335. 15. *Lindenmayer G. C. et al.* Circul. Res, 1968, 23, 439—450. 16. *Lowry O. N., Rosebrongt N. G. et al.* J. Biol. Chem. 193, 1, 265, 1951. 17. *Peter P., Braunwald E.* Amer. J. Cardiol. 1968, 22, 1, 7—15. 18. *Pool P. E.* В кн. Cardiol Hypertrophy New-York, London, 1971, 539—547. 19. *Siegel J. H., Sonnenblick E. H.* Circulat. Res. 1963, 12, 6, 597—610. 20. *Sonnenblick E. H.* Circul. Res. 1965, 16, 5, 441—451. 21. *Schwartz A.* В кн. Cardiac Hypertrophy Academ. Preb. New York, London, 1971, 511—537. 22. *Wiggers K. J.* Динамика кровообращения 1957.

УДК 616.127—005.4—07: (616.12—008.331 + 615.357.452)

А. М. МАРЦИНҚЯВИЧУС, П. А. ПАУЛЮКАС, Д. А. КАВОЛЮНАС

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И АДРЕНАЛИНА НА ИШЕМИЮ МИОКАРДА

Лечение кардиогенного шока при инфаркте миокарда—очень тяжелая и пока еще нерешенная проблема.

В Советском Союзе большинство авторов при лечении кардиогенного шока применяют норадреналин или ангиотензин [2, 3], однако применение их приводит к более сильному спазму периферии, к гипоксии тканей, метаболическому ацидозу крови, централизации гемодинамики [4].

В нашей клинике для лечения кардиогенного шока в комплексе с другими общепринятыми препаратами применяется адреналин, который учащает и усиливает сердечные сокращения, увеличивает ударный и минутный объемы сердца, увеличивает артериальное давление [7, 10]. Очевидно, что периферическое действие адреналина лучше норадреналина.

Адреналин, с одной стороны, увеличивает работу сердца и, следовательно, потребность миокарда в кислороде, а с другой стороны, увеличивая артериальное давление и коронарный кровоток, как основной, так и коллатеральный,—увеличивает и доставку кислорода миокарду [1, 5, 8, 9, 11, 13—15]. Остается неясным, который из этих эффектов адреналина доминирует.

Мы, на основании данных ряда экспериментов, проанализировали влияние артериального давления на ишемию миокарда, а также целесообразность применения адреналина для лечения кардиогенного шока.

Методика. Эксперименты проводились на собаках весом 15—26 кг под общим внутривенным тиопенталовым наркозом. После интубации проводили искусственную вентиляцию легких аппаратом ДП-8. Грудную клетку вскрывали продольным стернотомическим разрезом. Вскрывали перикард. Инфаркт миокарда вызывали перевязыванием передней межжелудочковой артерии или ее верхушечной ветви. Спустя один час после перевязывания коронарной артерии с 15 точек поверхности левого желудочка записывали эпикардную ЭКГ. Эти точки распределялись по ходу сосудов и их разветвлениям так, чтобы можно было неоднократно записывать эпикардную ЭКГ из тех же точек. Одна точка всегда была контрольной—находилась вне зоны ишемии. Каждый раз создавали схему распределения точек. Мы учитывали, что повышение ST сегмента в эпикардной ЭКГ прямо пропорционально уменьшению коронарного кровотока в этой точке миокарда [12, 16]. За интенсивность ишемии миокарда принимали сумму повышений ST сегментов ($\Sigma \overline{ST}$) в милливольтках в эпикардной ЭКГ, записанной из этих точек. Эту $\Sigma \overline{ST}$ принимали за 100%. Далее проводили исследование влияния артериального давления на ишемию миокарда. Среднее артериальное давление и эпикард-

ную ЭКГ регистрировали при помощи мингографа—34. Артериальное давление снижали папаверином (4 эксперимента), кровопусканием (6 экспериментов) и повышали адреналином (12 экспериментов). Артериальное давление изменяли этапно, записывая эпикардную ЭКГ.

Результаты и их обсуждение. При введении внутривенно 0,2 мг/кг папаверина артериальное давление и частота пульса не изменялись. $\Sigma\bar{ST}$ снизилось на $5 \pm 1\%$ ($P < 0,05$). При введении внутривенно той же собаке 2 мг/кг папаверина артериальное давление снизилось от 109 ± 3 до 66 ± 3 мм рт. ст., частота пульса увеличилась со 140 ± 4 до 162 ± 3 уд. в мин., $\Sigma\bar{ST}$ увеличилось на $25 \pm 8\%$ ($P < 0,05$). Данные одного эксперимента изображены графически (рис. 1).

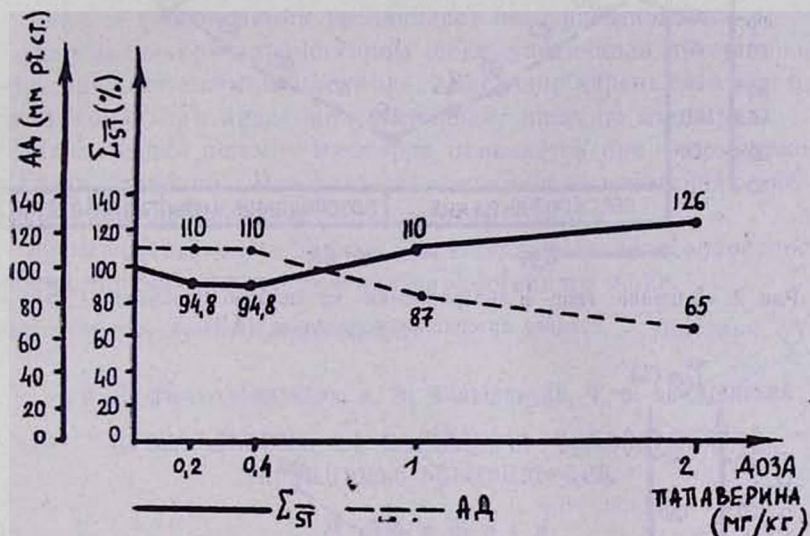


Рис. 1. Влияние папаверина на ишемию миокарда ($\Sigma\bar{ST}$) и среднее артериальное давление (АД).

При снижении с помощью кровопускания артериального давления на 20 мм рт. ст. частота пульса снизилась от 152 ± 8 до 140 ± 5 ударов в мин., $\Sigma\bar{ST}$ увеличилось на $17 \pm 1\%$ ($P < 0,001$). При снижении артериального давления на 50% частота пульса снизилась до 128 ± 7 уд. в мин., $\Sigma\bar{ST}$ увеличилось на $42 \pm 3\%$ ($P < 0,01$). При большем снижении артериального давления ишемия миокарда ($\Sigma\bar{ST}$) достигала 200%. При возврате крови артериальное давление, частота пульса и $\Sigma\bar{ST}$ возвращались к исходному уровню. При создании у той же собаки гиперволемии введением 10 мл/кг желатиноля артериальное давление увеличилось со 110 ± 3 до 118 ± 4 мм рт. ст. Частота пульса снизилась от 140 ± 4 до 128 ± 5 уд. в мин. $\Sigma\bar{ST}$ увеличилось на $61 \pm 13\%$ ($P < 0,05$). Данные одного эксперимента изображены графически (рис. 2).

При введении (в 5 экспериментах) адреналина собакам без кардиогенного шока внутривенно капельным способом 0,15—0,2 мкг/кг/мин

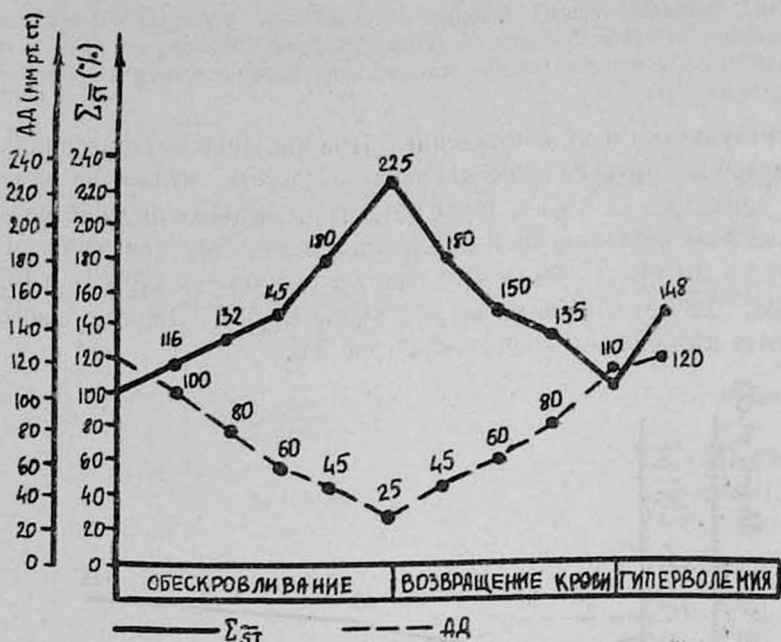


Рис. 2. Влияние гипо- и гиперволемии на ишемию миокарда ($\Sigma \overline{ST}$) и среднее артериальное давление (АД).

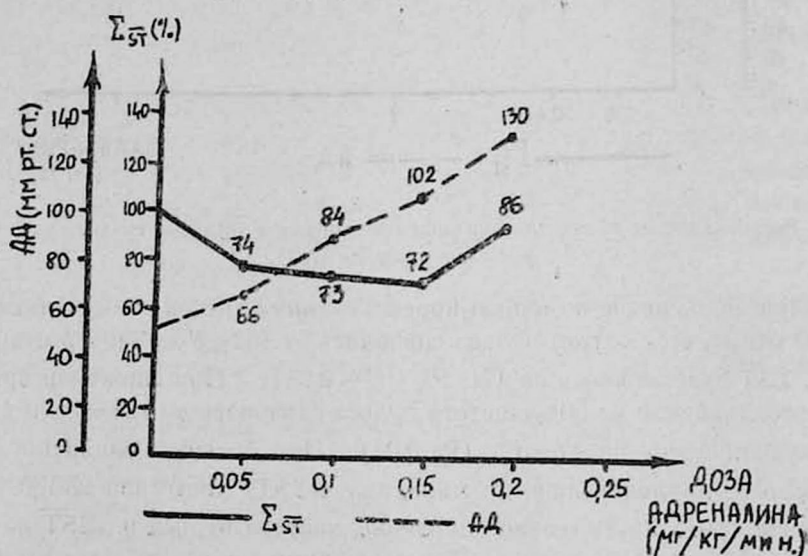


Рис. 3. Зависимость ишемии миокарда ($\Sigma \overline{ST}$) от среднего артериального давления (АД), повышаемого адреналином при кардиогенном шоке.

среднее артериальное давление увеличилось на 32 ± 6 мм рт. ст., частота пульса—на 36 ± 9 уд. в мин., $\Sigma \overline{ST}$ —на $35 \pm 5\%$ ($P < 0,001$).

При кардиогенном шоке (у животных с артериальным давлением ниже 70 мм рт. ст.—7 экспериментов) внутривенное введение капель-

ным способом адреналина в дозах, поддерживающих артериальное давление в пределах нормы ($0,1-0,25$ мкг/кг/мин), снизило ΣST на $37 \pm 5\%$ ($P < 0,01$). Частота пульса увеличилась на 23 ± 8 уд. в мин. При увеличении артериального давления с помощью адреналина выше нормального ΣST опять увеличивается, появляются экстрасистолы и даже фибрилляция желудочков (рис. 3).

Выводы

Папаверин в дозах, не снижающих артериального давления, незначительно снижает ишемию миокарда. В больших дозах, снижая артериальное давление, он увеличивает ишемию миокарда.

Гипо- и гиперволемиа увеличивает ишемию миокарда.

Адреналин при кардиогенном шоке, увеличивая артериальное давление, снижает ишемию миокарда. Введение адреналина при нормальном артериальном давлении увеличивает ишемию миокарда.

Наименьшая ишемия миокарда отмечается при нормальном артериальном давлении. Все факторы, снижающие и повышающие артериальное давление, увеличивают ишемию миокарда.

Экспериментальные данные подтверждают целесообразность применения адреналина при лечении кардиогенного шока.

Вильнюсский государственный университет

Поступило 7/VII 1975 г.

Ա. Մ. ՄԱՐՏԻՆԿԻԱՎԻՉՈՒՍ, Պ. Ա. ՊԱՆԿՅՈՒԿԱՍ, Դ. Ա. ԿՈՎԱԼՅՈՒՆԱՍ

ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ԵՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էքսպերիմենտում հետազոտել են արյան ճնշման և ադրենալինի ազդեցությունը, սրտամկանի իշեմիայի վրա էպիկարդիալ էլեկտրակարդիոգրաֆիայի օգնությամբ:

A. M. MARTSINKIAVICHIOUS, P. A. PAULYUKAS, D. A. KAVOLYUNAS
EFFECT OF ARTERIAL PRESSURE AND ADRENALINE ON THE
MYOCARDIAL ISHEMIA

S u m m a r y

The influence of arterial pressure and adrenaline on the myocardial ischemia, being recorded by the use of epicardial ECG, had been investigated.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аронова Г. Н. Коронарное кровообращение и его регуляция, М., 1970.
2. Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофеева З. З., Чазов Е. И. Инфаркт миокарда, М., 1971.
3. Ганелина И. Е., Бриккерт В. Н., Вольперт Е. И. Острый период инфаркта миокарда, Л., 1970.
4. Чазов Е. И. Лечение инфаркта миокарда, М., 1972.
5. Brown B. G., Goldfarb D., Topaz S. R., Gott V. L. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1967, 53, 789.
6. Clayman R., Johansen K. H., Delaria G. A., Bernstein E. F. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 68, 80.
7. Corday E., Williams J. H., DeVera L. B. Am. J.

- Cardiol., 1959, 3, 626. 8. *Fam W. N., MsGregor M.* Circ. Res., 1964, 15, 355. 9. *Glumbart H. L., Zoll P. M., Freedberg A. S., Gilligan D. R.* Circulation, 1950, 1, 10. 10. *Goldenberg M., Pines K. L., Baldwin E.* Am. J. Med., 1948, 5, 792. 11. *Jacobey J. A., Taylor W. J., Smith G. T., Gorlin R., Harken D. E.* Am. J. Cardiol., 1963, 11, 218. 12. *Maroko P. R., Kjekshus J. K., Sobel B. E., Watanabe T., Covell J. W., Ross J. Jr., Braunwald E.* Circulation, 1971, 43, 67. 13. *Prinzmetal M., Shimkin B., Bergman H. C., Kruger H. E.* Am. Heart J., 1947, 33, 420. 14. *Sarnoff S. J., Braunwald E., Welch G. H., Case R. B., Stainsby W. N., Macrury R.* Am. J. Physiol., 1958, 192, 148. 15. *Sarnoff S. J., Gilmore J. P., Skinner N. S., Wallace A. G., Mitchell J. H.* Circ. Res., 1963, 13, 514. 16. *Wegria R., Segers M., Keating R. P., Vard B. S.* Am. Heart J., 1949, 38, 90.

В. Н. ЕРЕМИН, Ю. Н. ЛУШИН, А. Е. КУВАЕВ, Е. Ш. ШТЕНГОЛЬД

БИОЛОГИЧЕСКИЙ СТЕНД ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ДОНОРСКОГО СЕРДЦА

Изолированная модель или необычно расположенное сердце наиболее удобны для изучения различных аспектов трансплантации [1, 4, 5, 7]. Гемодинамическая нагрузка гетеротопической модели трансплантации сердца является одним из главных моментов в оценке его функции и зависит от способа трансплантации [10—12, 17].

Недостатком ряда используемых методов исследования является неполная гемодинамическая нагрузка сердца [3, 4, 6—9, 11, 15—17]. Поэтому для оценки сократительной функции миокарда и изучения внутрисердечной регуляции работы сердца в широком диапазоне мы использовали собственную методику гетеротопической пересадки, позволяющую исследовать сердце в различных гемодинамических режимах, как за счет нагрузки сердца контролируемым объемом, так и за счет контролируемого сопротивления в кровотоке.

Методика. Операцию начинали одновременно на доноре и реципиенте. На реципиенте обнажали и канюлировали бедренные сосуды с обеих сторон, а в некоторых экспериментах—брюшную аорту, используя полихлорвиниловые катетеры с предварительным введением гепарина из расчета 1 мг/кг.

У донора производили поперечную торакотомию и выделяли сердечно-легочный комплекс. Вводили гепарин из расчета 1 мг/кг. Сердечно-легочный комплекс помещали в специальную кювету с физиологическим раствором при температуре 37—35°C. Непрерывную искусственную вентиляцию сердечно-легочного комплекса поддерживали до момента подключения сердца к сосудам реципиента при постоянном сохранении его деятельности, после чего легкие отсекали. Канюлировали нисходящую аорту, левое предсердие, нижнюю полую вену и легочную артерию. Направление потока крови осуществляли по следующей схеме (рис. 1). Из бедренной артерии или аорты реципиента кровь направляли в емкость, воспроизводящую гидродинамические характеристики венозной части малого круга, а оттуда через канюлю—в левое предсердие. Поток крови из левого желудочка поступал в нисходящую аорту и далее через канюлю и регулируемое сопротивление, имитирующее большой круг кровообращения. Кровь направляли в емкость, воспроизводящую гидродинамические характеристики правого предсердия. Из этой емкости поток крови направляли через канюлю в нижнюю полую вену и правый отдел сердца. Далее на пути легочной артерии кровоток встречал регулируемое сопротивление (гидродинамическая модель малого круга) и направлялся в бедренную вену реципиента.

Для изолированного кровоснабжения коронарной системы исследуемого сердца включали дополнительную магистраль, по которой кровь поступала из бедренной артерии или аорты реципиента через канюлю в нисходящей аорте донора и направлялась непосредственно в коронарные сосуды сердца донора.

Перфузионное равновесие между системами осуществляли за счет разности уровней, варьируя их от 10 до 35 см и регулируемых сопротивлений, помещаемыми на

линиях притока и оттока в каждой системе. Емкость системы осуществлялась за счет двух банок из органического стекла с отверстиями в верхних и нижних частях, позволяющих регулировать объем на линиях притока и оттока.

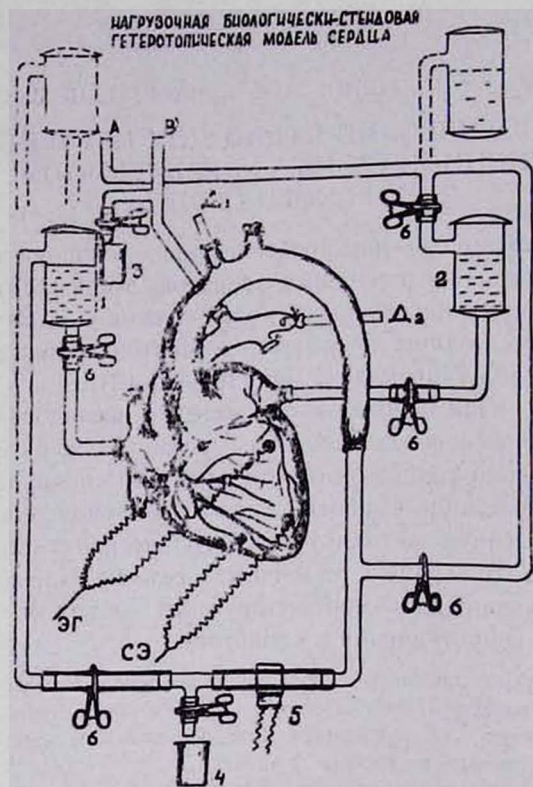


Рис. 1. Нагруженная биологически-стендовая гетеротопическая модель сердца (схема). А—артерия или аорта реципиента, В—вены реципиента, Д₁—давление в аорте донорского сердца, Д₂—давление в легочной артерии донорского сердца, ЭГ—электроды электрограммы, ЭС—электроды стимуляции, 1, 2—емкости, имитирующие большой и малый круг кровообращения, 3, 4—емкости для проб крови и измерения минутного объема, 5—проточный флуометр, 6—переменные сопротивления на линиях притока и оттока систем, имитирующих большой и малый круг кровообращения. Здесь и на рис. 2, 3—сверху вниз: время (сек), давление в аорте (ммН), давление в легочной артерии (пульсовое и среднее).

В исследуемом сердце измеряли давление в аорте, левом, правом желудочках и легочной артерии, измеряли ударный объем правого и левого желудочков, разность между которыми определяла коронарный кровоток. Рассчитывались также потребление кислорода миокардом и его механическая эффективность. Изменением сопротивления на линиях оттока из каждой системы создавали регулируемую рабочую нагрузку на сердце объемом крови. Изменяя сопротивление на линиях притока крови к сердцу, соответственно создавали рабочую нагрузку на него сопротивлением (с помощью механических зажимов осуществляли главное дозированное сужение просвета магистрали). Расчет сопротивления производился по уравнению $R = \frac{P}{Q}$, где R—сопротивление, P—среднее давление за сердечный цикл, Q—ударный объем сердца.

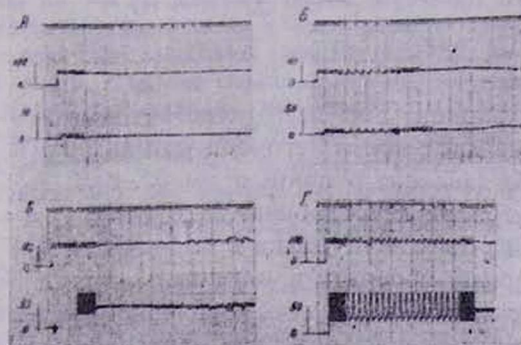


Рис. 2. Нагрузочные характеристики гетеротопически пересаженного сердца собаки (нагрузка объемом крови). Мощность сердца: А—0,016 кгм/мин; Б—0,09 кгм/мин; В—1,4 кгм/мин; Г—1,6 кгм/мин.

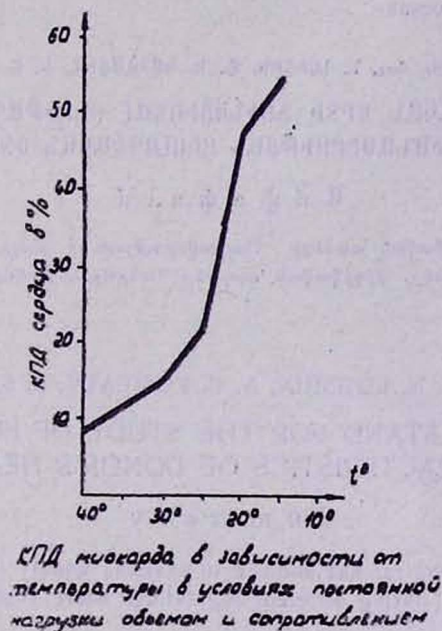


Рис. 3. Коэффициент полезного действия миокарда в зависимости от температуры в условиях постоянной нагрузки объемом и сопротивлением.

В отличие от существующих моделей, применяемый нами биологический стенд позволяет исследовать нагрузочные характеристики сердца донора в условиях нормо- и гипотермии при сохраненном гуморальном контуре регулирования. На описываемой нами модели возможно рассчитать коэффициент полезного действия миокарда при дозированной нагрузке объемом или сопротивлением при поддержании прочих показателей на постоянном уровне:

$$\text{КПД} = \frac{5Q (P_{\text{ла}} \pm P_{\text{а}})}{H_{\text{в}} \cdot Q_{\text{к}} \cdot (A - B)},$$

где

КПД—коэффициент полезного действия,

$P_{\text{ла}}$ —среднее давление в легочной артерии в мм рт. ст.,

$P_{\text{а}}$ —среднее давление в аорте в мм рт. ст.,

$H_{\text{в}}$ —концентрация гемоглобина,

Q —ударный объем желудочка в мл,

$Q_{\text{к}}$ —коронарный кровоток в мл/мин,

$(A-B)$ —артерио-венозная разность коронарного кровотока.

В качестве иллюстрации приводим зависимость КПД миокарда от температуры при постоянной нагрузке (рис. 2) и зависимость КПД миокарда от величины нагрузки. На рис. 3 приведена кривая, характеризующая изменения мощности сердца при различных нагрузках объемом.

Ин-т трансплантации органов и тканей МЗ СССР

г. Москва

Поступило 18/V 1975 г.

Վ. Ն. ԵՐԵՄԻՆ, ՅՈՒ. Ն. ԼՈՒՇԻՆ, Ա. Ե. ԿՈՒՎԱԵՎ, Ե. Շ. ՇԵՆՀՈԼԴ

ԴՈՆԱՐԱԿԱՆ ՍՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԲԵՌՈՒԹԱԳՐՄԱՆ
ՌԻՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՍՏՆՆՂ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված բիոլոգիական ստենդը հնարավորություն է տալիս հետազոտելու սրտա-
մկանի ֆունկցիոնալ վիճակը, ֆիզիկական տարբեր ծանրաբեռնվածության և դիմադրողակա-
նության պայմաններում:

V. K. EREMIN, Y. N. LOUSHIN, A. E. KOUVAEV, E. S. SHTENHOLD.

BIOLOGICAL STAND FOR THE STUDY OF FUNCTIONAL
CHARACTERISTICS OF DONOR'S HEART

S u m m a r y

The proposed biological has allowed to examine widely the functional proper-
ties of the myocardium during different regulating heart loadings by the volume
and resistance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Портной В. Ф., Баллюзек Ф. В. Эксперим. хирургия и анестезиология, 1972, 2.
2. Демихов В. П. Пересадка жизненно важных органов в эксперименте, М., 1960.
3. Нерсисян Р. К., Карапетян А. С., Шперлинг И. Д., Манукян Г. А., Будагян Л. Кровообращение, 1970, 2, 1941.
4. Портной В. Ф., Дворцин Г. Ф., Карпель Е. Г., Шаргородская А. Я., Починко В. В., Мельничук И. П. Эксперим. хирургия и анестезиология, 1972, 3, 3.
5. Савельев В. С., Лопухин Ю. М., Ступин И. В. В кн.: «Актуальные вопросы пересадки органов».
6. Синицын Н. П. Пересадка сердца как новый метод в экспериментальной биологии и медицине, Горький, 1955.
7. Фальковский Г. Э., Казаков Э. Н., Ермаков Е. И. Эксперим. хирургия и анестезиология,

- 1972, 1, 57. 8. Furuse A., Vel Y., Nacamura a. oth. Jap. Heart J. 1967, 8, 1, 58—66. 9. Kohatsu M., Ohtsubo M., Amatuisu K. a. oth Studies on Heterotopie Cardiac al-lotrasplantation acta wed Univ kadoshima, 1968, 10, 121—131. 10. Kondo V., Gradel F. Ö. Chaptal P. A. a. oth. Thor. and Cardiovascular surgery. 1965. 50, 6, 781—791. 11. Luisada A. A., Marcus E. Cardiology, 1954, 25, 197. 12. Lower R. R., Kontos H. A., Kosen J. C. a. oth. J. Cardiology, 1968, 22, 766—776. 13. Mann F. C. a. alt. Heart arch Surg, 1933, 26, 219, 214. 14. Practor E. Acute orthotopic transplantation of Heart stored fo 72 hour Thorax 1971, 26, 99—102. 15. Rowlands O. T., Vanderbeex R. B. Selgler H. F., Ebert P. A. J. Pathology. 1968, 53, 617. 16. Thorok B., Toth J. a. oth. Orv. Hetil. 1, 1968, 109, 45, 2476—2477. 17. Webb W. R., Sugg W. Z. Am. J. Cardiology. 1968, 22, 6, 820.

К. С. КАРАМОВ, В. Т. ЦИМБАЛОВ, К. П. АЛЕХИН, Ж. А. БАЗИЯН

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО СИГНАЛА РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ СВЕЖИХ ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МИОКАРДА

Известно, что изменения направления зубца Т наблюдаются как при ишемии миокарда, так и при иной сердечной патологии (рубцовых полях миокарда, гипертрофиях, миокардитах и др.). Изучение особенностей негативного зубца Т, определяющих его обусловленность многообразной сердечной патологией, весьма важно. Для этой цели нами был применен метод дифференцирования электрического сигнала реполяризации желудочков сердца.

Материал и методы. Обследовались 60 мужчин, больных ишемической болезнью сердца (в возрасте 45—60 лет). Больные были разделены на 2 группы: 20 больных с клиническими признаками свежего поражения миокарда (инфаркт, лезион—I группа) и 40 больных, перенесших в прошлом инфаркт миокарда (постинфарктный кардиосклероз—II группа). Для контроля были отобраны 100 здоровых молодых людей в возрасте от 20 до 32 лет. У всех больных регистрировали ЭКГ в 12 общепринятых отведениях и синхронно с ней в тех же отведениях дифференциальную ЭКГ (ДЭКГ), с помощью разработанного нами (К. С. Карамов, К. П. Алехин) технического усовершенствования с регистрацией производной всех зубцов ЭКГ со специально подобранной постоянной времени, позволяющей в достаточной мере дифференцировать сигнал реполяризации желудочков. Это достигалось благодаря встроенному в схему электрокардиографа дифференцирующему устройству с активным элементом—операционным усилителем с глубокой отрицательной обратной связью, основным преимуществом которого является крупномасштабность и возможность производить дифференцирование электрического сигнала реполяризации желудочков.

Результаты и их обсуждение. Для суждения о скорости распространения волны реполяризации по миокарду желудочков весьма показательно соотношение величин амплитуд обеих фаз двухфазного зубца Т ДЭКГ, которые зависят от крутизны соответствующего колена зубца Т ЭКГ.

Для уяснения этих основных закономерностей, имеющих определенное диагностическое значение, мы сопоставили результаты изучения элементов ЭКГ и ДЭКГ у 100 лиц контрольной группы. Наши данные показали определенную зависимость между одноименными элементами ЭКГ и ДЭКГ, которая закономерно проявлялась во всех изучаемых отведениях.

У здоровых людей большая скорость изменения разности потенциалов отмечалась в конце реполяризации желудочков.

ДЭКГ, в отличие от ЭКГ, дает возможность выявить особенности зубца Т, обусловленные характером патологического процесса в миокарде и зависящие от скорости изменения разности потенциалов в различные периоды реполяризационного процесса желудочков.

При свежих очаговых поражениях миокарда в отведениях, обращенных к поврежденному желудочку, обнаруживается большая скорость изменения разности потенциалов в более раннем, а не в конечном периоде реполяризации желудочков, что мы рассматриваем как сохранение некоторых черт монофазной кривой. На ДЭКГ при этом

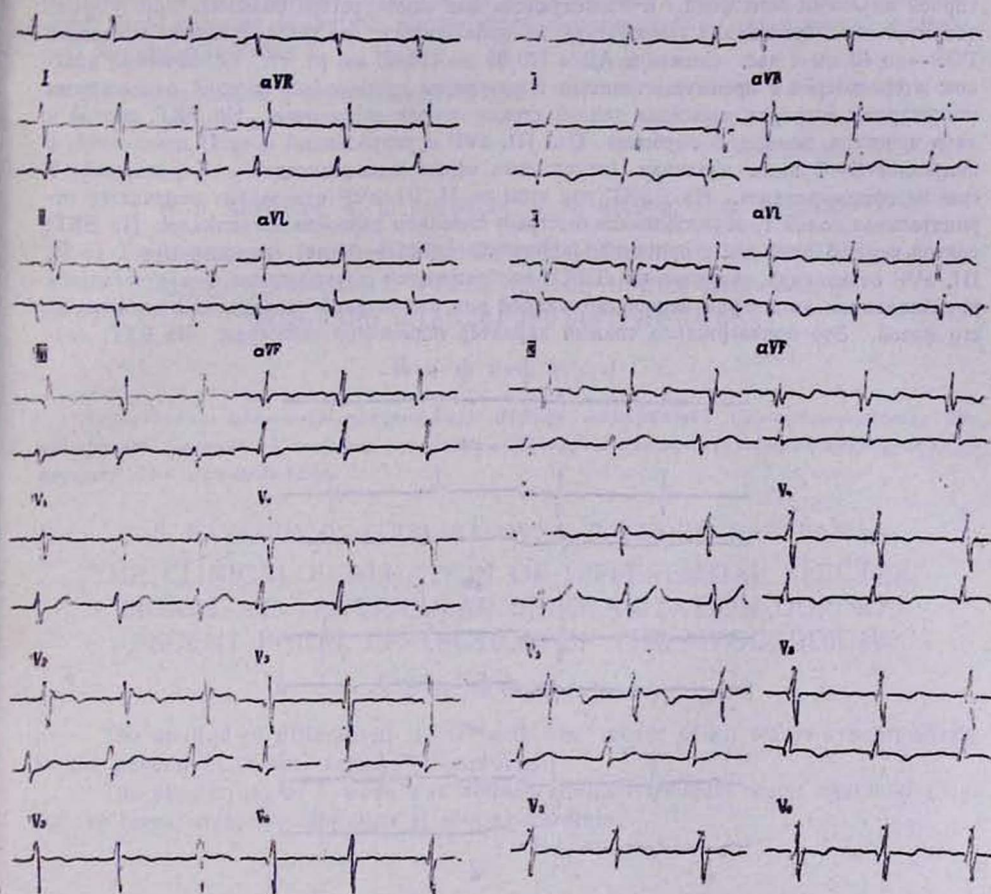


Рис. 1. Синхронная запись ЭКГ (1 канал) и ДЭКГ (2 канал) у больного Ш., 50 лет, с инфарктом миокарда задней стенки левого желудочка. а) ЭКГ и ДЭКГ, снятые в день ангинозного приступа; б) ЭКГ и ДЭКГ, снятые через 5 дней после ангинозного приступа; Объяснение в тексте.

имеет место большая амплитуда первой негативной фазы, чем последующей позитивной, двухфазного зубца Т.

В ишемической стадии инфаркта миокарда в отведениях, обращенных к пораженному желудочку, монофазная форма кривой ЭКГ отображалась на ДЭКГ отрицательным зубцом Т. В последующих стадиях инфаркта сформировавшийся отрицательный «коронарный» Т ЭКГ отображался на ДЭКГ двухфазным зубцом Т с преобладанием амплитуды первой негативной фазы (рис.).

В дальнейшем по мере обратного развития и рубцевания преобладание амплитуды первой негативной фазы двухфазного зубца Т исчезало и сменялось преобладанием амплитуды последующей позитивной фазы. Это обуславливалось иными соотношениями величин скорости изменения разности потенциалов в различных периодах реполяризации желудочков. При завершении репаративного периода большая скорость изменения разности потенциалов перемещается в конец реполяризации желудочков.

Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Больной Ш., 50 лет, поступил в стационар с тяжелейшим приступом загрудинных болей, который продолжался несколько часов и был ликвидирован только после пов-

торной инъекции пантопона. В последующие дни самочувствие больного было удовлетворительное, повышения температуры не наблюдалось, но были отмечены ускорение РОЭ—до 40 мм в час, снижение АД с 170/85 до 110/60 мм рт. ст. Клинический диагноз: атеросклероз с преимущественным поражением коронарных артерий с явлениями стенокардии, инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. На ЭКГ, снятой в день приступа, появились глубокие Q в III, aVF и углубленный q во II отведениях, с подъемом S—T выше изолинии (отчетливые черты монофазности). «Коронарный» T еще не сформировался. На ДЭКГ при этом во II, III, aVF отведениях отмечается отрицательная волна T, обусловленная быстрым падением разности потенциалов. На ЭКГ, снятой через 5 дней после приступа, появились отрицательные «коронарные» T во II, III, aVF отведениях, которые на ДЭКГ отображаются двухфазными T с отчетливым преобладанием амплитуды первой негативной над амплитудой последующей позитивной его фазой. Это подтверждало свежий характер поражения миокарда. На ЭКГ, сня-

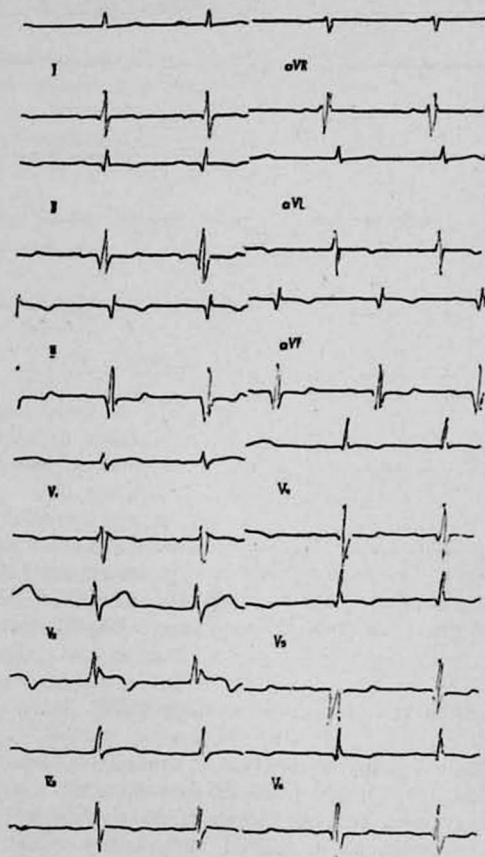


Рис. 1 в. ЭКГ и ДЭКГ, снятые через 2,5 месяца после приступа.

той через 2,5 месяца от начала болезни, в тех же отведениях определяются отрицательные T, которые на ДЭКГ отображаются двухфазными зубцами с преобладанием амплитуды последующей позитивной над амплитудой первой, негативной его фазой. Это подтверждало образование рубца в миокарде (рис.).

При фиброзно-очаговых повреждениях миокарда, как и при его гипертрофиях, определяется большая скорость изменения разности потенциалов не в более ранних, а

в конечном периоде реполяризации желудочков, что формирует иной (чем при свежих поражениях) формы неравносторонний негативный зубец Т ЭКГ. На ДЭКГ при этом имеет место большая амплитуда последующей позитивной фазы (чем первой негативной) двухфазного зубца Т.

Ин-т клинической и экспериментальной
медицины МЗ Аз. ССР
г. Баку

Поступило 6/VI 1975 г.

Կ. Ս. ԿԱՐԱՄՈՎ, Վ. Տ. ՑԻՄԲԱԼՈՎ, Կ. Պ. ԱԼԵԿԻՆ, Ց. Ա. ԲԱՏԻՅԱՆ
ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՌԵՊՈԼԻՅԱՐԻԶԱՅԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ
ԱԶԴԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՍՐՏԱՄՈՒԼԻ ԹԱՐՄ
ՕՋԱԽԱՅԻՆ ԱՂՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Դիֆերենցիալ էլեկտրակարդիոգրաֆիայի մեթոդը տեխնիկական կատարելագործելով, հեղինակներին հաջողվել է ստանալ բոլոր առամիկները սովորական էլեկտրակարդիոգրաֆիայի կորագծի հետ միաժամանակ:

K. S. KARAMOV, V. T. TSIMBALOV, A. P. ALEKIN, D. A. BASIAN
THE CLINICAL EVALUATION OF DIFFERENTIAL ELECTRIC
SIGNAL OF VENTRICULAR REPOLARIZATION DURING
RECENT FOCAL INFARCTION OF THE MYOCARDIUM

Summary

The method of differential ECG with the record of all waves synchronically to the general ECG was technically improved.

The peculiarities of T wave was defined clinically, which were characteristic for the recent ischemic infarction of the myocardium.

УДК 616.126.421:616.12.313—073.97:612.171

Л. Е. МУРАДОВА, И. Р. СААКЯН, И. Г. БАГРАМЯН, А. А. ПАРСЯН

ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ ЭНЕРГООБМЕНА И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА НА РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Целью настоящего исследования явилось установление зависимости результатов дефибрилляции от процессов энергообмена в миокарде у больных с мерцательной аритмией, подвергшихся митральной и митрально-аортальной комиссуротомии. Эти результаты были сопоставлены с эффективностью комиссуротомии по А. Л. Микаеляну, а также с показателями сократительной способности миокарда.

Материал и методы. Обследовано 28 больных ревматическим пороком сердца (16—сужением левого венозного отверстия, 10—сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза, 2—митрально-аортальным стенозом). По состоянию больные в основном относились к IV (22 больных) и III (4 больных) стадиям заболевания по Бакулеву А. Н. и Дамир Е. А. и только 2—к IV—V стадиям.

Электроимпульсную терапию производили с помощью синхронизированного аппарата СМС-1050. Функциональное состояние миокарда исследовали с помощью поли-

в конечном периоде реполяризации желудочков, что формирует иной (чем при свежих поражениях) формы неравносторонний негативный зубец Т ЭКГ. На ДЭКГ при этом имеет место большая амплитуда последующей позитивной фазы (чем первой негативной) двухфазного зубца Т.

Ин-т клинической и экспериментальной
медицины МЗ Аз. ССР
г. Баку

Поступило 6/VI 1975 г.

Կ. Ս. ԿԱՐԱՄՈՎ, Վ. Տ. ՑԻՄԲԱԼՈՎ, Կ. Պ. ԱԼԵԿԻՆ, Ց. Ա. ԲԱՏԻՅԱՆ
ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ՌԵՊՈԼԻՅԱՐԻԶԱՅԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ
ԱԶԴԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ԹԱՐՄ
ՕՋԱԽԱՅԻՆ ԱՂՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Դիֆերենցիալ էլեկտրակարդիոգրաֆիայի մեթոդը տեխնիկական կատարելագործելով, հեղինակներին հաջողվել է ստանալ բոլոր առամիկները սովորական էլեկտրակարդիոգրաֆիայի կորագծի հետ միաժամանակ:

K. S. KARAMOV, V. T. TSIMBALOV, A. P. ALEKIN, D. A. BASIAN
THE CLINICAL EVALUATION OF DIFFERENTIAL ELECTRIC
SIGNAL OF VENTRICULAR REPOLARIZATION DURING
RECENT FOCAL INFARCTION OF THE MYOCARDIUM

Summary

The method of differential ECG with the record of all waves synchronically to the general ECG was technically improved.

The peculiarities of T wave were defined clinically, which were characteristic for the recent ischemic infarction of the myocardium.

УДК 616.126.421:616.12.313—073.97:612.171

Л. Е. МУРАДОВА, И. Р. СААКЯН, И. Г. БАГРАМЯН, А. А. ПАРСЯН

ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ ЭНЕРГООБМЕНА И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА НА РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Целью настоящего исследования явилось установление зависимости результатов дефибрилляции от процессов энергообмена в миокарде у больных с мерцательной аритмией, подвергшихся митральной и митрально-аортальной комиссуротомии. Эти результаты были сопоставлены с эффективностью комиссуротомии по А. Л. Микаеляну, а также с показателями сократительной способности миокарда.

Материал и методы. Обследовано 28 больных ревматическим пороком сердца (16—сужением левого венозного отверстия, 10—сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза, 2—митрально-аортальным стенозом). По состоянию больные в основном относились к IV (22 больных) и III (4 больных) стадиям заболевания по Бакулеву А. Н. и Дамир Е. А. и только 2—к IV—V стадиям.

Электроимпульсную терапию производили с помощью синхронизированного аппарата СМС-1050. Функциональное состояние миокарда исследовали с помощью поли-

кардиографического метода Блюмбергера в модификации В. Л. Карпмана. Изучали фазовую структуру систолы левого желудочка и функциональные показатели сократимости миокарда до и после комиссуротомии, а также после дефибрилляции.

Энергетическую функцию сердечной мышцы изучали при помощи полярографического метода регистрации потребления кислорода тканевыми срезами миокарда левого желудочка, биопсированного во время митральной комиссуротомии.

У 24 больных дефибрилляция была произведена во время или в ближайшие сроки после комиссуротомии (3—6 месяцев) и только у 4—через 6 месяцев и более. У 10 больных электрошок был применен дважды, а у 1 больного—3 раза.

Комиссуротомия была эффективной у 8 больных, малоэффективной—у 12 и неэффективной—у 8 больных.

Анализ результатов, характеризующих энергетическую функцию миокарда обследованных больных, показал, что больные распределялись по биохимическим группам в следующей последовательности: в I—II группе с удовлетворительным уровнем энергопродукции—2 больных, в III—с более низким ее уровнем по сравнению с I—II группами—14 больных и в IV, с наиболее выраженным нарушением указанной функции—12 больных.

Следует отметить, что у всех больных, имевших III и IV биохимические группы, наряду с существенным нарушением энергообмена отмечалось плохое функциональное состояние миокарда до комиссуротомии. У этих больных было выявлено удлинение периода асинхронного сокращения. Фаза изгнания была укорочена по сравнению с должной величиной, причем, если данному ритму предшествовала короткая диастола, то укорочение фазы изгнания было более значительным. При редком ритме, если предшествовала продолжительная диастола, отмечалось укорочение периода изометрического сокращения и удлинение фазы изгнания по сравнению с частым ритмом после короткой диастолы. Длительность диастолы была больше или равна должной величине при редком ритме. При частом же ритме у большинства больных она была меньше должных цифр. Измерение скорости повышения внутрижелудочкового давления, объемной скорости выброса, внутрисистолического показателя, индекса напряжения миокарда и времени изгнания минутного объема также свидетельствовало о значительном снижении сократительной способности миокарда.

Эффективность электроимпульсной терапии мы оценивали по непосредственному и отдаленному результатам. О непосредственном результате судили по характеру и динамике восстановления синусового ритма сразу же после дефибрилляции, а об отдаленном—по стойкости восстановленного синусового ритма.

Сопоставление непосредственных результатов дефибрилляции с данными энергообмена по степени нарушения окислительного фосфорилирования (ОФ) выявило совпадение по степени нарушения окислительного фосфорилирования и непосредственным результатам электроимпульсной терапии у 17 больных (60,7%), а несовпадение—у 11 больных (39,3%). Совпадение полученных данных заключалось в том, что у большинства больных с тяжелым нарушением энергообмена (III и IV группы по ОФ) отмечались и плохие результаты дефибрилляции. В группе несовпадений у большинства больных, несмотря на выраженное нарушение энергообмена (III и IV группы по ОФ), отмечалось быстрое восстановление синусового ритма без особых нарушений со стороны электрических функций сердца.

При сопоставлении отдаленных результатов электроимпульсной терапии с данными энергообмена у 20 больных из 28 отмечается совпадение отдаленных результатов дефибрилляции со степенью нарушения энергообмена (71,4%) и у 8 больных—их несовпадение (28,6%). При оценке причин несоответствия между неудовлетворительным состоянием энергообмена и хорошими отдаленными результатами дефибрилляции следует отметить значение эффективности комиссуротомии, способствующей улучшению метаболизма и сократительной функции миокарда, приводя к длительному сохранению восстановленного синусового ритма.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных с мерцательной аритмией, как правило, имеет место нарушение энергетического обмена и сократительной

функции миокарда. В результате корригирующего воздействия дефибрилляции на ритм сердца отмечается определенное улучшение фазовой структуры сокращения левого желудочка и внутрисердечной гемодинамики. Большое влияние на корригирующее воздействие дефибрилляции имела эффективность комиссуротомии.

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

Поступило 1/IV 1975 г.

Լ. Ե. ՄՈՒՐԱԴՈՎԱ, Ի. Ռ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ի. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ, Ա. Ա. ՊԱՐՍՅԱՆ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ
ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԴԵՖԻԲՐԻԼՅԱՑԻԱՅԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՎՐԱ,
ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԹՄԻՍԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էներգետիկ նյութափոխանակության պրոցեսները, համընկնում են կարդիովերսիայի անմիջական արդյունքների հետ 60,7% հիվանդների մոտ, իսկ հետագա արդյունքներով 71,4% հիվանդների մոտ

L. E. MOURADOVA, I. R. SAAKIAN, I. G. BAGRAMIAN, A. A. PARSIAN
EFFECT OF MYOCARDIAL ENERGY METABOLIC STATE ON
THE RESULTS OF DEFIBRILLATION IN PATIENTS WITH
CARDIAC FIBRILLATION

S u m m a r y

Energy metabolic processes were correlated with the effectivity of cardioversion in operative patients with atrial fibrillation. The processes of energy metabolism have coincided with the direct results of cardioversion in 60,7% of patients, as about the separate results of firmness of restored sinus rhythm, it was in 71,4% of patients.

УДК 616.12—089:036.82

С. А. ГАДЖИЕВ, К. Н. САЗОНОВ, В. И. БЕРБИЧ, А. Ю. РЫВКИН

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Результаты хирургического лечения митрального стеноза следует оценивать не только на основании изменений клинко-рентгенологической, электро- и фонокардиографической картины, но и путем определения физической работоспособности пациентов.

В этой связи приобретает большое значение оценка физической реабилитации оперированных на сердце больных. С этой целью нами изучалась максимальная работоспособность в сроки от 1 до 12 лет после митральной комиссуротомии как прямым методом—у небольшой части оперированных (15 человек после операции, практически здоровые), так и расчетным (108 пациентов в возрасте от 25 до 50 лет). До операции недостаточность кровообращения II степени была у 7, III степени—у 66, IV степени—у 35 больных.

Предел мощности, который способны были выполнить оперированные при нагрузке, вычисляли при линейном увеличении частоты пульса в ответ на возрастающую нагрузку с помощью экстраполяции по видоизмененному тесту PWC₁₇₀ (В. Л. Карпман, 1969).

функции миокарда. В результате корригирующего воздействия дефибрилляции на ритм сердца отмечается определенное улучшение фазовой структуры сокращения левого желудочка и внутрисердечной гемодинамики. Большое влияние на корригирующее воздействие дефибрилляции имела эффективность комиссуротомии.

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

Поступило 1/IV 1975 г.

Լ. Ե. ՄՈՒՐԱԴՈՎԱ, Ի. Ռ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ի. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ, Ա. Ա. ՊԱՐՍՅԱՆ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ
ԱՋԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԴԵՖԻԲՐԻԼՅԱՑԻԱՅԻ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՎՐԱ,
ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԹՄԻՍԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էներգետիկ նյութափոխանակության պրոցեսները, համընկնում են կարդիովերսիայի անմիջական արդյունքների հետ 60,7% հիվանդների մոտ, իսկ հետագա արդյունքներով 71,4% հիվանդների մոտ

L. E. MOURADOVA, I. R. SAAKIAN, I. G. BAGRAMIAN, A. A. PARSIAN
EFFECT OF MYOCARDIAL ENERGY METABOLIC STATE ON
THE RESULTS OF DEFIBRILLATION IN PATIENTS WITH
CARDIAC FIBRILLATION

S u m m a r y

Energy metabolic processes were correlated with the effectivity of cardioversion in operative patients with atrial fibrillation. The processes of energy metabolism have coincided with the direct results of cardioversion in 60,7% of patients, as about the separate results of firmness of restored sinus rhythm, it was in 71,4% of patients.

УДК 616.12—089:036.82

С. А. ГАДЖИЕВ, К. Н. САЗОНОВ, В. И. БЕРБИЧ, А. Ю. РЫВКИН

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Результаты хирургического лечения митрального стеноза следует оценивать не только на основании изменений клинко-рентгенологической, электро- и фонокардиографической картины, но и путем определения физической работоспособности пациентов.

В этой связи приобретает большое значение оценка физической реабилитации оперированных на сердце больных. С этой целью нами изучалась максимальная работоспособность в сроки от 1 до 12 лет после митральной комиссуротомии как прямым методом—у небольшой части оперированных (15 человек после операции, практически здоровые), так и расчетным (108 пациентов в возрасте от 25 до 50 лет). До операции недостаточность кровообращения II степени была у 7, III степени—у 66, IV степени—у 35 больных.

Предел мощности, который способны были выполнить оперированные при нагрузке, вычисляли при линейном увеличении частоты пульса в ответ на возрастающую нагрузку с помощью экстраполяции по видоизмененному тесту PWC₁₇₀ (В. Л. Карпман, 1969).

Дозированные нагрузки выполнялись на велоэргометре фирмы «Элема» после предварительной 3-кратной тренировки. Начальная нагрузка давалась из расчета 6 кгм/мин на 1 кг веса, вторая—в 1,5—2 раза превышала начальную. Больные с мерцательной аритмией выполняли минимальную нагрузку (50—150 кгм/мин). В процессе дозированных нагрузок регистрировались пульс (по ЭКГ), ударный и минутный объем крови, вентиляция легких и потребление кислорода.

У оперированных лиц величина максимальной работоспособности колебалась в значительных пределах (от 1170 до 50 мгм/мин), так же варьировало потребление кислорода (от 3,0 до 0,62 л/мин).

Клинико-лабораторные сопоставления у обследованных с различными функциональными исходами позволили разделить 108 больных на 3 клинические группы.

В I вошел 31 больной с хорошим функциональным результатом. Максимальная работоспособность и потребление кислорода у них практически не отличались от таковых у здоровых лиц (в среднем $788 \pm 16,8$ кгм/мин; $2,11 \pm 0,12$ л/мин).

Физическая активность не была ограничена, они поднимались на 4—5-й этаж без остановки, по-прежнему работали на производстве; ряд женщин благополучно перенесли беременность и роды. Признаков митральной недостаточности, рестеноза, перегрузки правого желудочка, активного ревмокардита не было найдено. О хорошей функции миокарда свидетельствовали более высокие величины систолического объема сердца в покое и увеличение его в процессе физической нагрузки. Показатели внешнего дыхания были близки к должным величинам.

Вторую группу составили 44 человека с удовлетворительным результатом. Максимальная работоспособность и потребление кислорода составили 50—60% от этих показателей у здоровых лиц (в среднем $515 \pm 4,87$ кгм/мин; $1,35 \pm 0,24$ л/мин). Физическая активность была снижена; у женщин беременность приходилось прерывать. Наблюдался рестеноз (у 6 человек), недостаточность митрального клапана (у 2), имели место частые рецидивы ревмокардита, остаточная гипертензия малого круга, признаки перегрузки правого желудочка.

В III группу вошли 33 человека с неудовлетворительным результатом. Максимальная работоспособность и потребление кислорода составляли менее 30% от показателей здоровых лиц (в среднем 239 кгм/мин; $0,91 \pm 0,002$ л/мин). Физическая активность оказалась резко сниженной; более чем у половины наблюдалась мерцательная аритмия, выявлялись рестеноз (17 человек), митральная недостаточность (10 человек), ранее не определявшийся аортальный порок (3 человека). При катетеризации полостей сердца определена различной степени гипертензия малого круга (от 40 до 70 мм рт. ст.).

У больных с неудовлетворительным результатом в отличие от двух первых групп сразу после начала выполнения субмаксимальных нагрузок наступало снижение систолического объема, а увеличение минутного объема обеспечивалось только учащением пульса.

Проведенные исследования убедили нас в том, что определение максимальной работоспособности у больных, перенесших митральную комиссуротомию, является интегральным и объективным методом, позволяющим оценить функциональный результат хирургического лечения и научно обосновать оптимальный уровень физической активности больных в послеоперационном периоде.

Вместе с тем большое практическое значение представляет комплексное обследование больных. Определение максимальной работоспособности в сочетании с всесторонним клинико-лабораторным исследованием оперированного позволит выяснить причины неудовлетворительных результатов хирургического лечения и поможет устранению факторов, ухудшающих результат операции.

Ս. Ա. ԳԱԶԻԵՎ, Կ. Ն. ՍԱԶՈՆՈՎ, Վ. Ի. ԲԵՐԲԻՉ, Ա. ՅՈՒ. ՌԻՎԿԻՆ

ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ ՄԻՏՐԱԼ
ԿՈՄԻՍՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միտրալ ստենոզով տառապող հիվանդների մոտ, հետ օպերացիոն շրջանում, ուսումնասիրված է ֆիզիկական աշխատունակությունը և սրտի անոթային սխտեմի ռեակցիան ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ:

S. A. GADJIEV, K. N. SAZONOV, V. I. BERBICH, A. Y. RIVKIN

RESTORATION OF PHYSICAL CAPACITY FOR WORK
AFTER MITRAL COMMISSUROTOMY

S u m m a r y

The maximal capacity for work was studied in patients with mitral stenosis in the postoperative period, and also the reaction of the cardiovascular system on the physical loading. Three degrees of functional disturbances of cardiovascular system and respiratory organs after mitral commissurotomy had been studied.

УДК 616.61—089.87

А. И. НЕЙМАРК

ВЛИЯНИЕ НЕФРЭКТОМИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА

Для исследования центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда до и после удаления почки при нефрэктомии, сопровождающейся кровопусканием с последующим восстановлением кровопотери вливанием ауто- или гомологичной крови, проведены 3 серии экспериментов на собаках (по 15 животных). Перевязывался левый мочеточник и вызывался гидронефроз с резким снижением секреторно-экскреторной функции почек. Производилась левосторонняя нефрэктомия. Во II и III сериях она сопровождалась кровопусканием. Для этого пунктировалась бедренная артерия и выпускалось 200—300 мл (30%) крови во флаконы с раствором ЦОЛИПК—76 с добавлением 500 ед гепарина «Рихтер». Кровопотеря в последующем восстанавливалась во второй серии адекватным количеством аутологичной крови, а в третьей серии—соответствующим количеством гомологичной крови. Для изучения центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда до операции, после нефрэктомии, после кровопускания, непосредственно после переливания крови и через 2 часа после него регистрировались радиокардиограмма и поликардиограмма. Радиокардиография проводилась с помощью модифицированных установок ДСУ-61 и самописца Н-370 АМ. В качестве изотопа применялся альбумин, меченный J^{131} в дозе 10—15 микюри. Объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли по пробам цельной крови путем подсчета их радиоактивности в колодезном счетчике на радиометре «Волна» в режиме дифференциальной дискриминации. Поликардиография осуществлялась синхронной записью прекардиальной реограммы, фонокардиограммы и ЭКГ на электрокардиографе ЭЛКАР-4 и реографической приставке нашей конструкции. Контрольную группу составили 10 собак.

Ս. Ա. ԳԱԶԻԵՎ, Կ. Ն. ՍԱԶՈՆՈՎ, Վ. Ի. ԲԵՐԲԻՉ, Ա. ՅՈՒ. ՌԻՎԿԻՆ

ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՈՒՄԸ ՄԻՏՐԱԼ
ԿՈՄԻՍՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միտրալ ստենոզով տառապող հիվանդների մոտ, հետ օպերացիոն շրջանում, ուսումնասիրված է ֆիզիկական աշխատունակությունը և սրտի անոթային սխտեմի ռեակցիան ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ:

S. A. GADJIEV, K. N. SAZONOV, V. I. BERBICH, A. Y. RIVKIN

RESTORATION OF PHYSICAL CAPACITY FOR WORK
AFTER MITRAL COMMISSUROTOMY

S u m m a r y

The maximal capacity for work was studied in patients with mitral stenosis in the postoperative period, and also the reaction of the cardiovascular system on the physical loading. Three degrees of functional disturbances of cardiovascular system and respiratory organs after mitral commissurotomy had been studied.

УДК 616.61—089.87

А. И. НЕЙМАРК

ВЛИЯНИЕ НЕФРЭКТОМИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА

Для исследования центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда до и после удаления почки при нефрэктомии, сопровождающейся кровопусканием с последующим восстановлением кровопотери вливанием ауто- или гомологичной крови, проведены 3 серии экспериментов на собаках (по 15 животных). Перевязывался левый мочеточник и вызывался гидронефроз с резким снижением секреторно-экскреторной функции почек. Производилась левосторонняя нефрэктомия. Во II и III сериях она сопровождалась кровопусканием. Для этого пунктировалась бедренная артерия и выпускалось 200—300 мл (30%) крови во флаконы с раствором ЦОЛИПК—76 с добавлением 500 ед гепарина «Рихтер». Кровопотеря в последующем восстанавливалась во второй серии адекватным количеством аутологичной крови, а в третьей серии—соответствующим количеством гомологичной крови. Для изучения центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда до операции, после нефрэктомии, после кровопускания, непосредственно после переливания крови и через 2 часа после него регистрировались радиокардиограмма и поликардиограмма. Радиокардиография проводилась с помощью модифицированных установок ДСУ-61 и самописца Н-370 АМ. В качестве изотопа применялся альбумин, меченный J^{131} в дозе 10—15 микюри. Объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли по пробам цельной крови путем подсчета их радиоактивности в колодезном счетчике на радиометре «Волна» в режиме дифференциальной дискриминации. Поликардиография осуществлялась синхронной записью прекардиальной реограммы, фонокардиограммы и ЭКГ на электрокардиографе ЭЛКАР-4 и реографической приставке нашей конструкции. Контрольную группу составили 10 собак.

После нефрэктомии выявлено увеличение сердечного индекса (СИ) в среднем на $0,5 \text{ л/мин/м}^2$ ($P < 0,05$), из-за выраженной тахикардии. Причинами увеличения сердечного индекса было снижение удельного периферического сопротивления в среднем на $392 \text{ дин/сек/см}^{-5}/\text{м}^2$ и увеличение объема крови в легких в среднем на 33 мл/м^2 . Указанные изменения свидетельствуют о развитии после нефрэктомии гиперкинетического типа кровообращения. При изучении сократительной способности миокарда установлено снижение (в среднем на $0,007 \text{ сек}$) периодов асинхронного сокращения.

Период изгнания снижался в среднем на $0,012 \text{ сек}$ ($P < 0,05$). Коэффициент Блюмбергера увеличился в среднем на $0,3$ ($P < 0,05$), а внутрисистолический показатель в среднем на 3% ($P < 0,05$). Индекс напряжения миокарда снизился в среднем на 3% ($P < 0,05$). Выявленные изменения сократительной способности миокарда соответствовали синдрому гипердинамии миокарда. Следовательно, нефрэктомия приводила к нарушениям центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда, которые характеризовались гиперкинетическим типом кровообращения с гипердинамией миокарда.

Нефрэктомия, сопровождающаяся кровопотерей, приводила к развитию гиподинамического типа кровообращения. Уменьшался сердечный индекс в среднем на $0,9 \text{ л/мин/м}^2$ ($P < 0,05$), несмотря на выраженную тахикардию вследствие снижения ударного объема крови в среднем на $12,6 \text{ мл/м}^2$ ($P < 0,05$). Уменьшался объем крови в легких в среднем на 70 мл/м^2 ($P < 0,05$) и объем циркулирующей крови в среднем на 20 мл/кг ($P < 0,05$). При этом снижалось АД в среднем на 40 мм рт. ст. ($P < 0,05$) и удельное периферическое сопротивление в среднем на $536 \text{ дин/сек/см}^{-5}/\text{м}^2$. При изучении сократительной способности миокарда установлен синдром гиподинамии миокарда: увеличивались периоды асинхронного (в среднем на $0,005 \text{ сек}$) и изометрического (в среднем на $0,009 \text{ сек}$) сокращения. Снизился период изгнания в среднем на $0,01 \text{ сек}$ ($P < 0,05$). Выявлено уменьшение коэффициента Блюмбергера в среднем на $0,4$ ($P < 0,05$) и внутрисистолического показателя в среднем на 5% ($P < 0,05$). Индекс напряжения миокарда возрастал в среднем на 6% ($P < 0,05$).

Переливание аутологичной крови приводило к возрастанию сердечного индекса на $0,7 \text{ л/мин/м}^2$ за счет увеличения ударного объема крови в среднем на 8 мл/м^2 . Возрос объем крови в легких с $90 \pm 5,09$ до $144 \pm 7,34 \text{ мл/м}^2$ ($P < 0,05$). Восстановилось ОЦК. Это сопровождалось нормализацией АД и увеличением удельного периферического сопротивления с 1873 ± 110 до $2522 \pm 133 \text{ дин/сек/см}^{-5}/\text{м}^2$. Функциональная способность миокарда повысилась, о чем свидетельствует уменьшение длительности периода напряжения в среднем на $0,008 \text{ сек}$ ($P < 0,05$), увеличение периода изгнания в среднем на $0,004 \text{ сек}$ ($P < 0,05$), коэффициента Блюмбергера в среднем на $0,2$ и внутрисистолического показателя в среднем на 3% . Индекс напряжения миокарда снизился в среднем на 3% ($P < 0,05$).

Через 2 часа после переливания аутологичной крови показатели гемодинамики оставались стабильными.

Переливание гомологичной крови также сопровождалось тенденцией к восстановлению центральной гемодинамики. Увеличился сердечный индекс с $2,1 \pm 0,11$ до $2,6 \pm 0,13 \text{ л/мин/м}^2$, на фоне увеличения ударного объема крови в легких в среднем на 45 мл/м^2 и ОЦК на 10 мл/кг . При этом повысилось АД с 61 до 85 мм рт. ст. и удельное периферическое сопротивление с 2417 ± 105 до $2654 \pm 124 \text{ дин/сек/см}^{-5}/\text{м}^2$.

Функциональная способность миокарда несколько улучшилась, о чем свидетельствует уменьшение периода напряжения на $0,003 \text{ сек}$, и увеличение периода изгнания на $0,006 \text{ сек}$. Однако в целом сохранялись признаки гиподинамии миокарда.

Через 2 часа после переливания гомологичной крови установлено ухудшение центральной гемодинамики, снижение сердечного индекса в среднем на $0,2 \text{ л/мин/м}^2$ ($P < 0,05$) из-за уменьшения ударного объема при неизменной частоте пульса. Указанные изменения отмечены на фоне снижения ОЦК в среднем на 4 мл/кг ($P < 0,05$). АД уменьшилось в среднем на 9 мм рт. ст. ($P < 0,05$). При этом установлено сохранение явлений гиподинамии миокарда, наблюдавшихся сразу после переливания гомокрови.

Выводы

1. Нефрэктомия по поводу экспериментального гидронефроза сопровождается расстройством гемодинамики, проявляющимся развитием гиперкинетического типа кровообращения с гипердинамией миокарда.

2. Нефрэктомия в сочетании с кровопусканием приводит к развитию у экспериментальных животных гиподинамического типа кровообращения и гиподинамии миокарда.

3. При корригировании гемодинамических нарушений, вызванных нефрэктомией и кровопотерей, переливание аутологичной крови имеет отчетливое преимущество перед трансфузией гомологичной крови.

Алтайский медицинский ин-т
г. Барнаул

Поступило 18/VI 1975 г

Ա. Ի. ՆՅՄԱՐԿ

ՆԵՖՐԵԿՏՈՄԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆ ԿՐԿՈՂԱԿԱՆ ՀԱՏՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պոլիկարդիոգրաֆիայի և ռադիոկարդիոգրաֆիայի օգնությամբ ուսումնասիրվել է նեֆրեկտոմիայի ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի և սրտամկանի կծկողական հատկության վրա:

Նեֆրեկտոմիայից հետո առաջանում է հիպերդինամիկ տիպի արյան շրջանառություն սրտամկանի հիպերդինամիկայով:

A. I. NEIMARK

EFFECT OF NEPHRECTOMY ON THE CENTRAL HEMODYNAMICS AND MYOCARDIAL CONTRACTILITY

S u m m a r y

By the use of polycardiography and radiocardiography the effect of nephrectomy was studied with the associated hemorrhage and followed compensation on the state of central hemodynamics and myocardial contractility. After nephrectomy, the hyperkinetic circulation with the hyperdynamics of the myocardium had been stated

УДК 616.36—617.089.583.29

С. С. ВЕРЗИН

ГЕМОДИНАМИКА И ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ПЕЧЕНЬЮ ПРИ ГИПОТЕРМИЧЕСКОМ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Изучение гемодинамики, транспорта и потребления кислорода печенью в сочетании искусственного кровообращения с умеренной гипотермией (29—31°) представляет значительный интерес, так как этот вопрос мало освещен в литературе.

Материал и методика исследований. В 10 экспериментах на собаках нами было изучено влияние гипотермической перфузии на потребление кислорода печенью. Гемодилюция осуществлялась желатинолем из расчета 25—30% от общего объема циркулирующей крови. Объемная скорость перфузии (ОСП) составляла 90 мл/кг/мин. Гепаринизация животного осуществлялась из расчета 3 мг на кг веса, продолжительность перфузии 1 час. Кровоток и потребление O_2 печенью определялись с помощью методи-

Выводы

1. Нефрэктомия по поводу экспериментального гидронефроза сопровождается расстройством гемодинамики, проявляющимся развитием гиперкинетического типа кровообращения с гипердинамией миокарда.

2. Нефрэктомия в сочетании с кровопусканием приводит к развитию у экспериментальных животных гиподинамического типа кровообращения и гиподинамии миокарда.

3. При корригировании гемодинамических нарушений, вызванных нефрэктомией и кровопотерей, переливание аутологичной крови имеет отчетливое преимущество перед трансфузией гомологичной крови.

Алтайский медицинский ин-т
г. Барнаул

Поступило 18/VI 1975 г

Ա. Ի. ՆՅՄԱՐԿ

ՆԵՖՐԵԿՏՈՄԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԱՅԻ ԵՎ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պոլիկարդիոգրաֆիայի և ռադիոկարդիոգրաֆիայի օգնությամբ ուսումնասիրվել է նեֆրեկտոմիայի ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի և սրտամկանի կծկողական հատկության վրա:

Նեֆրեկտոմիայից հետո առաջանում է հիպերդինամիկ տիպի արյան շրջանառություն սրտամկանի հիպերդինամիկայով:

A. I. NEIMARK

EFFECT OF NEPHRECTOMY ON THE CENTRAL HEMODYNAMICS AND MYOCARDIAL CONTRACTILITY

S u m m a r y

By the use of polycardiography and radiocardiography the effect of nephrectomy was studied with the associated hemorrhage and followed compensation on the state of central hemodynamics and myocardial contractility. After nephrectomy, the hyperkinetic circulation with the hyperdynamics of the myocardium had been stated

УДК 616.36—617.089.583.29

С. С. ВЕРЗИН

ГЕМОДИНАМИКА И ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ПЕЧЕНЬЮ ПРИ ГИПОТЕРМИЧЕСКОМ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ

Изучение гемодинамики, транспорта и потребления кислорода печенью в сочетании искусственного кровообращения с умеренной гипотермией (29—31°) представляет значительный интерес, так как этот вопрос мало освещен в литературе.

Материал и методика исследований. В 10 экспериментах на собаках нами было изучено влияние гипотермической перфузии на потребление кислорода печенью. Гемодилюция осуществлялась желатинолем из расчета 25—30% от общего объема циркулирующей крови. Объемная скорость перфузии (ОСП) составляла 90 мл/кг/мин. Гепаринизация животного осуществлялась из расчета 3 мг на кг веса, продолжительность перфузии 1 час. Кровоток и потребление O_2 печенью определялись с помощью методи-

ки, заключающейся в разделении нижней полой вены на участки, кровь из которых через мерные сосуды отводилась в оксигенатор. Начало искусственного кровообращения сопровождалось резким подъемом портального давления (ПД) с $135 \pm 3,8$ до $265 \pm 34,9$ мм водн. ст. Впоследствии наблюдалось более медленное снижение ПД, но к концу перфузии оно не возвращалось к исходной величине. Портальный кровоток (ПК) в исходном состоянии составил $176 \pm 6,0$. С началом искусственного кровообращения он понизился на 49 мл/мин, пик резкого снижения ПК, наряду с выраженным подъемом ПД и венозного сопротивления сосудов печени на 5 мин. перфузии, несомненно связан с быстрым поступлением в организм большой массы гомологичной крови.

Общий печеночный кровоток (ОПК) в исходном состоянии составил $229 \pm 13,2$ мл мин., что согласуется с мнением авторов, указывающих на уменьшение его величины после лапаротомии на 25—40%. С начала искусственного кровообращения произошло снижение ОПК на 47,8 мл/мин., а к 60-й мин. он уменьшился на 43,8 мл/мин. по сравнению с исходным. Уменьшение ОПК во время гипотермической перфузии связано с уменьшением портального компонента. По-видимому, на гемодинамику печени оказывают большое влияние различные факторы, а именно: изменения реологических свойств крови под воздействием охлаждения и связанное с этим ухудшение периферического кровотока, влияние холода на терморегулирующие центры.

Потребление кислорода (PO_2) печенью из воротной вены в исходном состоянии было равно 0, а на различных этапах перфузии его колебания составили $1,85 \pm 4,42$ мл O_2 /мин. Тот факт, что печень доизвлекает O_2 из воротной вены, несомненно, свидетельствует о том, что ее потребности в O_2 значительно выше тканей других органов брюшной полости.

Артериальная гемодинамика печени и потребление O_2 областью печеночной артерии, по нашим данным, в период наркоза составило 4,11 мл O_2 /мин. Во время перфузии PO_2 печенью на 15-й и 30-й мин. составило 2,25 мл O_2 /мин., на 45-й мин.—3,28 мл O_2 /мин., на 60-й мин.—3,77 мл O_2 /мин. Постепенное возрастание PO_2 происходило как за счет АПК (с 57,3 до 65 мл/мин. на 60 мин. перфузии), так и за счет увеличения артерио-венозной разницы (с 4,7 об. % до 5,8 об. % на 60-й мин. перфузии).

Таким образом, гипотермия хотя и предохраняет ткань печени от гипоксии в начале искусственного кровообращения, но возрастание PO_2 говорит о «защитном» перераспределении органного кровотока в конце перфузии. Наиболее важным фактором регуляции артериального кровотока является, вероятно, потребность печени в O_2 , что зависит от данного состояния обмена веществ.

В заключение следует отметить, что скорость общего печеночного кровотока при гипотермической перфузии снижается с удлинением времени искусственного кровообращения в основном за счет его портального компонента. Кровь воротной вены является дополнительным источником кислорода для паренхимы печени. Суммарное потребление кислорода печенью возрастает к концу перфузии, что говорит о нарастающей гипоксии ее паренхимы.

Инт. клинич. и эксперимент. хирурги

МЗ Каз. ССР, г. Алма-Ата

Поступило 30V/1975 г.

У. У. ЧИРДЫ

ԱՅԱՐԴԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԵՎ ԹԹՎԱՆԵՐ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՑԱՄԻ
ՋԵՐՄԱՍԻՃԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էքսպերիմենտում ուսումնասիրված է հիպոթերմիկ պերֆուզիայի ազդեցությունը լյարդի կողմից օգտագործվող թթվածնի վրա: Ապացուցված է, որ լյարդի կողմից թթվածնի օգտագործումը մեծանում է պերֆուզիայի լիբրում, որը վկայում է նրա պարենխիմայի հիպոքսիայի մասին:

S. S. VERZIN

HEMODYNAMICS AND LIVER OXYGEN CONSUMPTION DURING
HYPOTHERMAL EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Summary

Experimentally, it was studied the influence of hypothermal perfusion on the liver oxygen consumption. It was revealed that the total liver oxygen consumption was increased to the end of perfusion, testifying the increasing hypoxia of liver parenchyma.

УДК 612.13—074—087:615.225.1

Г. В. КОВАЛЕВ и А. А. СПАСОВ

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО
ДЕЙСТВИЯ ЭТИРОНА

Препарат этирон (этилизотиуроний) повышает системное артериальное давление путем прямого миотропного влияния на кровеносные сосуды, что побудило нас изучить биохимические аспекты миотропного механизма его действия.

Мы исследовали влияние этирона на некоторые компоненты углеводно-фосфорного обмена ткани аорты на 132 беспородных белых крысах-самцах (весом 200 г). Этирон вводился внутримышечно однократно в дозах 2 и 20 мг/кг ежедневно. Контрольной группе животных вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин после введения препарата (на максимуме гипертензии) животных декапитировали, извлекали аорту и замораживали ее углекислотой. В тканях аорты нами определялось содержание молочной кислоты—МК, пировиноградной кислоты—ПВК, рассчитывался окислительно-восстановительный потенциал системы лактат—пируват, измерялась активность лактатдегидрогеназы—ЛДГ, цитохром-с-оксидазы и аденозинтрифосфатазы—АТФ-азы.

Результаты исследований показали, что этирон при введении в дозе 2 мг/кг незначительно (на 9%, $P > 0,2$) снижает содержание ПВК, практически не изменяя количества МК и ОВП $\frac{МК}{БКП}$. Анализ ферментативной активности экстракта аорты выявил уменьшение на 12% ($P > 0,2$) активности ЛДГ при отсутствии изменений со стороны цитохром-с-оксидазы и АТФ-азы.

Этирон при однократном введении в дозе 20 мг/кг несущественно (на 7,9%, $P > 0,2$) снижал содержание ПВК и не влиял на уровень МК и ОВП $\frac{МК}{ПВК}$. Уменьшение активности ЛДГ на 25,1% ($P > 0,05$) и цитохром-с-оксидазы на 17,6% ($P < 0,05$) при возросшей активности АТФ-азы на 26,9% ($P < 0,01$) свидетельствует о влиянии этирона на изучаемые ферменты ткани аорты.

При пятидневном введении в дозе 20 мг/кг этирон усиливал окисление, что подтверждается увеличением содержания ПВК на 31,0% ($P < 0,02$) и возрастанием ОВП системы лактат—пируват на 3,4 мв. Количество молочной кислоты не изменялось, а активность ЛДГ снижалась на 10,5% ($P > 0,2$) при увеличении числа активных единиц цитохром-с-оксидазы на 12,8% ($P > 0,1$), что также свидетельствует о некотором усилении окислительных процессов. АТФ-азная активность при этом возрастала на 59,7% ($P < 0,01$).

Таким образом, этирон в дозе 2 мг/кг практически не изменял углеводно-фосфорный обмен ткани аорты. При однократном введении в дозе 20 мг/кг этирон несколько угнетал окисление, в то время как при его длительном введении наблюдалось незначительное усиление процессов окисления. АТФ-азная активность экстракта аорты возрас-

S. S. VERZIN

HEMODYNAMICS AND LIVER OXYGEN CONSUMPTION DURING
HYPOTHERMAL EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Summary

Experimentally, it was studied the influence of hypothermal perfusion on the liver oxygen consumption. It was revealed that the total liver oxygen consumption was increased to the end of perfusion, testifying the increasing hypoxia of liver parenchyma.

УДК 612.13—074—087:615.225.1

Г. В. КОВАЛЕВ и А. А. СПАСОВ

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО
ДЕЙСТВИЯ ЭТИРОНА

Препарат этирон (этилизотиуроний) повышает системное артериальное давление путем прямого миотропного влияния на кровеносные сосуды, что побудило нас изучить биохимические аспекты миотропного механизма его действия.

Мы исследовали влияние этирона на некоторые компоненты углеводно-фосфорного обмена ткани аорты на 132 беспородных белых крысах-самцах (весом 200 г). Этирон вводился внутримышечно однократно в дозах 2 и 20 мг/кг ежедневно. Контрольной группе животных вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин после введения препарата (на максимуме гипертензии) животных декапитировали, извлекали аорту и замораживали ее углекислотой. В тканях аорты нами определялось содержание молочной кислоты—МК, пировиноградной кислоты—ПВК, рассчитывался окислительно-восстановительный потенциал системы лактат—пируват, измерялась активность лактатдегидрогеназы—ЛДГ, цитохром-с-оксидазы и аденозинтрифосфатазы—АТФ-азы.

Результаты исследований показали, что этирон при введении в дозе 2 мг/кг незначительно (на 9%, $P > 0,2$) снижает содержание ПВК, практически не изменяя количества МК и ОВП $\frac{МК}{БКП}$. Анализ ферментативной активности экстракта аорты выявил уменьшение на 12% ($P > 0,2$) активности ЛДГ при отсутствии изменений со стороны цитохром-с-оксидазы и АТФ-азы.

Этирон при однократном введении в дозе 20 мг/кг несущественно (на 7,9%, $P > 0,2$) снижал содержание ПВК и не влиял на уровень МК и ОВП $\frac{МК}{ПВК}$. Уменьшение активности ЛДГ на 25,1% ($P > 0,05$) и цитохром-с-оксидазы на 17,6% ($P < 0,05$) при возросшей активности АТФ-азы на 26,9% ($P < 0,01$) свидетельствует о влиянии этирона на изучаемые ферменты ткани аорты.

При пятидневном введении в дозе 20 мг/кг этирон усиливал окисление, что подтверждается увеличением содержания ПВК на 31,0% ($P < 0,02$) и возрастанием ОВП системы лактат—пируват на 3,4 мв. Количество молочной кислоты не изменялось, а активность ЛДГ снижалась на 10,5% ($P > 0,2$) при увеличении числа активных единиц цитохром-с-оксидазы на 12,8% ($P > 0,1$), что также свидетельствует о некотором усилении окислительных процессов. АТФ-азная активность при этом возрастала на 59,7% ($P < 0,01$).

Таким образом, этирон в дозе 2 мг/кг практически не изменял углеводно-фосфорный обмен ткани аорты. При однократном введении в дозе 20 мг/кг этирон несколько угнетал окисление, в то время как при его длительном введении наблюдалось незначительное усиление процессов окисления. АТФ-азная активность экстракта аорты возрас-

тала только при введении этирона в дозе 20 мг/кг, вызывающей повышение артериального давления.

Значительный интерес представляло изучение влияния этирона на тонус изолированного спиралевидного отрезка артерии (ИСОА) на фоне подавленных процессов окисления или гликолиза. С этой целью были проведены 15 исследований на ИСОА, которые готовили из сонной артерии собак. Изолированные отрезки артерии помещали в термобаню в питательный раствор Локка при $t+37^{\circ}$. После трехчасовой инкубации при изометрической нагрузке в 1 г изучалось влияние этирона на тонус ИСОА. Регистрацию сокращений полосок артерии проводили на шлейфном осциллографе Н-700 с использованием тензометрической техники.

Выявлено, что ингибирование окислительных процессов в ИСОА цианистым натрием (3 мг/о, 9) снижает констрикторное влияние этирона на 23,2% ($P<0,001$). Уменьшение утилизации углеводов через путь Эмбдена-Мейергофа (общего для гликолиза и окисления углеводов) фтористым натрием (6 мг/о, 9) подавляет влияние этирона на ИСОА в большей степени (на 57,8%, $P<0,001$). Отсюда следует, что действие этирона на тонус ИСОА связано как с окислением углеводов, так и с гликолизом. Выявленная нами зависимость констрикторного действия этирона от состояния углеводного обмена, вероятно, связана с его энергопродуцирующей функцией.

Учитывая, что в механизме сократительных реакций гладких мышц сосудов, вызванных адреналином и ангиотензином, значительная роль принадлежит ионам кальция, проникающим через наружную клеточную мембрану, мы изучили констрикторное влияние этирона на ИСОА в бескальциевой среде и в условиях блокады «кальциевых каналов» клеточных мембран. Результаты исследований показали, что преинкубация ИСОА в питательном растворе с 5 мМ $\text{Na}_2\text{ЭДТА}$ (с целью связывания ионов кальция) в течение 30 минут приводит к уменьшению констрикторной реакции, вызванной этироном на 89,9% ($P<0,001$). Блокада «кальциевых каналов» клеточной мембраны хлоридом марганца понижает сокращения ИСОА, вызванные этироном, на 94,0% ($P<0,001$). Полученные данные свидетельствуют о том, что констрикторные эффекты этирона на гладкую мускулатуру сосудов, очевидно, обусловлены повышением проницаемости наружной клеточной мембраны для внеклеточного кальция. Предполагаемое увеличение содержания ионов кальция в клетках гладкой мускулатуры сосудов и приводит к повышению АТФ-азной активности ткани аорты и сокращению ИСОА.

Волгоградский медицинский институт

МЗ СССР

Поступило 28/IV 1975 г.

Գ. Վ. ԿՈՎԱԼԵՎ և Ա. Ա. ՍՊԱՍՈՎ

ԷԹԻՐՈՆԻ ԳԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱԼ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԲԻՈԳԻՄԻԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Էթրոնի ազդեցությանը ենթարկված էթրոնի ազդեցությանը առարայի ածխաջրափոխանակության և ազդեցության վրա: Հաստատված է ուղղակի կապ զարկերակի աղբյուրի և անաերոբ գլիկոլիզի և էթրոնի անոթալային ազդեցության միջև:

G. V. KOVALEV, A. A. SPASOV

BIOCHEMICAL ASPECTS OF ETHYRONE HYPERTENSIVE ACTIONS

S u m m a r y

The influence of ethyrone on the some components of carbohydrate-energy metabolism was studied experimentally. The relation of constructive action of ethyrone on the isolated spiral band of artery from the level of aerobic and anaerobic glycolysis was established. The mechanism of increase of arterial smooth muscles tonus upon the influence of ethyrone was discussed.

УДК 616.132.2:165.217.24

Л. П. ЕРМИЛОВ, Э. В. КУЛЕШОВА, Е. В. СМЕРНОВА, А. Г. ВОСТРИКОВА,
Е. А. ЗАБЛОЦКАЯ, Н. А. ТУПИЦЫНА

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИНДЕРАЛА И ТРАЗИКОРА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Настоящая работа выполнена с целью сравнительной оценки действия индерала и тразикора на некоторые гемодинамические показатели у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Обследовано 33 больных (в возрасте 38—59 лет), у которых заболевание проявлялось либо типичными приступами стенокардии (8 человек), либо атипичным болевым синдромом (25 человек).

В покое и после физической нагрузки (модифицированная проба Мастера) определялась частота сердечных сокращений, артериальное давление, длительность механической систолы по интервалу 1—11 тон ФКГ, вычислялся индекс «давление—время». Все измерения проводились до и через 40—45 мин. после однократного приема внутрь 60 мг индерала или тразикора (табл. 1).

Таблица 1

Изменения гемодинамических показателей в покое

Исходные данные					Изменение после приема препаратов				
PS	АД _с	АД _д	S _т	ДВ	Р	АД _с	АД _д	S _т	ДВ
И н д е р а л									
70	126	80	0,32	89,3	-5,0 -7,1%	-3,1 -2,4%	0	+0,011 +3,4%	-6,5 -7,3%
Т р а з и к о р									
71,6	128	81	0,32	92,4	-5,5 -7,7%	-3,7 -2,8%	0	+0,005 +1,5%	-9,7 -10,5%

Примечание: PS—пульс, АД_с—систолическое артериальное давление, АД_д—диастолическое артериальное давление, S_т—механическая систола, ДВ—индекс «давление—время».

В покое индерал и тразикор в равной степени уменьшали частоту сердечных сокращений; систолическое артериальное давление в большей степени снижалось после приема тразикора, как и индекс «давление—время». Диастолическое артериальное давление после приема обоих препаратов существенно не изменялось. Длительность механической систолы под влиянием обидана увеличивалась почти вдвое по сравнению с тразикором.

Прием обоих препаратов отчетливо повышал переносимость физической нагрузки. Так, если до приема бета-блокаторов у больных стенокардией во время нагрузки развивался болевой приступ, то после приема 60 мг обидана или тразикора все они смогли перенести 3-минутную нагрузку без болевых ощущений. Прирост пульса и индекса «давление—время» на единицу работы в большей степени уменьшился после приема индерала. Прирост диастолического артериального давления существенно не различался после приема обоих препаратов. На величину механической систолы в этих условиях меньшее влияние оказывал индерал.

Таким образом, при приеме внутрь индерал и тразикор в дозе 60 мг в состоянии покоя обладают почти одинаковой бета-блокирующей активностью (судя по снижению артериального давления и урежению частоты сердечных сокращений). При физической нагрузке брадикардическое действие индерала выражено больше.

Снижение артериального давления после приема бета-адреноблокаторов связано с уменьшением сердечного выброса, что является следствием уменьшения влияния катехоламинов на миокард. Отсутствие различий в гипотензивном действии препаратов как в покое, так и при физической нагрузке не позволяет утверждать, что в дозе 60 мг индерал обладает более выраженным отрицательным инотропным действием, чем тразикор.

Более выраженное снижение индекса «давление—время» при физической нагрузке после приема индерала дает основание предполагать, что этот препарат может оказаться более эффективным при лечении стенокардии напряжения и сходных с ней клинико-гемодинамических вариантов, чем тразикор, поскольку величина указанного индекса определяет порог метаболических потребностей миокарда, при котором развивается ангинозный приступ.

І Ленинградский медицинский ин-т
им. акад. И. П. Павлова

Поступило 25/V 1975 г.

Լ. Պ. ԵՐՄՈՒՈՎ, Է. Վ. ԿՈՒԼԵՇՈՎԱ, Ա. Գ. ՎՈՍՏՐԻԿՈՎԱ,
Ե. Ա. ԶԱԲԼՈՏԿԱՅԱ, Ե. Վ. ՍՄԻՐՆՈՎԱ, Ն. Ա. ՏՈՒՊԻՏԻՆԱ

ԻՆԴԵՐԱԼԻ ԵՎ ՏՐԱԶԻԿՈՐԻ ՀԱՄԱՄԱՏԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ,
ՄՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԻՐՏ ԱՆՈՒՍՅՈՒՆ ՄԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կլինիկական փորձը ցույց է տալիս, որ սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության պայմաններում, հեմոդինամիկայի վրա ավելի լավ է ազդում ինդերալը, քան տրազիկորը: Վերը նշվածը պետք է հաշվի առնել հիշյալ հիվանդների բուժման ժամանակ:

L. P. ERMILOV, E. V. KOULESHOVA, A. G. VOSTRIKOVA,
E. A. ZABLOTSKAYA, E. V. SMIRNOVA, N. A. TOUPITSINA

COMPARATIVE ACTION OF INDERALE AND TROSIKORE ON THE
CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC
ISCHEMIC HEART DISEASE

S u m m a r y

The clinical experience in patients with chronic ischemic heart disease has shown, that inderal had the more marked effect on hemodynamics than trasiakor had, during the physical loading. The difference of these preparations on the hemodynamics may have different clinical effect in patients with chronic ischemic disease.

Г. К. БУГУЛОВ, Л. А. БАРСКАЯ

РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
НА ПОСТУРАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
ПРИ ТРАВМЕ ЖИВОТА

Реакция сердечно-сосудистой системы на изменения положения тела в пространстве отражает состояние центральных и периферических отделов вазомоторной активности.

Как показывают клинические наблюдения, при некоторых состояниях механизмов, обеспечивающих перемещение объема крови против сил гравитации, становится недостаточно.

В этом мы неоднократно убеждались, наблюдая за больными с повреждениями живота, у которых перемещение тела из горизонтального положения в вертикальное нередко вызывало ухудшение общего состояния.

Для контроля состояния гемодинамики при травме живота и раннего выявления внутриутробных повреждений мы проводили ортостатическую пробу.

С 1972 г. нами в ряде лечебных учреждений Северо-Осетинской АССР обследовано 83 больных с травмой живота, у которых не было убедительных данных о повреждении органов брюшной полости. Показатели гемодинамики у них в горизонтальном положении тела были удовлетворительными.

В зависимости от полученных данных больные разделены на 2 группы.

Первую клиническую группу составили 45 больных с компенсированной гемодинамикой. Переход из горизонтального положения в вертикальное сопровождался у них незначительным снижением систолического артериального давления и повышением диастолического, в среднем: АД $\frac{-4,0 \pm 1,1}{+5,5 \pm 1,2}$ мм. Пульсовое давление сократилось в среднем на $9,0 \pm 1,2$ мм, а пульс участился на $11,6 \pm 1,2$ уд. в мин.

При клиническом наблюдении и оперативном вмешательстве повреждения внутренних органов не установлены у 41 больного, а у 4 имели место обширные повреждения, не сопровождавшиеся внутрибрюшинным кровотечением.

Данные проверены статистически и носят достоверный характер ($P < 0,005$).

У 38 больных (II клинической группы) переход из горизонтального положения в вертикальное сопровождался резкими изменениями параметров гемодинамики. Артериальное давление снизилось на $\frac{-56,8 \pm 7,2}{-25,4 \pm 4,8}$ мм, число сердечных сокращений увеличилось в среднем на $35,0 \pm 2,8$ в 1 мин.

Данные проверены статистически и носят достоверный характер ($P < 0,005$).

У всех больных после придания им исходного горизонтального положения тела показатели гемодинамики вернулись к исходным или были близки к ним.

Из 38 больных II клинической группы в дальнейшем у 27 обнаружено повреждение органов с кровотечением в брюшную полость от 500 до 2500 мл, у 5 пострадавших найдена обширная забрюшинная и предбрюшинная гематома и у 3—перитонит на почве повреждения кишечника; у 3 больных установлены менее значительные повреждения без кровотечения.

У 14 больных с травмой живота при проведении ортостатической пробы была зарегистрирована электрокардиограмма.

При наличии кровотечения или разлитого перитонита переход больного из горизонтального положения в вертикальное сопровождался изменением электрокардиограммы, характерным для гипоксии миокарда—учащением сердечных сокращений, выраженной отрицательной динамикой зубца Т, смещением интервала RST вниз.

При переходе вновь в горизонтальное положение у всех больных наблюдалось полное восстановление электрокардиографических показателей.

Изменения на электрокардиограмме при проведении ортостатической нагрузки свидетельствовали об опасности срыва компенсаторных механизмов, обеспечивающих адекватный кровоток миокарда в горизонтальном положении, и необходимости экстренного проведения хирургических и инфузионно-трансфузионных мероприятий.

В условиях гиповолемии при травме живота переход больного из горизонтального положения в вертикальное, являясь важным диагностическим приемом, препятствует венозному возврату крови, содействует проявлению недостаточности кровообращения.

Северо-Осетинский медицинский ин-т,
Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского г. Москва

Поступило 15/V 1975 г.

Գ. Կ. ԲՈՒԳՈՒԼՈՎ, Լ. Ա. ԲԱՐՍԿԱՅԱ

ՍԻՐՏ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ՊՈՍՏՈՒՐԱԼ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ ՈՐՈՎԱՅՆԻ ՍԱԼՋԱՐԴԻ
(ՏՐԱՎՄԱՅԻ) ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Որովայնի սալաչարդով տառապող հիվանդների մոտ, կատարված է օրթոստատիկ փորձ, որը լինելով հասարակ մեթոդ, հնարավորություն է տալիս բացահայտելու շրջանառության անբավարարությունը և ժամանակին նշանակելու համապատասխան բուժում:

G. K. BOUGOULOV, L. A. BARSKAYA

REACTION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM ON THE POSTURAL CHANGES DURING ABDOMEN INJURY

S u m m a r y

The orthostatic test was made in patients with abdomen injury. The examination has shown that it being simple method, has allowed to reveal the circulatory insufficiency and to begin the treatment in time.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Ավետիսյան Հ. Մ. Նոր սխաղործությունների ճանապարհին	3
Պոտապովա Վ. Բ. Արտամկանի կառուցվածքային և ուլտրա-ստրուկտուրային օջախային միոցիտոլիզիա և վակուոլային դիստրոֆիան:	6
Բարդախյան Է. Ա., Սահակով Բ. Ա., Բեշկով Ն. Ի., Խաբարադախյան Ա. Վ. Միոցիտների մորֆոլոգիայի ֆունկցիոնալ խանգարման հիմնական ուլտրա-ստրուկտուրան, հետ հեմորագիկ հիպոտոնիայի դինամիկայում:	13
Մալալա Լ. Տ., Շուշյապին Օ. Ի., Բազինսկիի Ի. Դ. Պլազմայի ռենինի ակտիվությունը ատերոսկլերոտիկ միոկարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ արյան շրջանառության խրոնիկ անբավարարության պայմաններում:	20
Շերդովալովա Լ. Ֆ., Սահակյան Ի. Ռ., Ասլանյան Ա. Ռ., Աղաջանովա Ն. Գ., Մարգարյան Է. Վ., Բաբայան Գ. Վ. Սրտամկանի էներգետիկ փոխանակության և կծկողական հատկության փոխաբարբերությունը, նրա անբավարարության ժամանակ:	25
Մարցինկիավիչուս Ա. Մ., Պապուլովաս Պ. Ա., Կովալյունաս Դ. Ա. Արյան ճնշման և ադրենալինի ազդեցությունը սրտամկանի իշեմիայի վրա:	34
Երյովին Վ. Ն., Լուշին Յու. Ն., Կովալյան Ա. Ն., Շտենգոլց Ե. Շ. Դոնարական սրտի ֆունկցիոնալ բնութագրման ուսումնասիրության բիոլոգիական ստենդ	39
Կառամազով Կ. Ս., Ցիմբալով Վ. Մ., Ալեխին Կ. Պ., Բազիյան Ց. Ա. Փորոքների ռեպոլյարիզացիայի դեֆերենցիալ էլեկտրական ազդի կլինիկական զնահատականը, սրտամկանի թարմ օջախային աղտահարումների ժամանակ:	44
Դաշին Ա. Ա., Սազոնով Կ. Ն., Քեբրիչ Վ. Ի., Ռեզկին Ա. Յու. Աշխատունակության վերականգնումը միտրալ կոմիսուրոտոմիայից հետո:	49
Նեյմարկ Ա. Ի. Նեֆրեկտոմիայի ազդեցությունը կենտրոնական հեմոդինամիկայի և սրտամկանի կծկողական հատկության վրա:	51
Վերգին Ս. Ս. Լյարդի հեմոդինամիկական և թթվածնի օգտագործումը՝ արհեստական արյան շրջանառության և ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում:	53
Կովալյով Գ. Վ., Ապասով Ա. Ա. էտիրանի գիպերտենզիալ ազդեցության բիոքիմիական ապականներ:	55
Խրեմով Լ. Պ., Կուլեշովա Է. Վ., Վոստրիկովա Ա. Դ., Ղուբլոցկայա Ե. Վ., Տուպիցինա Ն. Ա. Ինդերալի և տրագլիկորի համեմատական ազդեցությունը, սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների սիրտանոթային սխտեմի վրա:	57
Բուզովով Գ. Կ., Բարսկայա Լ. Ա. Սիրտանոթային սխտեմի ռեակցիան պոստարալ փոփոխությունների նկատմամբ, որովայնի ռալջարդի (տրավմայի) ժամանակ:	59
Մուրադով Լ. Ե., Սահակյան Ի. Ռ., Բադրամյան Ի. Գ., Պարսյան Ա. Ա. Սրտամկանի էներգետիկ նյութափոխանակության վիճակի ազդեցությունը, դեֆիրրիլացիայի արդյունքների վրա, շողացող առիթմայով տառապող հիվանդներին մոտ:	47



СОДЕРЖАНИЕ

Лветисян Г. М. На пути новых свершений	3
Потапова В. Б. Вакуольная дистрофия и очаговый миоцитоллиз миокарда в гистологическом и ультраструктурном освещении	6
Бардахчян Э. А., Саакс Б. А., Бочков Н. И., Харабаджахьян А. В. Ультраструктурные основы нарушения функциональной морфологии миоцитов в динамике постгеморрагической гипотонии	13
Малая Л. Т., Шушляпин О. И., Рачинский И. Д. Активность ренина плазмы у больных атеросклеротическим миокардиосклерозом, осложненным хронической недостаточностью кровообращения	20
Шердукалова Л. Ф., Саакян И. Р., Асланян А. Р., Агаджанова Н. Г., Маркарян Э. В., Бабаян Г. В. Взаимоотношение энергетического обмена и сократительной функции миокарда при его недостаточности	25
Марцинкявичюс А. М., Паулюкас П. А., Каволюнас Д. А. Влияние артериального давления и адреналина на ишемию миокарда	34
Еремин В. Н., Лушин Ю. Н., Куваев А. Е., Штенгольд Е. Ш. Биологический стенд для изучения функциональных характеристик донорского сердца	39
Карамов К. С., Цимбалов В. Т., Алехин К. П., Базиан Ж. А. Клиническая оценка дифференцированного электрического сигнала реполяризации желудочков при свежих очаговых поражениях миокарда	44
Мурадова Л. Е., Саакян И. Р., Баграмян И. Г., Парсян А. А. Влияние состояния энергообмена и сократительной функции миокарда на результаты дефибрилляции у больных с мерцательной аритмией	47
Гаджиев С. А., Сазонов К. Н., Бербич В. И., Рывкин А. Ю. Восстановление физической работоспособности больных после митральной комиссуротомии	49
Неймарк А. И. Влияние нефрэктомии на центральную гемодинамику и сократительную способность миокарда	51
Верзин С. С. Гемодинамика и потребление кислорода печенью при гипотермическом искусственном кровообращении	53
Ковалев Г. В., Спасов А. А. Биохимические аспекты гипертензивного действия этирона	55
Ермилов Л. П., Кулешова Э. В., Вострикова А. Г., Заблочкина Е. А., Смирнова Е. В., Тулицына Н. А. Сравнительное действие индлера и тразикора на сердечно-сосудистую систему больных хронической ишемической болезнью сердца	57
Бугулов Г. К., Барская Л. А. Реакция сердечно-сосудистой системы на постуральные изменения при травме живота	59

