

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., Ամռանով
Ն. Մ., Բադալյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (պատաս-
խանատու քարտ.), Միֆայելյան Ա. Լ. (գլխա-
վոր խմբ.), Մեշակին Ե. Ն., Ռզան Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (խմբագրի տեղ.):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

В. Б. ПОТАПОВА, Н. А. АРТЕМЯН

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ РАЗВИТИЯ ПРЕДСЕРДНЫХ ГРАНУЛ

В предыдущих работах нами была показана структурная организация предсердных гранул, их реакция на некоторые виды повреждения миокарда и особенности восстановления в процессе регенерации миокардиальных клеток [1,2]. Наблюдение за восстановлением предсердных гранул показало, что новообразование их связано с активизацией ядерной оболочки и возникновением множественных зон аппарата Гольджи. Для выяснения того, является ли такой способ гранулообразования универсальным, т. е. повторяет ли он и в какой мере генез этих структур в эмбриональном периоде, мы решили изучить становление предсердных гранул в эмбриогенезе и в течение первого месяца постнатального периода, поскольку в это время, по данным некоторых исследователей [4, 9], происходит окончательная дифференцировка клеток сократительного миокарда.

Материал и метод. Изучался миокард ушка левого предсердия 14—18- и 22-дневных эмбрионов белых крыс, новорожденных животных и через 1, 5, 10, 15, 20 и 30 суток после рождения. Всего исследовано 45 сердец. Кусочки ткани фиксировались четырехокисью осмия по Кофилдсу в течение 30—60 мин., быстро обезвоживались в спирте возрастающей концентрации и заливались в предполимеризованный метакрилат. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования уранилацетатом и цитратом свинца по Рейнольдсу просматривались в электронном микроскопе УЭМБ-100Б.

Результаты исследования показали, что у 14-дневных эмбрионов миоциты находятся на стадии активно протекающих процессов дифференцировки. Это небольшие по размерам клетки полигональной формы, контакты между которыми осуществляются с помощью десмосом. Значительную часть каждого миоцита занимает одно крупное ядро с мелкозернистым, довольно рыхло распределенным хроматином и 1—3 активными ядрышками. Иногда ядрышки смещаются к периферии ядра, тесно прилегая к ядерной оболочке, имеющей весьма характерный вид — неровный контур ее наружной мембраны ограничивает неравномерно расширенное перинуклеарное пространство.

Преимущественно у одного полюса ядра наружная мембрана образует локальные выпячивания, отделяющиеся от нее в виде мелких везикул, располагающихся чаще беспорядочно. Лишь иногда они выстраиваются в цепочку и сливаются по 2—3, образуя короткие расширенные ламеллы. Среди этих структур обнаруживаются профили шероховатого ретикулума, свободные рибосомы, гранулы гликогена.

Ни в этой зоне, ни в других участках миоцитов предсердные гранулы обнаружены не были. Для миокардиальных клеток этого срока эмбрионального развития характерна разностадийность дифференцировки миофибрилл. Наиболее сформированные из них представлены единичными образованиями, состоящими из небольшого числа рыхло упакованных филаментов. В них не всегда выявляется четкое деление на саркомеры, а вещество Z-полос имеет глыбчатую структуру. Значительная часть миофибриллярного вещества выявляется в виде конгломератов средней электронной плотности, в которых иногда видны тонкие нитчатые образования.

Митохондрии в таких клетках имеют преимущественно средние и мелкие размеры, небольшое количество крист и светлый матрикс. Часто встречаются перешнуровывающиеся формы. В некоторых миоцитах вблизи митохондрий располагаются сферической формы тельца с неравномерно плотным содержимым. По размерам они соответствуют мелким митохондриям.

У 18-дневных эмбрионов уровень дифференцировки миокардиальных клеток значительно выше. Это проявляется как расширением клеточных контактов, так и становлением внутриклеточных структур. По периферии миоцитов располагаются неширокие, но вполне сформированные миофибриллы с четким делением на саркомеры. В более центральных участках клетки видны пучки рыхло расположенных миофиламентов.

Конгломераты белкового вещества почти не встречаются. Митохондрии существенно не меняются в структуре, однако расположение их начинает приобретать определенный порядок в соответствии с направлением сформированных миофибрилл. В околоядерной области много цитогранул, количество шероховатого ретикулума уменьшается. Ядерная оболочка по-прежнему активна. Отходящие от нее везикулы в большом количестве располагаются вблизи ядра. Ламеллы, образующиеся в результате их слияния, удлиняются, складываются в параллельные ряды, приобретая отчетливые признаки аппарата Гольджи (рис. 1).

У обоих концов ламелл находятся везикулы разного диаметра. В наиболее крупных из них отмечается уплотнение периферического отдела. Рядом с такими везикулами обнаруживаются единичные, круглой формы образования (0,08—0,3 μ) в диаметре с мелкозернистым содержимым.

К концу эмбрионального периода (22 дня) дифференцировка миокардиальных клеток все более усложняется. Однако еще достаточно отчетливо выражена разная степень сформированности клеточных структур, особенно миофибрилл. Усложняются контакты между клетками, приобретая вид вполне сформированных вставочных дисков. По сравнению с предыдущими сроками ядро занимает меньшую часть клетки. Околоядерная область богата структурами, среди которых особое место занимает аппарат Гольджи. Он состоит из длинных тонких ламелл, упакованных по 2—3 в каждом комплексе. Со всех сторон ламеллы окру-

жены различного размера везикулами, содержимое которых либо оптически прозрачно, либо в различной степени уплотнено. Иногда уплотнение содержимого отмечается в расширенных концах ламелл, которые впоследствии отшнуровываются. В области аппарата Гольджи и вокруг него выявляется значительное количество телец круглой формы, соответствующих предсердным гранулам взрослых животных, но имеющих более рыхлую структуру и несколько меньшие размеры (рис. 2).

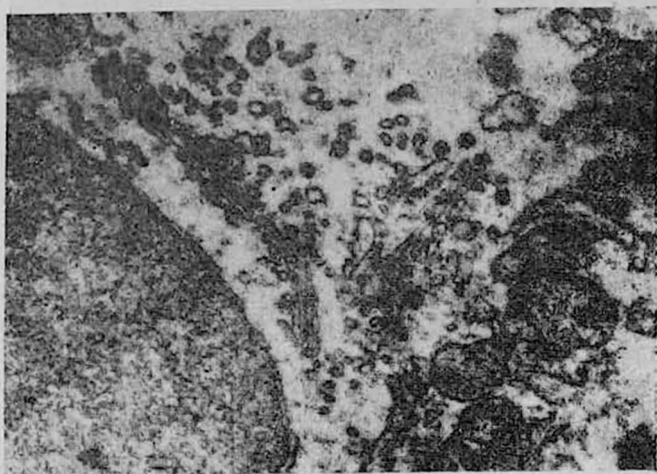


Рис. 1. Формирование вблизи ядра комплекса Гольджи. Ув 15000.

В первые дни постнатального развития количество гранул в миокардиальных клетках значительно увеличивается, некоторые из них укрупняются и уплотняются.

Расположение гранул не ограничивается околю ядерной областью, они встречаются и между миофибриллами, и под сарколеммой.

Структура их неоднородна, контуры четкие, ровные. В силу плотности содержимого не всегда удается рассмотреть окружающую их мембрану.

На 10—15-й день постнатального развития дифференцировка миоцитов в целом продолжает усложняться. Несколько выравнивается степень сформированности миофибрилл, увеличиваются в размерах митохондрии, повышается плотность упаковки их кристами. К этому времени заметно меняется морфология аппарата Гольджи—среди везикул начинают преобладать крупные, а ламеллы становятся короче. Диаметр гранул и плотность их содержимого все более приближаются к таковым в сформированных миоцитах, так что на 20—30-е сутки жизни животного они полностью соответствуют предсердным гранулам взрослых особей (рис. 3).

Аппарат Гольджи в эти сроки выявляется в несколько редуцированном виде—уменьшено общее число везикул, ламеллы укорочены, иногда видна их фрагментация. В таком виде комплекс Гольджи встречается не только около ядра, но и в других участках миоцитов.

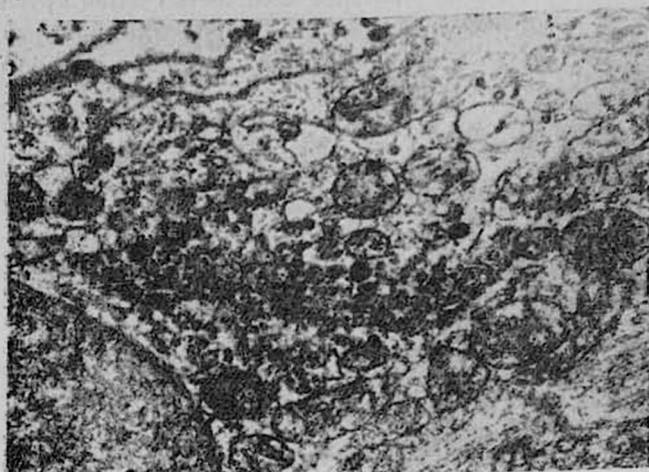


Рис. 2. Формирование первых гранул в везикулах комплекса Гольджи.
Ув. 12000.

Обсуждение. Предсердные гранулы возникают в миоцитах предсердия на определенной стадии развития сердца, что соответствует данным некоторых авторов.

Время их образования определяется [3—8] возникновением аппарата Гольджи, который формируется в околоядерной области в тесной связи с активной наружной ядерной мембраной. Как только аппарат Гольджи достигает определенной степени дифференцировки, в его везикулах появляются первые признаки образования гранулярных структур—уплотнения периферических отделов с последующим накоплением плотного вещества с мелкочастистым рисунком.

В наших исследованиях начало образования аппарата Гольджи относится к 14-му дню эмбрионального периода. Дифференцировка его компонентов сопровождается появлением единичных сформированных и формирующихся гранул на 18-е сутки развития. В последующие дни количество их быстро увеличивается.

Процесс гранулообразования не заканчивается в течение эмбрионального периода развития сердца. Во многих миоцитах он продолжается после рождения и завершается лишь к месяцу постнатального развития. Во всех клетках этот процесс связан всегда с высоко дифференцированным аппаратом Гольджи, который несколько редуцируется по мере завершения гранулообразования.

Таким образом, формирование предсердных гранул связано с дифференцировкой и функцией определенных клеточных структур. Этот путь можно представить себе в такой последовательности:

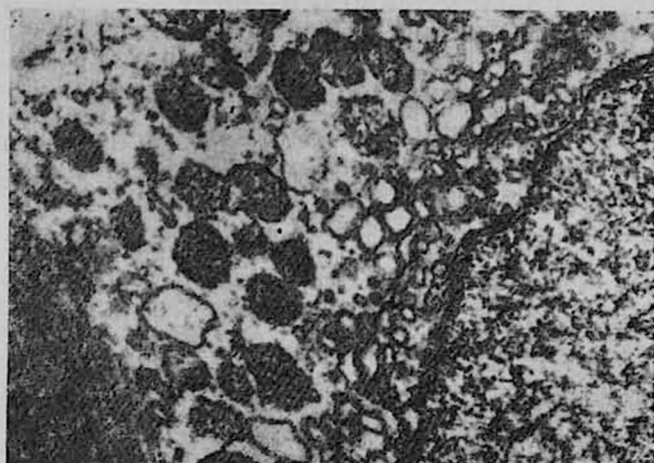


Рис. 3. Сформированные гранулы в околоядерной области. Ув. 18000.

Ядерная оболочка → аппарат Гольджи → предсердные гранулы.

Прослеженный нами ранее путь восстановления гранулярного аппарата клетки в ответ на повреждение миокарда полностью соответствует пути становления этих структур в эмбриогенезе [4,9].

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

Поступило 20/X 1975 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Ն. Ա. ԱՐՏԵՄՅԱՆ

ՆԱԽԱՍՐՏԵՐԻ ԳՐԱՆՈՒԼԱՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒՄԸ
ԷԼԵԿՏՐԱՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՑԻՆ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները ցույց են տվել նախասրտային գրանուլաների կազմավորումը, սաղմնային և ոչ սաղմնային զարգացման ընթացքում:

Ապացուցված է ուրիշ բջջային կոմպոնենտների մասնակցությունը նախասրտային գրանուլաների կազմավորման ժամանակ:

V. B. POTAPOVA, N. A. ARTEMIAN

ELECTRONOMICROSCOPIC STUDY OF AURICULAR GRANULES FORMATION

S u m m a r y

The authors have shown the formation of auricular granules in the embryonal and postnatal periods. The participation of other cellular components in the formation of specific auricular granules was noticed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Потапова В. Б., Артемян Н. А. Кровообращение, 1973, VI, 2, 3.
2. Потапова В. Б., Артемян Н. А. Кровообращение, 1974, VII, 5, 16.
3. Румянцев П. П. Архив анатом., гистол. и эмбр., 1967, 3, 67.
4. Hibbs R. S., Ferran S. V. Am. J. Anatom., 124, 1969, 251.
5. Jamieson J., Palade G. J. Cell. Biol. 23, 1964, 151.
6. Kisch B. Exptl. Med. and Surg. 23, 1, 1965, 1.
7. Manasck T. J. J. Cell. Biol., 43, 3, 1969, 605.
8. Schieblek T. H., Wolff H. H. Z. Zellforsch, 69, 1966, 22.
9. Palade G. The Anatom. Record. 139, 1961, 262.
10. Schieblek T. H., Wolff H. H. Z. Zellforsch, 69, 1966, 22.

Э. С. ГАБРИЕЛЯН, Э. А. АМРОЯН, Э. С. ОГАНЕСЯН

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛОКАЛЬНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПОД ВЛИЯНИЕМ НОРАДРЕНАЛИНА В УСЛОВИЯХ ИНГИБИРОВАНИЯ ЭНДОГЕННОГО БИОСИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Установлено [3, 5], что ингибирование биосинтеза простагландинов (ПГ) усиливает эффекты норадреналина (НА) на тотальное периферическое сопротивление сосудов мозга. В литературе нет данных о количественных сдвигах мозгового кровотока в аналогичных условиях.

Целью настоящего исследования явилось выяснение вопросов, связанных с адренергической регуляцией интрапаренхимального мозгового кровотока.

Методика. В острых опытах на 19 кошках весом 3—4 кг, наркотизированных уретаном (600 мг/кг) и хлоразолом (50 мг/кг), проводилось количественное измерение локального мозгового кровотока методом водородного «очищения» [4], основанным на способности молекул водорода распадаться на ионы на поверхности платинового электрода. Поскольку ионный ток прямо пропорционален количеству поступающего водорода при введении его в кровь, кривая «очищения» будет соответствовать около-электродному кровотоку. Для повышения чувствительности электрода он подвергался «серому» платинированию. После критического отбора в экспериментальных условиях существующих методов платинирования [1, 2, 4, 6] была отработана следующая методика:

1. Промывание электрода в растворе 3 см³ 12N HCl, 1 см³ 16N HNO₃, 4 см³ H₂O в течение 15 мин.
2. Выдерживание электрода в концентрированной HNO₃ в течение 5 мин. с последующим промыванием дистиллированной водой.
3. Катодизация электрода в очень слабом растворе H₂SO₄ в течение 10 мин. при напряжении 3 в с последующим промыванием дистиллированной водой.
4. Анодизация электрода в 3-процентном растворе платиновой кислоты с 0,02% раствором уксуснокислого свинца при напряжении 3 в.
5. Катодизация в предыдущем растворе при токе 30—50 мкА в течение 10 мин. с последующим промыванием дистиллированной водой.

Платинированный таким образом электрод сохраняет свои свойства в течение одного месяца и более при хранении его в растворе Рингера либо в изотоническом растворе NaCl, в отличие от электродов, платинированных известными способами, которые пуждаются в еженедельной обработке.

Для измерения ионного тока была собрана схема (рис. 1).

После фиксации животного на стереотаксическом аппарате и обнажения парietальной поверхности черепа просверливалось трепанационное отверстие диаметром 4 мм и платиновый электрод вводился в серое вещество мозга. С целью предотвращения диффузии водорода ствердение герметизировалось парафином.

Контролируемая ротаметрами воздушно-водородная смесь подавалась интратрахеально при помощи дыхательного аппарата Univent-100 с выключением спонтанного дыхания миорелаксантом листеноном. На регистрирующем приборе (Hitachi Recor-

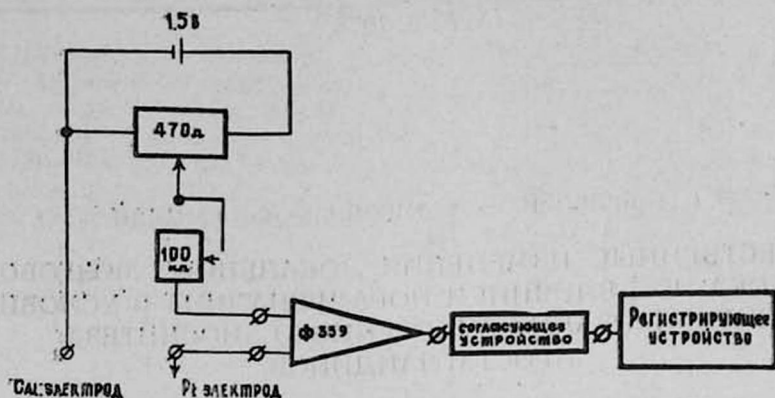


Рис. 1. Блок-схема измерения ионного тока и регистрации кривой «очищения».

der) контролировался и определялся пик насыщения электрода водородом, после чего подача водорода прекращалась и регистрировался процесс «очищения» (рис. 2, А). Полупериод экспоненты «очищения» переносился на полулогарифмическую бумагу, где определялся кровоток с помощью формулы: $\dot{V} = \lambda \cdot \frac{0.693}{T_{1/2}} \times 100$. В зависимости

от полученной экспоненциальной кривой вычисляли как средний кровоток (рис. 2, Б), так и кровоток в сером и белом веществе с помощью расщепления основной экспоненты на составные части (рис. 2 В). Сопротивление сосудов мозга вычислялось при помощи деления среднего артериального давления на величину мозгового кровотока.

Параллельно регистрировалось среднее артериальное давление ртутным манометром с демпфером при помощи катетера, введенного в бедренную артерию. Синхронно проводили определение рН и $p\text{CO}_2$ артериальной крови микрометодом Аструпа на системе Radiometer.

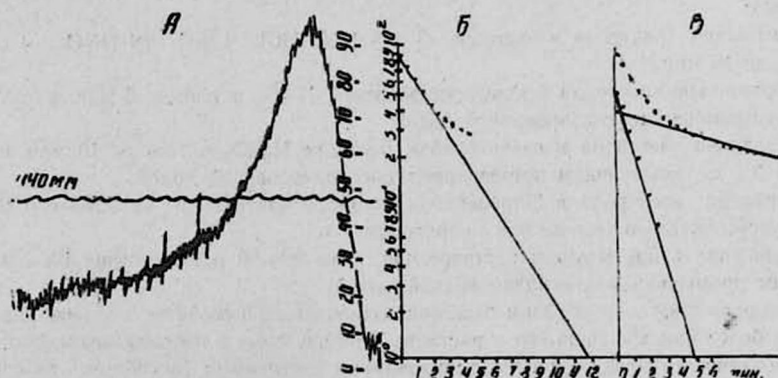


Рис. 2. Кривая «очищения» водорода (А), графический расчет среднего кровотока (Б) и (В)—расщепление экспоненты на «медленную» (I) и «быструю» (II) компоненты.

Перед каждым экспериментом снималась контрольная кривая «очищения».

НА (Bayes. 5 и 1 мкг/кг) вводился в мозг через внутреннюю сонную артерию. Растворенный [8] индометацин (Polfa) вводился в виде внутривенной инфузии (1 мг/мл/мин) при помощи автоматического шприца, сконструированного нами.

Результаты и их обсуждение. Внутрикотидное введение НА в дозе 5 мкг/кг вызывает уменьшение локального мозгового кровотока, увеличение цереброваскулярного сопротивления и повышение среднего артериального давления (рис.3.). Из приведенной диаграммы, отражающей суммарные данные 9 опытов, видно, что под влиянием НА локальный мозговой кровоток уменьшается от $27,01 \pm 1,65$ до $23,5 \pm 1,5$ мл/мин/100 г (13%, $P > 0,05$). Отмечается также статистически значимое увеличение цереброваскулярного сопротивления (от $5,03 \pm 0,21$ до $6,88 \pm 0,18$ мм рт. ст./мл/мин/100 г; $P < 0,001$).

Среднее артериальное давление также статистически значимо повышается на 19,1% по сравнению с контролем ($P < 0,002$).

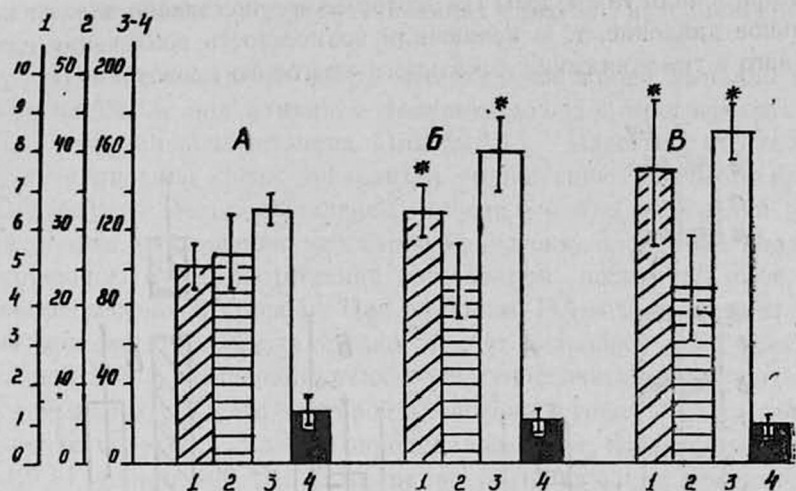


Рис. 3. Влияние норадреналина (5 мкг/кг) на количественные изменения локального мозгового кровотока. Обозначения (здесь и на рис. 4): 1—цереброваскулярное сопротивление в мм рт. ст./мл/мин/100 г; 2—локальный мозговой кровоток в мл/г/мин (средние данные); 3—среднее артериальное давление в мм рт. ст.; 4—напряжение артериальной CO_2 в мм рт. ст.; А—фон; Б—инъекция норадреналина; В—инъекция норадреналина в условиях инфузии индометацина; *—статистически значимое изменение ($P < 0,05$) по сравнению с фоном.

На фоне непрерывной внутривенной инфузии индометацина — ингибитора биосинтеза ПГ — внутрикотидное введение НА сопровождается дальнейшим незначительным уменьшением локального мозгового кровотока ($P > 0,05$) и увеличением цереброваскулярного сопротивления ($P > 0,05$), сравнительно с эффектами НА до инфузии индометацина. При сравнении полученных данных с контрольными величинами обнаруживаются статистически значимые сдвиги цереброваскулярного сопротивления (увеличение на 52,8%; $P < 0,001$) и артериального давления (увеличение на 26,4%; $P < 0,001$).

Полученным фактам можно дать двойное объяснение: либо НА не оказывает существенного влияния на интрапаренхимальное мозговое кровообращение и ПГ не участвует в адренергической регуляции локаль-

ного мозгового кровотока, либо повышение артериального давления увеличивает истинные эффекты НА как до, так и после ингибирования биосинтеза ПГ. Однако заметное увеличение эффекта НА на цереброваскулярное сопротивление в условиях инфузии индометацина свидетельствует скорее об активной роли ПГ в адренергической регуляции сосудистого тонуса. Статистически незначимое изменение мозгового кровотока в ответ на введение НА, по-видимому, объясняется тем, что повышение артериального давления в силу гидростатических факторов частично компенсирует снижение уровня перфузионного давления, возникшее в результате вазоконстрикторного действия НА.

Для проверки этого предположения в отдельной серии экспериментов мы применили такие дозы НА, которые несут существенное влияние на артериальное давление, т. е. исключили возможность вовлечения сдвигов последнего в гемодинамику локального мозгового кровотока.

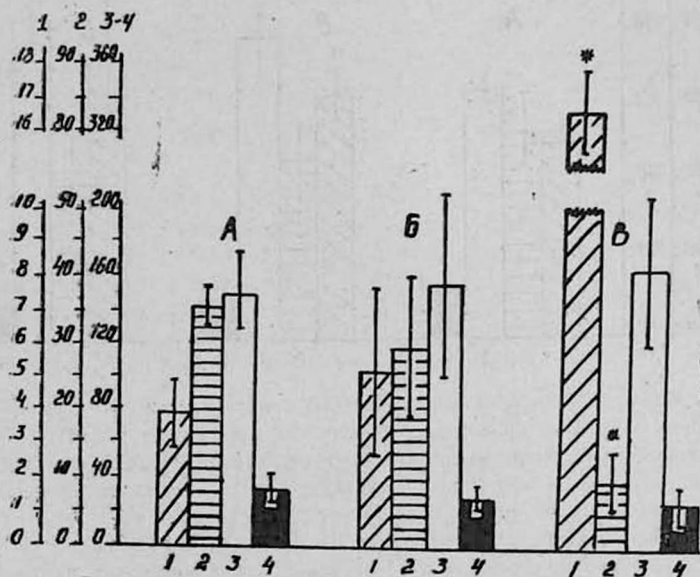


Рис. 4. Влияние норэпинефрина (1 мкг/кг) на количественные изменения локального мозгового кровотока.

Суммарные данные 10 опытов (рис. 4) показывают, что внутрикаротидное введение НА в дозе 1 мкг/кг незначительно влияет на уровень артериального давления, который повышается в среднем всего на 6,6% ($P > 0,05$). При этом, как видно из диаграммы, мозговой кровоток уменьшается на 19,3% ($P > 0,05$) с соответствующим небольшим возрастанием цереброваскулярного сопротивления. В условиях инфузии индометацина введение НА оказывает выраженное влияние на локальное мозговое кровообращение: на фоне небольшого повышения артериального давления (на 11%, $P > 0,05$) мозговой кровоток уменьшается на 72,6% ($P < 0,001$), а цереброваскулярное сопротивление возрастает в четыре раза (от $4,07 \pm 0,37$ до $16,35 \pm 2,67$ мм рт. ст./мл/мин/100 г) сравнительно с контролем.

При сопоставлении полученных результатов с эффектами НА до блокирования биосинтеза ПГ выясняется, что мозговой кровоток уменьшается на 66,1% ($P < 0,001$) вследствие резкого возрастания цереброваскулярного сопротивления (в 3 раза).

Полученные данные свидетельствуют о том, что выключение фактора «добавочного» давления способствует выявлению истинных сдвигов мозговой гемодинамики под влиянием НА. В тех случаях, когда в ответ на введение НА имеет место значительное повышение артериального давления, выраженное изменение мозгового кровотока не наблюдается в результате увеличения перфузионного давления мозга (рис. 3). Таким образом, влияние НА на локальный мозговой кровоток в значительной мере зависит от сопутствующих сдвигов артериального давления.

Синхронное измерение pCO_2 артериальной крови выявило снижение его на 20,6% под влиянием больших доз НА, прогрессирующее в период инфузии индометацина (на 36,3%). Известно, что снижение pCO_2 артериальной крови приводит к уменьшению мозгового кровотока. Поэтому, с целью выявления степени участия изменений pCO_2 в наблюдаемом уменьшении мозгового кровотока, последний подвергался коррекции путем соотнесения с исходной величиной pCO_2 с помощью регрессивной кривой. Под влиянием НА в дозе 5 мкг/кг уменьшение мозгового кровотока только за счет снижения pCO_2 составило 3,7 мл/мин/100 г. Следовательно, если теоретически исключить влияние уменьшения pCO_2 , то мозговой кровоток составит 27,2 мл/мин/100 г, т. е. почти столько, сколько определялось при контрольном измерении (27,01 мл/мин/100 г). В условиях ингибирования биосинтеза ПГ введение НА также не вызывает существенных сдвигов, если исходить из контрольных величин pCO_2 .

Таким образом, некоторое уменьшение мозгового кровотока под влиянием большой дозы НА можно отнести за счет понижения pCO_2 артериальной крови.

Малые дозы НА на фоне инфузии индометацина снижали pCO_2 в среднем на 5,2 мм от исходной величины, что вряд ли могло обусловить наблюдаемое выраженное уменьшение мозгового кровотока. Тем не менее, коррекция показателей кровотока свидетельствует о том, что уменьшение мозгового кровотока под влиянием НА в условиях ингибирования биосинтеза ПГ только из-за снижения pCO_2 составляет всего 1,41 мл/мин/100 г, что не может существенно отразиться на конечном результате действия НА (после коррекции кровотока остается ниже контрольного уровня на 68%).

Таким образом, можно считать, что ингибирование биосинтеза ПГ способствует увеличению констрикторного влияния НА на интрапаренхимальные сосуды мозга, вследствие чего уменьшается количество крови, протекающей через 100 г мозговой ткани за единицу времени.

Следовательно, ЛГ противодействуют эффектам НА на мозговое кровообращение. Отсюда вытекает возможность допущения участия ЛГ в адренергической регуляции мозгового кровообращения.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 10/XII 1975 г.

Է. Ս. ԳԱԲՐԵԼԻԱՆ, Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ, Է. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԸ ԸՆԿՃԵԼՈՒ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ
ԼՈԿԱԼ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ՔԱՅԱԿԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տվյալները վկայում են, որ պրոստագլանդինների բիոսինթեզը ինդոմետացինով ընկճելու պայմաններում առավել խորն է դրսևորվում նորադրենալինի ազդեցության տակ ուղեղի արյան հոսքի նվազումը:

Հավանաբար պրոստագլանդինները ունեն որոշակի դեր ուղեղի արյան շրջանառության ադրեներգիկ կարգավորման պրոցեսում:

E. S. GABRIELIAN, E. A. AMROYIAN, E. S. OGANESSIAN

THE QUANTITATIVE CHANGES OF LOCAL CEREBRAL BLOODFLOW UNDER THE INFLUENCE OF NORADRENALIN DURING CONDITIONS OF INHIBITION OF ENDOGENOUS BIOSYNTHESIS OF PROSTAGLANDINS

S u m m a r y

The inhibition of biosynthesis of prostaglandins by the use of indometacins in acute experiments on cats has caused the significant decrease of local cerebral blood-flow after the injection of noradrenalin.

It is likely that prostaglandins have played the definite role in the adrenergic regulation of cerebral bloodflow.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Демченко Н. Т. и Буров С. В. Физиол. журн. СССР, 1971, LVII, 1553.
2. Дональдсон П. В. в кн.: «Электронные приборы в биологии и медицине», 1963, М.
3. Мурзоян С. А., Габриелян Э. С., Амроян Э. А. Бюлл. экпер. биол и мед., 1975, 5, LXXIX, 75.
4. Aukland K. Circulation research, 1964, XIV, 164.
5. Gabriellian E. S., Boroyan R. G., Amroyan E. A. Abstr. VI Intern. Congress of Pharmacology, 1975, Helsinki, 593.
6. Gotoh F., Meyer J. S. Arch. Neurol., 1966, 15, 549.
7. Harper A. M., Glass H. J. J. Neurol. Neurosurg., Psychiat., 1965, 28, 5, 449.
8. Palmer M. A., Piper P. J., & Vane J. R. Brit. J. Pharmacol., 1973, 49, 226.

В. С. БАГДАСАРЯН, В. Г. СКРИПЧЕНКО, С. А. ХАРАТЯН

КАВИТАЦИЯ КАК МЕХАНИЗМ ВНУТРИСОСУДИСТЫХ ОБРАЗОВАНИЙ И РАЗРУШЕНИЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ГИПЕРТОНИИ

В работах, посвященных изучению взаимосвязи между течением крови и внутрисосудистыми образованиями [11, 12, 14], отмечается, что внутрисосудистые образования (атеросклеротические бляшки) являются источниками «возмущенного течения» крови, которое, в свою очередь, может быть причиной повреждений стенок сосудов и дальнейшего роста внутрисосудистых образований. Эти утверждения не дают ясного представления о реально происходящем явлении. Мы предлагаем кавитационный механизм внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии.

Кавитация—это образование и исчезновение («захлопывание») парогазовых пузырьков [2, 13], возникающее в тех местах потока, где, в результате перераспределения давления при быстром движении жидкости, сначала возникает значительное местное понижение давления, обуславливая появление и рост пузырьков, затем следует повышение давления до первоначального, приводя к уменьшению и «захлопыванию» пузырьков.

Кавитация может возникнуть и в кровеносных сосудах, вызывая при этом разрушения их стенок [7], может быть причиной повреждений в мозге [3]. В работе [2] рассмотрены места перераспределения давлений в кровеносных сосудах, т. е. места возможного возникновения кавитации (рис. 1 и 2). Рост кавитационных пузырьков происходит между сечениями 1—1 и 2—2, а «захлопывание»—между сечениями 2—2 и 3—3, в соответствии с уравнением Бернулли, записываемым для рассматриваемых случаев в виде:

$$\frac{P_1}{\gamma} + \frac{V_1^2}{2g} = \frac{P_2}{\gamma} + \frac{V_2^2}{2g} = \frac{P_3}{\gamma} + \frac{V_3^2}{2g} \approx \text{const.} \quad (1)$$

Анализ этого уравнения показывает, что увеличение скорости V_1 приводит к уменьшению давления P_2 , т. е. положительным образом влияет на возникновение и последующее развитие кавитации.

Новейшими экспериментальными исследованиями с применением высокоскоростной фотографии было установлено, что «захлопывание» кавитационного пузырька происходит очень быстро—всего за несколько микросекунд. При этом пузырек уменьшается несимметрично [13].

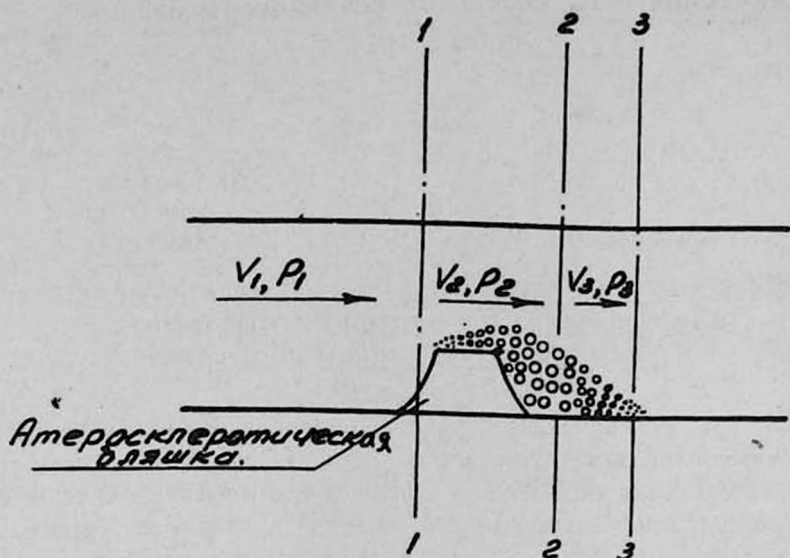


Рис. 1. Кавитация за атеросклеротической бляшкой.

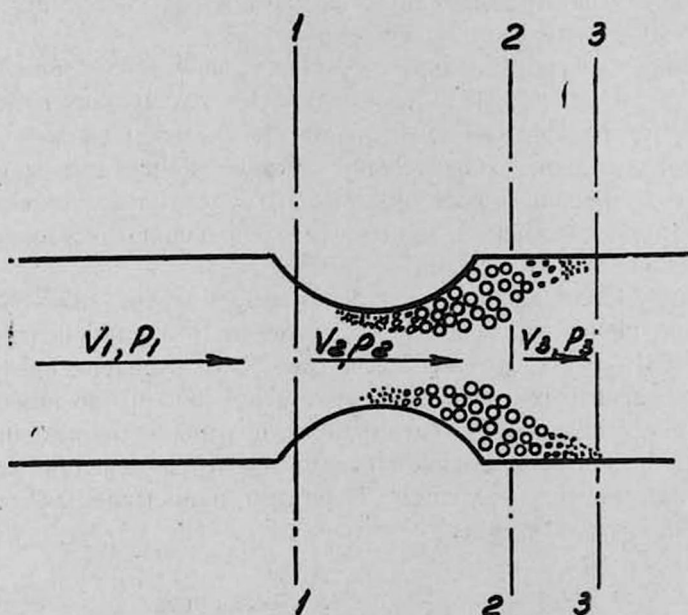


Рис. 2. Кавитация в месте спазма сосуда.

Прогибаясь и прорываясь в одном месте, он образует кумулятивную микроструйку,двигающуюся с большой скоростью.

На рис. 3 показаны стадии изменения конфигурации кавитационного пузырька во время «захлопывания» [4]. Первоначальный диаметр пузырька равен 4 мм. Полное время «захлопывания» около 11

микросекунд. В последних стадиях видна сформировавшаяся кумулятивная микроструйка.

Пользуясь этими данными, можно легко определить среднюю скорость движения микроструйки (360 м/сек.). Давление, развиваемое при ударе микроструйки о твердую поверхность, определяется формулой

$$P = \frac{V\rho_1 C_1 \rho_2 C_2}{\rho_1 C_1 + \rho_2 C_2}, \quad (2)$$

где V —скорость удара, ρ_1 и ρ_2 —плотности жидкости и мишени, а C_1 и C_2 —скорости распространения волны сжатия. Если $\rho_2 C_2 \gg \rho_1 C_1$ (жесткая мишень), то формула упрощается:

$$P = \rho_1 C_1 V. \quad (3)$$

Для рассматриваемого случая скорость C_1 будет равна скорости распространения звука в воде—1425 м/сек. Плотность крови ρ_1 равна 1,05 г/см³. Тогда давление P по уравнению (3) будет равно ≈ 5 кбар.

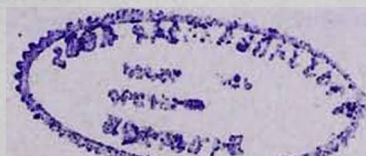
Таким образом, в зонах «захлопывания» кавитационных пузырьков за склеротической бляшкой и в месте спазма сосуда могут продуцироваться микроструйки, двигающиеся со скоростью 360 м/сек. и развивающие при столкновениях давление 5 кбар.

Таблица 1
Частота внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии по данным различных авторов

Литературные данные	Частота в %	
	атеросклероз	гипертония
по Гуревичу Т. З.	—	84,1
по Смоленскому В. С.	85	85
по Андрущенко Е. В.	—	80
по Грицюк А. И. и др.	87	87
Кировакан 1965—1974	85	86,4

Микроструйки, образующиеся у стенок сосуда, будут ударять в стенки и разрушать их. Через определенный промежуток времени, зависящий от толщины стенок сосуда и от величины и количества «захлопывающихся» пузырьков, может произойти полное разрушение стенки сосуда с последующим кровоизлиянием.

Микроструйки, сталкиваясь с эритроцитами и тромбоцитами, несомненно, будут разрушать их, так как модуль упругости их мембран равен по литературным данным [10] всего 1 бар ($10^5 \frac{\text{Н}}{\text{м}^2}$). Разрушение тромбоцитов приведет к попаданию в кровь тромбоцитарных факторов, что значительно повысит ее вязкость и свертываемость и будет способствовать росту внутрисосудистых образований.



Согласно кавитационному механизму при заболеваниях атеросклерозом и гипертонией следует ожидать большой частоты внутрисосудистых образований и разрушений.

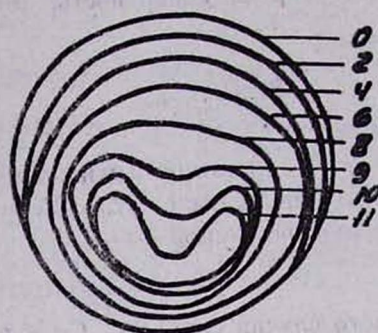


Рис. 3. Стадии изменения конфигурации кавитационного пузырька диаметром 4 мм, время указано в микросекундах; по [5].

Из уравнения (1) ясно, что эти осложнения должны локализоваться в сосудах с высокими скоростями течения.

Для проверки этого нами были проанализированы результаты патолого-анатомических обследований умерших в Кировакане от гипертонии и атеросклероза за 1965—1974 годы и аналогичные литературные данные (табл. 1 и 2).

Таблица 2
Локализация внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии по данным различных авторов

Локализация в сосудах:	Ч а с т о т а в %					
	атеросклероз		гипертония			
	по лит. данным [5]	Кирова- кан 1965— 1974	по лит. данным [6]	по лит. данным [10]	по лит. данным [5]	Кирова- кан 1965— 1974
Сердца и в полости сердца	59	58,8	65	42,9	66	62,1
Мозга	21	17,6	18,6	26,2	32	33,6
Легких	25	21,2	—	—	24	18,9
Почек	12	8,2	—	—	10	6,3
Нижних конечностей и в подвздошной артерии	17	16,5	—	—	9	6,3
Селезенки	8	5,9	—	—	5	3,2
Брыжейки	8	3,5	—	—	3	2,1

По данным табл. 1 можно говорить о высокой частоте внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии, что указывает на несомненную существенную взаимосвязь между ними.

Очевидно, что наибольшая частота внутрисосудистых образований и разрушений наблюдается в сосудах сердца, затем в сосудах мозга, легких и т. д. Частота этих осложнений понижается как с уменьшением скорости течения крови в сосудах, так и с уменьшением диаметров

сосудов. Исходя из этого можно сделать заключение о зависимости внутрисосудистых образований и разрушений от числа Рейнольдса $Re = \frac{Vd}{\gamma}$, где γ —вязкость крови.

В больших артериях и полых венах, где числа Re могут достигать величин в несколько сотен, внутрисосудистые осложнения встречаются чаще, чем в главных ветвях вен и артерий, имеющих более низкие значения чисел.

Мы попытались представить внутрисосудистые образования и разрушения при атеросклерозе и гипертонии как результаты кавитации в кровеносных сосудах в местах искажения их естественной конфигурации. Большая частота этих осложнений делает проблему их патогенеза важной не только при лечении атеросклероза и гипертонии, но и в других областях медицины. Например, при создании исполнительных механизмов искусственного сердца сталкиваются с разрушением форменных элементов крови и образованием тромбов. Это происходит в местах с неплановыми переходами конструкции, где резко возрастают скорости и создаются перепады давлений (см. ур. 1). Актуальность вопросов, связанных с внутрисосудистыми образованиями и разрушениями, не вызывает сомнений и дает основание на разработку и проведение новых детальных исследований с целью выявления их истинного механизма.

ИИИ «Автоматика», г. Кировакан

Поступило 19/IV 1975 г.

Վ. Ս. ԲԱԳԴԱՍԱՐՅԱՆ, Վ. Գ. ՍԿՐԻՊՉԵՆԿՈ, Ս. Ա. ԽԱՌԱՏՅԱՆ

ԿԱՎԻՏԱՑԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ՆԵՐԱՆՈԹԱՅԻՆ ԳՈՅԱՑՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄ
ԵՎ ՆՐԱ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԸ ԱՌԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առաջարկված է ներանոթային գոյացության և քայքայման կավիտացիոն մեխանիզմ, որի օգնությամբ բացատրվում է նրանց բարձր հաճախականությունը աթերոսկլերոզի և հիպերտոնիայի ժամանակ:

Այդ բարդությունների տեղադրությունը կախված է Ռեյնոլդի թվի մեծությունից:

V. S. BAGDASARIAN, V. G. SKRIPCHENKO, S. A. KHARATIAN

THE CAVITATION AS THE MECHANISM OF INTRAVASCULAR FORMATIONS AND BREAKAGES DURING ATHEROSCLEROSIS AND HYPERTENSION

S u m m a r y

The suggestion is put forward about the cavitation mechanism of intravascular formations and breakages which explains its high rate during atherosclerosis and hypertension. The localization of these complications is due to the value of Reynold's number.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрущенко Е. В. Врачебное дело, 1969, 1, 35—37.
2. Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г. Труды НИИ «Автоматика», Кировакан, 1974, 52, 73—79.
3. Бенедикт Дж., Харрис Е., Розенберг Д. Теоретические основы инженерных расчетов, 1970, 92, Д. 3, 186—191.
4. Брантон Дж. Г. В кн.: «Неустановившиеся течения воды с большими скоростями», М., 1973, 139—153.
5. Грицюк А. И., Атаманчук Н. С. Советская медицина, 1968, 5, 132—135.
6. Гуревич Т. Э. Советское здравоохранение, 1970, 9, 56—58.
7. Пирсол М. Кавитация. М., 1975.
8. Смоленский В. С. В кн.: «Атеросклероз и инфаркт миокарда». М., 1959, 289—302.
9. Фатхиллаев И. Ф., Агапова Л. А. Гипертоническая болезнь и состояние свертывания крови. Ташкент, 1974.
10. Хёбер Т., Хогмат Р. Теоретические основы инженерных расчетов, 1970, 92, Д. 3, 192—197.
11. Шмырева Т. А., Назин А. Н., Медведев И. А., Регельсон Л. Л. Кровообращение, 1973, VI, 6, 70—73.
12. Янг Д. Ф., Ши Ц. Ц. В сб.: «Гидродинамика кровообращения», М., 1971, 89—99.

Н. Ф. ШУСТВАЛЬ

ПРОНИЦАЕМОСТЬ КАПИЛЛЯРОВ И ЕЕ ВЗАИМОСВЯЗЬ
С НЕЙРОГУМОРАЛЬНО-ГОРМОНАЛЬНЫМИ И МЕТАБОЛИ-
ЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

В патогенезе атеросклероза важную роль играют повышение сосудистой проницаемости и нарушение транскапиллярного обмена [6, 9, 10].

Целью настоящего исследования явилось изучение проницаемости капилляров и ее взаимосвязи с глюкокортикоидной и андрогенной функцией коры надпочечников, активностью холинергической и адренергической системы, показателями обмена гистамина, гепарина, мукополисахаридов и активностью гиалуронидазы у больных коронарным атеросклерозом, страдающих стенокардией.

Материал и методы. Обследованы 40 здоровых лиц (контроль) в возрасте 35—60 лет и 160 больных коронарным атеросклерозом в возрасте от 35 до 78 лет (женщин—56, мужчин—104). Длительность заболевания колебалась от 1 года до 25 лет. У 72 больных была I ишемическая стадия, у 88 больных—III фиброзная стадия [13] без выраженных признаков нарушения кровообращения. Инфаркт миокарда в прошлом перенесли 18 больных. Все больные госпитализировались с приступами стенокардии, в зависимости от тяжести купируемыми нитроглицерином, папаверином, ношпой, изоптином или интенсаном.

В комплексное обследование входило определение проницаемости капилляров для жидкости и белка [7], активности гиалуронидазы [20], содержания в крови кислых мукополисахаридов [27], сиаловых кислот [19], гепарина [8], ацетилхолина [23] и суточной экскреции адреналина и норадреналина с мочой [11]. Изучение обмена гистамина включало определение дегранулированных базофилов в крови [16], содержания гистамина в крови и экскреции свободного гистамина с мочой [11], активности сывороточной гистидин-декарбоксилазы и диаминооксидазы [24, 25], гистаминопексин [24] и антигистаминного фактора [15]. Глюкокортикоидная и андрогенная функция коры надпочечников оценивалась по величине суточной экскреции с мочой 17-оксикортикостероидов—17-ОКС [12] и 17-кетостероидов—17-КС [21]. Кроме того, у всех больных определяли содержание в крови молочной [28] и пировиноградной кислот [32], ватат кислорода крови [22] и мочи [31]. Обследование больных проводили во время приступа стенокардии или непосредственно после его прекращения, а также в межприступном периоде. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с помощью критериев Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Данные табл. 1 показывают, что у больных коронарным атеросклерозом I стадии при приступах стенокардии статистически достоверно повышается проницаемость капилляров для жидкости и белка. У больных коронарным атеросклерозом III

стадии она достигает наибольшей выраженности ($P < 0,001$) и сопровождается повышением активности сывороточной гиалуронидазы, концентрации в крови кислых мукополисахаридов и сиаловых кислот ($P < 0,001$), что свидетельствует об усилении деполимеризации основного вещества соединительной ткани.

Таблица 1

Проницаемость капилляров, активность гиалуронидазы, содержание в крови кислых мукополисахаридов, сиаловых кислот, ацетилхолина, гепарина, молочной и пириновинной кислот, мочевого экскреция 17-ОКС, 17-КС и катехоламинов, вазокислорода крови и мочи у больных коронарным атеросклерозом ($M \pm m$).

Показатель	Контрольная группа	Больные коронарным атеросклерозом			
		72 больных с ишемической стадией	P	88 больных с фиброзной стадией	P
Проницаемость капилляров: для жидкости (в мл)	$2,5 \pm 0,2$	$5,4 \pm 0,32$	$< 0,001$	$7,6 \pm 0,40$	$< 0,001$
для белка (в %)	$4,3 \pm 0,4$	$7,8 \pm 0,46$	$< 0,001$	$9,6 \pm 0,52$	$< 0,001$
Активность гиалуронидазы (в ед)	$2,3 \pm 0,16$	$4,0 \pm 0,25$	$< 0,001$	$5,8 \pm 0,38$	$< 0,001$
Кислые мукополисахариды (в $mg/\%$)	$96,8 \pm 2,1$	$110,3 \pm 3,5$	$< 0,001$	$130,6 \pm 4,6$	$< 0,001$
Сиаловые кислоты (в о. е)	$185,0 \pm 1,3$	$198,4 \pm 2,8$	$< 0,001$	$216,1 \pm 3,0$	$< 0,001$
Гепарин (в ед/мл)	$6,4 \pm 0,15$	$6,0 \pm 0,13$	$< 0,5$	$4,6 \pm 0,15$	$< 0,001$
Ацетилхолин (в $mg/0,1$ мл)	$6,2 \pm 0,15$	$6,3 \pm 0,16$	$< 0,5$	$4,8 \pm 0,13$	$< 0,001$
Экскреция адреналина (в $mg/сутки$)	$8,0 \pm 0,3$	$10,6 \pm 0,36$	$< 0,001$	$12,9 \pm 0,4$	$< 0,001$
Экскреция норадреналина (в $mg/сутки$)	$27,8 \pm 1,5$	$28,0 \pm 1,9$	$< 0,5$	$30,0 \pm 1,9$	$< 0,5$
Экскреция 17-ОКС (в $mg/сутки$)	$6,8 \pm 0,2$	$7,9 \pm 0,25$	$< 0,02$	$5,3 \pm 0,2$	$< 0,001$
Экскреция 17-КС (в $mg/сутки$)	$11,4 \pm 0,37$	$9,0 \pm 0,49$	$< 0,001$	$7,2 \pm 0,36$	$< 0,001$
Пириновинная кислота ($mg/\%$)	$0,85 \pm 0,025$	$0,98 \pm 0,03$	$< 0,001$	$1,17 \pm 0,036$	$< 0,001$
Молочная кислота (в $mg/\%$)	$12,8 \pm 0,56$	$13,9 \pm 0,6$	$< 0,2$	$16,0 \pm 0,54$	$< 0,02$
Вазокислорода крови (в $mg/\%$)	$9,6 \pm 0,4$	$11,8 \pm 0,7$	$< 0,01$	$14,0 \pm 0,6$	$< 0,02$
Вазокислорода мочи (в $g/сутки$)	$85,6 \pm 1,3$	$91,7 \pm 1,6$	$< 0,001$	$108,9 \pm 2,2$	$< 0,001$

Примечание: Здесь и в табл. 2 P дано по отношению к предыдущей группе.

При анализе данных (табл. 1) выявляется, что у больных коронарным атеросклерозом I стадии при приступах стенокардии статистически достоверно повышается содержание гистамина в крови ($P < 0,001$) и мочевого экскреция адреналина ($P < 0,001$), а содержание в крови ацетилхолина, гепарина и мочевого экскреция норадреналина соответствуют норме. У больных коронарным атеросклерозом III стадии при приступах стенокардии еще больше повышаются концентрация гистамина в крови ($P < 0,001$) и мочевого экскреция адреналина ($P < 0,001$), снижается содержание в крови гепарина ($P < 0,001$) и ацетилхолина ($P < 0,001$), а мочевого экскреция норадреналина существенно не отличается ($P < 0,5$).

Поскольку гистамин является специфическим активатором гиалуронидазы, вызывающей деполимеризацию основного вещества стенки сосудов [18], нам представлялось целесообразным изучить основные показатели его обмена и выяснить механизм развития гипергистаминемии.

Таблица 2
Некоторые показатели обмена гистамина у больных коронарным атеросклерозом ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Больные коронарным атеросклерозом			
		72 больных с ишемической стад.	P	88 больных с фиброзной стадией	P
Гистамин крови (в мкг%)	$8,6 \pm 0,36$	$11,8 \pm 0,46$	$<0,001$	$15,3 \pm 0,49$	$<0,001$
Гистидиндекарбоксилаза (в мкг/мл)	$0,40 \pm 0,025$	$0,42 \pm 0,013$	$<0,5$	$0,73 \pm 0,018$	$<0,001$
Диаминоксидаза (в мкг/мл)	$2,2 \pm 0,097$	$3,8 \pm 0,20$	$<0,001$	$2,4 \pm 0,12$	$<0,001$
Гистаминопексия (в %)	$30,2 \pm 1,0$	$29,8 \pm 1,0$	$>0,5$	$20,3 \pm 1,1$	$<0,001$
Экскреция свободного гистамина с мочой (в мкг/сутки)	$25,6 \pm 1,6$	$26,9 \pm 1,3$	$>0,5$	$35,0 \pm 1,7$	$<0,001$
Антигистаминный фактор (средний титр)	$1:352,0 \pm 30,4$	$1:300,0 \pm 16,7$	$<0,1$	$1:139,2 \pm 9,8$	$<0,001$
Дегрануляция базофилов (в %)	$6,2 \pm 0,4$	$10,8 \pm 1,1$	$<0,001$	$16,6 \pm 1,5$	$<0,001$

На основании анализа данных табл. 2 можно отметить, что если при ишемической стадии содержание гистамина в крови повышается преимущественно за счет освобождения его из базофильных лейкоцитов крови (тучных клеток), то при фиброзной стадии гипергистаминемия возникает в результате дегрануляции базофилов, усиления эндогенного образования и нарушения инактивации свободного гистамина, в связи с чем повышается выделение свободного гистамина с мочой. Анализ данных литературы [2, 29, 30, 33] показывает, что между обменом гистамина, гепарина и симпатико-адреналовой системой существует тесная функциональная взаимосвязь, нарушение которой может играть важную роль в повышении проницаемости капилляров. Это подтверждается и тем, что в межприступном периоде у больных коронарным атеросклерозом, наряду с нормализацией содержания в крови гистамина, гепарина, ацетилхолина и мочевой экскреции адреналина, снижаются активность гиалуронидазы, содержание кислых мукополисахаридов и сиаловых кислот, что сопровождается нормализацией проницаемости капилляров для жидкости и белка.

Как известно, в регуляции проницаемости капилляров, обмена гистамина и других биогенных аминов, важная роль принадлежит гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе. В ряде работ [3, 4] было показано, что АКТГ и кортизон угнетают активность гиалуронидазы, влияют на метаболизм мукополисахаридов, тормозят освобождение и образование гистамина, усиливают его разрушение и связыва-

ние, благодаря чему поддерживается нормальный уровень гистамина в крови.

При изучении андрогенной и глюкокортикоидной функции коры надпочечников, по данным определения экскреции 17-ОКС и 17-КС, установлено, что у больных коронарным атеросклерозом I стадии при приступах стенокардии (см. табл. 1), статистически достоверно повышалась мочевая экскреция 17-ОКС ($P < 0,02$) и снижалась экскреция 17-КС ($P < 0,001$); в межприступном периоде экскреция 17-ОКС и 17-КС составляла соответственно $5,9 \pm 0,18$ мг/сутки и $7,4 \pm 0,38$ мг/сутки, что было достоверно ниже исходных данных ($P < 0,001$; $P < 0,02$). У больных коронарным атеросклерозом III стадии на фоне болевого синдрома экскреция 17-ОКС и 17-КС была достоверно снижена как по отношению к контролю ($P < 0,001$), так и по отношению к больным с ишемической стадией ($P < 0,001$). В межприступном периоде экскреция 17-ОКС и 17-КС еще больше снижалась и равнялась соответственно $4,2 \pm 0,24$ ($P < 0,001$) и $5,8 \pm 0,25$ мг/сутки ($P < 0,001$). Следовательно, по мере нарастания тяжести коронарного атеросклероза андрогенная и глюкокортикоидная функция коры надпочечников снижаются, что согласуется и с данными других авторов [14].

На основании полученных данных можно заключить, что у больных коронарным атеросклерозом в результате снижения функционального состояния коры надпочечников, дефицита гепарина и повышения активности симпато-адреналовой системы при приступах стенокардии усиливается освобождение, эндогенный синтез гистамина и нарушается его инактивация, в связи с чем повышается содержание свободного гистамина в крови, который активизирует эндотелий капилляров [26], повышает активность гиалуронидазы, вызывающей деполимеризацию мукополисахаридов основного вещества сосудистой стенки [18], в результате чего повышается проницаемость капилляров для жидкой части крови и для белка. Повышению активности гиалуронидазы может способствовать также и снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников и дефицит гепарина, поскольку при этом уменьшается ингибирующее влияние гидрокортизона и гепарина на гиалуронидазу [5].

Поскольку проницаемость капилляров является одним из универсальных механизмов, посредством которого происходит адаптация организма ко всем сдвигам во внешней и внутренней среде, то можно полагать, что повышение проницаемости капилляров при приступах стенокардии носит защитный характер и направлено на улучшение транskapиллярного обмена с целью ликвидации гипоксии тканей. Однако в результате глубоких нарушений нейрогуморально-гормональной регуляции функции проницаемости капилляров у больных коронарным атеросклерозом в значительной степени возрастает выход жидкости и белка из кровеносного русла в периваскулярное пространство, что приводит к отеку стенки сосудов и капилляров с уменьшением их просвета [5], накоплению жидкости, богатой белком, под эндотелием капилляров, в межтканевых и периваскулярных пространствах [34] и еще больше ухудшает газообмен между кровью и тканями, нарушает микроциркуляцию и интер-

медиарный обмен [35], вызывая развитие дистрофических, а в последующем и склеротических изменений в разных органах и тканях [34]. Эти нарушения еще больше усугубляются тем, что у больных коронарным атеросклерозом при приступах стенокардии повышается активность симпатико-адреналовой системы, медиаторы которой (адреналин и норадреналин) повышают потребление кислорода тканями сердца и других органов, а поскольку при нарушении транскапиллярного обмена доставка кислорода к тканям уменьшается, то при этом в значительной мере нарушаются окислительно-восстановительные процессы и накапливаются недоокисленные продукты обмена. Последнее подтверждается тем, что у больных коронарным атеросклерозом с нарастанием тяжести заболевания (см. табл. 1) повышается содержание в крови пировиноградной и молочной кислот ($P < 0,001$), увеличивается вазоконстрикция крови и мочи ($P < 0,001$).

Полученные нами результаты и данные других авторов [17, 30] позволяют заключить, что между состоянием проницаемости капилляров и показателями обмена гистамина, гепарина, мукополисахаридов, окислительно-восстановительными процессами, активностью гиалуронидазы, функциональным состоянием коры надпочечников, активностью холинергической и адренергической системы существует тесная функциональная взаимосвязь, нарушение которой приводит к патологическому повышению проницаемости капилляров и нарушению межклеточного обмена, что может играть важную роль в развитии атеросклероза и коронарной недостаточности.

Украинский ин-т усовершенствования врачей,
г. Харьков

Поступило 18/VI 1975 г.

Ե. Ֆ. ՇՈՒՍՏՎԱԼ

ԿԱՊԻԼՅԱՐՆԵՐԻ ԹԱՓԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈԽՀԱՐԱՔԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՆԵՐՈՆԱԴՐԵՆԱԼ ԵՎ ՄԵՏԱԲՈԼԻԿ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՀԵՏ, ՍՐՏԻ
ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի պակասեցման անոթների աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ, բացահայտված է սերտ ֆունկցիոնալ փոխհարաբերություն, կապիլյարների թափանցելիության, մետաբոլիզմի և ներոնադրենալ ցուցանիշների միջև վերահիշյալ կապի խանգարումը բերում է կապիլյարների թափանցելիության պատույզիկ բարձրացման և նյութափոխանակության խանգարման:

N. F. SHOUSTVAL

THE CAPILLARY PERMEABILITY AND ITS CORRELATION WITH
THE NEUROHUMORAL HORMONAL AND METABOLIC
DISTURBANCES IN PATIENTS WITH CORONARY
ATHEROSCLEROSIS

S u m m a r y

The close functional correlation between the capillary permeability and the metabolic and neurohumoral hormonal indices was revealed in patients with coronary atherosclerosis.

The disturbances in this correlation has brought to the increase of capillary permeability and to the disturbances of daily metabolism.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бару А. М. Биохимия, 1962, 27, 2, 260.
2. Вент И. В кн.: Вопросы нейроэндокринной патологии. Дизэнцефальные нарушения и эндокринные расстройства. Горький, 1963, 97.
3. Виноградский А. В. В кн.: Атеросклероз и инфаркт миокарда. М., 1959, 137.
4. Ганджа Н. М. В кн.: Сердечно-сосудистая система при старении. Киев, Изд. «Здоров'я», 1966, 17.
5. Граевская М. С. В кн.: Очерки по сосудистой проницаемости. Медгиз, М., 1956, 84.
6. Дзизинский А. А. Трофическая функция капиллярно-соединительных структур в патогенезе и клинике атеросклероза и гипертонической болезни. Автореф. дисс. докт. Новосибирск, 1970.
7. Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960.
8. Калуженко Р. К., Мурчакова А. Ф. Лабораторное дело, 1966, 7, 392.
9. Касаткина Л. В. Кардиология, 1963, 3, 45.
10. Касаткина Л. В. Роль основного вещества артерий в патогенезе атеросклероза. Автореф. дисс. докт., М., 1969.
11. Кассиль Г. Н., Вайсфельд И. Л. Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1959, 3, 16.
12. Крехова М. А. Проблемы эндокринол. и гормонотерап., 1960, 6, 2.
13. Мясников А. Л. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. Медгиз, М., 1956, 229.
14. Мясникова Н. В. Кардиология, 1970, 7, 84.
15. Никитина М. Н., Рахмалевиц Е. М. Лабораторное дело, 1967, 8, 491.
16. Петрова Т. Р., Вакуленко А. Д. Лабораторное дело, 1967, 6, 359.
17. Постнов Ю. В., Николаева Л. Ф. Архив патологии, 1963, 25, 1, 41.
18. Рывкина Д. В. В кн.: Труды Ин-та морфологии животных им. Северцева. М., 1952, 6, 53.
19. Рынская Л. М. Терапевтический архив, 1962, 133, 26.
20. Смирнова Л. Г. Успехи современной биологии. М., 1947, 1, 302.
21. Уваровская О. М. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, 3, 110.
22. Чулкова М. С. В кн.: Травина О. В. Руководство по биохимическим исследованиям. М., 1955, 247.
23. Шуцкий И. В. Лабораторное дело, 1967, 7, 407.
24. Эйдельман Ф. М. Врачебное дело, 1967, 11, 140.
25. Эйдельман Ф. М. Врачебное дело, 1968, 10, 111.
26. Altsne I. E. Quart. J. exp. Physiol., 1959, 44, 1, 51.
27. Badin R. a. oth., Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1953, 84, 288.
28. Barker I. B. В кн.: Петрунькина А. М. Практическая биохимия. Медгиз, М., 1962, 237.
29. Csaly L. a. oth., Acta physiol. Acad. Sci. Hung., 1954, 6, 4, 471.
30. Hansson R. a. oth. Acta med. Scand., 1966, 180, 533.
31. Kanitz P., В кн.: Петрунькина А. М. Практическая биохимия. Медгиз, М., 1962, 212.
32. Lu G. D. В кн.: Травина О. В. Руководство по биохимическим исследованиям. М., 1955, 215.
33. Rocha e Silva M. Histamin. Its role in anaphylaxis and allergy. Springfield, 1955.
34. Rossie R. Entzündung der Leber. In: Henke F., Lubach O. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin, 1930, Bd. 5, 1, 213.
35. Zwelfach B. W. Functional behavior of the microcirculation. Springfield, 1961.

М. Н. ИСКАНДАРЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Острый инфаркт миокарда сопровождается гемодинамическими нарушениями, которые клинически часто не диагностируются. Вместе с тем, определение показателей центральной гемодинамики при инфаркте миокарда позволяет полнее судить о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы и в ранние сроки выявлять возникающие нарушения.

Задачей данной работы явилось изучение в динамике показателей центральной гемодинамики у больных первичным острым инфарктом миокарда.

Материал и методика. Под нашим наблюдением находились 38 больных острым инфарктом миокарда без клинических признаков недостаточности кровообращения. Больные (35 мужчин и 3 женщины) были в возрасте от 39 до 75 лет. Среди 38 больных было 7 рабочих, 16 служащих, 5 домохозяек, 10 пенсионеров, занимавшихся в прошлом умственным трудом. У 20 из них инфаркт миокарда локализовался на передней стенке, у 18—на задней стенке левого желудочка. У 19 больных был установлен трансмуральный и у 19 больных—нетрансмуральный крупноочаговый инфаркт миокарда.

Исследование центральной гемодинамики проводилось методом радиокardiографии с расчетами показателей по методике Малова Г. А. (1966).

Результаты и обсуждение. При первичном исследовании все изученные показатели статистически достоверно отличались от соответствующих показателей здоровых людей.

В острой стадии инфаркта миокарда показатели центральной гемодинамики значительно ухудшились даже при отсутствии клинических признаков недостаточности кровообращения.

Все эти показатели несколько улучшились на 15—17-й дни болезни (см. табл. 1.).

Таким образом, инфаркт миокарда сопровождается заметными нарушениями гемодинамики, которые особенно выражены в 1—3-й дни болезни.

Первичной и основной причиной нарушения гемодинамики при остром инфаркте миокарда является выпадение из сократительной функции поврежденных частей миокарда, что приводит к падению сократительной функции сердечной мышцы, ее внезапной слабости, сочетающейся с рефлекторной перестройкой сосудистого тонуса. Все это влечет за собой падение минутного объема сердца, ударного объема, а также сердечного и ударного индексов. Уменьшение минутного объема сердца вызвано также и уменьшением объема циркулирующей крови. Подъем общего пери-

Таблица 1

Изменения показателей гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда
в разные сроки болезни

Показатели гемодинамики	Контрольная группа	Сроки исследования					
		1—3-й дни		15—17-й дни		30—32-й дни	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
МОС (в л)	$7,8 \pm 0,3$	$6,07 \pm 0,18$	$< 0,001$	$7,14 \pm 0,22$	$< 0,25$	$7,70 \pm 0,93$	$> 0,5$
СИ (в л/мин/м ²)	$4,48 \pm 0,15$	$3,29 \pm 0,09$	$< 0,001$	$3,85 \pm 0,16$	$< 0,01$	$4,17 \pm 0,10$	$< 0,001$
УО (в мл)	$102,3 \pm 3,8$	$69,0 \pm 2,7$	$< 0,001$	$89,9 \pm 2,6$	$< 0,25$	$95,9 \pm 3,3$	$< 0,001$
УИ (в мл/мин/м ²)	$58,9 \pm 1,9$	$37,1 \pm 1,3$	$< 0,001$	$49,1 \pm 1,4$	$< 0,001$	$52,12 \pm 1,6$	$< 0,02$
ОЦК (в мм/кг)	$67,8 \pm 1,3$	$63,1 \pm 1,0$	$< 0,01$	$63,8 \pm 1,0$	$< 0,05$	$63,0 \pm 1,2$	$< 0,05$
ОПС	$944,02 \pm 32,4$	$123,6 \pm 45,9$	$< 0,001$	$1121,6 \pm 49,4$	$< 0,01$	$1063,0 \pm 52,2$	$< 0,1$
КЭЦ	$1,8 \pm 0,06$	$1,3 \pm 0,03$	$< 0,001$	$1,5 \pm 0,05$	$< 0,002$	$1,6 \pm 0,04$	$< 0,01$

ферического сокращения носит компенсаторный характер. Уровень артериального давления компенсируется повышением общего периферического сопротивления. Если повышение общего периферического сопротивления недостаточно для поддержания артериального давления на должном уровне, то происходит дальнейшее падение его. В этом проявляется роль сосудистого фактора в нарушении гемодинамики при инфаркте миокарда. Дальнейшее постепенное улучшение показателей гемодинамики связано с развитием компенсаторной гиперфункции интактной сердечной мышцы, а также с обратимостью нарушений тканевого метаболизма.

Все это позволяет применять при инфаркте миокарда средства, повышающие сократительность миокарда, сосудистый тонус, тканевой метаболизм.

В ы в о ы

1. При остром инфаркте миокарда имеются значительные нарушения центральной гемодинамики, проявляющиеся уменьшением минутного и ударного объемов, сердечного и ударного индексов, объема циркулирующей крови, коэффициента эффективности циркуляции, повышением общего периферического сопротивления.

2. Нарушения гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда особенно выражены в первые дни болезни; в дальнейшем показатели гемодинамики постепенно возрастают и через месяц после заболевания значительно улучшаются, хотя не достигают показателей контрольной группы.

3. Гемодинамические сдвиги связаны со снижением сократительной способности сердечной мышцы в результате выпадения более или менее обширной области миокарда из нормального функционирования.

Ереванский государственный медицинский ин-т

Поступило 6/X 1975 г.

Մ. Ն. ԻՍԺԱԿՅԱՆ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ
ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Դիտարկվում անցկացված հետազոտությունը ցույց է տվել, որ միոկարդի սուր ինֆարկտի ժամանակ տեղի են ունենում կենտրոնական հեմոդինամիկայի զգալի խանգարումներ, նշված փոփոխությունները ավելի արտահայտված են հիվանդության առաջին օրերին:

M. N. ISKANDARIAN

SOME INDICES OF CENTRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS
WITH PRIMARY ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

Study carried out in dynamics showed considerable disorders of central hemodynamics in acute myocardial infarction. Indicating changes are more expressed at the first days of disease.

А. П. ГОЛИКОВ, В. Р. АБДРАХМАНОВ, В. И. ИВЛЕВА, Н. И. МАЙОРОВ

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Этиленгликоль—двухатомный спирт $C_2H_2(OH)_2$, широко применяемый в качестве растворителей красок, при принятии внутрь вызывает острое отравление. В литературе описаны клиника и методы лечения острого отравления этиленгликолем [2, 5, 8].

Поражение церебральных сосудов, кардиоваскулярные нарушения, острая почечная недостаточность—вот главные звенья картины острого отравления этиленгликолем.

В связи с тем, что при остром отравлении этиленгликолем имеют место нарушение тканевого метаболизма, микроциркуляции, сердечно-сосудистые расстройства, дыхательная недостаточность, изменение гемодинамики, функции дыхания, кислотно-основного баланса, содержание катехоламинов и кининов при данной патологии представляет несомненный интерес. В литературе эти вопросы разработаны недостаточно, а по разделам функции надпочечников и кининовой системы в доступной нам литературе материалы вообще отсутствуют.

Материал и методы. Обследовано 10 мужчин в возрасте 26—50 лет с острым отравлением этиленгликолем. Количество яда, принятого внутрь, составило 70—100 мл. В зависимости от количества выпитой жидкости состояние больных при поступлении было различным: с легкой степенью отравления было 2 больных, с отравлением средней тяжести—4 и с отравлением тяжелой степени—также 4 больных.

Больные I группы поступили в удовлетворительном состоянии с жалобами на слабость, головную боль, головокружение, тошноту. Сознание ясное, кожные покровы бледные, гиперемия лица, АД—120/80 мм рт. ст., пульс 80 уд. в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Больные средней тяжести отравления (II группа) были заторможены, бледны, кожа лица резко гиперемизована или цианотична. У них отмечалась головная боль, головокружение, тошнота, рвота, АД—100/60 мм рт. ст., пульс 85 уд. в мин. У больных тяжелой степени отравления (III группа) отмечалась заторможенность, один из них был возбужден, сознание помутившееся (бред), резкий цианоз лица, бледность и цианотичность кожных покровов, АД—90/60 мм рт. ст., лабильный пульс с частотой 96 уд. в мин. В анализах крови отмечался нейтрофильный лейкоцитоз (10 000—24 000) со сдвигами влево формулы (палочкоядерных—8—14), лимфопенией (до 16), моноцитопенией (до 3), РОЭ ускорено (до 25 мм/час). Содержание мочевины в крови повышено до 55 мг/%, креатинина до 1,2 мг/%, у ряда больных определялись гипонатриемия, гиперкалиемия.

В анализах мочи—альбуминурия (0,033—0,33%), гематурия, кристаллы оксалатов кальция.

На ЭКГ у больных выявлялись изменения миокарда предсердий и желудочков с недостаточностью кровоснабжения, нарушения сердечного ритма (экстрасистолия).

Исследования проводились в остром периоде (2—4-й дни), после проведения интенсивной терапии (гемодиализ, осмотический диурез, ощелачивание и др.) и в пери-

од стабилизации (перед выпиской из стационара). Гемодинамика исследовалась методом интегральной реографии в комплексе с реоэнцефалограммой, что позволяло иметь данные как о состоянии минутного объема (МО), ударного объема (УО), общего периферического сопротивления (ОПС), так и о состоянии церебрального кровообращения (РЭГ). Кислотно-основной баланс (КОБ) определялся с помощью Микроаструпа, напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе—капнографом фирмы «Годарт», легочные объемы измерялись спирографом. Активность кининовой системы крови определяли методом Солтан в модификации Гомазкова О. А. по трем показателям—спонтанной эстеразной активности (СА), прекалликреину (ПК) и ингибитору калликреина (ИК). Уровень адреналина и норадrenalина (А, НА) в крови исследовали флюориметрическим методом.

Результаты исследования и их обсуждение. Выявлена определенная направленность гемодинамических сдвигов, зависящих от срока, прошедшего с момента отравления. Так, при исследовании гемодинамики больных в подостром периоде отравления отмечалось увеличение сердечного индекса в среднем на 14% и некоторое нарастание ОПС. В дальнейшем, по мере стабилизации состояния больных, показатели гемодинамики имели тенденцию к нормализации. Нарушения общей гемодинамики сопровождались изменением показателей реоэнцефалограммы (РЭГ), отражающим повышение тонуса мозговых сосудов и снижение их систолического наполнения в подостром периоде с последующей нормализацией. В противоположность этому показатели кровообращения в конечностях имели тенденцию к постепенному снижению своего уровня пропорционально степени увеличения ОПС (табл. 1).

Таблица 1
Показатели гемодинамики у больных с отравлением этиленгликолем

Время исследования	Стат. величины	МО л/мин	СИ л/мин м ²	ЧСС уд./мин	УО мл	ОПС дин/сек см ⁵
3—4-е сутки	М	6,74±	3,47±	74	92,3±	1300±
	±m	0,61	0,37		8,5	122,0
	Р	<0,1	<0,5		<0,5	<0,5
7—9-е сутки	М	5,63±	3,13±	71	81,0±	1500±
	±m	0,79	0,52		9,0	190,0
	Р	<0,1	<0,05		<0,1	<0,05
Контрольная группа	М	7,5±	4,5±	70	110±	1020±
	±m	0,63	0,40		8,5	88,0

Здесь и в табл. 2 Р дано по сравнению с контрольной группой.

В первые сутки отравления отмечается декомпенсированный метаболический ацидоз—рН составил в среднем 7,23; содержание стандартных бикарбонатов—13,4 мэкв/л; дефицит оснований составил 14 мэкв/л. При комплексном обследовании дыхательной функции и кислотно-основного баланса на 2—3-ьи сутки после отравления этиленгликолем выявлено тахипное, снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и эффективность вентиляции вследствие ее неравномерности, а также различные нарушения ритма дыхания. Минутный объем дыхания у всех обследованных был повышен. Легочная гипервентиляция, направленная на компенсацию метаболического ацидоза, у большинства больных на протяжении первых трех суток была недостаточно эффек-

тивной, что связано с тяжестью отравления и с неравномерностью вентиляции. Как следствие гипервентиляции, отмечалась альвеолярная и артериальная гипокапния, причем выраженность этих изменений коррелировала с тяжестью интоксикаций. На фоне проводимой терапии (гемодиализ, осмотический диурез, ощелачивание и др.) уже на четвертые сутки наблюдалась быстрая динамика показателей КОБ и дыхательной функции: увеличилась ЖЕЛ, снизилась частота дыхания, нормализовалось напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе и капиллярной крови, постепенно повышался уровень стандартных бикарбонатов и снижался дефицит оснований. Следует отметить, что в группе больных с тяжелым течением выявленные изменения в газообмене и КОБ более продолжительны и носят стойкий характер.

Исследование функции мозгового слоя надпочечников показало, что в остром периоде имеет место повышенный выброс адреналина (1,4 мкг/л), причем у больных с тяжелой степенью отравления выброс адреналина был более высоким, уровень норадреналина оставался в пределах нормы (табл. 2).

Таблица 2

Динамика уровня катехоламинов и кининов крови у больных с отравлением этиленгликолем

Дни исследования	Стат. величины	Катехоламины		СА мкмоль/мл	Кинины	
		А мкг/л	НА мкг/л		ПК мкмоль	ИК единиц
3-4-е сутки	M	1,4	1,1	18,6	37,5	0,7
	±m	0,3	0,1	1,3	2,3	0,1
	P	<0,05	—	<0,001	<0,001	<0,01
8-9-е сутки	M	1,1	1,05	19,7	51,6	1,1
	±m	0,2	0,18	3,9	4,3	0,1
	P	<0,01	—	<0,001	<0,01	—
Контрольная группа	M	0,7	1,2	9,0	70,0	1,2
	±m	0,08	0,13	0,1	5,2	0,14

Со стороны кининовой системы крови в остром периоде отмечалось значительное повышение ее активности. Это выражалось повышением спонтанной эстеразной активности в среднем до 18,6 мкмоль/мл, снижением уровня прекалликреина до 37,5 мкмоль, снижением ингибитора калликреина до 0,7 ед. В случаях отравления тяжелой степени изменения всех показателей более выражены. Как известно, выброс активных кининов способствует перераспределению крови в периферические сосуды и органы [6], что в значительной степени повышает периферическое сопротивление и уменьшает объем циркулирующей крови. Общее периферическое сопротивление у тяжелых больных нередко превышало 3 000 дин. сек. см⁻⁵.

Исследование в динамике на 8—9-е сутки отравления показало тенденцию к нормализации всех изученных параметров.

Заключение. В остром периоде у больных были выявлены выраженные гемодинамические и церебральные нарушения, декомпенсиро-

A. P. GOLIKOV, V. P. ABDRAHMANOV, V. I. IVLEVA, N. I. MAIOROV

HEMODYNAMICAL DISTURBANCES AND SOME METABOLIC ASPECTS DURING ETHYLENGLYCOLIC POISONING

Summary

The examination of patients poisoning by ethyleneglycole has revealed in acute period of the metabolic acidosis, the activation of clinical system, the increased output of catecholamines and hemodynamical disturbances. These changes must be taken into account during the treatment of such patients.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гомазков О. А., Комиссарова Н. А., Большакова Л. В., Теплова Н. Н. Кардиология, 1972, 6, 25.
2. Дерябин И. И., Лизанец М. Н., Даниэлян Ф. А., Харкевич Ю. П. Советская медицина, 1973, 4, 100.
3. Лужников Е. А., Шиманко И. И. Терапевтический архив, 1973, 2, 63.
4. Шиманко И. И., Зимица Л. И. Клиническая медицина, 1971, 8, 118.
5. Шиманко И. И., Ярославский А. А. Советская медицина, 1974, 1, 92.
6. Burch G. E. De Pasquale N. P. Am. Heart J., 1963, 65, 116.
7. Colman R. W., Mason J. W., Sherry S. Ann. of Int. Medicine, 1969, 4, 763.
8. Leclerc J. P., Morel-Maroger L., Gallan A. et al. Sem. Hép. Paris, 1971, 47, 9, 566.

Е. Н. РЮМИНА, Г. А. МАЛОВ, В. А. ГАРИБЯН, М. И. АХУНБАЕВ

ИЗУЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО РАДИОИЗОТОПНЫМИ МЕТОДАМИ

Изучение бронхиального кровообращения у больных тетрадой Фалло имеет большое теоретическое и практическое значение.

В литературе очень мало работ по количественной оценке коллатерального кровообращения, а существующие методы количественного определения бронхиального кровотока весьма сложны, трудоемки и подчас опасны [11, 14, 15].

В лаборатории радиоактивных индикаторов ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР был впервые применен для количественного определения бронхиального кровотока у больных врожденными пороками сердца раннего детского возраста более простой и безопасный метод радиометрии всего тела при внутриаортальном введении йод-131 МАА во время диагностического зондирования [4, 8].

В норме бронхиальный кровоток составляет от 0,5 до 1,6% минутного объема левого желудочка сердца [11] и не превышает 8% [14]. У больных тетрадой Фалло бронхиальный кровоток может составлять от 20 до 50% МО левого желудочка [10, 12], а у больных тетрадой Фалло в возрасте от 6 месяцев до 2 лет увеличен от 32 до 52% МО большого круга кровообращения [8].

Целью настоящего исследования явилось изучение бронхиального кровотока у больных тетрадой Фалло радиоизотопными методами— радиометрией всего тела и скеннированием легких.

Материал и методы исследования. Исследование бронхиального кровотока методами радиоизотопной индикации проведено у 24 больных тетрадой Фалло и у 13 человек без внутрисердечных сбросов крови и аномалий со стороны магистральных сосудов и легких (контрольная группа).

Больных в возрасте от 6 до 8 лет было 10, от 10 до 12 лет—9 и от 16 до 20 лет—5 человек.

У всех больных порок сердца был установлен с рождения. У 18 больных синей формой порока к моменту обследования отмечался цианоз кожных покровов и видимых слизистых, усиливающийся при физической нагрузке. Выражены симптомы «барабанных палочек» и «часовых стекол». У 50% больных синей формой порока в анамнезе отмечались одышно-цианотические приступы: у 3 больных—до 2, 3, 7 лет, у 6 больных приступы периодически наблюдались и к моменту обследования. Признаков недостаточности кровообращения ни у одного больного не отмечалось.

У больных бледной формой порока (6 человек) цианоз появлялся при физической нагрузке.

У всех больных, за исключением лиц с внутрисердечным сбросом крови слева направо, при рентгенологическом исследовании легких выявлено различной степени обед-

нение кровотока. Легочный рисунок изменен и представлен атипичными извитыми сосудами.

Количество эритроцитов колебалось в пределах 4—7 млн., а гемоглобин—от 12,3 до 22 мг%.
 Из 24 больных тетрадой Фалло у 18 по данным анализов газов крови при катетеризации полостей сердца установлен сброс крови справа налево в размере от 30 до 70% от МО БККр (синяя форма порока); у 4 больных внутрисердечного сброса крови не обнаружено и у 2 обнаружен сброс крови слева направо в размере 25% от МО МККр (бледная форма порока).

У всех обследованных больных клинический диагноз тетрады Фалло был подтвержден ангиокардиографическим исследованием.

Для изучения бронхиального кровотока у больных тетрадой Фалло йод-131 МАА вводился во время диагностического зондирования в восходящий отдел аорты из расчета 3 мкк/кг веса, что составляет общую дозу облучения 0,1 рад и для легких 1,2—1,8 рад. Эти дозы радиоактивного препарата не превышают предельно допустимые [13, 16].

Для блокады щитовидной железы в течение 3 дней до исследования давали рег. ос. люголевский раствор.

В качестве счетчика радиоактивности всего тела был использован датчик «Магнаскениор 500» фирмы Пикер. Исследование проводили на расстоянии 1,7 м от детектора, что практически обеспечивало равномерную эффективность счета со всех участков тела. Величину задержки в легких йод-131 МАА рассчитывали по формуле

$$\frac{АЛ}{А в. т.} \times 100, \text{ где}$$

АЛ—радиоактивность в области грудной клетки по проекции легких в им/мин.

А в. т.—радиоактивность всего тела в им/мин.

Счет радиоактивности всего тела до и после экранирования легких позволяет судить о проценте задержки препарата в легких по отношению к общему его содержанию в организме.

Расчеты бронхиального кровотока по проценту задержки радиоактивности в легких проводили по известным расчетам [8]:

$$МО \text{ БККр} = МО \text{ л. ж.} = 100\%$$

$$МО \text{ л. ж.} = МО \text{ БККр по Фиксу} + БК$$

$$БК = \text{проценту задержки МАА в грудной клетке}$$

$$= \text{проценту задержки МАА в мягких тканях грудной клетки.}$$

$$МО \text{ л. ж.} = 100\% + \text{процент задержки МАА в легких.}$$

$$БК \text{ в } \% \text{ от } МО \text{ БККр} = \frac{МО \text{ л. ж.} \times БК \text{ от } МО \text{ л. ж.}}{100} \text{ по Фиксу}$$

$$БК \text{ в } \% \text{ от } МО \text{ БККр} = \frac{(100 + \% \text{ з.д. МАА в легких}) \times \% \text{ з.д. МАА в легких}}{100} \text{ по Фиксу}$$

где

МО БККр—минутный объем большого круга кровообращения,

МО л. ж.—минутный объем левого желудочка сердца,

БК—бронхиальный кровоток,

МАА—макроальбумин.

Результаты и обсуждение. При внутриаортальном введении йод-131 МАА у контрольной группы пациентов на скеннограммах в области легких отмечалась незначительная радиоактивность (фон) при хорошей визуализации органов брюшной полости (рис. 1).

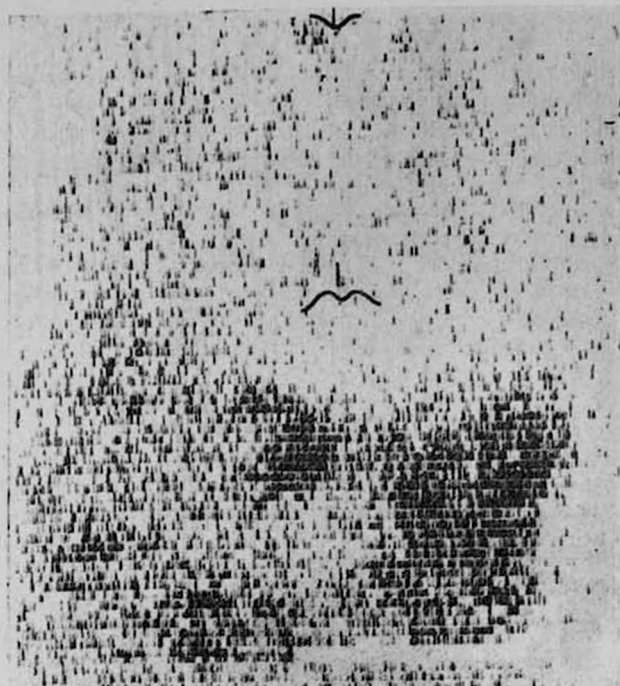


Рис. 1

Радиометрия всего тела с последующим экранированием легких показала, что задержка йод-131 в легких колебалась от 6 до 19% и составляла в среднем 13,9% от общего количества введенной активности (табл. 1).

У больных «бледной» формой порока на скеннограммах отмечалось незначительное увеличение активности. Радиометрия всего тела показала, что % задержки МАА у этих больных колебался от 7 до 25%, составляя в среднем 14,9% от введенной радиоактивности (табл. 1).

У больных «синей» формой тетрады Фалло, как правило, в области легких отмечалось значительное накопление макроагрегатов альбумина (рис. 2). В большинстве случаев контурировались оба легких. Однако распределение радиоактивности между легкими было неодинаково. У большинства больных (11 человек) содержание МАА в правом легком было больше, чем в левом. У одного больного из 18, наоборот, регистрировалось увеличение активности в левом легком. По данным радиометрии всего тела у больных «синей» формой порока задержка йод-131 МАА в легких колебалась от 19 до 46%, составляя в среднем 31,9% от введенной активности (табл. 1).

Значительное различие в величинах бронхиального кровотока среди больных «синего» типа (от 8,6 до 46% от МО БККр) побудило нас

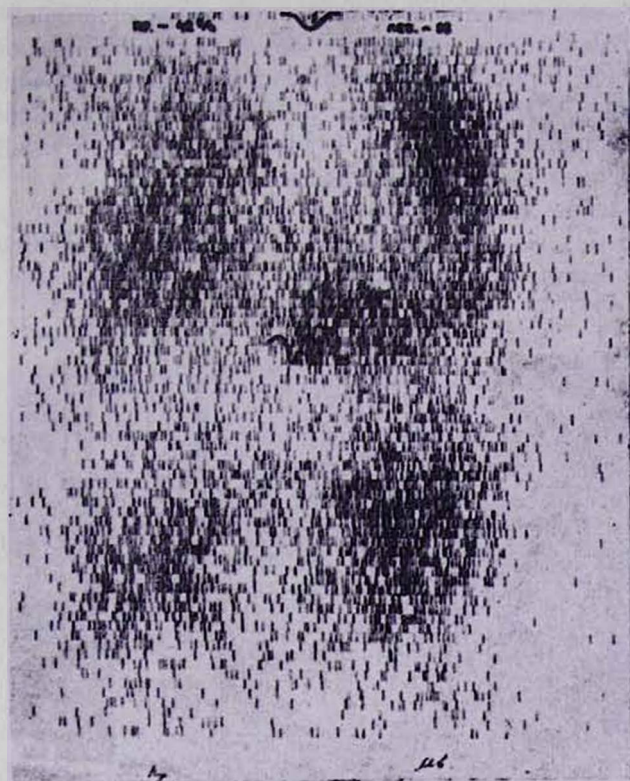


Рис. 2.

Таблица 1

Показатель	Группы обследованных пациентов		
	контрольная	тетрада Фал-ло, бледного типа	тетрада Фал-ло, синего типа
Число обследованных	13	6	18
Задержка МАА в легких в % от введенного количества	6—19 ср. 13,9	7—25,0 ср. 14,9	18—46 ср. 31,9
Бронхиальный кровоток в % к МО БККр	5—8,6 ср. 4,5	5,2—17,0 ср. 7,4	8,6—49 ср. 25,3

провести сопоставление данных коллатерального кровотока с рядом клинических показателей, таких, как продолжительность заболевания (возраст), время появления цианоза, наличие и частота приступов. Выявлено, что величина бронхиального кровотока не зависит от возраста больного. Так, бронхиальный кровоток в размере 30% от МО БККр наблюдался как у 6—7-летних пациентов, так и у больных в возрасте 20 лет. Не удалось установить зависимость между развитием коллатерального кровотока и появлением цианоза.

Наличие одышно-цианотических приступов с потерей сознания чаще всего отмечалось у больных с бронхиальным кровотоком свыше 30% к МОБКр. Однако у 2 больных из 18 с такой величиной бронхиального кровообращения приступов не отмечалось, и наоборот, у больного с бронхиальным кровотоком в размере 9,8% к МОБКр в анамнезе регистрировались приступы одышки.

Сопоставление данных бронхиального кровотока различных возрастных групп и давления в легочной артерии показало отсутствие зависимости величины бронхиального кровотока от давления в легочной артерии.

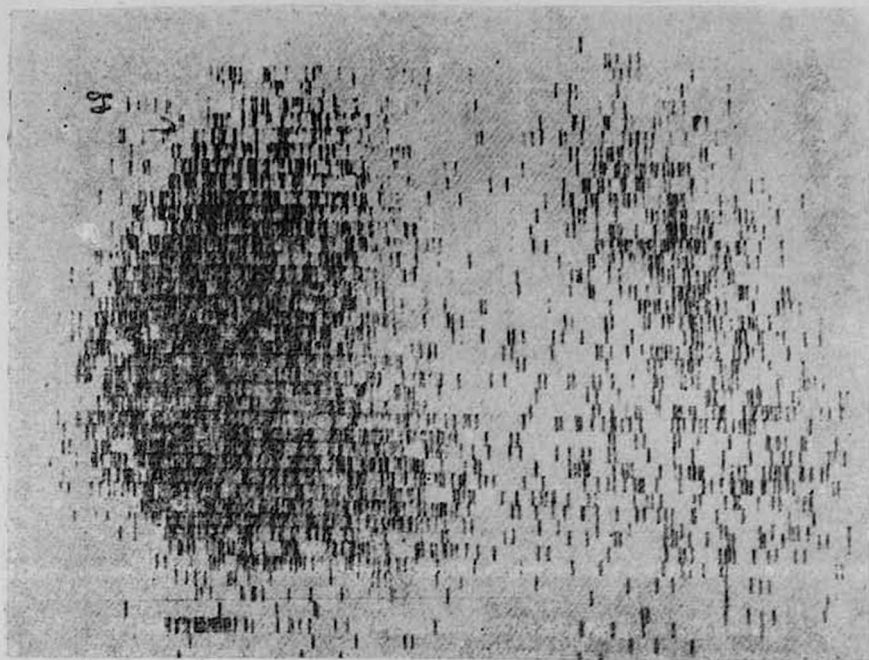


Рис. 3.

Хорошая корреляция была установлена между величиной внутрисердечного сброса крови справа налево по данным Фика и величиной бронхиального кровотока: тем больше сброс крови, меньше кровотоков по легочной артерии и больше развит коллатеральный кровоток (рис. 4).

Сопоставление величин бронхиального кровотока с другими факторами компенсации (количество эритроцитов, гемоглобина) показало, что при пересчете с учетом гематокрита между количеством эритроцитов в объеме крови и коллатеральным кровотоком имеется прямая зависимость.

Полученные данные свидетельствуют о компенсаторном характере увеличения бронхиального кровотока, и причиной развития коллате-

рального кровообращения, по-видимому, является снижение кровотока по легочной артерии. О компенсаторном характере развития бронхиального кровотока свидетельствуют также данные скеннирования при внутривенном и внутриаортальном введении МАА: наиболее развит кровотоки в участках легких с обеднением кровотока по легочной артерии (рис. 2, 3).

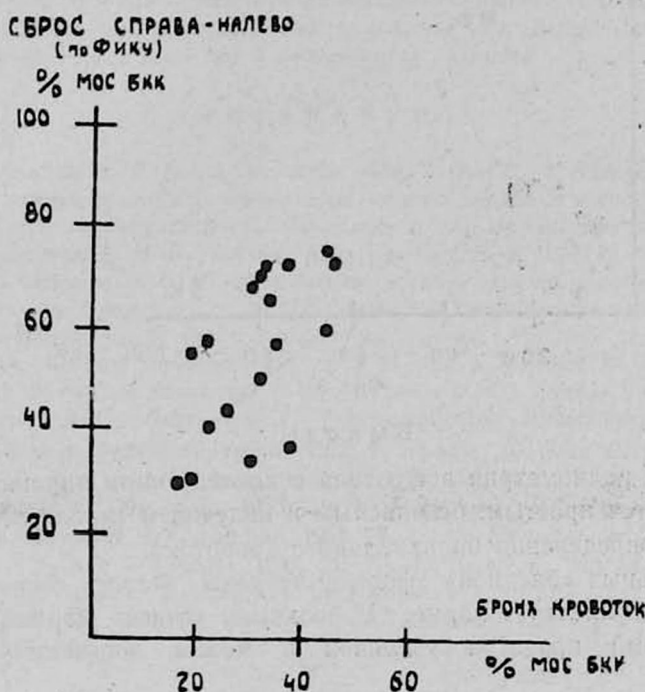


Рис. 4.

Однако при сопоставлении данных насыщения артериальной крови кислородом с величиной бронхиального кровотока отмечается обратная зависимость: при большом бронхиальном кровотоке насыщение крови кислородом меньше (рис. 5).

Эту зависимость (степень корреляции $=0,73$) можно, по-видимому, объяснить тем, что несмотря на развитие коллатерального кровообращения в ответ на снижение кровотока по легочной артерии этот развившийся кровоток не компенсирует недостаточность легочного кровообращения.

Кроме того, необходимо иметь в виду, что методом радиометрии всего тела и скеннированием легких регистрируется весь развившийся кровоток, причем часть крови, поступающей обратно в легкие по коллатералям, может шунтироваться через анастомозы, не принимая участия в газообмене.

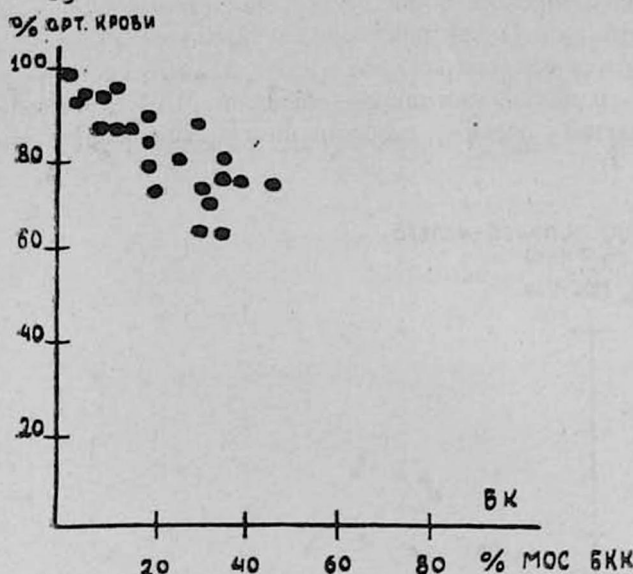


Рис. 5.

Выводы

1. Метод радиометрии всего тела с последующим экранированием легких является простым, безопасным и надежным методом для количественного определения бронхиального кровотока.

2. У больных «бледной» формой тетрады Фалло бронхиальный кровоток соответствует норме. У больных «синей» формой порока коллатеральный кровоток увеличен и может достигать 45% от МО БККр.

3. Причиной развития коллатерального кровообращения является снижение кровотока по легочной артерии в результате сброса крови справа налево.

4. Бронхиальный кровоток по данным скеннирования наиболее выражен в тех участках легких, где наиболее снижен кровоток по легочной артерии.

Ин-т сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева АМН СССР, г. Москва

Поступило 21/VII 1975 г.

Б. Б. АСНУРЬЯН, Г. А. МАЛОВ, Ч. А. ГАРИФЯН, В. И. АНТОНИАН

РРՈՆԵԻԱԼ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՌԻՍՈՄԵՏՐԱՄԵՐԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՌԱԴԻՈԴՆՏՈՊԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՈՎ, ՖԱԼԼՈՅԻ ՏԵՏՐԱԴԱՅՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ֆալլոյի տետրադայի զոնատ տիպով տառապող հիվանդների մոտ, բրոնխիալ արյան հոսքը նորմալ է, իսկ ֆալլոյի տետրադայի կապույտ տիպով տառապող հիվանդների մոտ՝ ավելացած է:

Վերջինս ռանի կոմպենսատոր բնույթ:

E. N. RYUMINA, G. A. MALOV, V. A. GARIBIAN, M. I. AHUNBAEV

THE STUDY OF BRONCHIAL BLOODFLOW IN PATIENTS
SUFFERING FROM FALLOT'S TETRAD BY THE USE OF
RADIOISOTOPIC METHODS

S u m m a r y

The investigation has shown that the bronchial bloodflow in patients with Fal-lot's tetrad of „pale“ type is normal, and in patients with Fal-lot's tetrad of „blue“ type is increased. This increase has a compensatory character.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архангельская Н. В. Архив патологии. 1956, 7, 65—76.
2. Архангельская Н. В. Перестройка артерий легких при врожденных пороках сердца и магистральных сосудов. Медгиз, 1971.
3. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
4. Затевахина М. В. Вестник Академии мед. наук. 1973, 12, 21—24.
5. Ива-нищкая М. А., Савельев В. С. Рентгенологические исследования при врожденных по-роках. М., 1960.
6. Крымский Л. Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнения после их хирургического лечения. М., 1965.
7. Либов С. Л., Ширяева К. Ф. Вестник хирургии. 1954, 74, 4, 21, 27.
8. Малов Г. А. Мед. радиоло-гия. 1973, 12, 26—33.
9. Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Бравве Н. Ю., Резепин С. А., Нарциссов В. С., Пинегин С. А. Тезисы докладов Киевского научно-исслед. ин-та туберкулеза и грудной хирургии. 1972, 1, 53—54.
10. Bing R. J., Wandon L. D., Gragg F. D. Bull. John Hopkins Hosp., 1959, 80, 121, 47.
11. Cudkowicz L., Abel- man W., Lewinson C. Clin. Sci., 1960, 19, 1.
12. Fritts H. W., Harris P., Chidsev, Clauss R. H., Cournand A. Circulation, 1961, 23, 3.
13. Haroutunian L. M., Nell C. A., Wagner H. N. Am. J. Cardiol., 1969, 23, 387.
14. Moss A., Morgane B., Ruten- berg H. Amer. J. Cardiol., 1969, 23, 818.
15. Nakamura T., Katoru R., Migazawa K. Circulation, 1967, 35, 904.
16. Wagner H. N., Sabiston D. C. New Engl. J. Med., 1964, 271, 8, 347—384.

П. П. АНАНИКЯН, К. Р. ТАРХАНОВА

РЕНТГЕНОКОНТРАСТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕН СТОПЫ И НИЖНЕЙ ТРЕТИ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ

Наиболее тяжелым осложнением хронической венозной недостаточности является трофическая язва голени, приводящая к ограничению трудоспособности больного и нередко инвалидности. Трофические язвы осложняют варикозную болезнь в 2% случаев [1], а посттромбофлебитический синдром значительно чаще—от 43,7 до 76,3% [2, 3].

Предполагая определенную роль вен стопы в патогенезе трофических расстройств голени, у 82 больных с хронической венозной недостаточностью наряду с флебографическим исследованием вен голени и бедра мы провели также исследование вен стопы. Варикозная болезнь была выявлена у 3 больных, посттромбофлебитический синдром — у 79. Трофические язвы нижней трети голени отмечались у всех исследованных больных варикозной болезнью и у 29 больных с посттромбофлебитическим синдромом.

Методика исследования. Под давлением в 1 атм в подкожную вену тыла стопы у основания I межпальцевого промежутка вводили 20 мл 50% контрастного вещества. Флебограммы нижней конечности производили с помощью рентгеновской установки шведской фирмы «Elema-Schönpander» спустя 2 сек. после окончания введения контрастного вещества. Флебограммы голени и бедра выполняли в передне-задней проекции, а стопы и нижней трети голени—в передне-задней и боковой. До съемки на центр язвы помещали металлическое колечко.

Технические условия съемки: напряжение—66 kV, сила тока—320 мА, экспозиция—0,06 сек., фокусное расстояние—90 см, количество снимков—2.

На флебограммах стопы и нижней трети голени больных варикозной болезнью подкожные вены расширены и извиты, глубокие вены стопы расширены, клапаны частично дифференцированы в одном из 3-х случаев. Контрастируются самые неожиданные анастомозы между венами на стопе и выше уровня голеностопного сустава (рис. 1).

Флебография места локализации язвы в одном случае обнаружила расширенную большую подкожную вену, в 2 случаях вен на дне язвы не оказалось. При этом основной ствол большой подкожной вены как на стопе, так и на нижней трети голени был несколько расширен, располагаясь вне язвы и, начиная со средней трети голени, был варикозно изменен.

Как показал анализ флебограмм больных посттромбофлебитическим синдромом, в 14 случаях из 79, несмотря на тромботическое поражение вен голени и бедра, вены стопы оказались интактными, в 65 случаях вены стопы были также вовлечены в патологический процесс. Причем, ни у

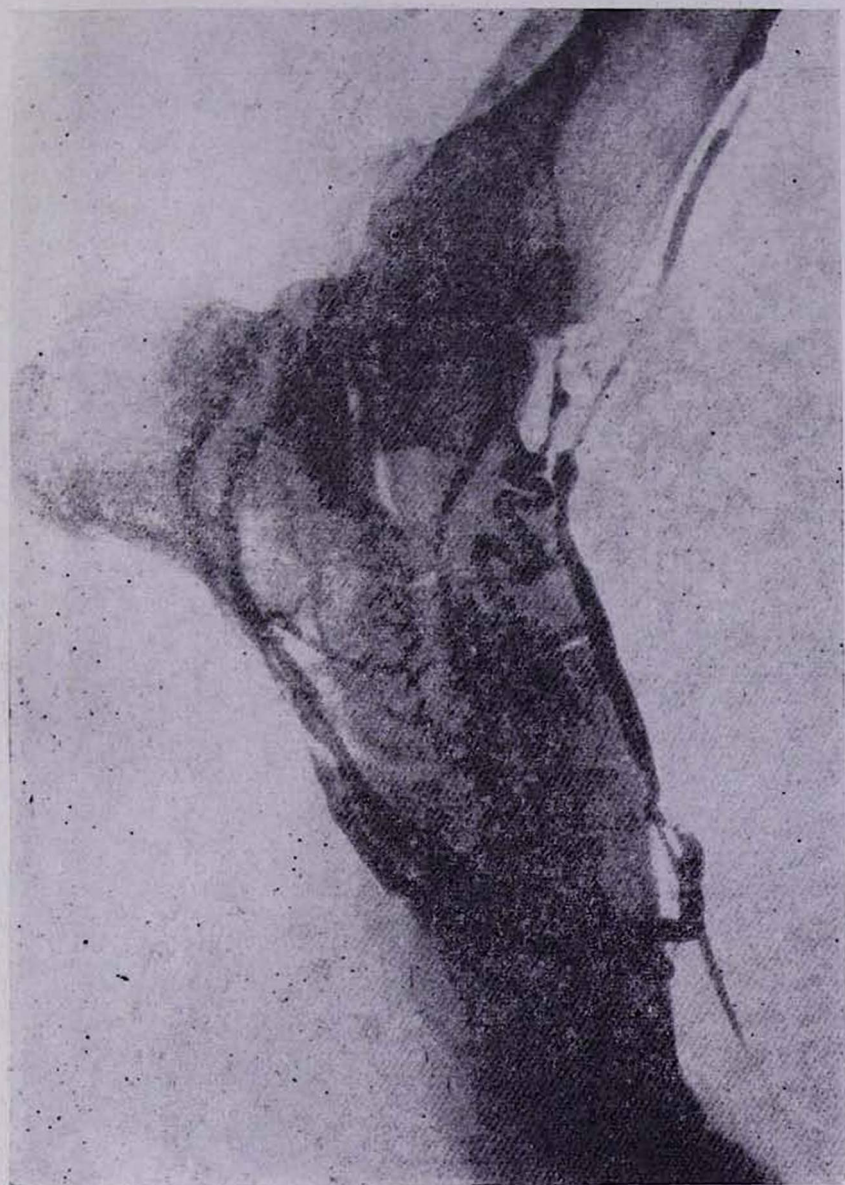


Рис. 1.

одного из 14 больных с интактными венами стопы не наблюдались трофические язвы голени, в то время как у всех 29 больных с посттромбофлебитическими язвами оказались пораженными вены стопы. Следовательно, поражение вен стопы является обязательным условием возникновения посттромбофлебитических язв.

Флебограммы стопы и нижней трети голени больных с посттромбо-

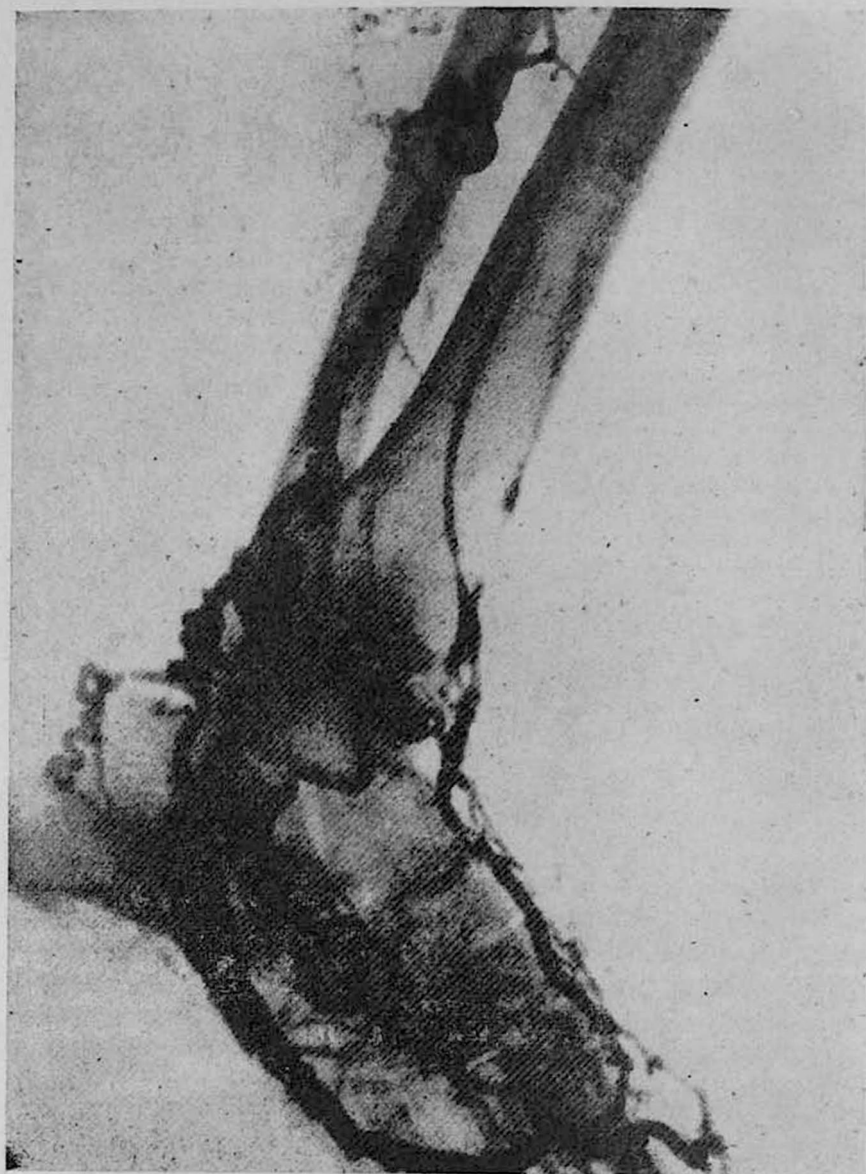


Рис. 2.

флебитическими язвами выявили сочетание таких признаков острого тромбоза, как отсутствие контрастирования вены, симптом «ампутации» с признаками реканализации: вены умеренно извиты, контур их неровны, клапаны не дифференцируются. У больных с длительно существующими рецидивирующими язвами почти все магистральные вены затромбированы, стопа покрыта мелкой сетью венозных коллатералей, на фоне которых контрастируется одинокий ствол какой-нибудь подкожной

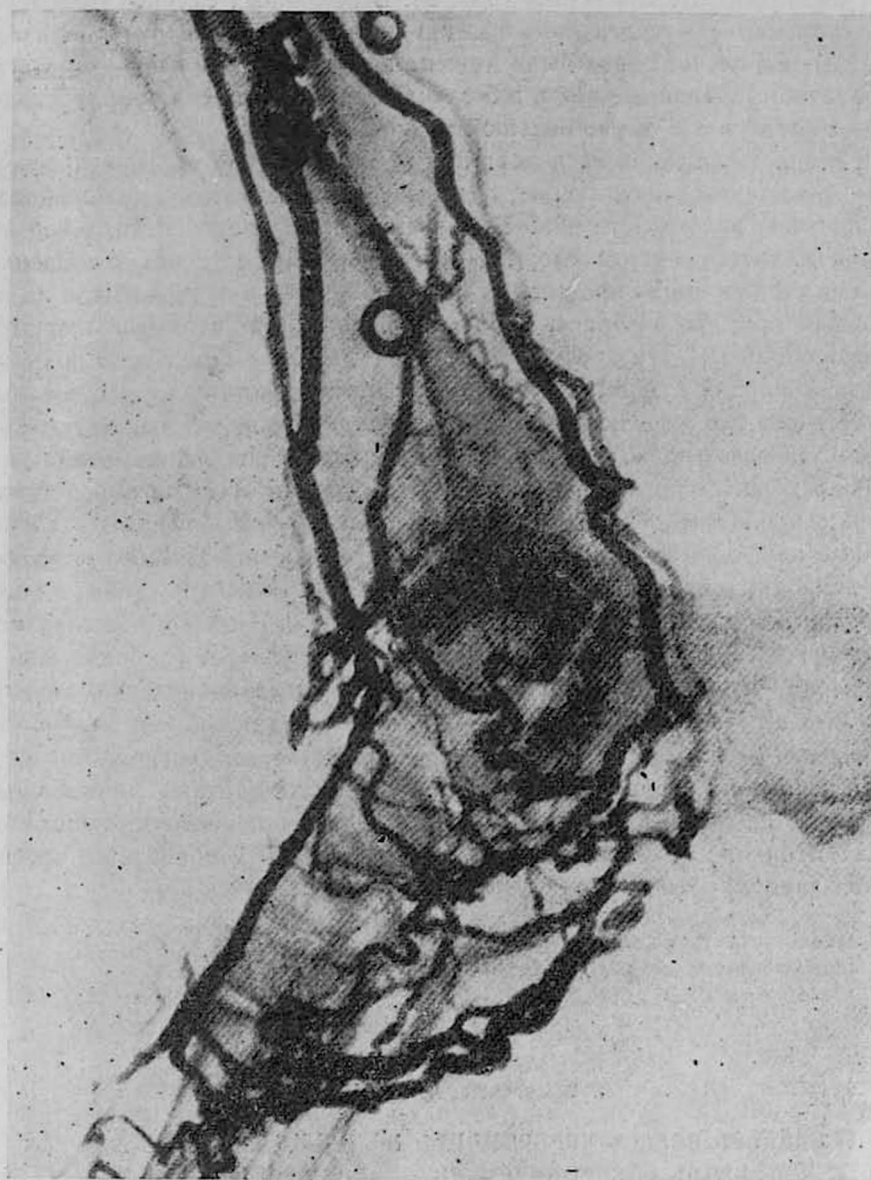


Рис. 3.

вены, чаще всего медиальной краевой. Кости стопы у этих больных на флебограммах пятнисты, как бы стерты, что, очевидно, свидетельствует о венозном застое в них.

Как доказано исследованиями многих авторов [4—8], трофические расстройства нижней трети голени являются следствием недостаточности так называемых лодыжечных перфорантов, начинающихся из маленьких подкожных и кожных вен и впадающих непосредственно в глубокие вены.

Лодыжечные перфоранты были обнаружены нами на дне 12 из 29 посттромбофлебитических язв (рис. 2). В остальных случаях флебографическая картина места локализации язва была самой разнообразной (рис. 3): в 6 случаях язва была лишена вен, в 3 — на дне язвы располагались затромбированные вены, в 5 случаях была выявлена вена, восходящая от кости, в 3 — ветвь большой подкожной вены.

Как показали наши исследования, недостаточность лодыжечных перфорантов является, несомненно, причиной, но не единственной, появления трофических расстройств нижней трети голени. Область медиальной лодыжки является местом сложных флебогемодинамических отношений. Если на стопе в норме кровь течет от глубоких вен в подкожные, а на голени наоборот, то в области медиальной лодыжки венозный кровоток двусторонний [9]. На уровне медиальной лодыжки в большую подкожную вену впадают вены тыльной поверхностной системы стопы, которые осуществляют отток венозной крови от кожи и подкожной клетчатки стопы [10]. В связи с тем, что дистальная треть голени бедна мышцами, а вены кости здесь располагаются поверхностно, то отток венозной крови от кожи и подкожной клетчатки осуществляют подкожные вены, лодыжечные перфоранты и вены, восходящие от кости. Тромбоз глубоких вен приводит к застою в венах костей мышц и сухожилий стопы, а впоследствии в венах дистальной трети кости голени. В области медиальной лодыжки возникает односторонний кровоток только от глубоких вен, а на голени — извращенный. Все это способствует возникновению локального отека в нижней трети голени, особенно у медиальной лодыжки, что приводит к расширению всех мелких вен этой области, осуществляющих отток венозной крови от кожи и подкожной клетчатки: лодыжечных перфорантов, веточек большой подкожной вены и вен, восходящих от кости. Вторично развиваются нарушения трофики и образуется трофическая язва.

Республиканская клиническая больница,
Ин-т кардиологии им. акад. Л. А. Оганесяна
МЗ Арм. ССР, г. Ереван

Поступило 26/V 1975 г.

Պ. Պ. ԱՆԱՆԿՅԱՆ, Կ. Ր. ԹԱՐԽԱՆՈՎԱ

ՍՐՈՒՆՔԻ ՍՏՈՐԻՆ ԵՐՐՈՐԴԱԿԱՆԻ ԵՎ ՈՏՆԱԹԱԹԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ
ՌԵՆՏԳԵՆ-ԿՈՆՏՐԱՍՏ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆԸ, ՏՐՈՅԻԿ ԽՈՑՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները գտնում են, որ սրունքի ստորին երրորդականի տրոֆիկ խոցերը ուղեկցվում են ոտնաթաթի երակների աղտոտմամբ:

Առաջարկվում է վերահիշյալ հիվանդների մոտ կատարել սրունքի ստորին երրորդականի և ոտնաթաթի ֆլեբոգրաֆիա կողմնային պրոեցիայով:

P. P. ANANIKIAN, K. R. TARKHANOVA

THE RADIOPAQUE EXAMINATION OF FOOT VEINS AND LOWER THIRD OF CRUS IN PATIENTS WITH TROPHIC ULCERA

Summary

The authors have come to the conclusion that the ulcer of lower third of crus is always accompanied with the foot vein lesion. It is recommended to make phlebography of foot and lower third of crus in lateral (medial-lateral) projection.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р. П. Вестник хирургии, 1969, 5, 3.
2. Кузин М. И., Васютков В. Я. Клиническая медицина, 1966, 3, 97.
3. Лидский А. Т. Хроническая венозная недостаточность. М., 1969.
4. Мжельский В. С. Вестник хирургии, 1960, 2, 93—100.
5. Cockett F. et al. Lancet, 1953, 1, 17.
6. Cockett F. The Brit. Journ. Surg., 1955, XLIII, 179, 260—278.
7. Dodd H. et al. The pathology and surgery of the veins of the lower limb. London, 1956.
8. Kappert A. Etat actuel de la phlebologie Ciba symposium, 1967, 15, 4, 13.
9. Kuster G. et al. Surg. Gynec. a. Obst., 1968, 127, 4, 817—823.
10. Lofgren et al. Surg. Gynec. a. Obst., 1968, 126, 2, 289—290.

Е. Н. МЕШАЛКИН, В. Е. ЯВОРОВСКАЯ, А. М. ХОВАНОВА, Е. П. КЕЛИН,
А. М. ШУРГАЯ, М. П. КОРОТКОВА, Н. Я. ВЕНЕДИКТОВА,
А. М. БАЛАНДИНА, Л. А. ШМЕРЛИНГ, И. А. БАЛАНДИНА

ПРИМЕНЕНИЕ ТИТРОВАННОГО ГАММА-ГЛОБУЛИНА В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Активный ревматический процесс обуславливает начальную фазу развития митрального стеноза и в дальнейшем может иметь подострое, затяжное и латентное течение. В кардиохирургической клинике чаще приходится сталкиваться с минимальными проявлениями активности ревматизма, лечение которых представляет определенные трудности.

Целью настоящей работы явилось исследование возможности использования гамма-глобулина для лечения больных с активным ревматическим процессом в период подготовки больных к операции.

В настоящее время вопросы лечения ревматизма гамма-глобулином находятся в стадии экспериментального изучения, а имеющиеся данные малочисленны и разнохарактерны [1—3, 7].

Материал и методы. Для проведения клинической апробации был использован коммерческий препарат гомологичного гамма-глобулина (производства Свердловского НИИВИ), титрованного на наличие антител к антигенам гомологичного стрептококка группы А, определяющим его патогенность к гиалуронидазе, стрептолизину-О, стрептокиназе, а также к вирусам Коксаки А13, А18, В3. Антитела к антигенам стрептококка были определены потому, что участие последнего в патогенезе ревматизма общезвестно. Определение нейтрализующих антител к вышеперечисленным вирусам диктовалось результатами исследований ряда авторов, указывающих на участие вирусно-стрептококковой ассоциаций или коалиций в развитии ревматизма [4—6, 8, 10].

В клинике применяли серии препарата с титром антител к вирусам Коксаки А13 и А18 не ниже 1:128, Коксаки В3—1:64, стрептокиназе—400—800 ед., стрептогиалуронидазе—825—1250 ед., стрептолизину—0—500—625 ед.

Десятипроцентный раствор гамма-глобулина вводили 38 больным ревматизмом и митральным пороком (группа больных), сочетая с лечением антибиотиками, противовоспалительными, сердечными, мочегонными средствами, препаратами калия, реже витаминами В₁ и В₆, кокарбоксилазой, АТФ. У 3 больных применяли десенсибилизирующие средства. Одновременно 22 больных (II группа) с аналогичным диагнозом получали такое же лечение, но без применения гамма-глобулина.

Среди больных преобладали женщины, как в I (22), так и во II группе (13). В возрасте от 16 до 30 лет в I группе было 9 человек, во II—4, от 31 года до 50 лет—соответственно 27 и 17, свыше 50—2 и 1 соответственно.

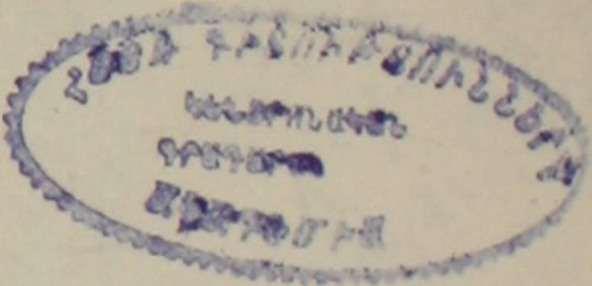
Активность ревматического процесса I степени была у 25 больных I группы и у 10—II, II степень—у 13 больных I группы и у 12 больных—II.

Динамика лабораторных показателей активности ревматизма у больных I и II групп до и после лечения

Таблица 1

Группа больных	РОЭ		Колич. лейкоцитов		Титр АСГ		Титр АСЛ-О		С-реакт. белок		Д Ф А		Колич. альбуминов		Колич. гло-булинов		Колич. гамма-гло-булинов		Колич. би-лирубина	
	до ле-чения	после лечен.	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до ле-чения	после лечен.	до лече-ния	после лечения	до ле-чения	после лечен.
	до ле-чения	после лечен.	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до лече-ния	после лечения	до ле-чения	после лечен.	до лече-ния	после лечения	до ле-чения	после лечен.
I группа (не-леченные (г-гло-булином)	15,74 ±1,73 10,66 67,78	14,97 ±1,83 11,30 75,47 0,30 2,02	6947,36 ±445,19 2744,35 39,50	5964,47 ±490,32 3020,76 50,64 1,48 2,02	265,86 ±43,35 155,35 99,19	160,13 ±25,53 168,48 97,12 2,10 2,02	136,5 ±27,33 137,63 123,43	125,11 ±22,33 137,63 110,01 0,32 2,02	0,45 ±0,13 0,80 246,17 0,96 2,02	0,28 ±0,11 0,69 19,74	0,288 ±92,45 5,70 21,37 0,03 2,02	0,288 ±99,97 6,16 4,39 8,74	50,19 ±0,91 4,39 20,99 0,005 2,07	50,21 ±2,20 10,53 20,99 0,005 2,07	48,11 ±2,18 10,46 2,17 7,84 0,11 2,07	47,86 ±0,78 3,75 4,52 17,77	25,4 ±1,01 4,19 19,14 2,56 2,10	21,9 ±0,93 4,19 55,54	0,67 ±0,08 0,37 72,78 2,5 2,09	0,41 ±0,06 0,30 72,78 2,5 2,09
II группа (не-леченные (г-гло-булином)	13,13 ±1,92 7,68 58,54 0,33	14,06 ±2,09 8,39 59,69 0,33 2,15	6840,62 ±388,97 1555,86 22,74	6725 ±512,63 2050,52 30,49 0,18 2,15	285,5 ±83,12 332,47 116,45	223 ±51,45 205,80 92,29 0,64 2,15	169,31 ±43,88 174,34 102,97	146,81 ±34,09 136,36 92,88 0,40 2,15	0,23 ±0,16 0,63 271,99 0,06 2,15	0,22 ±0,16 0,63 288,75 0,56 2,15	0,281 ±0,032 0,12 13,34	0,262 ±0,01 0,04 3,16 0,56 2,15	51,88 ±1,09 3,62 6,98	51,25 ±1,19 3,99 7,76 0,39 2,26	48,12 ±1,08 3,61 7,50 8,16 0,39 2,26	48,75 ±1,19 3,98 3,55 15,63	22,74 ±1,07 2,97 12,83 0,32 2,26	23,18 ±0,89 2,97 68,30	0,74 ±0,14 0,50 0,69 1,14 2,26	0,54 ±0,10 0,37 0,69 1,14 2,26

Различие значимо между параметрами выборок, принадлежащими генеральной совокупности при доверительной вероятности, равной 95%.



До внутримышечного введения гамма-глобулина делали внутрикожную пробу на переносимость препарата. Лечение гамма-глобулином проводили по 5 схемам:

I—по 1,5 мл—5 инъекций с интервалом 6 дней,

II—по 1,5 мл—8—10 инъекций с интервалом 3 дня,

III—по 3 мл—4 инъекции с интервалом 6 дней,

IV—по 3 мл—5 инъекций, а затем по 1,5 мл—6 инъекций с интервалом 2 дня,

V—по 3 мл—10 инъекций с интервалом 2 дня.

По 22 больных из I и II групп обследовались вирусологическими методами: определяли наличие вирусов в пробах крови, взятой до и после лечения, а также из полости левого желудочка во время комиссуротомии и из биопсийной ткани ушка левого предсердия. Для выделения вирусов из крови применяли общепринятый метод пассажей материала в культуре фибробластов эмбриона человека (ФЭЧ), а ушки предсердий, кроме этого, исследовали методом сокультивирования клеток [9], который применяется в последнее время для обнаружения латентной инфекции.

Результаты. У всех 38 больных I группы отмечалась хорошая переносимость препарата по результатам внутрикожной пробы. Десенсибилизирующие средства вводились только первым 3 больным.

Комплексное лечение с использованием гамма-глобулина на протяжении 1972—1974 гг. привело к снижению активности ревматического процесса у 17 из 25 больных с I степенью и у 7 из 13 больных со II степенью активности ревматизма (63,1%).

В контрольной группе улучшение состояния отмечалось лишь у 5 больных из 10 с I степенью активности и у 2 больных из 12 со II степенью активности ревматизма (31,8%).

Применение гамма-глобулина у 18 больных небольшими дозами (I, II схемы) и коротким курсом (III схема) привело к улучшению самочувствия у 12 человек, причем у 2 из них отмечена нормализация клинико-лабораторных показателей активности болезни. Введение гамма-глобулина 20 больным в больших дозах (IV—V схемы) привело к улучшению самочувствия и нормализации клинико-лабораторных показателей активности у 13 человек. Динамический анализ клинических симптомов и величины лабораторных проб до и после лечения показал, что наибольшие изменения отмечались со стороны таких симптомов, как одышка, сердцебиение, боли в области сердца, артралгия, декомпенсация и показателей РОЭ, лейкоцитоза, С-реактивного белка, титров АСГ—АСЛ—О.

Статистическая обработка лабораторных данных на вычислительной машине «Мир-2» представлена в табл. 1. Динамика показателей среднего арифметического и его ошибки по группам до и после лечения подтверждает клинические результаты. Значимое различие при доверительной вероятности 95% получено в I группе больных при снижении титра АСГ, количества гамма-глобулина и билирубина крови. Во II группе значимого различия лабораторных показателей до и после лечения не получено, что, очевидно, связано с меньшей эффективностью лечения без применения гамма-глобулина.

В результате вирусологических исследований установлено, что применение гамма-глобулина сопровождается уменьшением выделяемости вирусов (табл. 2).

Таблица 2

Выделяемость вирусов и наличие антител к ним у больных в динамике лечения

Исследуемый материал	Выделяемость и виды вирусов								Наличие вирус-нейтрализующих антител					
	I группа				II группа				I группа			II группа		
	выделяе- мость	Коксаки			выделяе- мость	Коксаки			частота об- наружения	титры		частота об- наружения	титры	
		A13	A18	A13+A18		A13	A18	A13+A18		1:10	1:20		1:10	1:20
Кровь из вены (до лечения)	2/22	1	1	—	0/22	—	—	—	8/22	8	—	20/22	14	6
Кровь из левого желудочка сердца (операция)	1/10	1	—	—	7/22	5	1	1	13/20	7	6	н/и	н. п.	н. п.
Кровь из вены (перед выпиской)	0/22	—	—	—	1/20	—	1	—	21/22	8	13	20/20	8	12
Биопсия ушка левого предсердия (операция)	3/10	3	—	—	19/22	15	1	3						
Итого	6/64	5	1	—	27/86	20	3	4	42/64	23	19	40/42	22	18

Примечание: 1) В числителе—количество проб с наличием вируса или антител, в знаменателе—количество исследованных проб.

2) I группа—больные, леченные гамма-глобулином,

3) II группа—больные, не леченные гамма-глобулином.

4) н. п.—не исследовали.

Обсуждение. Результаты проведенной клинической апробации показали, что комплексное лечение больных ревматизмом I и II степени активности с использованием титрованного гамма-глобулина дает больший положительный эффект, чем лечение без него. Следует учесть, что все больные I группы до клинической апробации длительно (4—12 месяцев) безуспешно лечились средствами антиревматической терапии, у половины из них отмечалась непереносимость антибиотиков и салицилатов. Поэтому полученное улучшение имеет для них большое значение и позволило выполнить операцию у 22 человек из 38 на более благоприятном фоне.

В ближайшем послеоперационном периоде нарастание активности ревматического процесса у больных II группы наблюдалось в 2 раза чаще, чем у больных I группы.

Данные проведенных исследований позволяют рекомендовать проведение подготовки больных к операции в терапевтических стационарах с применением IV и V схем введения титрованного гамма-глобулина в сочетании со средствами антиревматической терапии.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР.

Медицинский ин-т, г. Новосибирск,

Свердловский НИИ вирусных инфекций

Поступило 15/XII 1975 г.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Վ. Ե. ՅԱՎՈՐՈՎՍԿԱՅԱ, Ա. Մ. ԽՈՎԱՆՈՎԱ, Ե. Պ. ԿԵԼԻՆ,
Ա. Մ. ՇՈՒՐԳԱՅԱ, Մ. Պ. ԿՈՐՈՏԿՈՎԱ, Ն. ՅԱ. ՎԵՆԵԴԻԿՏՈՎԱ,
Ա. Մ. ԲԱԼԱՆԴԻՆԱ, Լ. Ա. ՇՄԵՐԼԻՆԴ, Ի. Ա. ԲԱԼԱՆԴԻՆԱ

ՀԵՄՈԼՈԳԻԿ ԳԱՄԱԳԼՈԲՈՒԼԻՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՄԻՏՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՆԱԽԱՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ .

Միտրալ ստենոզով տառապող հիվանդների նախավիրահատության շրջանում, հակառեվմատիկ միջոցների հետ միասին, կատարված է զամազլորոլինի միջմկանային ներարկումներ: Ստացված տվյալները վկայում են, որ միտրալ ստենոզով տառապող հիվանդներին վիրահատության պատրաստելու շրջանում, անհրաժեշտ է կիրառել նաև զամազլորոլինի ներարկումներ:

E. N. MESHALKIN, V. E. YAVOROVSKAYA, A. M. KHOVANOVA, E. P. KELIN,
A. M. SHOURGAYA, M. P. KOROTKOVA, N. Ya. VENEDIKTOVA,
A. M. BALANDINA, L. A. SHMERLING, I. A. BALANDINA

THE USE OF TITRATIONAL GAMMA-GLOBULIN IN THE PREOPERATIVE PREPARATION OF PATIENTS WITH MITRAL STENOSIS

S u m m a r y

The clinical aprobatation of homological gamma-globulin, injecting intramuscular with the antirheumatic agents in the preoperative period in patients with mitral stenosis was made.

The date resulting from this test have allowed to recommend the similar use of titrational gamma-globulin in patients with mitral stenosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ермалинский А. Ф. Здравоохранение Белоруссии, 1963, 3, 82
2. Ермалинский А. Ф. Здравоохранение Белоруссии, 1964, 5, 13.
3. Ермалинский А. Ф., Рабцевич Т. С., Сержанина А. Н. Здравоохранение Белоруссии, 1972, 4, 21.
4. Залесский Г. Д. Вопр. ревмат., Новосибирск, 1957, 27, 3.
5. Казначеев В. П., Яворовская В. Е. Терап. архив, 1973, 1, 15.
6. Кушелевский Б. П. Сов. медицина, 1962, 11, 21.
7. Надеждина Е. А. Вопросы иммуногенеза ревматизма в детском возрасте. Изд-во «Ирфон», Душанбе, 1972.
8. Яворовская В. Е. Дисс. докт., Новосибирск, 1968.
9. Яворовская В. Е., Баландина А. М., Келин Е. П. и др. В сб.: Матер. юбил. научн. сессии, посвящен. 50-летию образования СССР и ЯАССР, Якутск, 1972, 141.
10. Burch G., Gilles T., Colcolough H. Amer. Heart J., 1970, 80, 4, 556.

А. А. БУНЯТЯН, М. Н. СЕЛЕЗНЕВ, М. С. ЮЛОВСКИЙ

НОВЫЙ СТЕРОИДНЫЙ АНЕСТЕТИК АЛЬТЕЗИН

Большое внимание в современной анестезиологии привлекают внутривенные анестетики. Успехи фармакологов в синтезе новых анестетиков позволяют надеяться на получение внутривенного анестетика, лишенного каких-либо серьезных побочных действий, поскольку существующие многочисленные внутривенные анестетики различной длительности действия, применяемые как для вводного, так и для базисного наркоза, имеют побочное действие [1—7].

За последние два года пристальное внимание привлек к себе новый анестетик английской фирмы Glaxo альтезин (альфатезин, СТ1341)—стероидный анестетик короткого действия. Это ассоциация 2 стероидных соединений: 3 альфа-гидрокси-5 альфа-прегнан-11, 20 дионе (альфаксалон) и 21 ацето-3 альфа-гидрокси-5 альфа-прегнан-11, 20 дионе (альфадолон-ацетат)—рис. 1.

Препарат плохо устойчив в водных растворах, поэтому в качестве стабилизатора к нему добавляют 20% раствор кремофора EL (производное поликситилена): 9 мг/мл первого вещества и 3 мг/мл второго. Ампулы по 5—10 мл содержат по 60—120 мг препарата.

С целью выяснения эффективности препарата, скорости наступления сна, влияния его на сердечно-сосудистую систему и дыхание мы осуществляли непрерывный визуальный контроль за больными, ежеминутно измеряли артериальное давление непрямым способом, а в ряде случаев и прямым, через катетер, введенный в лучевую артерию, регистрировали пульс, ЭКГ и ЭЭГ, особое внимание обращая на изменения в период введения препарата, в момент интубации и после нее. Альтезин применен нами для вводного наркоза у 22 больных (2 женщины и 20 мужчин), оперированных по поводу окклюзионных поражений артерий нижних конечностей, варикозного расширения вен, ишемической болезни сердца, реноваскулярной гипертонии. Больных в возрасте от 21 года до 30 лет было 2, от 31 года до 50 лет—16, старше 50 лет—4. Методика проведения вводного наркоза была следующей. Накануне на ночь больной получал барбитал 0,1—0,2, седуксен 5 мг, супрастин 0,05. За 40 мин до операции—промедол 20 мг, супрастин 30 мг, атропин 0,5 мг внутримышечно.

Альтезин, разведенный в 1,5—2 раза физиологическим раствором в дозе 0,075 мг/кг веса пациента, вводили внутривенно, сравнительно быстро, из расчета 1 мл в 1 сек. Более медленное введение альтезина не вызывало наступления достаточной глубины анестезии и релаксации, наблюдалось двигательное возбуждение, что требовало быстрого введения релаксанта или дополнительной дозы препарата. Сразу после альтезина вводили листенон в дозе 1,5 мг/кг.

Уже через 10—15 сек. после введения альтезина наступала анестезия достаточной глубины, позволяющая беспрепятственно провести интубацию трахеи уже через 1—1,5 мин. после введения препарата. Период засыпания был быстрый, незаметный для больного, без возбуждения и мышечной дрожи. Каких-либо неприятных ощущений в период введения препарата и засыпания больные не отмечали. Одновременно наступало выраженная релаксация поперечно-полосатой мускулатуры: челюсть отвисает, в связи с чем ее необходимо фиксировать для обеспечения проходимости дыхательных путей. Однако без применения мышечных релаксантов больного мы не интубировали из-за возможной реакции на интубацию в виде смыкания голосовых связок и провокации кашля.

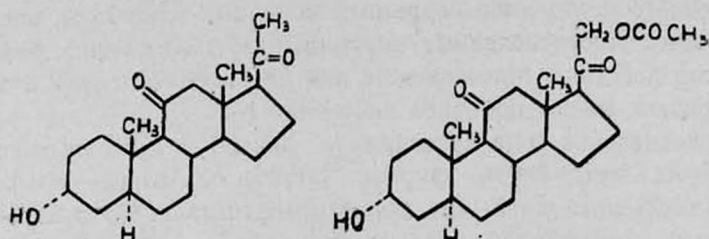


Рис. 1. Химическая формула альтезина.

Сразу после введения препарата отмечалось расширение зрачков до 5 мм в диаметре, исчезали реакция на свет и роговичные рефлексы, роговица оставалась влажной. Через 2—4 мин. зрачки сужались до 2—3 мм в диаметре и оставались умеренно расширенными в течение всего периода анестезии. Во время этого периода появлялись слабые роговичные рефлексы и вялая реакция зрачков на свет. Через 7—9 мин. вновь отмечалось расширение зрачков, появлялись слезотечение, живая реакция зрачков на свет, выраженные роговичные рефлексы, указывая на восстановление сознания. Дыхание после введения альтезина оставалось ровным, спокойным. Лишь у 2 пациентов наблюдалась умеренная гипервентиляция. Через 1—3 мин. у ряда пациентов наступала гиповентиляция или апное, что требовало вспомогательной вентиляции легких.

Изменения гемодинамики в течение анестезии выражались в умеренном и кратковременном снижении артериального давления без изменений со стороны сердечного ритма.

Достоверно снижение систолического артериального давления на 25 ± 7 мм рт. ст. ($P < 0,05$), т. е. на 16% от исходного уровня, отмечено лишь между 1—3-й мин. после введения препарата. На 4—7-й мин. систолическое давление приближалось к исходному или оставалось несколько ниже исходного уровня (разница статистически не достоверная— $P > 0,05$), диастолическое давление снижалось меньше, составляя на 1—2-й мин. 11 ± 3 мм рт. ст. ($P < 0,05$), или

на 13% от исходного уровня. На 3—5-й мин. оно, как и систолическое, было несколько ниже исходного уровня ($P>0,05$). Пульсовое давление уменьшалось в среднем на 14 ± 2 мм рт. ст. (20% исходного уровня). При ларингоскопии и интубации трахеи давление не повышалось.

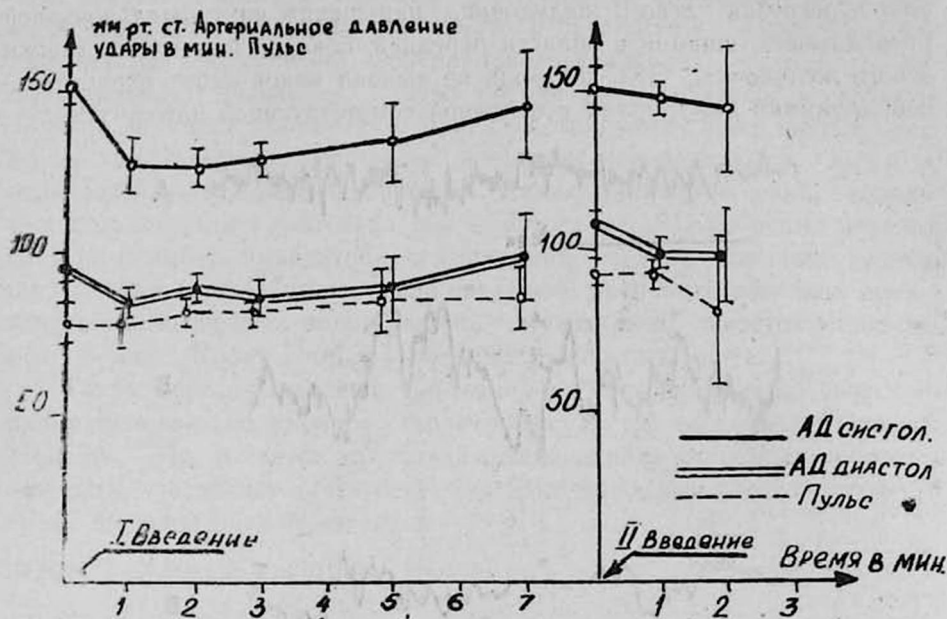


Рис. 2. Изменение гемодинамики после введения альтизипа.

При повторном введении препарата изменения артериального давления были минимальные: систолическое давление с 1 по 3-ью мин. снижалось на 6 ± 4 мм рт. ст. (4% от исходного уровня), а диастолическое на 9 ± 1 мм рт. ст. (8% от исходного уровня). Непрерывный контроль выявил одновременно со снижением артериального давления учащение пульса на 6 ± 3 уд. в мин., т. е. 7,6% от исходной частоты ($P>0,05$). Максимальное учащение пульса наступало к 7-й мин., когда артериальное давление приближалось к исходному уровню и клиническая картина указывала на недостаточную глубину анестезии. При сравнительной оценке средних значений пульса не выявлено достоверных различий между его частотой до и в течение всего периода анестезии ($P>0,05$). Исследования показателей гемодинамики у 10 больных с артериальной гипертонией существенной разницы в характере изменений гемодинамики по сравнению со всей группой больных не выявили. Наибольшее снижение систолического давления у этой группы больных отмечено на 2-й мин. — на 32 ± 3 мм рт. ст., т. е. 18% от исходного уровня ($P<0,05$), давление возвращалось к исходному уровню, когда наркоз становился слишком поверхностным. Ни у одного из пациентов не возникало критического снижения артериального давления, требующего введения вазопрессоров.

Электрокардиографический контроль во время анестезии проводился у всех 22 пациентов. Особенное внимание обращали на изменение ЭКГ в период введения в наркоз и сразу же после интубации трахеи. При анализе ЭКГ до наркоза у ряда пациентов, особенно у больных с хронической ишемической болезнью сердца, отмечались изменения: перегрузка левого желудочка, нарушения внутрижелудочковой проводимости, ишемия в области передней, боковой или задней стенки левого желудочка. ЭКГ-контроль не выявил какой-либо отрицательной динамики даже у лиц с исходной сопутствующей патологией.

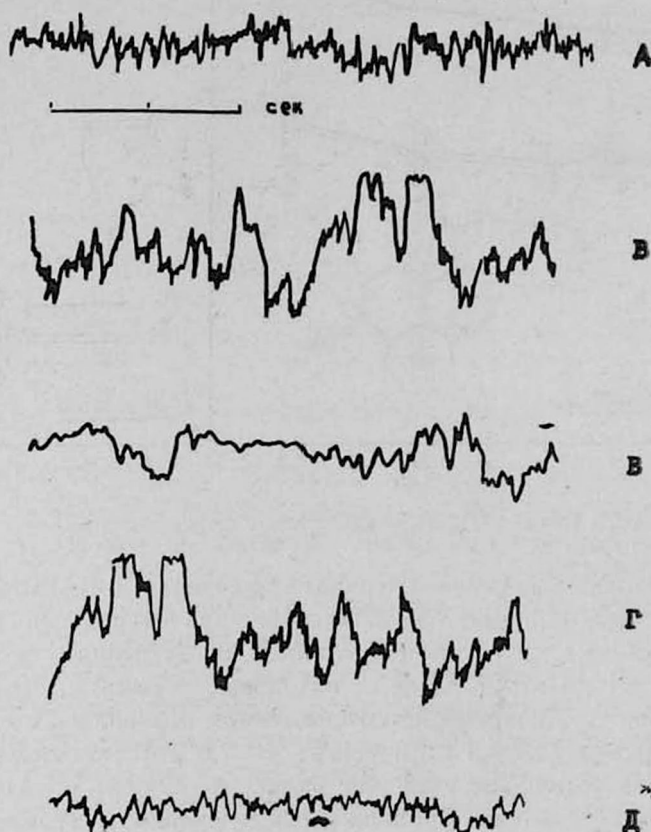


Рис. 3. Изменение ЭЭГ после введения альтизина А—исход, Б—через 20 сек. после введения альтизина, В—через 1—5 мин., Г—через 6—9 мин., Д—через 10—12 мин.

С целью выяснения специфического воздействия альтизина на биоэлектрическую активность головного мозга проводился электроэнцефалографический контроль у 18 больных. Введение альтизина как клинически, так и электроэнцефалографически вызывает быстрое выключение сознания с выраженной депрессией биоэлектрической активности коры головного мозга с появлением дельта- и тета-волн (рис. 3). Уже через 20 сек. после введения препарата на фоне исходного альфа- и бета-ритма появляются дельта-волны с частотой 2—3 колебания в

секунду и амплитудой до 100 мкв., а также тета-волны с частотой 5—6 колебаний в секунду и амплитудой 40—50 мкв., на которые накладываются участки частых колебаний. Временами эти частые ритмы исчезают и 4—5 мин. регистрируются лишь дельта- и тета-волны, после чего депрессия мозга снижается: уменьшается количество медленных волн и увеличиваются частые альфа- и бета-ритмы. Клинически это проявляется в повышении артериального давления, некотором сужении зрачков, появлении слабых роговичных рефлексов и реакции зрачков на свет. На 10—12-й мин. регистрируются лишь частые колебания типа альфа- и бета-волн, электрическая активность мозга не отличается от фоновой активности. Каких-либо осложнений, связанных с применением альтезина, мы не встретили. Из побочных явлений следует отметить транзиторную гиперемию верхней половины туловища, у 1 больного сразу же после введения препарата возникли непроизвольные мышечные подергивания, исчезнувшие самостоятельно через 1,5 мин. Кроме того, у 4 больных отмечалась икота.

Таким образом, введение альтезина не вызывает резко выраженных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и системы дыхания. Это, а также отсутствие осложнений и серьезных побочных эффектов позволяет надеяться, что альтезин займет достойное место среди внутривенных анестетиков.

ВНИИХ и ЭХ МЗ СССР, I ММИ, г. Москва

Поступило 25/XI 1975 г.

Ա. Ա. ԲՈՒՆԻԱՏՅԱՆ, Մ. Ն. ՍԵԼԵԶՆԵՎ, Մ. Ս. ՅՈՒՆՈՎՍԿԻ

ՆՈՐ ՍՏԵՐՈԻԴ ԱՆԶԵՏԻԿ ԱԼՏԵԶԻՆ «ԱԼՏԵԶԻՆ»

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Հեղինակները մեծ հաջողությամբ օգտագործել են նոր ստերոիդ անզգայանացնող դեղամիջոց «Ալտեզինը» միջանկյալ անզգայացման համար:

Հիշյալ դեղամիջոցը օժտված է բարձր էֆեկտիվությամբ և օրգանիզմի կողմից բարդություններ չի առաջացնում:

A. A. BOUNIATIAN, M. N. SELEZNEV, M. S. YOLOVSKY

NEW STEROID ANESTHETIC ALTESIN

S u m m a r y

The authors have analysed the data of application of new steroid anesthetic altesin for aqueous anesthesia. The effectivity of this preparation incomplicating by other diseases was mentioned.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дамир Е. А. Хирургия, 12, 126—127.
2. Островский В. Ю. Вопросы анестезиологии и оперативной патофизиологии. М., 1959, 78—90.
3. Стернин М. О. Вестник хирургии, 1960, 11, 145.
4. Auter, Tumer. L. pract. Anast, 1969, 45, 281—285.
5. Barry et al. J. Anaesth. 1971, 43, 963—971.
6. Glessing J. Anaesth. 1969, 41, 10—12.
7. Johns G. J. Anaesth. 1970, 42, 74.

Г. С. ИСАХАНИЯН, Г. Г. АГАДЖАНИЯН, А. К. ЗАХАРЯН, В. В. ГЕВОРКЯН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПРЕДЫНФАРКТНОГО ПЕРИОДА

Причины и факторы, которые могут привести или способствовать развитию коронарной болезни, главное звено которой составляет инфаркт миокарда, многочисленны и широко освещены. Однако о роли данного этиологического момента в происхождении инфаркта миокарда принято судить после развития заболевания, что объясняется определенными затруднениями, связанными с изучением предынфарктного периода.

Целью настоящей работы явилось изучение некоторых особенностей течения предынфарктного периода при наличии в указанном периоде, а следовательно, и развитии инфаркта миокарда на фоне атеросклероза или функционального спазма коронарных сосудов, гипертонической болезни, сахарного диабета, оральной инфекции (хроническая сепсиса), хронических неспецифических заболеваний легких, хронических заболеваний почек и мочевыводящих путей, заболеваний позвоночника.

Материал и методы. Проанализированы данные 100 больных (в возрасте 40—75 лет), у которых констатировано развитие инфаркта миокарда. Изучены в динамике жизни, некоторые лабораторные показатели (общие анализы крови и мочи, сахар и холестерин в крови, протромбиновый индекс), электрокардиографические данные. При необходимости проводились дополнительные исследования. Показатели характеризовали состояние больных в течение 3 и более лет до развития инфаркта миокарда. Представлены особенности течения предынфарктного периода с наиболее часто встречающимися заболеваниями, на фоне которых развился инфаркт миокарда. Часто отмечалось сочетание двух и более заболеваний. Не учитывались заболевания, которые констатировались реже. Анализ данных проведен ретроспективно.

Результаты и их обсуждение. Данные, характеризующие предынфарктный период у обследованных нами больных, представлены в табл. 1.

Ретроспективный анализ клинико-электрокардиографических и лабораторных показателей, полученных при динамическом исследовании в периоде, предшествующем возникновению инфаркта миокарда, выявил следующие особенности течения указанного периода. Помимо коронарного атеросклероза, который был обнаружен у всех 100 больных, выявлены и другие заболевания, которые придавали определенный оттенок течению предынфарктного периода и в ряде случаев могли служить способствующим, пусковым моментом в развитии коронарогенного некроза сердечной мышцы. Указанные заболевания усугубляют атеросклероз венечных сосудов и, возможно, способствуют развитию коронарокардиосклероза.

У лиц старше 61 года в предынфарктном периоде чаще отмечались хронические заболевания легких и почек, сахарный диабет, а функциональный спазм коронарных сосудов, очаговая инфекция и поражения позвоночника выявлялись чаще у лиц моложе 60 лет. Предшествующий период у больных сахарным диабетом протекал с выраженным болевым синдромом и при отсутствии электрокардиографических признаков коронарной патологии. Чаще хронические заболевания почек и атеросклеротический кардиосклероз без сочетания с другими заболеваниями констатированы у мужчин, а гипертоническая болезнь—у женщин. Аритмии (мерцательная и экстрасистолическая)

Таблица 1

Характеристика больных по данным предынфарктного периода

Заболевания	Всего	Пол		Возраст (в годах)				Число больных				
		М	Ж					с болями	с аритмией	с положительной реакцией крови	инфаркт миокарда	
				до 51	51—60	61—70	более 71				крупно-очаговый	мелко-очаговый
Оральная инфекция	36	30	6	6	9	18	3	18	2	16	9	27
Гипертоническая болезнь	32	19	13	1	9	16	6	16	5	10	11	21
Хрон. заболевания почек и мочевыводящих путей	22	20	2	2	3	9	8	14	2	9	7	15
Сахарный диабет	22	18	4	—	6	9	7	17	2	9	6	16
Заболевания позвоночника	20	13	7	2	6	9	3	12	1	5	7	13
Функциональный спазм коронарных сосудов	19	13	6	4	8	5	2	13	1	5	5	14
Хрон. заболевания легких	19	15	4	—	3	9	7	10	2	7	7	12
Наличие только коронарокардиосклероза	9	8	1	3	—	6	—	3	3	—	5	4

при наличии очаговой инфекции выявлялись редко. Лейкоцитоз и ускоренная реакция оседания эритроцитов сопутствовали в основном очаговой инфекции.

Развитие крупноочагового (трансмурального) инфаркта миокарда чаще отмечено при наличии в предшествующем периоде небольших изменений со стороны коронарного кровообращения, а острые очаговые дистрофии миокарда чаще заканчивались мелкоочаговым некрозом. Определенная закономерность между величиной некротического очага и наличием определенного заболевания в предынфарктном периоде не выявлена.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 1/VII 1975 г.

Գ. Ա. ԻՍԱԽԱՆԻԱՆ, Գ. Գ. ԱԳԱԶՆՅԱՆ, Ա. Կ. ԶԱԲԱՐՅԱՆ, Վ. Վ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՆԱԽԱԻՆՖԱՐԿԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է հետադարձ անալիզ և վեր է հանված կլինիկական առանձնահատկություններ, որոնք բնորոշ են սրտամկանի ինֆարկտի նախորդող շրջանին:

G. S. ISAKHANIAN, G. G. AGADJANOVA, A. K. ZAKARIAN,
V. V. GEVORKIAN

SOME PECULIARITIES OF PREINFARCTIONAL PERIOD DURATION

S u m m a r y

The retrospective analysis of duration of period proceeding the formation of the myocardial infarction was made. The clinical peculiarities of this period very often met were studied.

УДК 612.1

Ю. Н. ЧУСОВ

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО ОХЛАЖДЕНИЯ В ВОДЕ НА НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЧЕЛОВЕКА

У 12 практически здоровых мужчин в возрасте 25—45 лет определялись минутный объем сердца (МОС) по ацетиленовому методу Грольмана и газовый обмен по методу Дугласа-Холдена. В качестве холодовой нагрузки применялось охлаждение в ледяной воде длительностью 30 и 60 сек., что вызывало теплопотери, соответственно в 30 и 45 ккал/м². Регистрация указанных показателей производилась до, во время пребывания в воде, через 30 мин. после выхода из воды (табл. 1).

Охлаждение в ледяной воде вызывало увеличение МОС. Учитывая, что произвольная мышечная активность во время охлаждения была незначительна (испытываемые выполняли лишь редкие гребцовые движения, позволяющие поддерживать тело на воде) и не могла вызвать отмеченное повышение МОС, главной причиной его увеличения следует считать охлаждение, вызывающее быстрое и значительное сужение сосудов кожи и поверхностно расположенных тканей. Расширение сосудов спланхнической области, очевидно, полностью не компенсировало этого сужения, что и вызывало возрастание венозного притока к сердцу. Таким образом, отмеченное увеличение МОС при остром охлаждении в воде является результатом перераспределительной

при наличии очаговой инфекции выявлялись редко. Лейкоцитоз и ускоренная реакция оседания эритроцитов сопутствовали в основном очаговой инфекции.

Развитие крупноочагового (трансмурального) инфаркта миокарда чаще отмечено при наличии в предшествующем периоде небольших изменений со стороны коронарного кровообращения, а острые очаговые дистрофии миокарда чаще заканчивались мелкоочаговым некрозом. Определенная закономерность между величиной некротического очага и наличием определенного заболевания в предынфарктном периоде не выявлена.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступило 1/VII 1975 г.

Գ. Ա. ԻՍԱԽԱՆԻԱՆ, Գ. Գ. ԱԳԱԶՆՅԱՆ, Ա. Կ. ԶԱԲԱՐՅԱՆ, Վ. Վ. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՆԱԽԱԻՆՖԱՐԿԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է հետադարձ անալիզ և վեր է հանված կլինիկական առանձնահատկություններ, որոնք բնորոշ են սրտամկանի ինֆարկտի նախորդող շրջանին:

G. S. ISAKHANIAN, G. G. AGADJANOVA, A. K. ZAKARIAN,
V. V. GEVORKIAN

SOME PECULIARITIES OF PREINFARCTIONAL PERIOD DURATION

S u m m a r y

The retrospective analysis of duration of period proceeding the formation of the myocardial infarction was made. The clinical peculiarities of this period very often met were studied.

УДК 612.1

Ю. Н. ЧУСОВ

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО ОХЛАЖДЕНИЯ В ВОДЕ НА НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЧЕЛОВЕКА

У 12 практически здоровых мужчин в возрасте 25—45 лет определялись минутный объем сердца (МОС) по ацетиленовому методу Грольмана и газовый обмен по методу Дугласа-Холдена. В качестве холодовой нагрузки применялось охлаждение в ледяной воде длительностью 30 и 60 сек., что вызывало теплопотери, соответственно в 30 и 45 ккал/м². Регистрация указанных показателей производилась до, во время пребывания в воде, через 30 мин. после выхода из воды (табл. 1).

Охлаждение в ледяной воде вызывало увеличение МОС. Учитывая, что произвольная мышечная активность во время охлаждения была незначительна (испытываемые выполняли лишь редкие гребцовые движения, позволяющие поддерживать тело на воде) и не могла вызвать отмеченное повышение МОС, главной причиной его увеличения следует считать охлаждение, вызывающее быстрое и значительное сужение сосудов кожи и поверхностно расположенных тканей. Расширение сосудов спланхнической области, очевидно, полностью не компенсировало этого сужения, что и вызывало возрастание венозного притока к сердцу. Таким образом, отмеченное увеличение МОС при остром охлаждении в воде является результатом перераспределительной

Таблица

Изменение некоторых гемодинамических показателей, кислородный запрос
и кислородный долг у человека при остром охлаждении в ледяной воде ($M \pm m$)

Период исследования	Длительн. охлаждения в секундах	П о к а з а т е л и				
		пульс в уд/мин	СОО в мл	МОС в л/мин	кислородн. запрос в мл	кислородн. долг в мл
До охлаждения	30	$70,2 \pm 2,4$	$81,4 \pm 3,9$	$5,4 \pm 0,03$		
	60	$64,5 \pm 4,5$	$75,8 \pm 7,1$	$4,8 \pm 0,01$		
Во время охлаждения	30	$110,2 \pm 3,7$	$156,1 \pm 44,0$	$18,1 \pm 2,7$	$6955,5 \pm 410,7$	$6487,1 \pm 340,7$
	60	$128,0 \pm 10,5$	$178,9 \pm 6,0$	$22,9 \pm 1,8$	$7409,0 \pm 1291,5$	$6415,3 \pm 1305,8$
Через 30 мин. после охлаждения	30	$66,5 \pm 2,8$	$81,8 \pm 9,7$	$5,3 \pm 0,5$		
	60	$64,5 \pm 1,8$	$89,2 \pm 11,5$	$5,7 \pm 0,8$		

реакции крови в сосудистом русле и представляет собой старлинговский эффект на растяжение сердца.

Выявление роли отдельных компонентов гемодинамики—частоты сердечных сокращений (ЧСС) и систолического объема сердца (СОС),—в увеличении МОС показало наличие определенного гетерохронизма в их динамике. В первые 30 секунд охлаждения оно происходит преимущественно путем почти предельного увеличения СОС при относительно незначительном повышении ЧСС, а при дальнейшем охлаждении уже исключительно путем учащения сердечбиений.

Внутри группы наблюдалась вариабельность направленности и величины гемодинамических сдвигов. У 2 испытуемых во время 30-секундного охлаждения увеличение МОС было значительно меньше, чем в среднем для всей группы, и произошло оно только за счет повышения ЧСС. При этом СОС даже несколько уменьшился: у 1 испытуемого на 3,8, а у другого на 4,6 мл. Кислородный пульс и коэффициент использования кислорода— KH_{O_2} —у них также был меньше, чем для группы в целом. При средней величине кислородного пульса 10,2 мл у них он равнялся соответственно 6,7 и 6,4 мл, а при средней величине увеличения KH_{O_2} на 20,4% у них он изменился следующим образом: у одного возрос на 7,2%, а у другого уменьшился на 12,9%. Это следует рассматривать как показатель недостаточности уровня компенсаторно-приспособительных реакций сердечно-сосудистой и дыхательной систем вследствие низкой приспособленности к охлаждению или функциональных нарушений, или патологии.

ВЫВОДЫ

1. Охлаждение в ледяной воде вызывает у человека чрезвычайное напряжение сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Наиболее значительные сдвиги происходят в первые 30 сек.

2. Увеличение МОС в начале охлаждения происходит, главным образом, за счет возрастания СОС, а в дальнейшем уже преимущественно за счет повышения ЧСС.

3. Незначительное увеличение МОС при охлаждении, а также увеличение его только за счет повышения ЧСС при неизменном или несколько снижающемся СОС, свидетельствует о низком уровне адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы.

4. Величина МОС может служить достаточно информативным диагностическим приемом оценки эффективности реакций сердечно-сосудистой системы человека на острое охлаждение в воде.

Владимирский педагогический ин-т

Поступило 16/V 1975 г.

ՅՈՒ. Ն. ՉՈՒՍՈՎ

ՋՐԻ ՄԻՋՈՑՈՎ ՍՈՒՐ ՍԱՌԵՑՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՐԴՈՒՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ օրգանիզմի սառեցումը բերում է սրտի ընդհանուր ծավալի մեծացման, որը բացատրում են սխտորիկ ծավալի մեծացմամբ սկզբնական շրջանում և սրտի զարկերի արագացման հաշվին՝ հետագայում:

Yu. N. CHOUSOV

THE EFFECT OF ABRUPT WATER COOLING ON SOME HEMODYNAMICAL INDICES IN MAN

S u m m a r y

The investigation has revealed that the cooling causes the significant increase of cardiac output in man. It is provided at first by nearly limiting increase of systo-

lic volume during relatively little increase of heart contractile rate, after that by becoming more frequent of palpitation during insignificant further increase of systolic volume.

УДК 617.57/58:612.1:616—001.18/.19—073

В. И. ФИШКИН, С. Е. ЛЬВОВ, Б. Г. УСОЛЬЦЕВ

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХОЛОДОВОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ ПО ДАННЫМ РЕОВАЗОГРАФИИ

Изучено периферическое кровообращение различных сегментов верхних и нижних конечностей у 57 здоровых людей в возрасте от 19 до 30 лет. Исследования проводились на усовершенствованной реографической приставке 4-РГ-1А.

После получасовой адаптации записывалась фоновая реограмма с предплечий и пальцев, а также с голеней, затем наносился холодный раздражитель. Исследования проводились в утренние часы, в положении лежа, при температуре воздуха 22—24°. В качестве холодного раздражителя использовались формы со льдом площадью 15 см² для верхних конечностей, для нижних—куветы со льдом площадью 110 см². Воздействие холодного раздражителя продолжалось 2 мин., точками его приложения на верхних конечностях были тыльные поверхности кистей рук (проекция 2 пястной кости). На нижних конечностях раздражитель наносился на переднюю поверхность нижней трети бедра на 10 см выше верхнего края надколенника и на тыл стопы для сравнения сосудистых реакций различных рефлексогенных зон. На верхних конечностях реовазограмма записывалась тотчас после снятия холода и через 15 мин., на нижних—во время нанесения раздражителя и затем на 2-й и 15-й мин. Использовались кольцевые свинцовые электроды площадью 85 см² для предплечий, 9 см²—для пальцев и 130 см²—для голеней. Учитывалось преимущество кольцевых электродов и продольной реовазограммы перед пластинчатыми электродами и поперечной методикой реографии в связи с отсутствием петель тока. На предплечьях межэлектродные расстояния равнялись 19 см, на пальцах 3 см, на голенях 22 см. Реовазограмма снималась с 1 и 3 пальцев обеих кистей. Оценка реовазограммы проводилась по формуле J. Nyboez и минутному объему кровенаполнения. Определялась также частота пульса по 7—8 реографическим волнам до нанесения раздражителя, во время нанесения и через 2,15 мин после его снятия.

Нами установлено по данным фоновой реовазограммы, что достоверных асимметрий кровообращения на правых и левых конечностях, между пальцами кистей (в любой комбинации) нет.

При воздействии холода достоверных изменений частоты пульса не отмечено.

Кровоснабжение пальцев кистей при воздействии холода симметрично уменьшается на 2-й мин. ($P < 0,001$). На 15-й мин. кровоток увеличивается, но не достигает исходного фона ($P < 0,05$). При анализе изменений кровообращения пальцев кистей у обследованных выявлено 2 типа реакций. У большинства (25 человек) реакция идет по пути уменьшения кровенаполнения на 2-й мин. ($P < 0,01$) с возвратом его на 15-й мин. к исходным величинам ($P > 0,2$). У 7 человек на 2-й мин. кровообращение также достоверно снижается ($P < 0,05$), но к 15-й мин. остается на том же уровне или углубляется.

На нижних конечностях при нанесении раздражителя на бедро наблюдается достоверное снижение кровотока ($P < 0,02$) с последующим, через 2 мин. после снятия холода, углублением реакции ($P < 0,001$). На 15-й мин. кровоток в конечностях воз-

lic volume during relatively little increase of heart contractile rate, after that by becoming more frequent of palpitation during insignificant further increase of systolic volume.

УДК 617.57/58:612.1:616—001.18/.19—073

В. И. ФИШКИН, С. Е. ЛЬВОВ, Б. Г. УСОЛЬЦЕВ

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВООБРАЩЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХОЛОДОВОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ ПО ДАННЫМ РЕОВАЗОГРАФИИ

Изучено периферическое кровообращение различных сегментов верхних и нижних конечностей у 57 здоровых людей в возрасте от 19 до 30 лет. Исследования проводились на усовершенствованной реографической приставке 4-РГ-1А.

После получасовой адаптации записывалась фоновая реограмма с предплечий и пальцев, а также с голеней, затем наносился холодный раздражитель. Исследования проводились в утренние часы, в положении лежа, при температуре воздуха 22—24°. В качестве холодного раздражителя использовались формы со льдом площадью 15 см² для верхних конечностей, для нижних—куветы со льдом площадью 110 см². Воздействие холодного раздражителя продолжалось 2 мин., точками его приложения на верхних конечностях были тыльные поверхности кистей рук (проекция 2 пястной кости). На нижних конечностях раздражитель наносился на переднюю поверхность нижней трети бедра на 10 см выше верхнего края надколенника и на тыл стопы для сравнения сосудистых реакций различных рефлексогенных зон. На верхних конечностях реовазограмма записывалась тотчас после снятия холода и через 15 мин., на нижних—во время нанесения раздражителя и затем на 2-й и 15-й мин. Использовались кольцевые свинцовые электроды площадью 85 см² для предплечий, 9 см²—для пальцев и 130 см²—для голеней. Учитывалось преимущество кольцевых электродов и продольной реовазограммы перед пластинчатыми электродами и поперечной методикой реографии в связи с отсутствием петель тока. На предплечьях межэлектродные расстояния равнялись 19 см, на пальцах 3 см, на голенях 22 см. Реовазограмма снималась с 1 и 3 пальцев обеих кистей. Оценка реовазограммы проводилась по формуле J. Nyboez и минутному объему кровенаполнения. Определялась также частота пульса по 7—8 реографическим волнам до нанесения раздражителя, во время нанесения и через 2,15 мин после его снятия.

Нами установлено по данным фоновой реовазограммы, что достоверных асимметрий кровообращения на правых и левых конечностях, между пальцами кистей (в любой комбинации) нет.

При воздействии холода достоверных изменений частоты пульса не отмечено.

Кровоснабжение пальцев кистей при воздействии холода симметрично уменьшается на 2-й мин. ($P < 0,001$). На 15-й мин. кровоток увеличивается, но не достигает исходного фона ($P < 0,05$). При анализе изменений кровообращения пальцев кистей у обследованных выявлено 2 типа реакций. У большинства (25 человек) реакция идет по пути уменьшения кровенаполнения на 2-й мин. ($P < 0,01$) с возвратом его на 15-й мин. к исходным величинам ($P > 0,2$). У 7 человек на 2-й мин. кровообращение также достоверно снижается ($P < 0,05$), но к 15-й мин. остается на том же уровне или углубляется.

На нижних конечностях при нанесении раздражителя на бедро наблюдается достоверное снижение кровотока ($P < 0,02$) с последующим, через 2 мин. после снятия холода, углублением реакции ($P < 0,001$). На 15-й мин. кровоток в конечностях воз-

вращается к исходным величинам. При нанесении холода на тыл стопы наибольшая глубина реакции отмечается уже в момент воздействия раздражения ($P < 0.001$). Через 2 мин. после его снятия разница между кровотоком в этот момент по сравнению с исходным фоном нивелировалась ($P > 0.5$). К 15-й мин. кровоток достоверно превышал фоновый ($P < 0.02$ справа и $P < 0.05$ слева). При сравнении глубины реакций на нижних конечностях в момент нанесения холодного раздражения при разных точках его приложения отмечено наличие достоверной разницы ($P < 0.01$) в глубине этих реакций, что свидетельствует об их качественном различии.

ВЫВОДЫ

1. У здоровых людей разница в кровоснабжении правой и левой голени, предплечий и пальцев кисти статистически недостоверна.
2. Сосудистые реакции на холодовой раздражитель, нанесенный на симметричные точки конечностей, количественно и качественно однотипны.
3. Глубина и характер сосудистых реакций на холодовой раздражитель находятся в зависимости от точки его приложения.
4. При воздействии холодого раздражителя частота пульса не меняется.
5. Унификация методики реовазографии даст возможность сравнивать результаты, полученные разными авторами.

Ивановский медицинский ин-т,
Ивановский областной госпиталь для
инвалидов Отечественной войны

Поступило 22/V 1975 г.

Վ. Ի. Ֆիշկին, Ս. Ե. Լվով, Բ. Գ. Օսոլցեվ

ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՑՈՒՑԱՆԵՐԵՐ ՌԵՈՎԱԶՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ,
ՍԱՌԸ ԳՐԳՐԻՉԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները ցույց են տվել, որ առողջ մարդկանց մոտ աչ և ձախ ծայրանդամների դաս-տակների մատների արյան մատակարարման միջև տարբերություն չկա:

Անոթային ռեակցիան սառը զրգռիչի նկատմամբ կախված է ազդման կետից, ըստ որում պուլսի հաճախականությունը չի փոփոխվում:

V. I. FISHKIN, S. E. LVOV, B. G. OUSOLCEV

SOME CIRCULATORY INDICES OF EXTREMITIES UNDER THE INFLUENCE OF COOL STIMULUS ON THE DATA OF RHEOVASOGRAPHY

S u m m a r y

The authors have shown that there was no difference in the blood supply of left and right extremities, fingers of hand in healthy subjects.

The vascular reactions on the cooling stimulus depended on the point the stimulus being made, while the pulse rate didn't change.

Б. Ф. БАБАНИН

РЕГИОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ МОЗГА ПРИ ОХЛАЖДЕНИИ, ОСТРОЙ ОККЛЮЗИИ ПОЛЫХ ВЕН И СОГРЕВАНИИ

(Экспериментальное исследование)

Анализ регионарного кровообращения регистрацией давлений в коллекторах венозной системы и артериях мозга с записью электрокардиограммы (ЭКГ), электроэнцефалограммы (ЭЭГ), при 37°, 35°, 33°, 30°, 28°, 26°, 24°, 20°C показал, что в исходный период (37—35°) гемодинамика как в венозной, так и в артериальной системах была стабильной. Давление в аорте соответствовало давлению в сонных артериях, в виллизиевом круге, а их соотношение (показатель тонуса мозговых сосудов) равнялось 1,0. Центральное венозное давление не превышало 75 мм водн. ст. ± 4 ($P < 0,01$). Давление в верхней продольной пазухе изменялось от 80 до 85 мм водн. ст. ± 5 ($P < 0,01$). Биоэлектрическая активность ЭКГ и ЭЭГ свидетельствовали о хорошей адаптации животного в условиях проводимого наркоза. Охлаждение до 33—30°C практически, кроме урежения сердечного ритма, не вызывало динамических изменений регионарного кровообращения мозга. Снижение биоэлектрической активности головного мозга на фоне нарастающей брадикардии наблюдалось при температуре 28—26°C. Понижилось до 75 мм рт. ст. ± 4 ($P < 0,01$) аортальное давление. В виллизиевом круге оно составляло 80—85 мм рт. ст. ± 2 ($P < 0,01$), что свидетельствовало о нарастающем тонусе интракраниальных артерий. Повысилось венозное давление в нижней поллой вены до 90 мм водн. ст. ± 7 ($P < 0,01$), в верхней поллой вены до 80 мм водн. ст. ± 6 ($P < 0,01$), внутренней челюстной 85 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$), продольной пазухе 90 мм водн. ст. ± 2 ($P < 0,01$) и дорсальной вены мозга 100 мм водн. ст. ± 4 ($P < 0,01$). 22—18°C характеризовались выраженным угнетением биоэлектрической активности мозга и появлением альфа-волн при наличии признаков выраженной гипоксии миокарда. Давление в аорте снизилось до 60 мм рт. ст. ± 4 ($P < 0,01$). Давление в виллизиевом круге по отношению к давлению в аорте составляло коэффициент тонуса 1,08 и свидетельствовало о наличии гипертонуса артериальной системы мозга. Центральное венозное давление было неизменным. Давление в верхней продольной пазухе 95—90 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$), в дорсальной вене мозга поднялось до 110 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$). Давление во внутренней яремной вене не изменилось, а во внутренней челюстной и наружной яремных венах повысилось. Выключение насосной функции сердца в первые 4 мин. привело к резкому снижению давления в аорте, в сонной артерии и в виллизиевом круге с отличительной особенностью—их несоответствием. На фоне тахисистолии и полной атриовентрикулярной блокады снижался уровень по давлению артерио-венозной разницы в магистральных сосудах мозга. Отмечалось резкое возрастание венозного давления в нижней поллой вены до 140—160 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$). Давление в верхней продольной пазухе ограничивалось 120 мм водн. ст. ± 3 ($P < 0,01$). Давление в наружной яремной вене превышало давление во внутренней яремной вене на 20—25 мм водн. ст. Биоэлектрическая активность мозга была угнетена.

Повышение давления в венозных коллекторах не наблюдалось. Имелась тенденция к снижению венозного давления в продольной пазухе и дорсальной вене мозга. На ЭКГ—масса extrasystol, на ЭЭГ—единичные всплески биоэлектрической активности. 9—10-я мин. выключения сердца сопровождалась низким аортальным давлением на фоне снижения венозного давления в продольной пазухе, дорсальной вены мозга. Тенденция к росту венозного давления во внутренней и наружной челюстных венах была очевидной. 11—15-я мин. полной окклюзии со стороны артериальной и венозной систем мозга практически динамики не вызывали. Характерная особенность отмечалась с 16-й по 20-ю мин. пережатия полых вен. При полном отсутствии биоэлектрической активности мозга отмечалось во всех коллекторах венозной системы

уравнивание давлений. Давление в аорте соответствовало давлению в сонных артериях и в виллизиевом круге. А 20—30-я мин. окклюзии видимого изменения динамики в регионарном кровообращении мозга не вызывали. В неосложненных случаях освобождение полых вен вызывало резкое падение венозного давления до 50—60 мм водн. ст. ± 4 ($P < 0,01$). Венозная гиповолемия держалась в течение восстановления давления в аорте. При согревании до 24—26°C в 60—70% опытов давление в аорте составляло 60—70 мм рт. ст. ± 3 ($P < 0,01$). В наружной и внутренней сонных артериях 70—75 мм рт. ст. ± 1 ($P < 0,01$) и выражали практически неизменный коэффициент тонуса по сравнению с 20—30-й мин. окклюзии. Абсолютное несоответствие давлений в виллизиевом круге и аорте укладывается в предположение о снижении тонуса магистральных сосудов мозга в связи с длительным выключением сердца. При достижении 29—35°C давление в артериальной системе достигало 110—90 мм рт. ст. ± 8 ($P < 0,01$). Давление в венозной системе было несколько сниженным. Все это свидетельствует о том, что с началом физического охлаждения отмечается активная реакция вазомоторного центра, заключающаяся в наглядном перераспределении крови как в артериальной, так и в венозной системах головы, и выражается, на фоне снижения аортального давления, наличием нарастающего гипертонуса магистральных артерий мозга и нарушением сброса венозной крови мозговой ткани вен головы. Несмотря на полную окклюзию полых вен и практическое отсутствие биоэлектрической активности мозга в течение 16—20 мин. наблюдалось перераспределение давления как в магистральных артериях мозга, так и в коллекторах венозной системы головы, что указывало на наличие мозгового кровотока. Согласованное перераспределение артериальной и венозной крови головы при углублении гипотермии является выражением компенсаторного механизма регионарного кровообращения мозга.

НИИ клинич. и эксперимент. хирургии

МЗ Каз. ССР, г. Алма-Ата

Поступило 10/IV 1975 г.

Р. Б. БАБАНИН

ՌԻԶԵԴԻ ՌԵԳԻՈՆԱՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԱՌԵՑՄԱՆ,
ՍԻՆԵՐԱԿՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ՓԱԿՄԱՆ ԵՎ ՏԱՔԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների վրա կատարված փորձերով ապացուցված է, որ սառեցման պայմաններում ակտիվանում է վազոմոտոր կենտրոնի ռեակցիան:

Գլխի երակային և զարկերակային արյան համաձայնեցված վերատեղաբաշխումը հիպոթերմիայի խորացման պայմաններում, հանդիսանում է ուղեղի ռեգիոնար արյան շրջանառության պաշտպանողական ռեակցիան:

B. F. BABANIN

REGIONAL CEREBRAL CIRCULATION DURING HYPOTHERMIA.
ACUTE OCCLUSION OF VENA CAVA AND WARMING

S u m m a r y

It was established experimentally on dogs that the active reaction of vasomotor centre was seen at the beginning of physical cooling.

Consistent redistribution of arterial and venous blood in head during hypothermia was apparently a compensatory mechanism of regional cerebral circulation.

Ю. Я. РОДИОНОВ, В. П. ЧИКОВ

К МЕТОДУ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
У НЕНАРКОТИЗИРОВАННЫХ КРЫС

Существующие многочисленные устройства для регистрации изменений пульса хвостовой артерии или объемных пульсаций хвоста у ненаркотизированных крыс имеют ряд недостатков.

На основании данных экспериментальных исследований мы склонны считать наилучшим способом регистрации плетизмографический при одновременном подогреве хвоста.

Предлагаемое устройство, используемое в нашей лаборатории, достаточно надежно в эксплуатации и просто в изготовлении. Оно состоит из двух основных блоков:

- а) блок термостабилизированного подогрева хвоста,
- б) блок регистрации объемных пульсаций хвоста.

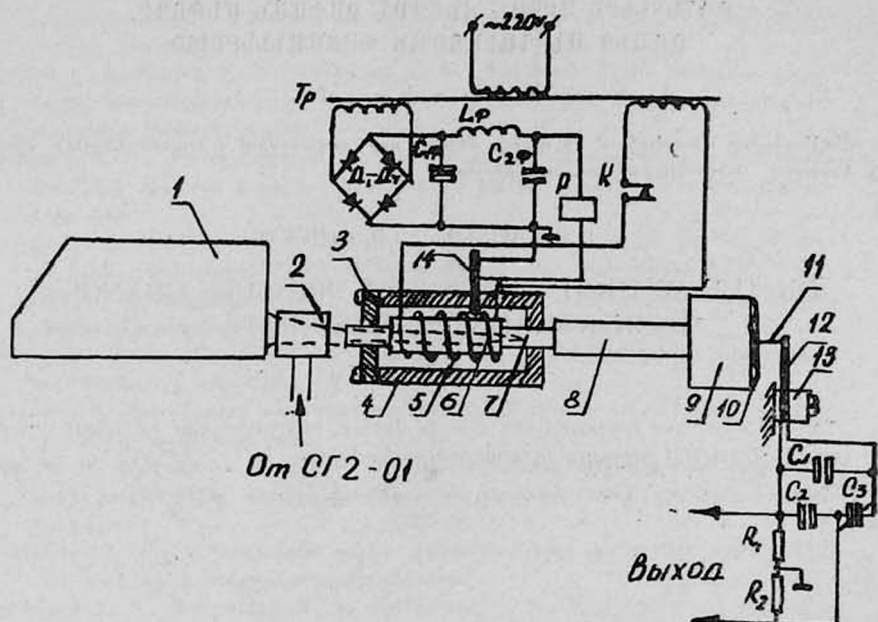


Рис. 1. Общая схема устройства.

Термостабилизированный подогрев хвоста осуществляется как посредством водяного ультратермостата, так и при помощи электрической спирали, включенной по классической схеме термостабилизации (рис. 1). Схема содержит трансформатор Tr с двумя вторичными обмотками; диодный выпрямительный мост D_1-D_4 ; сглаживающий фильтр C_1, C_2, L ; реле P с нормально замкнутыми контактами K , нагревательную спираль 5 и ртутный температурный контактор 14 с температурой срабатывания $37^\circ C$.

Блок, воспринимающий объемные пульсации хвоста, состоит из подогреваемой алюминиевой трубки 7, на которую надет керамический изоляционный цилиндр 6; гибкой экранированной трубки 8; металлической камеры 9, одна из стенок которой является чувствительной мембраной 10; пьезоэлемента 12, укрепленного крепежным устройством 13, и схемы выделения электрических пульсаций C_1, C_2, C_3, R_1, R_2 . Конденсатор C_3

служит для регулировки чувствительности, образуя емкостный делитель с конденсатором C_2 , а сопротивления R_1 , R_2 являются согласующими между выходом устройства и дифференциальным входом усилителя самописца.

Объемные пульсации хвоста передаются по гибкой трубке в камеру и далее при помощи чувствительной мембраны и адаптера 11 преобразуются в изгиб пьезоэлемента, электрический сигнал, полученный с пьезоэлемента через согласующие сопротивления R_1 и R_2 , подается на ЭКГ вход одного из каналов усилителя любого из электрокардиографов (мы используем для этих целей «Мингограф-81»).

По второму каналу записываются отметки давления в компрессионной манжетке, подаваемые из сфигмографа СГ2-01. Момент исчезновения пульсаций на компрессии или их появление на декомпрессии характеризуют величину, близкую к максимальному артериальному давлению.

Витебский медицинский ин-т

Поступило 1/IV 1975 г.

Յու. Յա. Ռոճիոնով, Վ. Պ. Չիկով

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՉԱՓՄԱՆ ՄԵԹՈԴ,
ԱՌԱՆՑ ԱՆԶԳԱՅԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակները առաջարկում են պարզ մեթոդ, որը ապահովում է արյան ճնշման որակավոր կորագրի՝ շանգլայացած առնետների մոտ:

Y. I. RODIONOV, V. P. CHICKOV

ON THE METHOD OF ARTERIAL PRESSURE CHANGES IN NONANESTHETIZED RATS

S u m m a r y

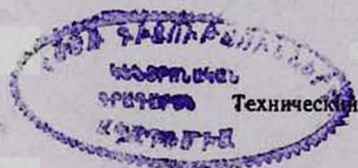
The authors have proposed the simple device, providing the sufficient quantitative record of arterial pressure in nonanesthetized rats.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Պոռապովա Վ. Բ., Արտեմյան Վ. Ա. Նախասրտերի զանուկների զարգացման ուսումնասիրումը էլեկտրոնմանրադիտակային մեթոդով	3
Դարբինյան Է. Ա., Ամրոյան Է. Ս., Հովհաննիսյան Է. Ս. Պրոստազլանդինների բիոսինթեզը ընկնելու պայմաններում լոկալ ուղեղային արյունահոսքի քանակական փոփոխությունները նորագրենալինի ազդեցության տակ	9
Բաղդասարյան Վ. Ս., Սիբիլչենկո Վ. Գ., Խաբալյան Ս. Ա. Կապիտացիան որպես ներանոթային գոյացության մեխանիզմ և նրա քայքայումը առերեսվերողի և հիպերտոնիկայի ժամանակ	13
Շուստլյալ Ն. Ֆ. Կապիլյարների թափանցելիությունը և նրա փոխհարաբերությունը նեյրոհումորալ և մետաբոլիկ խանգարումների հետ, սրտի պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ	21
Իսֆենդյարյան Մ. Ն. Կենտրոնական հեմոդինամիկայի որոշ ցուցանիշները միոկարդի առաջնային սուր ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ	27
Գուլիկով Ա. Պ., Աբրաիմանով Վ. Ի., Իվլևա Վ. Ի., Մալոբով Ն. Ի. Հեմոդինամիկայի խանգարումները և մետաբոլիզմի մի քանի կողմերը էտիլենգլիկոլենով թունալորման ժամանակ	31
Ոլյումինա Ն. Ն., Մալով Գ. Ա., Ղարիբյան Վ. Ա., Ախունբաև Մ. Ի. Բրոնխիալ արյան հոսքի ուսումնասիրությունը ռադիոլոգոտոպային մեթոդով, ֆալլոյի տետրազալով տառապող հիվանդների մոտ	36
Անանիկյան Պ. Պ., Թախանովա Կ. Ռ. Սրունքի ստորին երրորդականի և ոտնաթափերակների ռենտգեն կոնտրաստ քննությունը, տրոֆիկ խոցով տառապող հիվանդների մոտ	44
Մեշալկին Ն. Ն., Յավորովսկայա Ա. Մ., Խովանովա Ն. Յու., Կելից Ն. Պ., Շուրգալյա Ա. Մ., Կոռոտովա Մ. Պ., Վենեդիկտովա Ն. Յու., Բալանդիևա Ա. Մ., Շմերլինց Լ. Ա., Բալանդիևա Ի. Ա. Հեմոդինամիկ գամագլոբուլինի կիրառումը միտրալ ստենոզով տառապող հիվանդների նախավիրահատության շրջանում	50
Բունյատյան Ա. Ա., Սելեզև Մ. Ն., Յուլովսկի Մ. Մ. Նոր ստերոիդ անզդայնացնող դեղամիջոց «Ալտեզին»	55
Չուսով Յու. Ն. Զրի միջոցով սուր սառնեցման ազդեցությունը, մարդու հեմոդինամիկայի մի քանի ցուցանիշների վրա	61
Ֆիշկին Վ. Ի., Լվով Ս. Ն., Ուսուցև Բ. Գ. Մայրանդամների արյան շրջանառության մի քանի ցուցանիշներ, ռենվազոգրաֆիայի տվյալներով, սառը զրոգոչի ազդեցության տակ	63
Բաբանին Բ. Ֆ. Ուղեղի ռեզիոնար արյան շրջանառությունը սառնեցման, սիներալների սուր փակման և տաքացման պայմաններում	67
Իսախանյան Գ. Ս., Աղաջանյան Ա. Կ., Ջաֆարյան Ա. Կ., Գևորգյան Վ. Վ. Նախաինֆարկտային շրջանի ընթացքի մի քանի առանձնահատկություններ	60
Ռադիոնով Յու. Յա., Չիկով Վ. Պ. Առնետների արյան ճնշման չափման մեթոդը, առանց անդալայացման պայմաններում	69

СОДЕРЖАНИЕ

Потапова В. Б., Артемян Н. А. Электронномикроскопическое изучение развития предсердных гранул	3
Габриелян Э. С., Амроян Э. А., Оганесян Э. С. Количественные изменения локального мозгового кровотока под влиянием норадrenalина в условиях ингибирования эндогенного биосинтеза простагландинов	9
Багдасарян В. С., Скрипченко В. Г., Харатян С. А. Кавитация как механизм внутрисосудистых образований и разрушений при атеросклерозе и гипертонии	15
Шустваль Н. Ф. Проницаемость капилляров и ее взаимосвязь с нейрогуморально-гормональными и метаболическими нарушениями у больных коронарным атеросклерозом	21
Искандарян М. Н. Некоторые показатели центральной гемодинамики у больных первичным острым инфарктом миокарда	27
Голиков А. П., Абдрахманов В. Р., Ивлева В. И., Майоров Н. И. Нарушения гемодинамики и некоторые стороны метаболизма при отравлении этиленгликолем	31
Рюмина Е. Н., Малов Г. А., Гарибян В. А., Ахунбаев М. И. Изучение бронхиального кровотока у больных тетрадой Фалло радиоизотопными методами	36
Ананикян П. П., Тарханова К. Р. Рентгеноконтрастное исследование вен стопы и нижней трети голени у больных с трофическими язвами	44
Мешалкин Е. Н., Яворовская В. Е., Хованова А. М., Келин Е. П., Шургая А. М., Короткова М. П., Венедиктова Н. Я., Баландина А. М., Шмерлинг Л. А., Баландина И. А. Применение титрованного гамма-глобулина в предоперационной подготовке больных митральным стенозом	50
Бунятян А. А., Селезнев М. Н., Юловский М. С. Новый стероидный анестетик альтезин	55
Исакхян Г. С., Агаджанян Г. Г., Захарян А. К., Геворкян В. В. Некоторые особенности течения предынфарктного периода	60
Бабанин Б. Ф. Регионарное кровообращение мозга при охлаждении острой окклюзии полых вен и согреваний	67
Чусов Ю. Н. Влияние острого охлаждения в воде на некоторые гемодинамические показатели у человека	64
Фишкин В. И., Львов С. Е., Усольцев Б. Г. Некоторые показатели кровообращения конечностей при воздействии холодового раздражителя по данным реовазографии	65
Родионов Ю. Я., Чиков В. Н. К методу измерения артериального давления у ненаркотизированных крыс	69



Технический редактор Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 03809. Подписано к печати 4/V 1976 г. Тираж 2635. Изд. 4413. Заказ 221.

Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Печ. л. 4,5+1 вкл. Бум. л. 2,25.

Усл. печ. л. 6,3. Уч. изд. листов 4,82.

Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24