

ՆԱԽԱՐԱՐՈՒ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ
Ա Վ Ա Ն Ծ Մ Ի Ա
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ
Բ Փ Մ Ե Ն Ի Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

1976

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻՍ

Ավագյան Վ. Մ., Ավդարեկյան Ս. Խ., Ամսոսվ
Ն. Մ., Բաղդյան Գ. Հ., Կիպչիձե Ն. Ն., Կո-
լեսով Ա. Պ., Հովհաննիսյան Ն. Մ. (*պատաս-
խանատու քարտ.*), Միխայելյան Ա. Լ. (*գլխա-
վոր խմբ.*), Մեջակիճե Ե. Ն., Ռզակ Ն. Մ.,
Քյանդարյան Կ. Ա. (*խմբագրի տեղ.*):

СОСТАВ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

Ю. С. ТУНЯН, Г. И. МИРЗОЯН, Г. О. БАКУНЦ, В. А. АБРАМЯН

ВЛИЯНИЕ ГЕОМАГНИТНОЙ АКТИВНОСТИ НА ЧАСТОТУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время доказано, что беспорядочные аномальные периоды повышенной активности Солнца порождают отрицательные явления в биосфере Земли. Накоплено большое число данных, убедительно показывающих реальность связи биологического действия солнечной активности с изменением геомагнитного поля (ГМП) [3—5, 15—17]. Установлены факты, свидетельствующие о зависимости частоты осложнений сердечно-сосудистых заболеваний от геомагнитных возмущений [2, 7—12, 16, 18, 19]. Указанные работы, в основном, посвящены изучению связей между изменениями ГМП и инфарктом миокарда, стенокардией, гипертоническими кризами.

Представляет определенный интерес изучение острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Однако исследования, в которых изучается значение солнечной активности в возникновении мозговых дисгемий, малочисленны [1, 6, 13, 14]. Недостаточное освещение данного вопроса в литературе явилось основанием для проведения настоящей работы.

Нами использованы наблюдения основных городских неврологических клиник за период 1970—1974 гг. За 5 лет клинически обследовано 2688 больных с цереброваскулярной патологией, из них у 887 больных зафиксированы точные даты начала развития ОНМК (инсульты, преходящие нарушения). Наиболее часто мозговые дисгемии развивались на почве атеросклероза, артериальной гипертонии и при сочетании этих заболеваний. Возраст больных колебался в пределах от 21 года до 86 лет (превалировал возраст от 50 до 69 лет).

В исследованиях использованы данные магнитной станции «Гярни» Ин-та геофизики и инженерной сейсмологии АН Арм. ССР за 1970—1974 гг.

Для оценки магнитной обстановки применяли индекс К, имеющий обычно градацию от 0 до 9 и выбранный с определенной шкалой, соответствующей указанной обсерватории. Результаты наших исследований обработаны биометрическим методом.

Как показали наши исследования, наибольшая среднесуточная активность ГМП наблюдалась в 1973 г. ($2,3 \pm 0,08$), достоверно превышающая соответствующие величины 1971, 1974 гг. ($P < 0,05$). При оценке среднесуточных показателей ОНМК было установлено, что частота возникновения мозговых дисгемий в среднем за день составляла от $0,58 \pm 0,04$ до $0,69 \pm 0,05$. Разница между этими показателями по годам недостоверна. Привлекает внимание, что варьирование частоты

ОНМК в определенной степени находилось в зависимости от варьирования показателей ГМП. Так, в 1971 г. при $\sigma=1,78$ ГМП аналогичный показатель ОНМК составил 0,9, а в 1974 г.—соответственно 1,48 и 0,78.

При изучении зависимости частоты ОНМК от воздействия ГМП существенное значение имеет установление средних сроков возникновения ОНМК после воздействия магнитной бури. Для выяснения этого вопроса мы учитывали известный факт о подчинении многих биологических явлений закону Гаусса-Лапласа, согласно которому проявление признаков находится в лимитированных пределах. Это дает нам основание предположить, что сроки возникновения ОНМК после воздействия магнитной бури являются варьирующим признаком, ибо организмы неодинаково реагируют на изменения ГМП.

За биологический эффект магнитной бури мы приняли значение $\geq M+1\sigma$, выраженное в числах ОНМК. Как представлено в табл. 1, показатели сроков возникновения ОНМК после воздействия магнитной бури (n) были в пределах 1,9—2,5 дня и в среднем составляли $2,16 \pm 0,15$ дня. Наблюдаемая разница по годам во всех случаях недостоверна, что косвенно подтверждает правильность наших расчетов.

Наряду с этим, нами был произведен следующий расчет. Если допустить, что магнитная буря вызывает увеличение частоты возникновения ОНМК, то, разумеется, в период полного покоя ГМП (принятый за 0), мы не должны были ожидать проявления данного эффекта. Исходя из этого, мы определили соответственно дни и сроки, когда после покоя ГМП случаи ОНМК не наблюдались.

Таблица 1
Сроки возникновения ОНМК после воздействия магнитной бури (в среднем за год, в днях)

Годы	n	lim	$M \pm m$	σ
1970	35	0—8	$2,2 \pm 0,32$	1,88
1971	35	0—7	$2,5 \pm 0,37$	2,16
1972	37	0—7	$1,9 \pm 0,30$	1,83
1973	32	0—7	$2,3 \pm 0,36$	2,0
1974	29	0—7	$1,9 \pm 0,34$	1,84
Всего	168	0—8	$2,16 \pm 0,15$	1,9

Проведенный в этом плане анализ позволил установить, что сроки полного покоя ГМП не превышали 3 дней, причем за 5 лет зарегистрировано 58 подобных периодов. Следует подчеркнуть, что после указанных периодов покоя ГМП случаи ОНМК не выявлялись в среднем через $2,1 \pm 0,2$ дня. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что влияние как активного, так и пассивного периодов ГМП на частоту возникновения ОНМК проявлялось спустя одинаковый в среднем промежуток времени, а именно 2,1 дня. Это способствовало более определенному уточнению значения ГМП в развитии ОНМК и установлению времени проявления его биологического эффекта.

В результате проведенных исследований было выявлено увеличение частоты возникновения ОНМК как в период магнитной бури (наибольшее число), так и спустя $M+3$ дня. Интересно отметить, что период проявления эффекта геомагнитной активности распределялся в виде кривой (рис. 1), отражающей действие ГМП не только в момент появления магнитной бури или в ближайшие строго ограниченные сроки после ее возникновения, но и в течение почти одной недели после ее регистрации. При этом не исключается и воздействие на частоту ОНМК резких изменений метеорологических условий, наблюдаемых обычно вслед за магнитной бурей.

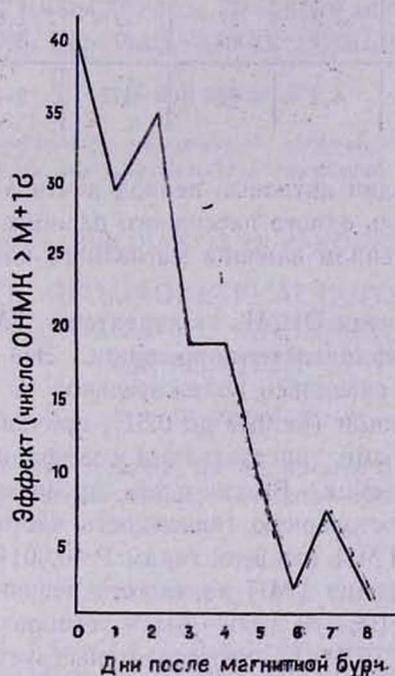


Рис. 1. Сроки возникновения ОНМК после воздействия магнитной бури.

Вышеизложенное позволило уточнить некоторые вопросы, связанные с определением коэффициента корреляции между активностью ГМП и частотой возникновения ОНМК. Исходя из значения показателя вариации сроков возникновения ОНМК после воздействия магнитной бури, мы вычитали наблюдаемые после геомагнитного возмущения дни как с положительным эффектом, так и свободные от него. При этом расчет производился в разрезе активного и пассивного состояния ГМП. Активным считался такой показатель ГМП, который на 1 и более сигму (σ) превышал среднегодовую величину, пассивным — показатель, который оказался ниже среднегодовой величины. Зависимость частоты возникновения ОНМК от изменений характера ГМП приведена в табл. 2. Полученные результаты позволяют считать, что ОНМК наиболее часто наблюдались при активном периоде ГМП. Сред-

Таблица 2

Зависимость числа ОНМК от характера ГМП

Г о д ы	Магнитоактивные дни			Магнитоспокойные дни			Кoeffиц. коррел. $r_a \pm m_{r_a}$	Уровень достовер. Р
	число активных периодов	число ОНМК	число ОНМК в среднем на один актив. пер.	число пассивных периодов ГМП	число ОНМК	число ОНМК в среднем на один пассивный пер.		
1970	35	77	2,2	11	17	1,5	0,58	0,001
1971	35	199	5,7	15	44	2,9	0,52	0,001
1972	37	184	5,0	14	32	2,2	0,50	0,001
1973	32	102	3,2	17	27	1,6	0,55	0,001
1974	29	148	5,1	16	57	3,6	0,61	0,001
Всего	168	710	4,2	73	177	2,4	0,57	0,001

нее число ОНМК за один активный период почти в 2 раза превышало аналогичный показатель одного пассивного периода. Этот факт свидетельствует об определенном влиянии магнитного поля Земли на частоту ОНМК.

Зависимость развития ОНМК от характера ГМП более наглядно представлена по коэффициентам корреляции. Эта связь по всем рассматриваемым годам оказалась положительной и характеризовалась средней силой корреляции (от 0,50 до 0,61), причем наблюдаемая разница между предельными показателями коэффициентов корреляции практически несущественна. Вместе с тем, проведенный анализ позволил выявить высокодостоверную зависимость частоты возникновения ОНМК от характера ГМП (по всем годам $P < 0,001$).

При изучении влияния ГМП на частоту возникновения ОНМК в г. Иркутске за 1956—1964 гг. также была установлена положительная корреляция: $r = 0,7 \pm 0,15$ [14]. Это свидетельствует о том, что данные литературы и результаты наших исследований практически одинаковы.

Учитывая, что коэффициенты корреляции между показателями активности ГМП и числом ОНМК в среднем за 5 лет составили $0,57 \pm 0,04$, то, согласно коэффициенту детерминации (r^2), варьирование числа ОНМК почти на 1/3 ($r^2 = 0,57^2 \approx 0,33$) обусловлено варьированием воздействующего фактора, а именно ГМП.

Таким образом, полученные данные позволяют нам предположить, что геомагнитная активность, по всей вероятности, имеет определенное влияние на церебральную гемодинамику у больных с сосудистыми заболеваниями. Это воздействие очевидно является не причиной, а фактором, вызывающим обострение этих заболеваний.

В ы в о д ы

1. Зависимость частоты возникновения ОНМК от ГМП прямая и выражается средней силой корреляции.

2. Влияние активного периода ГМП на частоту возникновения ОНМК проявляется в среднем спустя 2,1 дня.

3. Действие геомагнитных возмущений на частоту возникновения ОНМК достигает максимума в день появления магнитной бури и отмечается в течение почти одной недели с постепенным угасанием ее влияния.

Ереванский государственный
медицинский ин-т

Поступило 8/1 1976 г.

Յու. Ս. ԹՈՒՆԻԱՆ, Գ. Խ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Գ. Օ. ԲԱԿՈՒՆՏ, Վ. Ա. ԱՐԱՆՉԱՄՅԱՆ

ԳԵՈՄԱԳՆԵՏԻԿԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կատարված հետազոտությունները ապացուցել են գեոմագնիտային դաշտի նշանակությունը ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարումների զարգացման ժամանակ:

Yu. S. TOUNIAN, G. I. MIRZOIAN, G. O. BAKOUNTS, V. A. ABRAMIAN

THE INFLUENCE OF GEOMAGNETIC ACTIVITY OF THE RATE OF DEVELOPMENT OF ACUTE CHANGES IN THE CEREBRAL CIRCULATION

S u m m a r y

The investigations have revealed the significance of geomagnetic field in the development of acute changes of cerebral circulation and established the time of display of the biological effect.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алабовский Ю. И., Бабенко А. Н. В кн.: «Влияние солнечной активности на атмосферное давление и биосферу Земли». М., «Наука», 1971, 189.
2. Ганелина И. Е., Чурина С. К., Савоеров Н. В. Кардиология. 1975, 10, 112.
3. Гневичев М. Н., Новикова К. Ф. В кн.: «Биосфера и ее ресурсы». М., «Наука», 1971, 273.
4. Дубров А. П. Геомагнитное поле и жизнь. Л., «Гидрометеоздат». 1974.
5. Дружинин Н. П., Седоков Б. И., Ягодинский В. Н. Космос—Земля. Прогнозы. М., 1974.
6. Захарова Л. М. Здравоохранение Туркменистана. 1974, 4, 4.
7. Кацашвили Н. А., Заалишвили И. А., Ушверадзе Г. А. Сообщения АН Груз. ССР, 1973, 72, 1, 81.
8. Колодченко В. П. Солнечные данные. 1969, 12, 107.
9. Лаучевичус Л. В., Юшенайте Я. П., Блинструпас С. И. В кн.: «Влияние солнечной активности на атмосферу и биосферу Земли». М., «Наука», 1971, 187.
10. Масленникова А. А. Автореф. канд. дисс. М., 1965.
11. Новикова К. Ф., Рыбкин Б. А. В кн.: «Влияние солнечной активности на атмосферное давление и биосферу Земли». М., «Наука». 1971, 164.
12. Рыбкин Б. А. Клинич. медицина, 1964, 6, 86.
13. Славова Ц. Н. Автореф. канд. дисс., М., 1971.
14. Седов К. Р., Королева Н. Н. Солнечные данные, 1966, 11, 83.
15. Чижевский А. Л. Эпидемиологическая деятельность Солнца. М., «ВОВГ», 1930.
16. Чижевский А. Л., Шинин Ю. Ф. В ритме Солнца. М., «Наука», 1969.
17. Ягодинский А. Л. Космический пульс биосферы. М., «Знание». 1975.
18. Fiber S. Angev Meteorol, 1952, 1, 5, 9.
19. Poumailloux M., Viart R. Bull. Acad. nationale de med, 1959, 143, 7—8, 167.

Э. М. МИКАЭЛЯН, Э. А. АРАРАТЯН, Р. Г. БОРОЯН, В. Г. МХИТАРЯН

К ВОПРОСУ О ВЗАИМООТНОШЕНИИ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ И ПРОСТАГЛАНДИНА E_1 ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Вопрос о роли перекисного окисления липидов в норме пока еще остается открытым. Однако изменения интенсивности этого процесса приводят к сдвигу гомеостаза и лежат в основе развития различных патологических процессов.

Предполагая, что процессы липидной пероксидации в некоторой степени зависят от концентрации кислорода в тканях, мы поставили цель изучить изменения их интенсивности при патологических состояниях, сопровождающихся гипоксией. В качестве модели гипоксического состояния нами выбрана ишемия миокарда.

Известно, что биосинтез биохимически активных веществ—простагландинов, включает этап пероксидации полиненасыщенных жирных кислот—предшественников простагландинов.

Исследованиями ряда авторов [1, 5, 8] показано, что простагландин E_1 увеличивает коронарный кровоток, одновременно вызывая вазодилатацию коронарных сосудов. Эффект простагландина E_1 объясняется как непосредственным его воздействием на сосудистую стенку, так и действием на выход норадреналина из симпатических нервных окончаний. Регулирующее влияние простагландины в основном оказывают на обмен веществ через $3'5'$ (АМФ).

Аке Wenmaln на перфузируемом сердце кролика установил, что гипоксия стимулирует освобождение простагландинов из сердца, и на основании полученных данных предполагает, что в развитии реактивной гиперемии важная роль принадлежит простагландинам.

В этой связи прослеживается взаимосвязь процесса липидной пероксидации с воздействием простагландина E_1 на течение ишемии миокарда.

Методика. Опыты ставили на 24 собаках, которые составили 4 экспериментальные группы.

I группа—интактные животные. У II группы вызывали острую ишемию левого желудочка сердца лигированием опоявающей ветви левой коронарной артерии. Вскрытие грудной клетки и лигирование сосуда проводили в условиях искусственного дыхания, длительность ишемии 15 мин. III группе животных внутрибрюшинно вводили простагландин E_1 (фирма Upjohn Co USA), в дозе 10 мкг на кг веса, через 15 мин. после инъекции сердце извлекали из грудной клетки. Простагландин E_1 , растворенный в абсолютном спирте (1 мг в 0,1 мл), хранили при температуре -20° , непосредственно перед опытом разбавляли в физиологическом растворе до нужной concentra-

нии. У животных IV группы через 15 мин после внутрибрюшинного введения простагландина E_1 вызывали острую ишемию миокарда лигированием огибающей ветви левой коронарной артерии.

Животных всех групп предварительно наркотизировали нембуталом из расчета 50 мг на 1 кг веса. В различных зонах сердца (ушко, левый и правый желудочки) определяли содержание липидных перекисей и витамина Е. Липидные перекиси определяли флюорометрически методом Флетчера и Тапеля [7]. Пробы спектрофлюорометрировали флюорометром «Хитачи», λ возбуждения—340 нМ, λ флюоресценции—425 нМ. Количество витамина Е в сердечной мышце определяли флюорометрически методом Duggan, λ возбуждения—295 нМ, λ флюоресценции—330 нМ.

Результаты исследований. Наши исследования показали, что уровень липидных перекисей у контрольных животных распределен несколько неравномерно: больше в ушке, затем в правом и левом желудочках (рис. 1). Одновременно была установлена обратная зависимость в распределении количества витамина Е в тех же зонах миокарда: ушко—33 мкг/г, правый желудочек—38,5 мкг/г, левый—44 мкг/г.

Острая ишемия вызывает понижение уровня липидных перекисей (в пределах 34—48% по сравнению с контрольными), при этом содержание их в разных зонах миокарда выравнивается.

Таким образом, ишемический очаг, возникающий только в левом желудочке, меняет интенсивность липидной пероксидации во всем миокарде.

Известно, что в первые минуты ишемии в сердце наблюдаются значительные метаболические изменения: угнетается окисление жирных кислот, подавляется тканевое дыхание, активизируется гликолиз [4]. Угнетение интенсивности липидной пероксидации при острой ишемии также свидетельствует о нарушении сбалансированности в физико-химическом гомеостазе миокарда.

Введение простагландина E_1 интактным животным вызывает значительное увеличение интенсивности липидной пероксидации в миокарде. Уровень перекисей растет примерно в 2,5 раза по сравнению с контролем, при этом разница в их содержании в отдельных зонах сохраняется (см. рис. 1). Этот факт интересен сам по себе, но труден в интерпретации.

На сегодня мы пока не можем установить, существует ли взаимосвязь и каков ее характер между усилением интенсивности процесса липидной пероксидации в миокарде под влиянием простагландина E_1 и его действием на коронарное кровообращение. Возможно, простагландины, будучи продуктами реакций липидной пероксидации, в то же время играют роль их регуляторов. Установлено, что очищенные гидроперекиси метилолеата, введенные крысам внутривенно, блокируют синтез простагландина E_2 в легких [2]. Установленный нами факт понижения уровня липидных перекисей в миокарде при ишемии и усиления интенсивности липидной пероксидации под влиянием простагландина E_1 коррелирует с данными о понижении содержания простагландина E_1 в крови больных ишемической болезнью сердца [2].

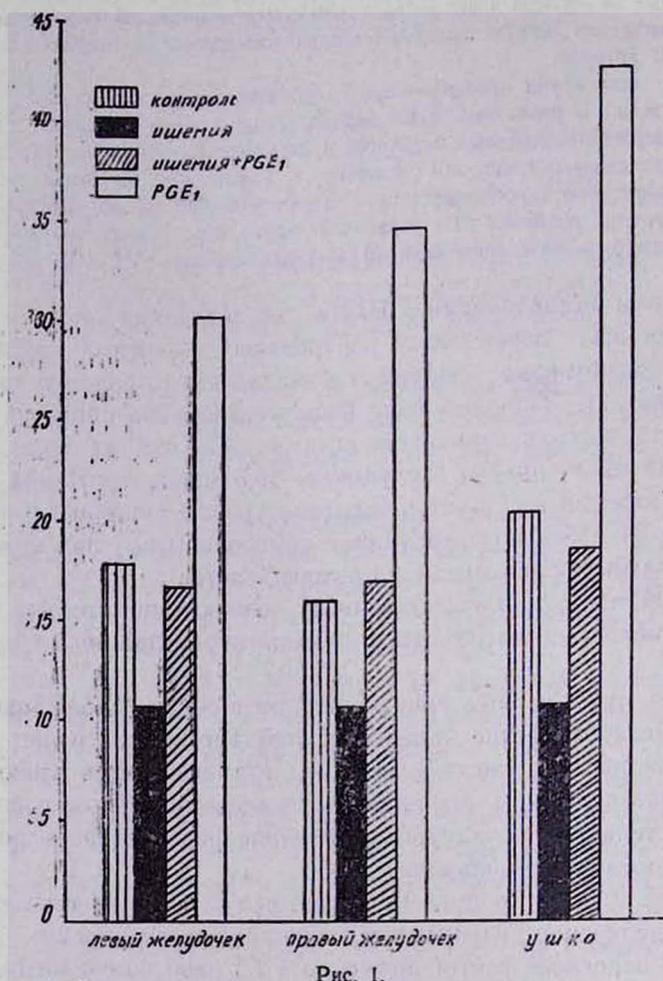


Рис. 1.

Наши дальнейшие исследования показали, что простагландин E_1 , введенный на фоне ишемии, усиливает процессы липидной пероксидации во всех зонах миокарда и приближает содержание перекисей к контрольному уровню (см. рис. 1).

Содержание витамина E во всех 4 группах экспериментальных животных в основном не меняется в условиях эксперимента. Это объясняется, с одной стороны, сравнительно коротким сроком эксперимента (15 мин.), за который не успевают произойти количественные сдвиги в содержании витамина E, а с другой — тем, что витамин E является сильным антиоксидантом (одна молекула его подвергается химическим изменениям лишь при тушении примерно 120 молекул синглетного кислорода) [3].

Таким образом, полученные данные об изменении интенсивности липидной пероксидации при ишемии миокарда могут рассматриваться с точки зрения участия этих процессов в сложном механизме ишемического состояния.

Ереванский государственный медицинский ин-т

Поступило 22/XI 1975 г.

Ե. Մ. ՄԻԿԱԵԼՅԱՆ, Ե. Ա. ԱՐԱՐԱՏՅԱՆ, Բ. Գ. ԲՈՐՈՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԽԻԹԱՐՅԱՆ

Լիպիդների և Պրոֆոսֆոլիպիդների եւ Պրոստագլանդին E₁-ի
ֆոնաշարաբերութեանը սրտամկանի ստոր իշեմիայի ժամանակ

Ա մ փ ք ն լ մ

Այս բնագրի ժամանակ, շների սրտամկանում նկատվում է լիպիդային պերօքսիդների բաժակի իջեցում: Պրոստագլանդին E₁-ը բարձրացնում է լիպիդային պերօքսիդացիայի ինտենսիվությունը:

E. M. MIKAE LIAN, E. A. ARARATIAN, R. G. BOROVIAN,
V. G. MKHITHARIAN

THE INTERRELATION OF LIPID PEROXIDASE AND
PROSTAGLANDINE E₁ DURING ACUTE MYOCARDIAL ISCHEMIA

S u m m a r y

It was established, that during acute ischemia the level of lipid peroxides was decreased in the myocardium of dogs. Prostaglandine E₁ has increased the intensity of lipid peroxides in the myocardium and normalization on the ischemic background.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бороян Р. Г. Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1974, 4, 23—29.
2. Зыконова В. П., Афоина И. П., Задоя А. А. Кардиология, 1976, 2, 68.
3. Мерзляк М. Н., Соболев А. С. Биофизика, 1975, 5, 168.
4. Хехт А. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы, М., «Медицина», 1975.
5. Bloor C., White F. Sobel. B. *Cardiov. Res.* 1973, 7, 2, 156.
6. Duggan D. E. *Arch. Biochem. a Biophys.* 1959, 84, 116.
7. Fletscher B. L., Dillard C. J. a. Tappel A. L. *Analytical Biochemistry* 1973, 52, 1, 1.
8. Na Kano a. Mc Cundu *Cardiovascular Res.* 1974, 8, 750.
9. Tan Wee Chong, Cortest Reto, Privett Orvill. *Arch Environ Health*, 1974, 28, 2, 82.
10. Ake Wenmaln. *Acta physiol. Scand.* 1975, 93, 1520.

Г. В. КАВТАРАДЗЕ

К ВОПРОСУ ОБ УЧАСТИИ АУТОИММУННОГО КОМПОНЕНТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

За последние годы накопилось много данных, свидетельствующих об участии иммунологических факторов в патогенезе ишемической болезни сердца, в частности, инфаркта миокарда. Интерес к этому вопросу возрастает еще и потому, что существует мнение о ведущей роли аутоиммунных сдвигов в этиологии атеросклероза [4, 5, 8, 9, 11, 12].

При ишемической болезни сердца сравнительно мало изучена гиперчувствительность замедленного типа, опосредованная иммунокомпетентными клетками—сенсibilизированными лимфоцитами [1, 3, 6, 7, 10, 13].

Исходя из этого, целью нашей работы является выяснение взаимосвязи между образованием циркулирующего сердечного антигена (ЦСАГ) и выраженностью гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), а также взаимозависимости ее показателей на различных этапах ишемической болезни сердца.

Исследована динамика появления ЦСАГ, реакция бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) и внутрикожные пробы с аутологичными лимфоцитами и аутологичной сывороткой.

Материал и методика. На базе НИИ кардиологии МЗ ГССР нами исследовано 166 больных (133 мужчин и 33 женщины в возрасте 30—85 лет) с различными формами ишемической болезни сердца. Из них 61—с острым инфарктом миокарда (ИМ) и 105—с стенокардией (44 с перенесенным ИМ). В качестве контроля использовалась кровь 65 практически здоровых лиц.

Наличие ЦСАГ определялось в 186 сыворотках у 42 больных ИМ, в 147 сыворотках у 35 больных стенокардией без перенесенного ИМ и в 130 сыворотках у 30 больных стенокардией с перенесенным ИМ. Для выявления ЦСАГ нами применялась разработанная в Ин-те экспериментальной медицины АМН СССР реакция торможения пассивной гемагглютинации (РПГА) [5], с использованием кроличьей противосердечной иммунной сыворотки, которая для определения органных антигенов сыворотки является намного чувствительней, чем реакции связывания компонента и преципитации в геле. Реакция оценивалась по ступеням снижения титра противосердечной иммунной сыворотки и считалась положительной, если титр противосердечной сыворотки после добавления к ней исследуемой сыворотки снижался на одну ступень и более. Кровь для выявления ЦСАГ у больных исследовалась 2—7 раз с первого дня заболевания вплоть до выписки. РБТЛ ставили по модифицированному методу [2] у 24 больных стенокардией, у 20—ИМ и у 18—стенокардией с перенесенным ИМ. Для культивирования лимфоцитов в питательной среде № 199 использовали неспецифический стимулятор—фитогемагглютинин производства венгерской и американской фирм «Reanal» и «Difco». Нами применялись также специфические антигены, приготовлен-

ные из миокарда здорового, погибшего от несчастного случая человека и из инфарцированной мышцы сердца (группа крови I(0)). Кроме этого ставили спонтанную бласттрансформацию. Мазок культуры делали на 5-й день со дня инкубации в термостате при 37°C.

Лимфоциты и сыворотка для внутрикожных проб выделялись по желатиновому методу. На внутреннюю поверхность предплечья вводили 3—5 млн. лимфоцитов и 0,1 мл сыворотки. Интенсивность реакции оценивалась в течение 2 час. с момента введения, ежедневно на протяжении 6 час. и через 18—24 часа. Реакция оценивалась как положительная, если диаметр гиперемии и индурации был не более 10 мм. По интенсивности и размерам положительную реакцию делили на слабоположительную (+) 10 мм, положительную (++) 10—19 мм, явно положительную (+++) 20—29 мм и резко положительную (++++) 30—40 мм.

У больных ИМ как РБТЛ, так и внутрикожные пробы исследовались в динамике заболевания.

Результаты исследования. Из 35 человек контрольной группы ЦСАГ был обнаружен лишь у одного; РБТЛ дала следующие результаты: спонтанная (Сп)—3,9%, с фитогемагглютинином (ФГА)—44,5%, с антигеном из нормального миокарда (АгНМ)—0,8%, с антигеном из инфарцированного миокарда (АгИМ)—0,6%. Внутрикожные пробы как на аутолимфоциты, так и на аутосыворотку были отрицательны.

В группе больных со стенокардией без перенесенного ИМ ЦСАГ был обнаружен в 3 сыворотках одного и того же больного (2,9%), полученных в разное время. РБТЛ была усилена в сравнении с контрольной группой, и количество трансформированных клеток в различных ее вариантах таково: Сп— $10,4 \pm 3,2\%$ из которых 3,04% приходится на бластные формы, с ФГА— $40,48 \pm 3,4\%$ и 20,8%, с АгНМ— $10,66 \pm 1,8\%$ и 2,55%, с АгИМ— $18,2 \pm 3,5\%$ и 6,91%.

Из 40 обследованных внутрикожные пробы на аутолимфоциты были положительными в 13 (32,5%) случаях, из них—у 5 больных отмечался (+), у 7 (++) и у 1 (+++). Внутрикожные пробы на аутосыворотку были положительными у 10 больных (25%).

В группе больных ИМ ЦСАГ был в 3 сыворотках (59,1%) 41 больного (97,7%). Он выявлялся в первый же день заболевания, нарастая на 2—3-й день, оставался в большом количестве вплоть до 7—10-го дня, после чего число находок резко снижалось, а на 21-й день ЦСАГ полностью исчезал из кровотока.

РБТЛ у больных этой группы резко усилена в сравнении с группой больных стенокардией. У 20 исследованных больных в течение первой недели заболевания ее степень составляла: Сп— $21,05 \pm 4,2\%$ и 8,1%, с ФГА— $50,03 \pm 5,3\%$ и 31,07%, с АгНМ— $26,73 \pm 6,0\%$ и 12,36%, с АгИМ— $35,15 \pm 4,87\%$ и 18,5%. Особое внимание следует обратить на трансформацию, стимулированную нормальными и инфарцированными сердечными антигенами, где упомянутое усиление более наглядно ($P < 0,05$).

Поставленные в этот же период внутрикожные пробы на аутолимфоциты были положительными в 17 из 36 случаев (48,7%). Степень их интенсивности следующая: (+) у 3 больных, (++) у 10, (+++) у 4.

у 3, (++++) у 1. Внутрикожные пробы на аутосыворотку были положительными у 6 больных (16,6%).

Повторно РБТЛ ставилась на 20—25-й день заболевания. Ее степень оставалась достаточно высокой, хотя и наблюдалась некоторая тенденция к снижению показателей, в основном за счет бластных клеток: Сп— $12,36 \pm 2,1\%$ и $3,68\%$, с ФГА— $48 \pm 4,2\%$ и $22,66\%$ с АгНМ— $21,71 \pm 5\%$ и $8,21\%$, с АгИМ— $32,66 \pm 5\%$ и $13,3\%$.

Средние данные ЦСАГ у больных ИМ в разные сроки заболевания

Давность возникновения ИМ	Число исследован. сывороток	Снижение титра противосердечной сыворотки по ступеням							
		число	%	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5
1-й день	22	19	86,2	8	5	5	—	1	—
2—3-й день	23	22	95,7	5	1	7	1	8	—
4—6-й день	25	23	92,0	2	—	9	3	8	1
7—10-й день	35	31	88,4	13	2	12	—	2	2
11—15-й день	28	13	44,5	10	1	2	—	—	—
16—20-й день	22	3	13,6	3	—	—	—	—	—
21—30-й день	33	—	0	—	—	—	—	—	—
30-й день и более	16	—	0	—	—	—	—	—	—

На данном этапе развития заболевания значительно возрастает частота положительных внутрикожных проб на аутолимфоциты (28 из 33 обследованных). По степени выраженности они представлены следующим образом: (+) у 3 больных, (++) у 21, (++++) у 2, (++++) у 2. Внутрикожная проба на аутосыворотку была положительной у 6 больных (18,1%).

У 20 больных ИМ внутрикожные пробы были поставлены на 5—6-й неделе с начала заболевания. К этому времени количество положительных реакций урежается, составляя на аутолимфоциты—11 (55%) и на аутосыворотку—2 (10%).

В группе больных стенокардией с перенесенным ИМ ЦСАГ обнаружен в 5 сыворотках (3,8%) 2 больных (6,6%) и находился в периферической крови в 1 случае в течение недели со дня поступления, а в другом—15 дней.

Показатели РБТЛ у исследуемых этой группы были следующими: Сп— $21,2 \pm 4,8\%$ и $6,75\%$, с ФГА— $57,38 \pm 5,5\%$ и $27,5\%$, с АгНМ— $20,5 \pm 4,3\%$ и $6,56\%$, с АгИМ— $29,3 \pm 5,6\%$ и $10,77\%$. Эти показатели значительно превышают таковые в группе больных стенокардией ($P < 0,05$). В сравнении с группой больных инфарктом миокарда степень трансформации лимфоцитов хоть и ослаблена, однако статистический анализ не позволил считать это различие достоверным.

У 26 больных внутрикожная проба на аутолимфоциты была положительной (92,5%), из коих у 18 были (++)). Частота положительных проб с аутосывороткой составляла 25,9% (7 больных).

Обсуждение результатов. Полученные результаты свидетельствуют, что при инфаркте миокарда денатурированные белковые структу-

ры сердечной мышцы являются носителями аутоантигенных свойств и вызывают перестройку иммунокомпетентной системы организма.

По нашим данным, ЦСАГ поступает в периферическую кровь сразу же после образования некроза миокарда и обнаруживается в высокой концентрации в течение 7—10 дней. Параллельно этому развивается гиперчувствительность замедленного типа к сердечной мышце, о чем свидетельствует усиление РБТЛ. О специфичности этого усиления можно судить и по тому, что особенно интенсивно трансформируется культура лимфоцитов, стимулированная антигеном из инфарцированного миокарда.

В подострой стадии ИМ резко возрастает частота положительных внутрикожных проб на аутологичные лимфоциты. Можно предположить, что ЦСАГ, который к этому времени почти полностью исчезает из периферической крови, распространяется по всему организму и осаждается на поверхностях клеток, делая тем самым более вероятной возможность его встречи с сенсибилизированными лимфоцитами.

В группе лиц с постынфарктным кардиосклерозом ГЗТ выражена намного отчетливее, чем в группе больных стенокардией без указаний на перенесенный ИМ. Хотя в кровотоке этих больных ЦСАГ нами обнаружен лишь в 6,6% случаев, усиление ГЗТ можно объяснить интенсивностью и быстротой вторичного иммунологического ответа, на что указывает и большая частота (92,5%) положительных внутрикожных проб на аутологичные лимфоциты.

Выводы

1. У больных ишемической болезнью сердца, и особенно ИМ, отличаются аутоиммунные сдвиги. Пусковым фактором их развития является поступление в периферическую кровь ЦСАГ, который обнаруживается с 1-го по 10—20-й день заболевания и может служить дополнительным диагностическим признаком ИМ.

2. При инфаркте миокарда происходит усиление ГЗТ, на что указывает наглядная интенсификация РБТЛ, особенно четко выраженная в культуре со специфическим антигеном из инфарцированного миокарда. При ишемической болезни сердца выраженность ГЗТ находится в прямой зависимости с тяжестью течения заболевания.

3. Подтверждением усиления ГЗТ *in vivo* является появление положительных внутрикожных проб на аутолимфоциты, частота которых особенно увеличена в подострой стадии ИМ и у больных стенокардией с постынфарктным кардиосклерозом.

Գ. Վ. ԲԱՎԹԱՐԱԶԵ

ԱՌԻՏՈՒՄՄՈՒՆ ԿՈՄՊՈՆԵՆՏԻ ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՁԵՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդության տարբեր էտապներում հեղինակը հայտնաբերել է փոխադարձ կապ սրտի շրջող անտիգենի առաջացման և դերազգայնության դանդաղող տիպի արտահայտության միջև:

G. V. KAVTARADZE

THE EFFECT OF AUTOIMMUNE COMPONENT DURING
DIFFERENT FORMS OF ISCHEMIC DISEASE

S u m m a r y

On the different stages of ischemic disease, the author has revealed the interrelation between the development of circulatory heart antigen and the expressed hypersensitivity of delay-action type and the interrelation of its indices.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ахриев М. С. Автореф. канд. дисс. Л., 1974.
2. Брауде Н. И., Гольдман И. Л. Изв. Акад. наук СССР, 1967, 6, 851—860
3. Исаков И. И., Мыслицкая Г. В., Потапова Л. В., Шутко Г. В. Аутоиммунные реакции и заболевания человека, Л., 1973, 41.
4. Малая Л. Т. Кардиология, 1975, 5, 39.
5. Матешвили Г. Г. Канд. дисс., Л., 1971.
6. Поликарпов В. В. Автореф. канд. дисс., М., 1970.
7. Терехова З. И. Автореф. канд. дисс., М., 1970.
8. Фатенков В. Н. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1969.
9. Davies D. F. J. Atheroscl. Res., 1969, 10, 2, 253.
10. Friedman E. A., Bardawil W. A., Merrill J. P. Hanau, The New England J. of Med., 1960, 262, 486.
11. Itoh K., Ohkuni H., Kimura E. et al. Jap. Heart J., 1969, 10, 485.
12. Kuch J. Cor et Vasa, 1968, 10, 87.
13. Watson D. W., Styler H. Y. Bolt R. J. Gastroenterology, 1965, 49, 6, 649.

Г. С. ИСАХАНЯН

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ КОЛИЧЕСТВЕННОГО АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В ВЫЯВЛЕНИИ ПРЕДЫНФАРКТНОГО СОСТОЯНИЯ

Электрокардиографическое исследование является эффективным методом диагностики ишемической болезни сердца. Однако общепринятая интерпретация ЭКГ не позволяет выявить минимальные ее изменения [4, 6]. Это побудило нас воспользоваться методикой количественного (планиметрического) анализа площадей начальной (QRS) и конечной (RS-T и T) частей желудочкового комплекса ЭКГ [14]. Данная методика широко освещена в литературе [1, 2, 4—6, 7—9, 11, 15, 16].

Диагностическая ценность планиметрического метода изучения ЭКГ в предынфарктном периоде не изучена. Возможность распознавания ранней стадии ишемической болезни сердца с помощью количественного анализа ЭКГ составила основную цель настоящего сообщения.

Материал и методы. Отобрано 100 человек (77 мужчин и 23 женщины), преимущественно лиц умственного труда, у которых в возрасте 40—75 лет развился инфаркт миокарда. До развития инфаркта миокарда изучены клинико-лабораторные и инструментальные показатели следующих 7 периодов: I период 1—10 дней (26 человек); II—11 дней—3 месяца (22); III—3—6 месяцев (21); IV—6 месяцев—1 год (35); V—1—2 года (45); VI—2—3 года (35) и VII период—более 3 лет (24).

В данной работе представлен количественно-качественный анализ ЭКГ в динамике (у 60 лиц) и при однократном исследовании (у 40). Выведена средняя площадь QRS шести грудных отведений, aVR; средняя площадь RS-T и T правых, левых и всех грудных отведений, площадь RS-T и T_I, II, III, III на вдохе, aVR, aVL, aVF отведениях. Контролем служили ЭКГ 2 групп (по 25 человек) тщательно отобранного контингента здоровых лиц обоего пола в возрасте до и старше 50 лет (табл. 1).

Смещения площадей начальной и конечной частей желудочкового комплекса ЭКГ в различных отведениях у каждого отдельного больного в стадии предболезни по сравнению с данными соответствующей возрастной группы (по $M \pm \sigma$) расценивались нами как количественные отклонения от нормы. Мы выделили прямые (уменьшение площадей RS-T и T в отведениях, соответствующих локализации поражения) и косвенные (увеличение площадей RS-T и T в отведениях V₁, V₂, V₃; разнонаправленность сдвигов тех же площадей в отведениях II и aVR и т. д.) планиметрические признаки, характеризующие предынфаркт. Основной акцент ставился на прямые количественные симптомы.

Результаты и их обсуждение. В 10 наблюдениях клиника и качественные изменения ЭКГ, характеризующие коронарную патологию, отсутствовали. В 6 случаях при нормальной ЭКГ на основании типичной клиники диагностирована стенокардия. У 27 человек при наличии

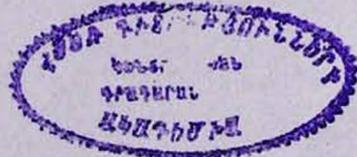


Таблица 1

Статистические показатели площадей QRS и RS-T и T ЭКГ здоровых лиц
(I группа—до 50 лет, II группа—старше 50 лет)

Отведения ЭКГ	Статистические показатели							
	I группа			II группа				
	$M \pm m$	$M \pm \sigma$		$M \pm m$	$M \pm \sigma$			
QRS	aVR	-7,0 $\pm 0,850$	-2,381	-11,619	-6,8 $\pm 0,542$	-4,257	-9,343	
	$\frac{V_1+V_2+V_3+V_4+V_5+V_6}{6}$	2,1 $\pm 0,672$	5,457	-1,257	3,7 $\pm 0,814$	8,213	-0,713	
	I	8,8 $\pm 0,693$	12,270	5,330	6,7 $\pm 0,356$	9,250	4,150	
	II	10,2 $\pm 0,740$	13,901	5,499	7,2 $\pm 0,254$	9,625	4,775	
	III	0,9 $\pm 0,448$	3,100	-1,300	1,3 $\pm 0,387$	3,118	-0,518	
	III на входе	1,8 $\pm 0,494$	4,219	-0,619	0,9 $\pm 0,417$	1,055	-1,057	
	RS-T и T	aVR	-7,9 $\pm 0,370$	-4,592	-11,208	-5,1 $\pm 0,610$	-2,017	-8,153
		aVL	4,3 $\pm 0,556$	7,079	1,152	4,3 $\pm 0,469$	6,405	2,195
		aVF	6,1 $\pm 0,532$	8,529	3,771	5,2 $\pm 0,564$	7,846	2,554
		$\frac{V_1+V_2+V_3}{3}$	16,8 $\pm 1,798$	22,797	10,803	10,8 $\pm 1,264$	16,453	5,147
$\frac{V_4+V_5+V_6}{3}$		16,8 $\pm 1,453$	23,298	9,302	13,2 $\pm 1,302$	19,022	7,378	
$\frac{V_1+V_2+V_3+V_4+V_5+V_6}{6}$		16,8 $\pm 1,114$	21,785	11,815	12,0 $\pm 1,259$	18,297	5,703	

или отсутствии клинических признаков ишемической болезни сердца были обнаружены минимальные отклонения зубца T в одном или нескольких отведениях, трактуемые как «изменения миокарда». Таким образом, в предынфарктном периоде клинико-электрокардиографические данные в 10% случаев, а в 43% обычный анализ ЭКГ не выявили коронарной недостаточности. Это позволило развитие инфаркта миокарда у указанных больных считать внезапным.

Из табл. 2 следует, что количественные изменения площадей конечной части желудочкового комплекса ЭКГ чаще обнаруживаются до формирования инфаркта миокарда. Прямые планиметрические признаки нарушенного коронарного кровообращения в стадии предболезни при динамическом наблюдении отсутствовали у 5 больных (из 38) с инфарктом передней стенки сердца и у 1 (из 21) — с локализацией некротического очага на задней стенке.

Таблица 2

Число больных с наличием прямых количественных сдвигов ЭКГ и степень их выраженности в зависимости от времени наблюдения в предынфарктном периоде

Период наблюдения	Передняя стенка сердца				Задняя стенка сердца				Всего наблюдений
	Нз	Зн	N	всего	Нз	Зн	N	всего	
I (1—10 дней)	6	7	5	18	3	3	2	8	26
I (11 дней 3 месяца)	—	8	3	11	6	4	1	11	22
III (3—6 месяцев)	3	4	6	13	2	3	3	8	21
IV (6 месяцев—1 год)	5	10	7	22	4	3	6	13	35
V (1—2 года)	8	10	11	29	7	3	6	16	45
VI (2—3 года)	10	7	6	23	4	2	6	12	35
VII (более 3 лет)	5	3	5	13	6	1	4	11	24

Примечание: Нз—незначительное отклонение площадей от нормы (на 2—10 мм²); Зн—значительное (более 10 мм²); N—площади в норме.

Следовательно, у 6 больных в предынфарктном периоде, по данным количественного анализа ЭКГ, не обнаружены признаки нарушенного коронарного кровообращения в той области миокарда, где в дальнейшем сформировался некротический процесс. Таким образом, не всегда можно предугадать дальнейшую локализацию развивающегося некротического очага, так как при ишемической болезни сердца поражаются все коронарные сосуды и инфарктный очаг может образоваться в бассейне любого из них.

Из косвенных планиметрических признаков скрытой коронарной недостаточности можно назвать увеличение площади зубцов Т в правых прекардиальных отведениях, т. е. появление гигантских зубцов Т, что является признаком гипоксии миокарда [3, 10, 12]. Так, средняя площадь RS-T и Т правых грудных отведений была увеличена у 9 из 15 с трансмуральным инфарктом задней стенки. Идентичную картину мы наблюдали и при некрозах иной локализации и величины. Информативным тестом может служить и разнонаправленность отклонений площадей RS-T и T_{II} и aVR. Данный симптом проявлялся уменьшением площади в одном из указанных отведений при увеличении в другом или же нормальным значением в одном отведении при отклонении в другом. Симптом был положительным в 70% всех случаев и зависел от очаговости и локализации поражения.

Практически у всех наблюдаемых в периоде предболезни выявлены прямые (основные) или косвенные признаки скрытой коронарной недостаточности. Это говорит о том, что далеко не всегда имеет место внезапное развитие инфаркта миокарда. Несовершенством имеющихся в наличии тестов, не позволяющих выявить «малые» объективные критерии, характеризующие предынфаркт [13], можно объяснить тот факт, что часто продромальные симптомы не улавливаются и создается впечатление внезапности развития заболевания.

Информативная значимость грудных отведений ЭКГ в диагностике

ишемической болезни сердца общепризнанна. Наши данные подтверждают эту истину. Однако более выраженные отклонения RS-T и T от изолинии в грудных отведениях еще не говорят о менее частых изменениях в стандартных и однополюсных усиленных отведениях от конечностей. Последние в ранних стадиях коронарной болезни реагируют почти с такой же частотой, что и грудные, хотя амплитуда их колебаний обычно невелика.

Выводы

1. Ранняя диагностика предынфарктного состояния важна и является необходимой предпосылкой осуществления своевременной профилактики этого грозного заболевания.

2. Динамический количественный анализ ЭКГ является общедоступным диагностическим тестом, выявляющим случаи с клинически нечеткой картиной нарушенного коронарного кровообращения.

Ереванский государственный медицинский ин-т

Поступило 20/XI 1975 г.

Գ. Ս. ԻՍԱԿԻԱՆԻԱՆ

ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԱՆԱՎԻԶԻ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿ ԵՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԱԽԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԻ ՀԱՅՏՆԱՐԵՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ուսումնասիրված է ինֆարկտային օջախի կազմակերպման պրոցեսը, վաղ աղտորոշումը, որը անհրաժեշտ է ճիշտ ժամանակին կանխելու ինֆարկտը:

G. S. ISAKHANIAN

DIAGNOSTIC VALUE OF QUANTITATIVE ANALYSIS OF ECG IN DETERMINATION OF PREDINFARCTIONAL STATE

S u m m a r y

The author has studied the process of infarctional focal development the early diagnostic of which was necessary for the timely prophylactic of the myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агадатын С. Н. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1973.
2. Азатян Ю. А. Дисс. канд., Ереван, 1971.
3. Арьев М. Я., Карцева Е. П. Клинич. медицина, 1952, 3, 32.
4. Исаханян Г. С. Дисс. канд., Ереван, 1970.
5. Исаханян Г. С., Азатян Ю. А. Кровообращение, 1971, IV, 4, 32—36.
6. Михаелянц Л. М. Дисс. канд., Ереван, 1968.
7. Михаелянц Л. М., Гянджецян Н. Р., Апинян Е. Н., Саркисян С. С. Материалы I съезда терапевтов Армении, Ереван, 1974, 252—253.
8. Михаелянц Л. М., Мартиросян М. А., Пашинян Э. М., Асатрян К. С., Курбанов Ф. Х. Материалы I съезда терапевтов Армении, Ереван, 1974, 193—195.
9. Оганесян В. С., Геворкян Г. Г., Карапетян А. К. Материалы I съезда терапевтов Армении, Ереван, 1974, 257—258.
10. Письменный Р. Я., Дехтярь Г. Я. Атлас клинической электрокардиографии, М., 1948.
11. Саакян Л. Г. Дисс. канд., Ереван, 1972.
12. Солитерман М. Л. Тер. архив,

- 1954, 4, 60—65. 13. *Стамболцян Р. П., Вартапетян П. А., Исаханян Г. С., Ерицян Р. М., Кочарян В. Т., Саакян Е. Т., Геворкян В. В.* Материалы I съезда терапевтов Армении, Ереван, 1974, 261—262. 14. *Стамболцян Р. П., Михаелянц Л. М.* Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1967, VII, 6, 33—37. 15. *Стамболцян Р. П., Петросян А. В., Григорян Э. М., Михаелянц Л. М., Багдасарян А. Б., Саркисян С. С., Асатрян К. С.* Труды Ереванского мед. ин-та, XVI, II, Ереван, 1974, 3—7. 16. *Татевосян М. А.* Дисс. канд., Ереван, 1975.

Л. Б. БЕБНЕВА, А. Е. БОИЧЕНКО

ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Острая массивная кровопотеря является грозным осложнением травм и патологических процессов со сложным патогенезом. Комплекс метаболических сдвигов, осложняющих кровопотерю, зависит от таких ее параметров, как объем излившейся крови, уровень артериального давления, состояние структуры сердечно-сосудистой системы. Эти изменения описаны преимущественно в отношении мышцы сердца [1—6, 9, 11, 12]. Существующие литературные данные о морфологических изменениях в миокарде и особенно в стенках сосудов не учитывают динамики процесса, длительности постгеморрагического периода, выраженности гипотонии и особенностей метаболизма [7, 10, 13].

Задача настоящего сообщения состоит в морфо-функциональной характеристике сердечно-сосудистой системы в динамике острой массивной кровопотери у собак.

В опытах на 30 собаках острую кровопотерю моделировали кровопусканием из бедренной артерии в объеме около 20% циркулирующей крови. Критерием прекращения кровопотери служило падение артериального давления (до 50 мм рт. ст.), уровень которого поддерживали в течение 5 час. по Уитгерсу. Выживших животных исследовали спустя сутки и двое в постгеморрагическом периоде, а в день эксперимента—тотчас после него, спустя 30 мин., час, 2,5 час. от начала кровопускания. Миокард задней стенки левого желудочка, грудной отдел аорты, общую подвздошную артерию, артерии мышечного типа и капилляры обрабатывали методом Фута, Вейгерта, Шабадаша, Селье, Гомори, Падикула и Герман, Шелтона и Шнейдера для выявления соответственно аргирофильного и эластического каркасов, гликогена, фуксинофильной дистрофии, активности неспецифических (кислая и щелочная КФ и ЩФ) и специфической (АТФ-аза) фосфатаз, сукцинатдегидрогеназы (СДГ). Гистоэнзиматические реакции оценивали по качественным показателям.

Результаты исследований показали, что в течение первого часа после кровопотери в изученных структурах выраженные изменения отсутствовали.

Спустя 1—2 часа внутриорганные расстройства кровообращения в миокарде сочетались с заметными дистрофическими изменениями миоцитов, которые состояли в утрате некоторыми клетками поперечной исчерченности, очаговой эозинофилии (рис. 1, а), фуксинофильной дистрофии, дегликогенозе. Указанные процессы сочетались с неравномерной активностью СДГ (рис. 1, б). Для этой стадии кровопотери свойственно повсеместное подчеркнутое выявление стенок расширенных перимизимальных капилляров, которым свойственна высокая активность

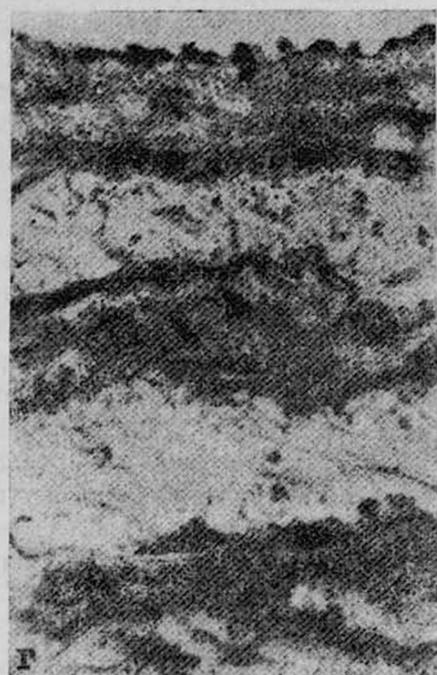
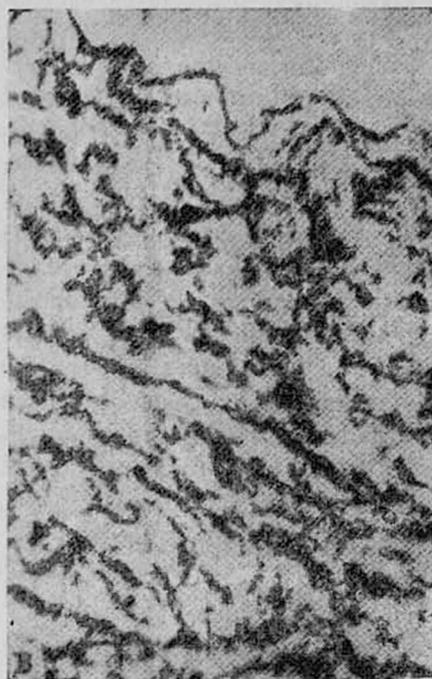
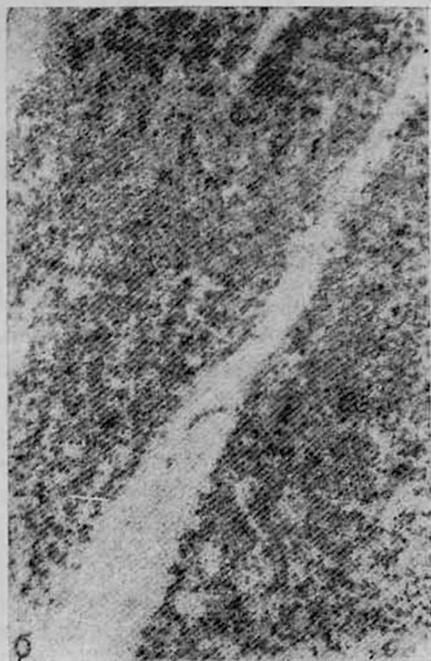


Рис. 1. Гистофизиологическая характеристика сердечно-сосудистой системы при острой кровопотере: а — утрата исчерченности в миоцитах вблизи участка кровоизлияния. Ок. 10, об. 40; б — неравномерная активность СДГ с укрупнением гранул. Ок. 10, об. 20. Спустя 2 часа после кровопотери: в — отек, утолщение и разволокнение аргирофильных волокон стенки венечных артерий. Ок. 10, об. 20; г — отек внутреннего слоя аорты. Ок. 10, об. 40. Спустя 5 часов. Окраска гематоксилин-эозином (а, г), реакция по Шелтону и Шнейдеру (б), Футу (в).

ЩФ и АТФ-азы. Возрастание активности АТФ-азы регистрировали во внутрисстеночных сосудах аорты, подвздошной артерии, в мышечных слоях и эндотелии артерий мышечного типа. Аргирофильному каркасу свойственны набухание и неравномерная импрегнация серебром.

Спустя 5 час. от начала кровопотери в мышце сердца наблюдались дистрофические изменения: массовый пикноз ядер миоцитов, зернисто-глыбчатый распад саркоплазмы, повсеместная фуксинофильная дистрофия с превращением отдельных клеток в фуксинофильные трубочки. Аорте и сосудам мышечного типа, в том числе и венечной, свойственно набухание и выпрямление эластических волокон, отек, утолщение, разволокнение и очаговая фрагментация аргирофильных каркасов (рис. 1, в, г). Дегликогеноз миокарда сочетался с падением активности СДГ в миоцитах, при этом активность ЩФ и АТФ-азы в стенках сосудов сохранялась достаточно высокой.

В постгеморрагическом периоде, спустя сутки и двое после острой массивной кровопотери в рабочем миокарде и стенках сосудов сохранялись существенные дистрофические изменения и расстройства внутриорганный кровообращения. Ферментная характеристика отличалась падением активности СДГ и фосфомоноэстераз с сохранением высокой активности АТФ-азы.

Таким образом, острая массивная кровопотеря отличается своеобразной динамикой морфологических и ферментохимических сдвигов, которые зависят от длительности постгеморрагического периода и обусловлены явлениями циркуляторной гипоксии. Изменение гистофизиологической характеристики миокарда обусловлено нарушением капиллярного кровотока, его замедлением и возрастанием проницаемости стенок сосудов, что характеризуется топикой наиболее ранних дистрофических изменений, которые обнаруживаются в периваскулярных участках, а также отеком стромы миокарда. Последовательность изменений в сосудистом русле состоит в первоначальном изменении капиллярной сети, которые дополняются в последующем структурно-ферментативными сдвигами в артериях магистрального типа. Сочетание васкулярных расстройств с отчетливой прогрессирующей дистрофией рабочего миокарда и депрессией энергетического обмена в миоцитах [8] является субстратом существенного ослабления сократительной способности мышцы сердца и утраты резистентности стенками сосудов. Указанные гистофизиологические особенности сердечно-сосудистой системы характеризуют основные локусы ее альтерации в условиях острой массивной кровопотери.

Լ. Բ. ԲԵՆԵՎԱ, Ա. Ե. ԲՈՅՉԵՆԿՈ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱՆ ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՐ ԿՈՐՄՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետ հեմորրիկ շրջանում սիրտ անոթային սխտեմի հիստոքիմիական քննությունները ցույց են տվել, որ վաղ շրջանում նկատվում է կապիլյարային արյան հոսքի դեպրեսիա և սրտամկանի անոթի պատի դիստրոֆիկ փոփոխություններ ավելի ուշ շրջանում:

L. B. BEBNEVA, A. E. BOICHENKO

HISTOPATHOLOGY OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DURING ACUTE HEMORRHAGE

S u m m a r y

The histochemical investigation of the cardiovascular system during posthemorrhagic period has shown that the changes of vascular bed were expressed in the depression of capillary bloodflow in the early and dystrophic changes of the myocardium and in vascular walls during the late period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алиев М. Н. В сб.: «Вопросы судебной медицины и экспертной практики», Чита, 1971, 4, 125—129.
2. Бебнева Л. Б. Кардиология, 1975, 4, 142—143.
3. Бебнева Л. Б. Кровообращение, 1975, 5, 3—7.
4. Беркуцкая Т. С., Быков Э. Г., Леонов А. Н. Арх. патол., 1975, 37, 10, 36—41.
5. Гендлер И. Э. Материалы теоретической и клинической медицины. Томск, 1973, 4, 133—135.
6. Горнак К. А., Попов В. М. В кн.: «Метаболизм и структура сердца в норме и патологии», Новосибирск, 1972, 274—279.
7. Козинер В. Б. В кн.: «Патологическая физиология экстремальных состояний». М., 1973, 160—178.
8. Постнов Ю. В., Ковалева Н. Т. Архив патол., 1969, 4, 60—66.
9. Соловьёв Г. М., Радзивил Г. Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии, М., 1973.
10. Уваров Б. С., Гельд В. Г. Экспер. хир., 1973, 3, 56—59.
11. Ashford T., Palmeri O., Fine J. Ann. Surg. 1966, 164, 44.
12. Martin A. S., Hackel D. H. Lab. Invest., 1963, 12, 1, 77.
13. Rothe C. F., Love J. R., Selkurt E. E. Circulat. Res. 1963, 12, 667.

Н. И. ТЕТЕРЕВ, Н. А. БЕЛЯКОВ, О. Ф. МУРАНОВ, Э. Ф. МАЛЮКИН,
Л. И. ВИННИЦКИЙ, И. Л. ЖИДКОВ, Т. Н. СТЕЦЕНКО

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВОТОКА ПРИ ДОЗИРОВАННОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Рядом работ показана лабильность сосудистого русла печени в ответ на различные физиологические и патологические воздействия [1—3, 5, 6, 8, 10, 12—14, 16—18, 20—22].

В литературе мы не встретили работ о критическом уровне артериального давления и величине тканевого кровотока в оценке адекватной перфузии печеночной паренхимы.

В настоящем сообщении проводится анализ исследования различных показателей кровоснабжения печени при массивной кровопотере.

Работа выполнена на 35 беспородных собаках различного веса и пола. Под морфино-гексеналовым наркозом (соответственно 0,7 мг/кг и 30 мг/кг) по средней линии вскрывали брюшную полость, катетеризировали воротную и печеночную вены, аорту. На воротную вену и печеночную артерию устанавливали датчики электромагнитных расходомеров крови (фирма Nihon Konden, Япония). Давление измеряли электроманометрами ЕМТ-36. Регистрацию производили аппаратом «Миньграф-81». Печеночный тканевый кровоток исследовали радиоизотопным методом [19].

Кровоопускание (30—50 мл/кг) осуществляли из бедренной артерии в течение 25—35 мин. в силиканизированный резервуар, содержащий гепаринизированный изотонический раствор NaCl (15 ед/мл крови). Гипотензию поддерживали дробными заборамии или реинфузиями крови на уровне 40—50 мм рт. ст. В контрольной группе (10 животных) исследования показателей гемодинамики выполнены у собак без кровопотери в течение 3 час. острого опыта. В этой серии опытов статистически достоверных изменений показателей кровотока не установлено.

В опытной серии отмечена различная устойчивость собак к кровопотере. Выделено 2 группы животных. Собаки I группы хорошо переносят гипотензию и восстанавливают артериальное давление после проведенной реинфузии. Подобная реакция характерна для «обратимого» шока [9]. У животных II группы уже на 60-й мин. развивается декомпенсация, и после 2 час. гипотензии не удается восстановить или стабилизировать артериальное давление (АД). У собак развивается необратимый шок, и они погибают в первые 2 часа после реинфузии всей крови.

Тканевый кровоток печени во II группе опытов на 60-й мин. не прослеживается у 2 из 6 животных, на 90-й мин.—у 5, а на 120-й мин.—у всех собак. Результаты собственных исследований обобщены в табл. 1 и 2.

Известно, что тканевый кровоток печени зависит от ряда факторов, основным из которых является тонус сосудистых сфинктеров [3, 9, 11, 14, 16—18, 21, 22, 25, 26].

Прямая зависимость между показателями объемного и тканевого кровотоков указывает на низкий уровень внесинусоидальной перфузии в раннем шоке. В дальнейшем наблюдается несоответствие между

Таблица 1

Изменения показателей кровообращения при «обратимом» геморрагическом шоке

Исследуемый показатель	Исходные данные	Конец кровопотери	Период исследования при шоке в минутах			
			30	60	90	120
АД (мм рт. ст.)	103,0 ±3,7	*** 53,1 ±1,3	*** 57,3 ±1,0	*** 58,6 ±2,3	*** 54,1 ±1,0	47,1 ±2,3
ВД (мм/водн. ст.)	118,1 ±5,2	*** 60,0 ±5,4	*** 56,0 ±10,0	*** 50,5 ±10,2	*** 50,1 ±7,5	*** 51,2 ±5,8
ПАК (мл/мин/100 г)	27,2 ±3,7	* 12,5 ±1,2	** 9,4 ±1,6	** 9,4 ±2,0	** 10,8 ±1,8	** 9,1 ±0,7
ПВК (мл/мин/100 г)	86,0 ±4,2	*** 35,9 ±6,6	*** 29,2 ±7,4	*** 27,2 ±4,8	*** 25,8 ±6,4	*** 24,9 ±5,1
ПТК (мл/мин/100 г)	33,1 ±5,2	* 13,7 ±2,4	* 18,2 ±2,2	* 16,6 ±3,1	* 15,5 ±2,8	* 12,0 ±2,1
АПС (усл. ед.)	2,11 ±0,11	2,40 ±0,09	*** 3,32 ±0,19	** 3,31 ±0,24	* 2,64 ±0,17	** 3,52 ±0,25
ВПС (усл. ед.)	0,061 ±0,014	* 0,103 ±0,018	* 0,127 ±0,012	** 0,141 ±0,015	** 0,149 ±0,009	*** 0,158 ±0,011

Примечание: АД—артериальное давление, ВД—воротное давление, ПАК—печеночный артериальный кровоток, ПВК—печеночный воротной кровотока, ПТК—печеночный тканевый кровоток, АПС—артериальное печеночное сопротивление, ВПС—воротное печеночное сопротивление.

Существенность различия по сравнению с исходными данными: *— $p < 0,05$;

— $p < 0,005$; *— $p < 0,001$ (здесь и в табл. 2).

этим показателями. Величина внутриорганного шунтирования определяет переносимость животными кровопотери. У малоустойчивых к гиповолемии собак уже в течение первого часа отмечается отсутствие тканевого кровотока на фоне удовлетворительной величины притока крови к печени.

У части собак, хорошо перенесших кровопотерю, более продолжительная гипотензия (3—4 часа) также приводит к резкому падению тканевого кровотока или даже к его исчезновению. Как показали наши исследования, у животных при снижении давления до 25—35 мм рт. ст. тканевый кровоток в печени исчезает сразу после кровопотери. Это дает основание считать, что величина печеночного тканевого кровотока зависит от уровня артериального давления и от продолжительности шокового синдрома.

Длительная и выраженная гипотония способствует развитию массивного внесинусоидального шунтирования крови. Следующим этапом

развития патологического процесса является сосудистая релаксация [17, 25].

Анализ собственных и литературных данных позволяет не согласиться с результатами исследований, отрицающих увеличение сопротивления сосудов печени при кровопотере [12]. По нашему мнению, подобную картину можно получить либо на гепаринизированных животных, либо на менее «жесткой» модели. Первое условие устраняет или отодвигает нарушения реологических свойств крови, второе—приводит к иным сосудистым реакциям [21, 25].

Таблица 2

Изменение показателей кровообращения при развитии «необратимого» геморрагического шока

Исследуемый показатель	Исходные данные	Конец кровопотери	Период исследования при шоке в минутах			
			30	60	90	120
АД (мм рт. ст.)	106,1 ±4,7	*** 53,0 ±0,9	*** 48,2 ±1,3	*** 47,3 ±2,1	*** 48,1 ±1,1	*** 45,0 ±2,8
ВД (мм водн. ст.)	101,2 ±6,3	*** 63,5 ±4,7	*** 47,2 ±8,1	*** 46,5 ±9,0	*** 53,0 ±6,4	*** 52,4 ±7,0
ПАК (мл/мин./100 г)	33,8 ±3,8	** 12,2 ±2,0	** 7,8 ±2,1	** 7,1 ±0,9	** 6,6 ±1,4	** 6,1 ±1,7
ПВК (мл/мин./100 г.)	71,8 ±5,1	*** 39,4 ±5,9	*** 27,5 ±6,1	*** 25,9 ±4,3	*** 30,9 ±5,2	*** 24,4 ±4,9
ПТК (мл/мин./100 г)	38,4 ±6,1	* 17,3 ±1,8	*** 8,9 ±4,8	*** 8,7 ±3,5	*** 4,1 ±3,4	*** 0,0 ±0,0
АПС (усл. ед.)	2,54 ±0,14	* 3,42 ±0,25	** 4,85 ±0,31	** 5,10 ±0,43	** 5,51 ±0,48	** 5,71 ±0,37
ВПС (усл. ед.)	0,081 ±0,017	0,099 ±0,020	* 0,132 ±0,014	* 0,120 ±0,01	* 0,0131 ±0,015	* 0,0165 ±0,017

Исследование гемодинамики печени с использованием менее точных по сравнению с электромагнитной флоуметрической методик, как и обобщение результатов, полученных при различных экспериментальных моделях у животных, привело к мнению о преобладании артериального кровотока печени при шоке [2, 8—10]. Авторы трактуют данное явление компенсаторным увеличением оксигенации печени за счет перераспределения внутриорганного кровообращения. Это вполне логичное предположение оказалось неправомерным для собак в условиях управляемой гипотонии [18]. В наших опытах не получено преобладания артериального кровоснабжения печени перед портальным. Если данная компенсаторная реакция существует, то только на уровне внутрисинусоидального перераспределения кровообращения.

Работы последнего времени указывают на то, что печеночное кровоснабжение снижается менее значительно, чем падает сердечный выброс [6, 24]. В печень при кровопотере поступает большая часть сердечного выброса. Таким образом, печень относится к органам, которые достаточно защищены от колебаний объема циркулирующей крови. Однако это положение вызывает сомнение. Об этом свидетельствуют данные литературы, указывающие на повреждение печени при кровопотере уже в тот период, когда перфузия и функции головного мозга и сердца вполне удовлетворительны [9, 20].

Прослеженная нами взаимосвязь между уровнем артериального давления и тканевого кровотока в печени свидетельствует о том, что при «раннем» шоке кровоток печени в основном определяется величиной перфузионного давления. С утяжелением общего состояния теряется зависимость тканевого кровотока печени от величины перфузионного давления и величины притока крови. Печень, таким образом, не в состоянии самостоятельно компенсировать имеющийся дефицит объема циркулирующей крови в условиях глубокой и длительно протекающей гипотензии.

II Московский медицинский ин-т,
ВНИИКиЭХ МЗ СССР, г. Москва

Поступило 29/XI 1975 г.

Ն. Ի. ՏԵՏԵՐԵՎ, Ն. Ս. ԲԵԼՅԱԿՈՎ, Օ. Ֆ. ՄՈՒՐԱՆՈՎ, Է. Ֆ. ՄԱԼՅՈՒԿԻՆ,
Լ. Ի. ՎԻՆՆԻՏՅԻՆ, Ի. Լ. ՉԻԴԿՈՎ, Տ. Ն. ՍՏԵՏՆԵՆԿՈ

ԶԱՓԱՎՈՐ ՀԻՊԵՏԵՆԶԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԼՅԱՐԴԻ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ
ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈԽՂԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կարգի հեռոգիանամիկայի ուսումնասիրության ժամանակ հաստատված է հետադարձ կապը հյուսվածքային իրիգացիայի և օրգանի անոթային ռեզիստենտության միջև:

N. I. TETEREV, N. A. BELYAKOV, O. F. MOURANOV, E. F. MALYUGIN,
L. I. VINITSKY, I. L. ZHIDKOV, T. N. STETSENKO

THE INTERRELATION BETWEEN INDICES OF HEPATIC
BLOODFLOW DURING DOSIMETRIC HYPOTENSION

S u m m a r y

The study of hepatic hemodynamical state between tissue irrigation and vascular resistance has established the opposite dependence.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Монцевичюте-Эриргейне Е. В. Пат. физиол., 4, 71, 1964.
2. Селезнев С. А. Печень в динамике травматического шока, М., 1971
3. Auden Donald D. E. Fed. Proc., 33, 3, 296, 1974.
4. Baeckstrom P., Folkome B. 6th Europ. Conf. Microcirculation Aalborg, 1970, Korgor. Basel, 16, 1971.
5. Ballinger W. F., Vallenweiden H. Surg., 48, 758, 1960.
6. Bjorn E. F. Acta Chir. Scand., 138, 1, 13, 1972.
7. Brovmann G. F., Vtano H. B. Amer. J. Physiol., 220, 1, 12, 1971.
8. Fischer A. Физиология и экспериментальная патология печени. Будапешт, 60, 1961.
9. Frank E. D. Am. J. Physiol.,

- 202, 1, 7—11, 1962. 10. *Fridman E. W., Frank H. A.* Ann. Surg., 131, 1, 70, 1951. 11. *Fronek A., Witzel T.* Surg., 75, 3, 408, 1974. 12. *Halmagyl D. F., Goodman A. H.* Ann. Surg., 172, 248, 1970. 13. *Hardcastle J. D.* Brit. J. Surg., 55, 365, 1968. 14. *Heymach G., Reynolds D. G.* Fed. Proc., 33, 3, 377, 1974. 15. *Doldstone J., Hutchins P. M.* 6th. Europ. Conf. Microcirculation. Aalborg, 1970. Karger, Basel, 150, 1971. 16. *Greenway C. V., Stark P. D.* Physiol. Revs., 51, 11, 23, 1971. 17. *Guerrin F., Pobin H.* C. r. Soc. biol., 166, 1, 74, 1972. 18. *Gullet R.* Lyon Chir., 65, 182, 1969. 19. *Lasser N. A.* Acta Med. Scand., 472, 136, 1967. 20. *Malle-Guy P.* Lyon Chir., 66, 267, 1970. 21. *Margaret S., Quart J.* Exp. Physiol., 57, 2, 226, 1972. 22. *Pawlik W., Mailman D.* Fed. Proc., 33, 3, 338, 1974. 23. *Schumacher K. A., Mittermayer C. Beltz.* Pathol., 152, 2, 99, 1974. 24. *Slater G. L., Vladeck B. C.* Surg., 73, 5, 714, 1973. 25. *Sunder C. Plassman L., Mesmer K. Z.* prakt Anasth., 7, 2, 95, 1972. 26. *Ungwary G., Vorga B.* Acta physiol. Acad. Schilhung., 40, 3, 347, 1971.

УДК 577.15.072+577.152+591.169.2+612.015.12+612.173.1

И. Е. САДОКОВА, С. С. ОГАНЕСЯН

АТФ-АЗНАЯ АКТИВНОСТЬ МИОЗИНА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ КРОЛИКОВ ПОСЛЕ ДИФТЕРИЙНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПРЕПАРАТОВ

Экспериментальный миокардит у кроликов приводит к разрушению миофибрилл мышцы сердца. Введением препаратов можно в некоторой степени восстановить нарушенную сократительную функцию сердца и ускорить развитие компенсаторных процессов [2].

Задачей настоящего исследования было изучение активности миозиновой АТФ-азы сердца, которая, возможно, подвергаясь действию дифтерийного токсина, вызывает нарушение сократительной функции сердца. В литературе нам не удалось обнаружить исследований АТФ-азной активности миозина мышцы сердца при дифтерийном миокардите, а данные по удельной АТФ-азной активности миозина мышцы сердца при других патологиях разноречивы [7, 11, 13, 14, 15].

В отличие от удельной активности наиболее объективной характеристикой фермента является константа Михаэлиса (K_m), представляющая собой количественное выражение «сродства» фермента к субстрату. На величину K_m не влияет степень чистоты выделенного препарата миозина, и единственным необходимым требованием является отсутствие примеси актина к миозину. Поскольку с субстратом (АТФ) взаимодействует лишь часть молекулы фермента, т. е. его активный центр, K_m миозина, выделенного из сердца в условиях патологии, даст информацию о состоянии активного центра миозина в этих условиях.

K_m миозина мышцы сердца кроликов при дифтерийном миокардите определяли через 14 дней после введения токсина, в период острой функциональной недостаточности миокарда. Экспериментальный миокардит воспроизводили у кроликов породы «Шиншилла» весом около 3 кг введением токсина в разведении 1:1000 по 0,32 мл на кг веса животного. Группе животных на 5-й день после введения токсина начинали инъекции комплекса препаратов: гидролизата миокарда, препарата селезенки и резерпина. Первые два — тканевые препараты [5]. Резерпин использован с целью понижения содержания серотонина в миокарде, увеличенного втрое после введения дифтерийного токсина [3].

Для получения одного препарата использовали сердца 3—4 животных. Миозин выделяли по методу Katz [8]. Экстракцию проводили не более 15 мин. раствором следующего состава: KCl 0,3 M; K-фосфатный буфер 0,15 M, pH 6,8; 0,02 M ЭДТА; 0,005 M Mg Cl₂ и 0,5 мг/мл нейтрализованной динатриевой соли АТФ [12]. Во все растворы в процессе выделения добавляли унитиол до конечной концентрации 10⁻⁴ M. Относительную вязкость миозина, как показатель примеси актина, с АТФ (0,6 мг/мл) и без нее определяли на вискозиметре Оствальда при комнатной температуре. Концентрацию миозина определяли модифицированным методом Лоури [1]. При этом концентрация KCl должна быть не более 0,06 M.

Условия кинетического анализа АТФ-азной активности миозина были следующие (указаны конечные концентрации): миозин (0,5 мг/мл) инкубировали при 25° от 30 до 45 сек. при pH 7,8 с трис-HCl (0,05 M), KCl (0,25—0,33 M в разных опытах), CaCl₂ (5·10⁻² M) и АТФ (2—7·10⁻⁴ M). Реакцию останавливали добавлением ТХУ с ко-

начной концентрацией 2,5%. Неорганический фосфор определяли по методу Lowry [10]. Субстрат (АТФ) растворяли в трис-НСI рН 7,8 и доводили до рН 7,8 1 н. NaOH на рН-метре. Точное содержание АТФ в растворе определяли после хроматографии на пластинках с ДЭАЭ-целлюлозой, последующей элюции пятна 0,1 н. HCl и расчета по коэффициенту молярной экстинкции (E_{257} при рН 2). K_M и максимальную скорость реакции (V_{\max}) определяли графически, преобразуя уравнение Михаэлиса-Ментен в координатах $[s]$ и $[s]/v$ и используя метод наименьших квадратов для расчета теоретических графиков [4]. Относительная вязкость препаратов миозина разных серий опыта не менялась после добавления АТФ, что свидетельствовало об отсутствии примеси актина.

Таблица 1

Величины K_M и V_{\max} миозина мышцы сердца кроликов (среднее \pm ошибка среднего квадратического отклонения)

Сердца кроликов в опытах	Количество опытов	$K_M \cdot 10^{-5} M$	$V_{\max} \cdot 10^{-8} M_{\text{мио}}^{-1} \text{мг}^{-1}$
Интактные	3	$7,0 \pm 0,48$	$36,0 \pm 2,3$
С дифтерийным миокардитом	2	7,3	35,4
С введением ток-сина и препаратов	3	$6,6 \pm 0,97$	$42,1 \pm 3,2$

Установлено, что K_M и V_{\max} миозина не меняются после введения токсина и препаратов в сравнении с показателями миозина интактных животных (табл. 1). Следовательно, при двухнедельном экспериментальном дифтерийном миокардите структура активного центра миозина не изменяется. Не исключено, что при этом может быть изменена другая часть молекулы миозина либо нарушены другие звенья сократительной системы.

Поскольку полупериод обновления миозина сердечной мышцы составляет 7,6 дня [9], в наших опытах выделяли миозин, почти заново синтезированный в условиях патологии. Литературные данные электронной микроскопии о разрушающем действии некоторых патологических факторов, прежде всего на актин [6], дают основание предположить, что неразрушившийся миозин мог быть препаративно выделен. В данном эксперименте процент выделяемого миозина по отношению к сырому весу ткани был постоянен во всех сериях опыта (в среднем 0,1%). Вполне вероятно допущение, что нарушение сократительной функции сердца при дифтерийном миокардите связано с уменьшением количества функционально полноценного актомиозина.

Ин-т биологии развития АН СССР,

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

Поступило 26/XI 1974 г.

Ի. Ե. ՅԱԴՈՎՈՎԱ, Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՄԻՈՋԻՆԻ ԱՏՖազային ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԴԻՖՏԵՐԻԱՅԻՆ ՎՆԱՍՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԵՎ ՄԻ ՔԱՆԻ ԴԵՎԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված է ճագարների սրտամկանի միոդինի ԱՏՖազային ակտիվությունը դիֆտերիային վնասումից և մի քանի դեղամիջոցների օգտագործումից հետո:

Որոշ բիոպրեպարատների օգտագործումը խթանում է ԱՏՖազայի նոր իզոֆերմենտների ակտիվիզը:

I. E. SADOKOVA, S. S. OGANESSIAN

ATP-ASE ACTIVITY OF CARDIAL MUSCULAR MYOSIN IN RABBITS
AFTER DIPHTEHERITIC INJURY AND THE USE OF SOME
PREPARATIONS

S u m m a r y

The preparations of myosin from rabbits' heart were studied, which were intact by diphtheritic injury after the application of diphtheritic toxin and the complex of preparations. The application of biopreparations stimulated the synthesis of new isoenzymes of ATP (adenosine triphosphatase).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бэйли Дж. Методы химии белков, 1965, М., «Мир».
2. Колчин С. П. Докл. АН СССР, 1967, 176, 3, 738.
3. Колчин С. П., Салтыкова В. А. Кровообращение, 1969, 2, 3, 3.
4. Петушкова Е. В. Введение в кинетику ферментативных реакций, 1972, Мос. гос. ун-т им. М. В. Ломоносова, М. 5.
5. Садокова И. Е. Изв. АН СССР, сер. биол., 1974, 1, 61.
6. Семенова Л. А., Мартынюк Р. А., Целлариус Ю. Г. Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата, матер. конф., Тбилиси, 1973, 217.
7. Чернышева Г. В. II Всесоюзная конференция по биохимии мышечной системы, тезисы докл., Л., 1972, 232.
8. Katz A. M., Repke D. J., Rubin B. B. Circul. Res., 1966, 19, 3, 611.
9. Kimata S., Morkin E. Amer. J. Physiol., 1971, 221, 1706.
10. Lowry O. H., Lopez J. A. J. Biol. Chem., 1946, 162, 421.
11. Luchi R. J., Kritcher E. M., Thyrum P. T. Circul. Res., 1969, 24, 4, 513.
12. McCarl R. L., Margossian S. S., Jackman L. M., Webb R. L. Biochemistry, 1969, 8, 9, 3659.
13. Nebel M. L., Bing R. J. Arch. Internal. Med., 1963, 111, 2, 190.
14. Oganessian S. S., Zamintan T. S., Bay N. V., Petrossian V. P., Koshkarian A. O., Martirosian I. O., Elotan M. A. J. Mol. Cell. Card., 1973, 5, 1, 1.
15. Olson K. E., Ellenbogen E., Iyengar R. Circulation, 1961, 24, 2, part 2, 471.

УДК 616.127—005.8:616.152—074

И. И. ЕВНИНА, Ц. Э. ПАЙКИНА, В. М. СОЛОВЬЕВ,
Е. М. АФАНАСЬЕВА, А. Е. СОКОЛОВАУРОВЕНЬ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗНАЯ
АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Изучалась система активного транспорта ионов—активность аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) и ее изоэнзимов в эритроцитах периферической крови, а также концентрация калия и натрия в плазме и эритроцитах у 125 больных острой ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте от 17 до 79 лет. Больные были разделены на 2 группы. В I группу вошли больные (34) со стенокардией покоя и напряжения, без некроза миокарда, во II—с острым инфарктом миокарда (91).

Активность АТФ-азы и ее изоэнзимов (Mg^{2+} —зависимой—J-АТФ-азы и Na^{+} — K^{+} —зависимой—S-АТФ-азы) определялась в гемолизатах эритроцитов по методу Brewer et al. (1968), концентрация электролитов в плазме и эритроцитах—методом пламенной фотометрии. Исследования проводились при поступлении больных в стационар (1—2 сутки) и перед выпиской, что соответствовало 12—15-м суткам при сте-

I. E. SADOKOVA, S. S. OGANESSIAN

ATP-ASE ACTIVITY OF CARDIAL MUSCULAR MYOSIN IN RABBITS
AFTER DIPHTEHERITIC INJURY AND THE USE OF SOME
PREPARATIONS

S u m m a r y

The preparations of myosin from rabbits' heart were studied, which were intact by diphtheritic injury after the application of diphtheritic toxin and the complex of preparations. The application of biopreparations stimulated the synthesis of new isoenzymes of ATP (adenosine triphosphatase).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бэйли Дж. Методы химии белков, 1965, М., «Мир».
2. Колчин С. П. Докл. АН СССР, 1967, 176, 3, 738.
3. Колчин С. П., Салтыкова В. А. Кровообращение, 1969, 2, 3, 3.
4. Петушкова Е. В. Введение в кинетику ферментативных реакций, 1972, Мос. гос. ун-т им. М. В. Ломоносова, М. 5.
5. Садокова И. Е. Изв. АН СССР, сер. биол., 1974, 1, 61.
6. Семенова Л. А., Мартынюк Р. А., Целлариус Ю. Г. Биофизические основы патологического состояния мышц и энергетическое обеспечение сократительного аппарата, матер. конф., Тбилиси, 1973, 217.
7. Чернышева Г. В. II Всесоюзная конференция по биохимии мышечной системы, тезисы докл., Л., 1972, 232.
8. Katz A. M., Repke D. J., Rubin B. B. Circul. Res., 1966, 19, 3, 611.
9. Kimata S., Morkin E. Amer. J. Physiol., 1971, 221, 1706.
10. Lowry O. H., Lopez J. A. J. Biol. Chem., 1946, 162, 421.
11. Luchi R. J., Kritcher E. M., Thyrum P. T. Circul. Res., 1969, 24, 4, 513.
12. McCarl R. L., Margossian S. S., Jackman L. M., Webb R. L. Biochemistry, 1969, 8, 9, 3659.
13. Nebel M. L., Bing R. J. Arch. Internal. Med., 1963, 111, 2, 190.
14. Oganessian S. S., Zamintan T. S., Bay N. V., Petrossian V. P., Koshkarian A. O., Martirosian I. O., Elotan M. A. J. Mol. Cell. Card., 1973, 5, 1, 1.
15. Olson K. E., Ellenbogen E., Iyengar R. Circulation, 1961, 24, 2, part 2, 471.

УДК 616.127—005.8:616.152—074

И. И. ЕВНИНА, Ц. Э. ПАЙКИНА, В. М. СОЛОВЬЕВ,
Е. М. АФАНАСЬЕВА, А. Е. СОКОЛОВАУРОВЕНЬ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗНАЯ
АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Изучалась система активного транспорта ионов—активность аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) и ее изоэнзимов в эритроцитах периферической крови, а также концентрация калия и натрия в плазме и эритроцитах у 125 больных острой ишемической болезнью сердца (ИБС) в возрасте от 17 до 79 лет. Больные были разделены на 2 группы. В I группу вошли больные (34) со стенокардией покоя и напряжения, без некроза миокарда, во II—с острым инфарктом миокарда (91).

Активность АТФ-азы и ее изоэнзимов (Mg^{2+} —зависимой—J-АТФ-азы и Na^{+} — K^{+} —зависимой—S-АТФ-азы) определялась в гемолизатах эритроцитов по методу Brewer et al. (1968), концентрация электролитов в плазме и эритроцитах—методом пламенной фотометрии. Исследования проводились при поступлении больных в стационар (1—2 сутки) и перед выпиской, что соответствовало 12—15-м суткам при сте-

нокардии и 30—40-м суткам—при инфаркте миокарда. Для контроля обследовано 12 практически здоровых людей.

Выявлено, что у больных стенокардией существенных изменений АТФ-азной активности эритроцитов (по средним данным) не наблюдалось. Однако в некоторых случаях при тяжелом течении заболевания, с резко выраженным болевым синдромом, активность общей АТФ-азы и ее J-изоэнзима возрастала на 20—30%. Одновременно у всех больных отмечено достоверное увеличение концентрации калия в плазме и натрия в эритроцитах (на 18 и 41% соответственно). К моменту выписки из стационара полной нормализации изучавшихся показателей не наступало.

При инфаркте миокарда (без учета формы заболевания) до лечения выявлено умеренное повышение активности общей АТФ-азы (на 18%), а также значительное возрастание ее J-изоэнзима (на 30%). Как и при стенокардии, наблюдалось увеличение уровня калия в плазме (на 14%). В то же время содержание натрия в эритроцитах у этих больных повышалось в большей степени (на 61%).

Отмечено, что общая АТФ-азная активность в большей степени возрастала при повторных некрозах миокарда. Крупноочаговые и повторные инфаркты сопровождались наиболее резким увеличением активности J-АТФ-азы и уровня натрия в эритроцитах. Напротив, концентрация калия в плазме в большей степени нарастала при мелкоочаговых инфарктах. К моменту выписки у больных инфарктом, как правило, наблюдалось снижение общей АТФ-азной активности, которая практически достигала нормы. Электролитные сдвиги в крови проявляли тенденцию к нормализации только в случаях мелкоочаговых инфарктов, при крупноочаговых некрозах сердечной мышцы, а также при повторных инфарктах нарушения электролитного баланса, по-видимому, были более глубокими и к концу пребывания больных в стационаре сохраняли выраженный характер. Особенно существенные нарушения концентрации электролитов в крови наблюдались в случаях крупноочагового инфаркта, осложнившегося недостаточностью кровообращения.

Таким образом, при сравнительной оценке АТФ-азной активности и уровня электролитов в крови у больных, страдающих различными формами ишемической болезни сердца, выявлена однотипная направленность изменений, что подчеркивает их патогенетическое единство. Однако степень выраженности и темп нормализации метаболических нарушений были различными. Динамика выявленных биохимических сдвигов в определенной степени отражала длительность болевого приступа, характер осложнений, уровень развития компенсаторных изменений в организме больного. По-видимому, в генезе нарушений системы транспорта ионов при ИБС важную роль играет хроническая циркуляторная гипоксия, обусловленная расстройством гемодинамики, которая ведет к нарушению энергетического баланса и повышению проницаемости мембран эритроцитов. Определенную роль в повышении уровня калия в плазме играет, очевидно, вымывание калия из очагов ишемии и некроза. Возрастание уровня натрия в эритроцитах, возможно, является результатом гиперальдостеронизма, развивающегося в результате болевого стресса. Увеличение активности общей и J-АТФ-аз может свидетельствовать о возрастающей роли процессов анаэробного использования углеводов при ИБС, так как известно, что этот изоэнзим участвует в процессах гликолиза, активирующегося при кислородном голодании.

Проведенные исследования дают основания полагать, что изменения в системе активного транспорта ионов при ИБС являются достаточно информативными и имеют определенное значение при оценке тяжести этого заболевания и его прогнозе.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР,
34-я городская клиническая больница,
г. Новосибирск

Поступило 10/XI.1975 г.

Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ, Յ. Է. ՊԱՅԿԻՆԱ, Վ. Մ. ՍՈՂՈՎԵՎ, Ե. Մ. ԱՖԱՆԱՍՍԵՎԱ, Ա. Ե. ՍՈՎՈՂՈՎԱ:

ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԴԵՆՈՋՏԻՖՈՍՖԱՏԱՑԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ
ԱՐՑԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՆՈՒՅՄԱՆ
ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ապացուցված է, որ սրտամկանի սուր սնուցման խանգարումներով տառապող հիվանդներին մոտ հայտնաբերված փոփոխությունների բնույթը գտնվում է որոշակի շահով կախված հիվանդության ծանրության աստիճանից:

I. I. EVNINA, Ts. E. PAIKINA, B. M. SOLOVIEV, E. M. AFANASSIEVA,
A. E. SOKOLOVA

ADENOSINOTRIPHOSPHATE ACTIVITY OF ERYTHROCYTES AND
THE LEVEL OF ELECTROLYTES IN THE BLOOD OF PATIENTS
WITH ACUTE ISCHEMIC DISEASE

S u m m a r y

It was established that the character of marked deviations was depended in the certain degree on the heaviness of disease course in patients with acute ischemic diseases.

УДК 612.13—087:615.225.2

Г. В. КОВАЛЕВ, А. А. СПАСОВ

ВЛИЯНИЕ ДИБАЗОЛА, АПРЕССИНА И НО-ШПЫ НА
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В АОРТЕ.

Как известно, дибазол, апрессин и но-шпа понижают тонус артерий благодаря прямому миотропному влиянию на стенку кровеносных сосудов.

Нами изучено влияние этих препаратов на некоторые компоненты системы, участвующие в синтезе молекул АТФ, системы депонирования и транспорта энергии молекул АТФ и системы утилизации молекул АТФ.

Работа выполнена на 144 белых крысах-самцах весом 200—250 г. I группе животных (36 крыс) дибазол, апрессин и но-шпа вводились однократно внутримышечно в дозе 1 мг/кг, вызывающей незначительные изменения системного артериального давления (САД). II группе (36 крыс)—препараты вводились однократно внутримышечно в дозе 10 мг/кг, вызывающей значительные сдвиги САД. III группе (36 крыс)—изучаемые средства назначались внутримышечно в дозе 10 мг/кг длительно в течение 5 дней (препараты вводились один раз в сутки). IV контрольной группе животных (36 крыс) вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин., после последнего введения изучаемых веществ, крыс забивали декапитацией, быстро извлекали аорту (от дуги до почечной артерии) и замораживали углекислотой. В тканях аорты определялись следующие компоненты системы, участвующей в синтезе молекул АТФ: фермент гликолиза—лактатдегидрогеназа, энзим окисления—цитохром-С-оксидаза, а также субстраты углеводного обмена—молочная кислота и пировиноградная кислота, из системы транспорта и депонирования энергии молекул АТФ определялась креатинкиназная активность, а из системы утилизации молекул АТФ—общая АТФ-азная активность экстракта аорты по нарастающему образованию неорганического фосфора. Содерж-

Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ, Յ. Է. ՊԱՅԿԻՆԱ, Վ. Մ. ՍՈՂՈՎԵՎ, Ե. Մ. ԱՖԱՆԱՍՍԵՎԱ, Ա. Ե. ՍՈԿՈՂՈՎԱ:

ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԴԵՆՈՋՏԻՖՈՍՖԱՏԱՑԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ
ԱՐՑԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՆՈՒՅՄԱՆ
ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ապացուցված է, որ սրտամկանի սուր սնուցման խանգարումներով տառապող հիվանդներին մոտ հայտնաբերված փոփոխությունների բնույթը գտնվում է որոշակի շահով կախված հիվանդության ծանրության աստիճանից:

I. I. EVNINA, Ts. E. PAIKINA, B. M. SOLOVIEV, E. M. AFANASSIEVA,
A. E. SOKOLOVA

ADENOSINOTRIPHOSPHATE ACTIVITY OF ERYTHROCYTES AND
THE LEVEL OF ELECTROLYTES IN THE BLOOD OF PATIENTS
WITH ACUTE ISCHEMIC DISEASE

S u m m a r y

It was established that the character of marked deviations was depended in the certain degree on the heaviness of disease course in patients with acute ischemic diseases.

УДК 612.13—087:615.225.2

Г. В. КОВАЛЕВ, А. А. СПАСОВ

ВЛИЯНИЕ ДИБАЗОЛА, АПРЕССИНА И НО-ШПЫ НА
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В АОРТЕ.

Как известно, дибазол, апрессин и но-шпа понижают тонус артерий благодаря прямому миотропному влиянию на стенку кровеносных сосудов.

Нами изучено влияние этих препаратов на некоторые компоненты системы, участвующие в синтезе молекул АТФ, системы депонирования и транспорта энергии молекул АТФ и системы утилизации молекул АТФ.

Работа выполнена на 144 белых крысах-самцах весом 200—250 г. I группе животных (36 крыс) дибазол, апрессин и но-шпа вводились однократно внутримышечно в дозе 1 мг/кг, вызывающей незначительные изменения системного артериального давления (САД). II группе (36 крыс)—препараты вводились однократно внутримышечно в дозе 10 мг/кг, вызывающей значительные сдвиги САД. III группе (36 крыс)—изучаемые средства назначались внутримышечно в дозе 10 мг/кг длительно в течение 5 дней (препараты вводились один раз в сутки). IV контрольной группе животных (36 крыс) вводился физиологический раствор. Через 30—45 мин., после последнего введения изучаемых веществ, крыс забивали декапитацией, быстро извлекали аорту (от дуги до почечной артерии) и замораживали углекислотой. В тканях аорты определялись следующие компоненты системы, участвующей в синтезе молекул АТФ: фермент гликолиза—лактатдегидрогеназа, энзим окисления—цитохром-С-оксидаза, а также субстраты углеводного обмена—молочная кислота и пировиноградная кислота, из системы транспорта и депонирования энергии молекул АТФ определялась креатинкиназная активность, а из системы утилизации молекул АТФ—общая АТФ-азная активность экстракта аорты по нарастающему образованию неорганического фосфора. Содерж-

Таблица 1

Влияние дибазола, апрессина и но-шпы на компоненты энергетического обмена аорты крыс

	Введение и доза препарата	Пировиноградная кислота	Молочная кислота	Лактатдегидрогеназа	Цитохром-С-оксидаза	Креатинкиназа	АТФ-аза
Дибазол	Однократное 1 мг/кг	-30,1 ±6,3	-8,7 ±4,1	0	-34,7 ±0,3*	0	0
	Однократное 10 мг/кг	+38,1 ±1,6	-15,3 ±4,6	-15,3 ±0,7	-53,8 ±9,8*	-15,5 ±0,6	0
	Пятидневное 10 мг/кг	+29,0 ±7,8	-27,4 ±5,3	-16,1 ±0,1	+39,1 ±9,8	-13,4 ±6,0	0
Апрессин	Однократное 1 мг/кг	0 +23,0	-11,5 ±2,5	0	0	0	0
	Однократное 10 мг/кг	+3,0 +9,6	0	-25,0 ±5,0	-23,0 ±8,6	+14,1 ±3,5	0
	Пятидневное 10 мг/кг	0,7	0	-30,6 ±4,7	-93,3 ±0,6*	+23,3 ±3,8	0
Но-шпа	Однократное 1 мг/кг	0 +34,9	0	+20,5 ±3,5*	-10,8 ±1,8	+30,0 ±7,0*	0
	Однократное 10 мг/кг	+2,3 +47,6	0	+30,6 ±7,1*	-31,5 ±4,6*	+69,6 ±2,1*	0
	Пятидневное 10 мг/кг	+2,6	0	+30,8 ±2,0*	-18,0 ±4,4	-43,4 ±2,6*	0

В таблице приведены $M \pm m$ относительных величин в % по отношению к контролю, *— $P < 0,05$.

жание ферментативной активности рассчитывалось на 1 г ткани аорты. Результаты опытов обрабатывались статистически.

Результаты проведенных исследований по изучению влияния дибазола, апрессина и но-шпы на некоторые компоненты энергетического обмена аорты крыс в обобщенном виде представлены в табл. 1.

На основании приведенных данных можно сделать следующие выводы.

1. Дибазол в тканях аорты, незначительно снижая активность лактатдегидрогеназы, повышал содержание пировиноградной кислоты и снижал количество молочной кислоты, ингибировал цитохром-С-оксидазу и креатинкиназу и не влиял на АТФ-азную активность.

2. Апрессин снижал лактатдегидрогеназную активность, повышал уровень пировиноградной кислоты, не изменял содержания молочной кислоты, ингибировал цитохром-С-оксидазу, повышал креатинкиназную и не влиял на АТФ-азную активность.

3. Препарат но-шпа, повышая активность лактатдегидрогеназы и содержание пировиноградной кислоты в тканях аорты, ингибировал цитохром-С-оксидазу и не влиял на АТФ-азу. Креатинкиназная активность аорты при однократном введении но-шпы возрастала, а при длительном—тормозилась.

Болгоградский медицинский институт

Поступило 6/X 1975 г.

Գ. Վ. Կո՞վալե՞վ, Ա. Ա. ՍՊԱՍՈՎ

ԴԻԲԱԶՈՒԻ, ԱՊՐԵՍԻՆԻ ԵՎ ՆՈ-ՇՊԱՅԻ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ
ՆՅՈՒԹԱՓՈՒՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ, ԱՌՏԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ապացուցված է դիբազոլի, ապրեսինի, նո-շպայի ազդեցությունը այդ ֆերմենտիկ սխեմաների վրա, որոնք մասնակցում են Ա. Տ. Ֆ. մոլեկուլի սինթեզին:

G. V. KOVALEV, A. A. SPASOV

THE INFLUENCE OF DIBASOLE, APRESSINE AND NOSHPA ON THE ENERGETIC EXCHANGE IN THE AORTA

Summary

The influence of dibasole, apressine and noshpa on some components of enzymatic system, taking part in the synthesis of ATP-molecules are given in this paper. The decrease of activity of these enzymes was established.

УДК 615.225.2

И. Н. ТЮРЕНКОВ, Г. В. КОВАЛЕВ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ СОСУДОРАСШИРЯЮЩИХ СРЕДСТВ НА ПРИТОК КРОВИ К СЕРДЦУ

Изучение притока крови к сердцу под влиянием гипотензивных средств до последнего времени оставалось вне поля зрения исследователей.

В настоящей работе изучается в сравнительном аспекте влияние ряда широкоиспользуемых в клинике сосудорасширяющих средств—дибазола, апрессина, ксавина и стугерона на приток крови к сердцу.

Проведены 2 серии экспериментов на кошках под наркозом (уретан 500 мг/кг+хлоралоза 50 мг/кг). В I серии (16 опытов) изучалось действие апрессина, дибазола, ксавина и стугерона на приток крови к сердцу.

Системное артериальное давление (САД) регистрировалось обычным способом. Изучение венозного возврата крови к сердцу по задней полой вене (объем притекающей крови к сердцу по задней полой вене составляет примерно 75% от общего венозного возврата к сердцу) производилось при вскрытии грудной клетки и искусственном дыхании. Параллельно и непрерывно регистрировался венозный возврат отдельно из сосудов задних конечностей и сосудов органов брюшной полости. Кровь из сосудов этих гемодинамических зон по катетерам отводилась в экстракорпоральные сосуды с последующим возвратом ее перфузионным насосом в правое предсердие. Производительность обоих каналов перфузионного насоса устанавливалась равной величине оттока крови из исследуемой сосудистой области (показателем их равенства служит постоянный уровень крови в приемном сосуде, регистрируемый на ленте кимографа). Расход перфузионного аппарата в течение опыта оставался стабильным, сдвиги уровня крови в заборном сосуде после введения сосудорасширяющего препарата отражают изменения венозного кровотока. Изменения венозного возврата из сосудов задних конечностей и органов брюшной полости мы выражали в %, соотнося степень снижения или повышения уровня оттекающей крови (в мл) к исходному минутному объему оттекающей крови из исследуемой сосудистой зоны. Вся экстракорпоральная система трубок заполнялась гепаринизированной донорской кровью (38—39°). Животному для предотвращения свертывания крови вводился гепарин—1000 ед. на кг веса.

Для сопоставления данных о действии сосудорасширяющих средств на венозный возврат к сердцу с изменениями основных параметров гемодинамики была выполнена II серия экспериментов (26 животных), в которой изучалось влияние апрессина, ди-

G. V. KOVALEV, A. A. SPASOV

THE INFLUENCE OF DIBASOLE, APRESSINE AND NOSHPA ON THE ENERGETIC EXCHANGE IN THE AORTA

Summary

The influence of dibasole, apressine and noshpa on some components of enzymatic system, taking part in the synthesis of ATP-molecules are given in this paper. The decrease of activity of these enzymes was established.

УДК 615.225.2

И. Н. ТЮРЕНКОВ, Г. В. КОВАЛЕВ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ СОСУДОРАСШИРЯЮЩИХ СРЕДСТВ НА ПРИТОК КРОВИ К СЕРДЦУ

Изучение притока крови к сердцу под влиянием гипотензивных средств до последнего времени оставалось вне поля зрения исследователей.

В настоящей работе изучается в сравнительном аспекте влияние ряда широкоиспользуемых в клинике сосудорасширяющих средств—дибазола, апрессина, ксавина и стугерона на приток крови к сердцу.

Проведены 2 серии экспериментов на кошках под наркозом (уретан 500 мг/кг+хлоралоза 50 мг/кг). В I серии (16 опытов) изучалось действие апрессина, дибазола, ксавина и стугерона на приток крови к сердцу.

Системное артериальное давление (САД) регистрировалось обычным способом. Изучение венозного возврата крови к сердцу по задней полой вене (объем притекающей крови к сердцу по задней полой вене составляет примерно 75% от общего венозного возврата к сердцу) производилось при вскрытии грудной клетки и искусственном дыхании. Параллельно и непрерывно регистрировался венозный возврат отдельно из сосудов задних конечностей и сосудов органов брюшной полости. Кровь из сосудов этих гемодинамических зон по катетерам отводилась в экстракорпоральные сосуды с последующим возвратом ее перфузионным насосом в правое предсердие. Производительность обоих каналов перфузионного насоса устанавливалась равной величине оттока крови из исследуемой сосудистой области (показателем их равенства служит постоянный уровень крови в приемном сосуде, регистрируемый на ленте кимографа). Расход перфузионного аппарата в течение опыта оставался стабильным, сдвиги уровня крови в заборном сосуде после введения сосудорасширяющего препарата отражают изменения венозного кровотока. Изменения венозного возврата из сосудов задних конечностей и органов брюшной полости мы выражали в %, соотнося степень снижения или повышения уровня оттекающей крови (в мл) к исходному минутному объему оттекающей крови из исследуемой сосудистой зоны. Вся экстракорпоральная система трубок заполнялась гепаринизированной донорской кровью (38—39°). Животному для предотвращения свертывания крови вводился гепарин—1000 ед. на кг веса.

Для сопоставления данных о действии сосудорасширяющих средств на венозный возврат к сердцу с изменениями основных параметров гемодинамики была выполнена II серия экспериментов (26 животных), в которой изучалось влияние апрессина, ди-

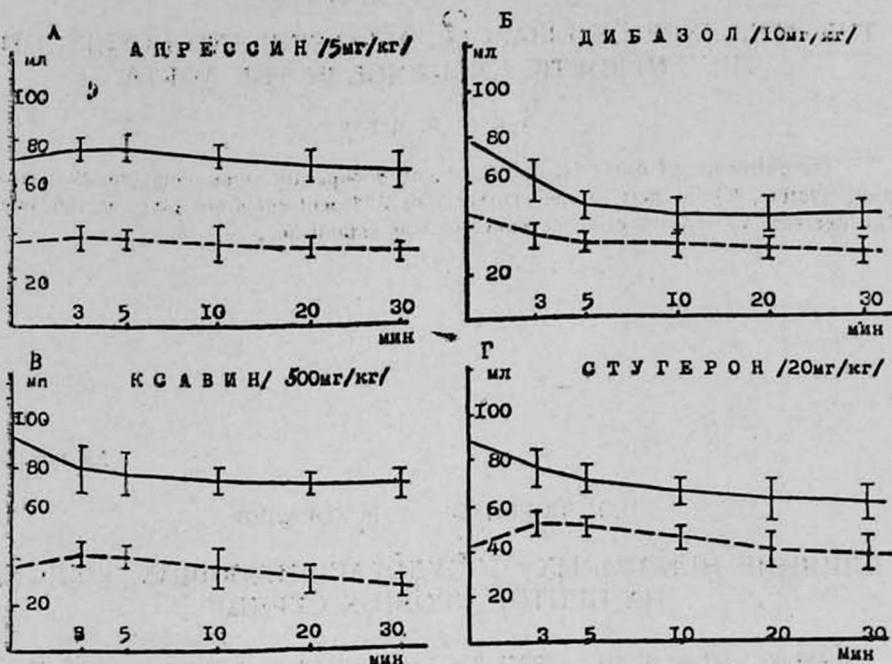


Рис. 1. Влияние апрессина, дибазола, ксавина и стугерона на венозный возврат из сосудов органов брюшной полости и сосудов задних конечностей. Обозначения: сплошная линия—венозный возврат из сосудов, органов брюшной полости (в мл/мин); прерывистая линия—венозный возврат из сосудов задних конечностей (в мл/мин).

Базола, ксавина и стугерона на системное артериальное давление (САД), минутный объем крови (МОК), общее периферическое сопротивление (ОПС). МОК определялся методом терморазведения в модификации М. И. Гуревича с соавт., Д. Е. Ванькова и Ю. Н. Дыбина. МОК рассчитывали по способу Ramirez. ОПС подсчитывали по формуле Франка-Пуазейля.

Исследуемые вещества вводились внутривенно: апрессин в дозах 1—5 мг/кг, дибазол 5—10 мг/кг, ксавин 50—500 мг/кг, стугерон (предварительно разведенный в водной смеси с твином—80) в дозах 5—20 мг/кг (рис. 1).

Полученные результаты обрабатывались обычными методами вариационного анализа на клавишной ЭВМ «Искра-110».

Сравнительные данные о действии изученных сосудорасширяющих средств на системное артериальное давление, на венозный возврат из сосудов задних конечностей и органов брюшной полости, центральную гемодинамику и на сопротивление в сосудах соматической и висцеральной областей приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Влияние сосудорасширяющих средств на центральную гемодинамику, на венозный возврат из сосудов задних конечностей и органов брюшной полости, на соприствление сосудов соматической и спланхической областей

Препарат	Доза в мг/кг	Системное артериальное давление	Минутный объем крови	Венозный возврат из сосудов брюшной полости	Венозный возврат из сосудов задн. конечн.	Общее периферич. сопротивление	Перфузион. давление в сосудах задн. кон.	Перф. давл. в сосудах тонкого кишечника
Апрессин	1 5	--	+	++	++	--	--	--
Дибазол	5 10	±	--	--	--	++	±	+
Ксавин	50-100 300-500	±	+	±	+	--	--	--
Стугерон	5-10 20	--	+	+	+	--	--	--

Обозначения: (+) — слабое (до 15%) увеличение регистрируемых показателей; (++) — выраженное (до 30%) увеличение регистрируемых показателей; (+++) — значительное (свыше 30%) увеличение регистрируемых показателей; (±) — незначительные и непостоянные изменения регистрируемых показателей; (—) — слабое (до 15%) уменьшение регистрируемых показателей; (—) — выраженное (до 30%) уменьшение регистрируемых показателей; (—) — значительное (свыше 30%) уменьшение регистрируемых показателей.

Из полученных нами данных вытекает, что гипотензивное действие сосудорасширяющих средств в значительной степени может быть обусловлено их воздействием на приток крови к сердцу, а колебания венозного возврата, в свою очередь, зависят от изменения емкости венозных сосудов.

Волгоградский медицинский ин-т

Поступило 6/X 1975 г.

Р. И. СЕМИОНОВА, Ф. В. КОЩАКОВА

ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՆՈՔԱԼԱՅՆԻՉ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԵՊԻ ՄԻՐՏ ԵԿՈՂ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կատուների վրա կատարված սուր փորձերի ժամանակ ուսումնասիրված է ապրեսինի, դիբազոլի և ստուգերոնի ազդեցությունը հետին սին երակում, դեպի սիրտ հոսող արյան քանակի վրա, ըստ որում, առանձին-առանձին չափված է իրականացնել հետ հոսքը հետին ծայրահամայնների և որովայնի խոռոչի օրգաններից:

I. N. TYURENKOV, G. V. KOVALEV

THE EFFECT OF SOME VASODILATIVE AGENTS ON THE BLOODFLOW TO THE HEART

S u m m a r y

The effect of apressine, dibazole and stongerone on the bloodflow to the heart by posterior vena cava was studied experimentally on cats. The venous return from the vessels of posterior extremities and from the vessels of abdominal organs was registered.

УДК 612.215:612.172:612.172:616.12—008.318

А. М. САРВАНОВ, О. А. ГОЛОЩАПОВ

ВЛИЯНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НА ГЕМОДИНАМИКУ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ФАЗОВУЮ СТРУКТУРУ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КОРОНАРОКАРДИОСКЛЕРОЗЕ

При изучении состояния левого предсердия у больных митральным стенозом установлено, что в генезе гипертонии малого круга кровообращения ведущую роль играет степень опорожнения левого предсердия.

В данной работе изучается систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) и фазовая структура желудочков сердца у больных митральным стенозом и ишемической болезнью сердца, осложненных и неосложненных мерцательной аритмией.

Нами обследовано 214 больных: 113 с митральным стенозом (33 мужчин и 80 женщин), 101 с атеросклеротическим кардиосклерозом (65 мужчин и 36 женщин) и 100 здоровых лиц (контрольная группа). У 73 больных пороками сердца и у 54 атеросклерозом (очаговый постыинфарктный кардиосклероз) был синусовый ритм, у 40 больных митральным стенозом и у 47—атеросклерозом (диффузный кардиосклероз)—мерцательная аритмия.

Фазовый анализ деятельности правого желудочка изучали методом флебографии, левого—сфигмографии. Поликардиограммы состояли из синхронно записанных электро-, фоно-, сфигмо- и флебограмм на 6-канальном электрокардиографе 6-Нек-3 (производства ГДР). Изучали также ударный объем сердца (УОС) по номограмме А. И. Лещенко (1973), расчеты ОДЛА производили по формуле Л. И. Левинной и В. М. Супрун.

Достоверность кровеносного определения СДЛА подтверждена нами путем сопоставления данных СДЛА, полученных при помощи флебографии, с результатами зондирования легочной артерии у 35 больных пороками сердца. Разница между этими показателями не превышала ± 5 мм рт. ст., СДЛА у 100 лиц контрольной группы составляло $22,6 \pm 0,88$ мм рт. ст.

У больных диффузным кардиосклерозом (с мерцательной аритмией) СДЛА равнялось $32,24 \pm 2,38$ мм рт. ст., постыинфарктным кардиосклерозом— $49,85 \pm 3,00$ мм рт. ст. На фоне митрального стеноза с нарушенным и сохраненным ритмом СДЛА составило соответственно $48,24 \pm 3,68$ и $58,3 \pm 3,1$ мм рт. ст.

У больных пороками сердца с синусовым ритмом и мерцательной аритмией в левом желудочке выявлен синдром гиподинамии I—II степени, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом—фазовый синдром гиподинамии II—III степени по В. Ф. Кубышкину (1971). В правом желудочке (за исключением больных диффузным кардио-

I. N. TYURENKOV, G. V. KOVALEV

THE EFFECT OF SOME VASODILATIVE AGENTS ON THE BLOODFLOW TO THE HEART

С у м м а р у

The effect of apresine, dibazole and stongerone on the bloodflow to the heart by posterior vena cava was studied experimentally on cats. The venous return from the vessels of posterior extremities and from the vessels of abdominal organs was registered.

УДК 612.215:612.172:612.172:616.12—008.318

А. М. САРВАНОВ, О. А. ГОЛОЩАПОВ

ВЛИЯНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ НА ГЕМОДИНАМИКУ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ФАЗОВУЮ СТРУКТУРУ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНОМ ПОРОКЕ И АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КОРОНАРОКАРДИОСКЛЕРОЗЕ

При изучении состояния левого предсердия у больных митральным стенозом установлено, что в генезе гипертонии малого круга кровообращения ведущую роль играет степень опорожнения левого предсердия.

В данной работе изучается систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) и фазовая структура желудочков сердца у больных митральным стенозом и ишемической болезнью сердца, осложненных и неосложненных мерцательной аритмией.

Нами обследовано 214 больных: 113 с митральным стенозом (33 мужчин и 80 женщин), 101 с атеросклеротическим кардиосклерозом (65 мужчин и 36 женщин) и 100 здоровых лиц (контрольная группа). У 73 больных пороками сердца и у 54 атеросклерозом (очаговый постыинфарктный кардиосклероз) был синусовый ритм, у 40 больных митральным стенозом и у 47—атеросклерозом (диффузный кардиосклероз)—мерцательная аритмия.

Фазовый анализ деятельности правого желудочка изучали методом флебографии, левого—сфигмографии. Поликардиограммы состояли из синхронно записанных электро-, фоно-, сфигмо- и флебограмм на 6-канальном электрокардиографе 6-Нек-3 (производства ГДР). Изучали также ударный объем сердца (УОС) по номограмме А. И. Лещенко (1973), расчеты ОДЛА производили по формуле Л. И. Левинной и В. М. Супрун.

Достоверность кровеносного определения СДЛА подтверждена нами путем сопоставления данных СДЛА, полученных при помощи флебографии, с результатами зондирования легочной артерии у 35 больных пороками сердца. Разница между этими показателями не превышала ± 5 мм рт. ст., СДЛА у 100 лиц контрольной группы составляло $22,6 \pm 0,88$ мм рт. ст.

У больных диффузным кардиосклерозом (с мерцательной аритмией) СДЛА равнялось $32,24 \pm 2,38$ мм рт. ст., постыинфарктным кардиосклерозом— $49,85 \pm 3,00$ мм рт. ст. На фоне митрального стеноза с нарушенным и сохраненным ритмом СДЛА составило соответственно $48,24 \pm 3,68$ и $58,3 \pm 3,1$ мм рт. ст.

У больных пороками сердца с синусовым ритмом и мерцательной аритмией в левом желудочке выявлен синдром гиподинамии I—II степени, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом—фазовый синдром гиподинамии II—III степени по В. Ф. Кубышкину (1971). В правом желудочке (за исключением больных диффузным кардио-

склерозом) выявлен синдром частично или полностью высокого диастолического давления.

Изменения гемодинамики левого желудочка (удлинение времени напряжения, укорочение периода изгнания, снижение УОС до $55,5 \pm 3,053$ мм рт. ст. у больных пороками сердца и $48,6 \pm 2,223$ мм рт. ст. при атеросклерозе в сравнении с синусовым ритмом— $70,4 \pm 2,409$ и $58,2 \pm 2,086$ мм рт. ст. соответственно) оказались более выраженными у больных с мерцательной аритмией независимо от генеза последней, тогда как СДЛА существенно увеличивалось у больных с сохраненным сердечным ритмом.

С целью выяснения зависимости легочной гипертензии от состояния сократительной способности левого предсердия прослежено в динамике СДЛА у 45 больных с мерцательной аритмией, которым восстанавливали синусовый ритм электроимпульсной терапией (ЭИТ). 18 больных были с митральным пороком, 27—с атеросклеротическим кардиосклерозом.

После восстановления синусового ритма в первые 0,5 часа СДЛА, как правило, возрастало, составляя в группе с пороком сердца $54,4 \pm 4,37$ мм рт. ст. (исходное— $40,3 \pm 3,67$ мм рт. ст.), у больных кардиосклерозом— $50,6 \pm 4,47$ мм рт. ст. (исходное до дефибриляции— $37,8 \pm 2,34$ мм рт. ст.). На 2—3-й день после ЭИТ выявлялись оптимальные показатели кардио- и гемодинамики (уменьшалось диастолическое давление в левом желудочке, увеличивался УОС, нарастала длительность периода изгнания левого и правого желудочков и т. д.). Однако СДЛА и в этот период было повышено, составляя $40,5 \pm 3,23$ мм рт. ст. на фоне кардиосклероза и $52,6 \pm 6,78$ мм рт. ст. при пороках сердца. В последующем (на 7—10-й день после ЭИТ) СДЛА становилось максимальным— $62,7 \pm 4,64$ мм рт. ст. у больных митральным стенозом и $51,7 \pm 4,28$ мм рт. ст. у больных кардиосклерозом (различия с исходным давлением достоверно $P < 0,01$). Рецидиву аритмии обычно предшествовал подъем СДЛА до 60—80 мм рт. ст.

По данным А. Д. Смирнова с соавт. (1972), при достаточной контрактильной способности левого предсердия на фоне митрального стеноза и синусового ритма среднее давление в легочной артерии равнялось $22,3 \pm 1,3$ мм рт. ст., у аналогичных больных, но с мерцательной аритмией— $47,7 \pm 4,4$ мм рт. ст., а при сохраненном синусовом ритме, но со сниженной сократительной способностью мискарда левого предсердия было максимальным и равнялось $54,9 \pm 2,5$ мм рт. ст.

Таким образом, анализ гемодинамики малого и большого кругов кровообращения у больных со сменой ритма показал, что в генезе легочной гипертензии основную роль играет сократительная способность левого предсердия.

Хабаровский медицинский ин-т

Поступило 19/XII 1974 г.

Ա. Մ. ՍԱՐՎԱՆՈՎ, Օ. Ա. ԳՈՂՈՋԱՊՈՎ

ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՓՈՔԻ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ ԵՎ ՍՐՏԻ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ
ՖԱԶԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ ՄԻՏՐԱԼ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԵՎ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ
ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ն փ ու մ

Էլեկտրոիմպուլսային թերապիայից հետո հիվանդների մոտ շողացող առիթմային կրկնման պրոպնոզը որոշելու նպատակով, երակազրի մեթոդով ուսումնասիրված է սխտորիկ ճնշումը թորային զարկերակում:

A. M. SARVANOV, O. A. GOLOSCHAPOV

THE EFFECT OF FIBRILLARY ARRHYTHMIA ON THE
HEMODYNAMICS OF THE LESSER CIRCULATION AND ON THE
PHASE STRUCTURE OF CARDIAC VENTRICLES DURING MITRAL
DEFECT OF HEART AND ATHEROSCLEROTIC
CORONAROCARDIOSCLEROSIS

С у м м а г у

In an effort to prognosticate the recidivation in patients with fibrilling arrhythmia after the electroimpulsive therapy, the systolic pressure of the pulmonary artery was studied by the use of phlebographic method.

УДК 616.12—073.97

В. Н. ДЕМИДОВ

К ОЦЕНКЕ НОРМАЛЬНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ
ИНТЕРВАЛА ST-T ЭКГ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Известно, что электрическая систола состоит из нескольких фаз, отражающих различные физико-химические и физиологические процессы. Фаза деполяризации на ЭКГ соответствует комплексу QRS, начальная фаза реполяризации—сегменту ST и конечная—зубцу T.

Для определения функционального состояния миокарда предложено большее число уравнений, отражающих зависимость между продолжительностью сердечного цикла.

Однако, как показывают клинические наблюдения, эти уравнения не всегда дают удовлетворительные результаты.

Таблица 1

Нормальная длительность интервала ST-T
у мужчин (в сек.)

Длительность сердечного цикла С		Длительность интервала ST-T	
интервал С	средняя длительность интерв. С	действительная	рассчитанная по уравнению
0,6—0,69	0,643	0,258	0,260
0,7—0,79	0,748	0,275	0,277
0,8—0,89	0,840	0,293	0,293
0,9—0,99	0,934	0,309	0,308
1,0—1,09	1,033	0,321	0,320

Учитывая значительные индивидуальные различия времени внутрижелудочковой проводимости, а также отсутствие единонаправленности в изменении продолжительности комплекса QRS и интервала ST-T, мы математически описали зависимость между длительностью этого интервала и частотой сердечных сокращений.

С этой целью было обследовано 135 здоровых мужчин и 163 женщины в возрасте от 17 до 45 лет. Регистрацию ЭКГ осуществляли при помощи поликардиографа «Мингограф EM-81». Длительность интервала ST-T у всех лиц вычисляли во II стандартном отведении от момента окончания зубца R или S и до окончания зубца T.

A. M. SARVANOV, O. A. GOLOSCHAPOV

THE EFFECT OF FIBRILLARY ARRHYTHMIA ON THE
HEMODYNAMICS OF THE LESSER CIRCULATION AND ON THE
PHASE STRUCTURE OF CARDIAC VENTRICLES DURING MITRAL
DEFECT OF HEART AND ATHEROSCLEROTIC
CORONAROCARDIOSCLEROSIS

С у м м а г у

In an effort to prognosticate the recidivation in patients with fibrilling arrhythmia after the electroimpulsive therapy, the systolic pressure of the pulmonary artery was studied by the use of phlebographic method.

УДК 616.12—073.97

В. Н. ДЕМИДОВ

К ОЦЕНКЕ НОРМАЛЬНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ
ИНТЕРВАЛА ST-T ЭКГ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Известно, что электрическая систола состоит из нескольких фаз, отражающих различные физико-химические и физиологические процессы. Фаза деполяризации на ЭКГ соответствует комплексу QRS, начальная фаза реполяризации—сегменту ST и конечная—зубцу T.

Для определения функционального состояния миокарда предложено большее число уравнений, отражающих зависимость между продолжительностью сердечного цикла.

Однако, как показывают клинические наблюдения, эти уравнения не всегда дают удовлетворительные результаты.

Таблица 1

Нормальная длительность интервала ST-T
у мужчин (в сек.)

Длительность сердечного цикла С		Длительность интервала ST-T	
интервал С	средняя длительность интерв. С	действительная	рассчитанная по уравнению
0,6—0,69	0,643	0,258	0,260
0,7—0,79	0,748	0,275	0,277
0,8—0,89	0,840	0,293	0,293
0,9—0,99	0,934	0,309	0,308
1,0—1,09	1,033	0,321	0,320

Учитывая значительные индивидуальные различия времени внутрижелудочковой проводимости, а также отсутствие единонаправленности в изменении продолжительности комплекса QRS и интервала ST-T, мы математически описали зависимость между длительностью этого интервала и частотой сердечных сокращений.

С этой целью было обследовано 135 здоровых мужчин и 163 женщины в возрасте от 17 до 45 лет. Регистрацию ЭКГ осуществляли при помощи поликардиографа «Мингограф EM-81». Длительность интервала ST-T у всех лиц вычисляли во II стандартном отведении от момента окончания зубца R или S и до окончания зубца T.

Таблица 2
 Нормальная длительность интервала ST-T
 у женщин (в сек.)

Длительность сердечного цикла С		Длительность интервала ST-T	
интервал С	средняя длительность интервала С	действительная	рассчитанная по уравнению
0,5—0,59	0,570	0,256	0,253
0,6—0,69	0,639	0,263	0,264
0,7—0,79	0,736	0,281	0,280
0,8—0,89	0,832	0,293	0,295
0,9—0,99	0,925	0,310	0,310
1,0—1,09	1,036	0,323	0,324
1,1—1,19	1,130	0,333	0,335

Для того, чтобы описать зависимость между продолжительностью интервала ST-T и длительностью сердечного цикла (С), мы первоначально построили уравнение 1-го порядка ($y=ax+b$), которое является первым приближением зависимости ST-T от С:

$$ST-T = 0,136 \times C + 0,155 \quad (\text{для мужчин});$$

$$ST-T = 0,138 \times C + 0,162 \quad (\text{для женщин}),$$

где С — длительность сердечного цикла в сек.

Поскольку эти уравнения представляют уравнения прямой, а полученные опытным путем кривые имеют вид параболы, то мы в эти уравнения ввели дополнительный член: $K \times 0,28$ (для мужчин) и $K \times 0,22$ (для женщин), который был вычислен с учетом всех точек кривой. После этого уравнения приняли следующий вид:

$$ST-T_m = 0,136 \times C + K \times 0,28 + 0,155 \quad (\text{для мужчин});$$

$$ST-T_f = 0,138 \times C + K \times 0,22 + 0,162 \quad (\text{для женщин}),$$

где при $C \leq 0,95$, $K=C$,

при $C \geq 0,95$, $K=1,9-C$ (табл. 1, 2).

Выполненные исследования позволили нам прийти к заключению, что на основании определения продолжительности интервала ST-T может быть получена более достоверная информация о функциональном состоянии сердечной мышцы, чем при вычислении электрической систолы сердца.

ВНИИ акушерства и гинекологии

МЗ СССР, г. Москва

Поступило 14/XI 1975 г.

Վ. Ե. ԳԵՄԻՆՈՎ

Տ. Դ. ԻՆՏԵՐՎԱԼԻ ԼՈՐՄԱԿ ՏԵՎՈՂՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՔ ՏՂԱՄԱՐԿԱՆՑ ԵՎ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Մաթեմատիկորեն ապացուցված է, որ կա կապ Տ. Դ. ինտերվալի երկարության և սրտի կծկումների հաճախականության միջև, որի որոշումը հնարավոր է տալիս սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին:

B. N. DEMIDOV

THE EVALUATION OF NORMAL DURATION OF INTERVAL ST—T OF ECG IN MEN AND WOMEN

Summary

The dependence between the interval ST—T duration and the rate of heart contractions, which showed the certain picture of functional state of cardiac muscle was given mathematically in the paper.

УДК 616.15—005:612.714

О. А. КОВАЛЕВ, С. К. ШЕРЕМЕТЕВСКАЯ, О. Н. НЕПОЧАТОВ

РЕГИОНАРНОЕ ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВИ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

При физической работе сердечный выброс существенно возрастает с процентным увеличением его мышечной фракции. Усиление мышечной активности сопровождается увеличением общего объема циркулирующей крови (ОЦК). Однако изменения регионарного кровенаполнения, в том числе содержания крови в скелетной мускулатуре, при физической работе изучены недостаточно.

Исследование выполнено на белых крысах-самцах весом 140—210 г, адаптированных к обстановке опыта, с хронически вживленным катетером в наружной яремной вене, приученных к экспериментатору, взятию в руки и к манипуляциям на катетере. В контрольной группе использовано 14 животных, в основной—13. Крыс основной группы помещали на стандартный тредбан, где они «бежали» в течение 15 мин. при скорости движения ленты 15 м/мин.

Методика регистрации сдвигов регионарного кровенаполнения описана ранее.

Таблица 1

Изменения относительного содержания крови в органах, тканях и частях тела при мышечной работе (объяснения в тексте).

А. Ткани и части тела (с внутренними органами в соответствующей части тела суммарно)

Ткани и части тела	%ОЦК/% веса, нагрузки 1-го фактора				Мышцы, из которых взяты навески
	кожа	навески мышц	мышечн. и костные ткани	суммарно	
Голова	+0,264	+0,001	+0,222	+0,599	mm masseter
Шея	+0,152	+0,191	+0,383	+0,684	mm levator auris longus
Грудь	-0,648	-0,162	+0,198	-0,331	mm rectus thoracis
Живот и малый таз	+0,278	+0,086	-0,434	-0,422	mm rectus et obliquus abdominis
Передние конечности	+0,122	+0,109	-0,531	-0,582	mm biceps
Задние конечности	-0,738	-0,664	-0,630	-0,826	mm gastrocnemius

B. N. DEMIDOV

THE EVALUATION OF NORMAL DURATION OF INTERVAL ST—T OF ECG IN MEN AND WOMEN

Summary

The dependence between the interval ST—T duration and the rate of heart contractions, which showed the certain picture of functional state of cardiac muscle was given mathematically in the paper.

УДК 616.15—005:612.714

О. А. КОВАЛЕВ, С. К. ШЕРЕМЕТЕВСКАЯ, О. Н. НЕПОЧАТОВ

РЕГИОНАРНОЕ ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВИ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

При физической работе сердечный выброс существенно возрастает с процентным увеличением его мышечной фракции. Усиление мышечной активности сопровождается увеличением общего объема циркулирующей крови (ОЦК). Однако изменения регионарного кровенаполнения, в том числе содержания крови в скелетной мускулатуре, при физической работе изучены недостаточно.

Исследование выполнено на белых крысах-самцах весом 140—210 г, адаптированных к обстановке опыта, с хронически вживленным катетером в наружной яремной вене, приученных к экспериментатору, взятию в руки и к манипуляциям на катетере. В контрольной группе использовано 14 животных, в основной—13. Крыс основной группы помещали на стандартный тредбан, где они «бежали» в течение 15 мин. при скорости движения ленты 15 м/мин.

Методика регистрации сдвигов регионарного кровенаполнения описана ранее.

Таблица 1

Изменения относительного содержания крови в органах, тканях и частях тела при мышечной работе (объяснения в тексте).

А. Ткани и части тела (с внутренними органами в соответствующей части тела суммарно)

Ткани и части тела	%ОЦК/% веса, нагрузки 1-го фактора				Мышцы, из которых взяты навески
	кожа	навески мышц	мышечн. и костные ткани	суммарно	
Голова	+0,264	+0,001	+0,222	+0,599	mm masseter
Шея	+0,152	+0,191	+0,383	+0,684	mm levator auris longus
Грудь	-0,648	-0,162	+0,198	-0,331	mm rectus thoracis
Живот и малый таз	+0,278	+0,086	-0,434	-0,422	mm rectus et obliquus abdominis
Передние конечности	+0,122	+0,109	-0,531	-0,582	mm biceps
Задние конечности	-0,738	-0,664	-0,630	-0,826	mm gastrocnemius

Б. Внутренние органы

Орган	% ОЦК/% веса, нагрузки 1-го фактора	Орган	% ОЦК/% веса, нагрузки 1-го фактора
Головной мозг	+0,695	Желудок	+0,159
Слюнные железы	+0,119	Поджелудочная железа	-0,356
Сердце	+0,304	Почки	-0,680
Легкие	-0,044	Надпочечники	-0,163
Печень	-0,446	Селезенка	-0,265
Тонкий кишечник	-0,390	Мочевой пузырь	-0,106
Толстый кишечник	-0,302	Семенники	+0,390

Мышечная работа вызвала существенное увеличение ОЦК ($P < 0,001$). Регионарные перераспределения крови приведены в табл. 1. Знак плюс факторной нагрузки означает вероятное увеличение кровенаполнения по относительному показателю «процент объема циркулирующей крови, деленный на процент веса (% ОЦК/% веса)» в опыте по сравнению с контролем, знак минус—уменьшение. Факторная нагрузка является статистически значимой ($P < 0,05$) при величине по абсолютному значению большей или равной 0,360.

Относительное уменьшение содержания крови наблюдалось в коже груди и коже задних конечностей, в мышечных и костных тканях живота, малого таза и конечностей, в большинстве внутренних органов живота и малого таза. Кровенаполнение увеличивалось в тканях головы и шеи, головном мозге, семенниках. Некоторое увеличение количества крови имело место в сердце, а также в мышечных и костных тканях груди.

Описанные изменения согласуются с литературными данными об уменьшении притока крови к органам спланхической области при мышечной работе. Регионарные перераспределения крови, приведенные выше, являются характерным признаком мобилизации внутрисосудистого резерва крови из емкостных сосудов тех органов и тканей, где было выражено уменьшение кровенаполнения. Увеличение ОЦК при этом можно рассматривать как мобилизацию внесосудистого резерва крови. Обе эти реакции, по-видимому, направлены на обеспечение повышенной функциональной активности скелетных мышц путем увеличения в них объемной скорости кровотока.

Ленинградский государственный ин-т
усовершенствования врачей им. С. М. Кирова

Поступило 26/XI 1975 г.

Օ. Ա. ԿՈՎԱԼԵՎ, Ս. Կ. ՇԵՐԵՄԵՏԵՎՍԿԱՅԱ, Օ. Ն. ՆԵՊՈՇԱՏՈՎ

ԱՐՅԱՆ ԾԱՅՐԱՅԻՆ ՎԵՐԱՐԱՇԵՈՒՄԸ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հեղինակների կողմից ապացուցված է, որ ներս և դուրս անոթային պահեստային արյունը մարմնի շրջանում է որպեսզի ապահովվի, կմախքային մկանների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը և մեծացնում է արյան հոսքի արագությունը ծավալը:

O. A. KOVALEV, S. K. SHEREMETEVSKAYA, O. N. NEPOCHATOV
REGIONAL REDISTRIBUTION OF BLOOD DURING
MUSCULAR WORK

S u m m a r y

The authors have established that the mobilization of the inter and extravascular reserve of the blood for the providing of increased functional activity of skeletal muscles has increased the volumic bloodflow speed.

Э. И. ИВАШКЕВИЧ, И. И. ЕВНИНА, А. Н. МАЛЫГИНА,
Е. Е. ЛИТАСОВА, А. Н. САЛМИНА

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Изучалась динамика свободных и белковосвязанных кортикостероидов в плазме крови у 52 больных врожденными пороками сердца в возрасте 12—35 лет под влиянием хирургической реабилитации кровообращения. В 32 случаях диагностированы пороки сердца бледного типа (незаросший артериальный проток, дефекты перегородок сердца), в 19 — тетрада Фалло. Больные врожденными пороками сердца бледного типа разделены на 2 подгруппы: I — с нормальным давлением в системе легочной артерии; II — с легочной гипертензией. При пороках сердца бледного типа выполнялась их радикальная коррекция, при тетраде Фалло предпринимались операции, направленные на улучшение легочного кровотока.

Для характеристики функциональной активности коры надпочечников в плазме крови больных определялось содержание свободных, белковосвязанных и суммарных II-оксикортикостероидов (II-ОКС) по Н. А. Юдаеву (1961). Исследования проводились до и после нагрузки АКТГ пролонгированного действия за 3—4 дня до операции и перед выпиской больных из стационара. Препарат вводился однократно, внутримышечно (детям — из расчета 2,5 ед. на год жизни, взрослым — 40 ед.). Забор крови для определения гормонов проводился через 2 час. после инъекции АКТГ. Для контроля обследовано 15 здоровых лиц.

Установлено, что при врожденных пороках сердца бледного типа с нормальным давлением в системе легочной артерии уровень суммарных II-ОКС в плазме крови до операции существенно не отличался от контроля ($13,06 \pm 0,68$ мкг%). Хотя содержание свободной фракции гормонов проявляло лишь тенденцию к возрастанию, у этой группы больных отмечались изменения соотношения биологически активных и неактивных кортикостероидов (1:6,9 вместо 1:10,4). Нагрузка АКТГ вызывала значительное возрастание концентрации свободных гормонов в плазме крови (в 5 раз по сравнению к исходному уровню), однако прирост этого показателя был в 2 раза меньше, чем у лиц контрольной группы. В случаях, где врожденный порок был осложнен легочной гипертензией, помимо снижения исходного уровня суммарных II-ОКС, наблюдалось существенное увеличение свободных форм гормонов с одновременным уменьшением их белковосвязанных фракций. Вследствие этого значительно нарушалось соотношение биологически активных и неактивных глюкокортикоидов (1:2,5). Нагрузка АКТГ вызывала достоверное увеличение обеих фракций гормонов, однако количество их нарастало преимущественно за счет связанных форм II-ОКС, прирост которых составлял 97%.

Выраженное снижение суммарного уровня кортикостероидов имело место при цианотических пороках сердца. Отмечено также наиболее высокое содержание свободных II-ОКС, которое в 3 раза превышало таковое у здоровых лиц, вследствие чего нарушалось соотношение биологически активных и неактивных гормонов (1:1,7). После нагрузки АКТГ суммарный уровень глюкокортикоидов был небольшим и в основном увеличивался за счет белковосвязанных форм, содержание которых возрастало на 40%, уровень свободных увеличивался лишь на 28%.

После хирургической коррекции врожденных пороков сердца бледного типа с несложным течением заболевания наблюдался сдвиг в соотношении фракций гормонов в сторону нормализации (до 1:8,2). Нагрузка АКТГ выявила более выраженный прирост как свободных, так и белковосвязанных гормонов (если до операции он составлял 502 и 50%, то после нее — 616 и 167% соответственно). Хирургическая кор-

рекция пороков сердца бледного типа, осложненных легочной гипертензией, не вызывала существенного изменения соотношения фракций гормонов, однако после нагрузки АКТГ пророст суммарных II-ОКС несколько увеличился. Коррекция цианотических пороков сердца не сопровождалась положительной динамикой изучаемых показателей в наблюдаемые сроки.

Таким образом, даже умеренно выраженная циркуляторная гипоксия, наблюдавшаяся у больных врожденными пороками сердца бледного типа с нормальным давлением в системе легочной артерии, сопровождалась некоторым снижением резервных возможностей коры надпочечников. При осложнении пороков легочной гипертензии нарушения адено-кортикальной активности усугублялись, очевидно, вследствие повышенной потребности в биологически активных стероидах. Резко выраженные изменения соотношения свободных и белковосвязанных глюкокортикоидов при снижении суммарного уровня II-ОКС в плазме крови больных цианотическими пороками сердца свидетельствуют о мобилизации кортикостероидного резерва (в норме депонированного транскортином), которая, по-видимому, носит адаптивный характер, обеспечивая достаточно высокий уровень биологически активных гормонов на фоне угнетения стероидогенеза. Следует подчеркнуть, что при тетраде Фалло до нагрузки АКТГ соотношение свободных и связанных с белком кортикостероидов было на том же уровне, что у здоровых лиц после нагрузки АКТГ. Это дает основание полагать, что цианотические больные постоянно находятся в состоянии стресса, обусловленного хронической гипоксемией и гипоксией.

Восстановление функциональной активности коры надпочечников после хирургической коррекции врожденных пороков сердца бледного типа, не осложненных легочной гипертензией, указывает на обратимость выявленных нарушений стероидогенеза, которые ликвидируются после нормализации гемодинамики. Отсутствие существенной положительной динамики кортикостероидов активности после хирургического лечения врожденных пороков сердца бледного типа, осложненных легочной гипертензией, и цианотических пороков сердца в наблюдаемые сроки обусловлено, очевидно, неполной ликвидацией гемодинамических нарушений, а также более тяжелым течением послеоперационного периода у данного контингента больных.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР,
г. Новосибирск

Поступило 24/X 1975 г.

Է. Խ. ԻՎԱՇԿԵՎԻՉ, Ի. Ի. ԵՎՆԻՆԱ, Ա. Ն. ՄԱԼՅԻՆԱ, Ե. Ե. ԼԻՏՍՍՈՎԱ, Ա. Ն. ՍԱԼՄԻՆԱ

ՍՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱՔՈՒԺԱԿԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՄԱՍԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԾ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտի բնածին արտոժ հիվանդների մոտ ապացուցված է փոխադարձ կապ հիվանդության ընթացքի ժանրության և հիպոֆիզ մակերիկամային սխտեմի ֆունկցիոնալ ակտիվության խանգարման միջև:

E. I. IVASHKEVICH, I. I. EVNINA, A. N. MALYGINA, E. E. LITASSOVA,
A. N. SALMINA

THE EFFECT OF SURGICAL CORRECTION OF CONGENITAL
HEART DEFECTS ON THE FUNCTIONAL ACTIVITY
OF ADRENAL CORTEX

S u m m a r y

The direct interrelation between the heaviness of congenital defect and the changes of functional activity of hypophyseal adrenal system was established in patients with congenital heart defects.

Л. Я. АЛЬПЕРИН, Н. П. ГЛАДЫШЕВА, Л. Н. ШКЛЯЕВА

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ АУТО- ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЛЕГКОГО, ПОДВЕРГНУТОГО РАЗЛИЧНЫМ СРОКАМ КОНСЕРВАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Данное сообщение посвящено электрокардиографическим изменениям, которые возникают при аутотрансплантации легкого, консервированного в течение 2, 12 и 24 часов.

Исследования произведены на 69 собаках, находившихся под морфино-небуталовым наркозом и при принудительном дыхании атмосферным воздухом.

Анализ электрокардиограмм у 17 животных после реплантации легкого, консервированного в течение 2 час., показал увеличение числа сердечных сокращений с $98 \pm 7,5$ до $138 \pm 8,5$ уд. в мин. (на 40,7%). Величина электрической систолы желудочков увеличилась в 10 опытах. Замедление внутрижелудочковой проводимости отмечалось в 9 случаях. Длительность комплекса QRS до операции равнялась $0,06 \pm 0,003$ сек., после операции— $0,07 \pm 0,004$ сек. Признаки перегрузки левого желудочка отчетливо выражались в 25%, обоих желудочков—в 6,3% случаев.

Во всех экспериментах зарегистрировано значительное смещение сегмента ST от изолинии. Зубец T уширен в 7 экспериментах. Увеличение потенциала зубца T отмечалось в 16 случаях, инверсия зубца T зарегистрирована в 3 экспериментах. В этой серии наблюдалось более выраженное нарушение ритма сердца. Изменения сегмента ST и зубца T были стойкими.

После реимплантации легкого, подвергнутого 12 час. консервации, у животных отмечено увеличение частоты сокращений сердца с $92 \pm 7,1$ до $129,4 \pm 9,3$ уд. в мин. (на 40,6%). Учащение ритма произошло в основном за счет уменьшения периода покоя—интервала T—P (с $0,32 \pm 0,04$ сек. до операции до $0,10 \pm 0,02$ сек. после операции). Длительность комплекса QRS увеличилась в 9 опытах. Зубец T после операции уширен в 9 случаях. Сегмент S-T значительно смещен вверх от изолинии, зубец T во всех экспериментах увеличен. Четко выраженные признаки перегрузки левого желудочка отмечались в 50% опытов. В 16,6% экспериментов наблюдалась перегрузка обоих желудочков.

У 34 животных после аутотрансплантации легкого, консервированного в течение 24 час., зарегистрировано учащение сердечного ритма на 26,1% (с $92 \pm 4,8$ уд. в мин. до операции до $116 \pm 9,4$ уд. в мин. после операции). Замедление внутрижелудочковой проводимости наблюдалось в 13 опытах. Значительным изменениям подвергнут зубец T. Во всех опытах его потенциал увеличен. В 19 опытах отмечалось его уширение. Сегмент S-T во всех опытах смещен вверх от изолинии во II, III, aVF и левых грудных отведениях. В 13 экспериментах имелись признаки перегрузки правого и левого желудочков и в 6—признаки перегрузки левого желудочка. Аутотрансплантация легкого, подвергнутого 24 час. консервации, в раннем послеоперационном периоде вызывает в 38,2% случаев перегрузку обоих желудочков и в 17,3%—перегрузку левого желудочка, а также значительное нарушение кровоснабжения миокарда обоих желудочков.

Таким образом, степень нарушений возрастает в зависимости от увеличения срока ишемии трансплантируемого органа. Если при 2 час. консервации в 25% случаев наблюдалась перегрузка левого желудочка и лишь в 6,3%—перегрузку обоих желудочков, а после 12 час. консервации перегрузка левого желудочка отмечена в 50% и обоих желудочков—в 16,6% случаев, то после аутотрансплантации легкого с суточной консервацией, перегрузка обоих желудочков отмечена в 38,2 и в 17,3% случаев—левого желудочка.

Изменения электрокардиографических данных синхронны с изменениями показа-

телей кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной крови, которые проявлялись в развитии метаболического ацидоза. Эти явления нарастали с увеличением срока хранения трансплантата.

Выводы

1. Длительная консервация реимплантированного легкого вызывает выраженную перегрузку обоих желудочков и значительное нарушение кровоснабжения миокарда желудочков.

2. В развитии метаболического ацидоза электрокардиографические данные синхронны с изменениями показателей кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной крови.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР,
г. Новосибирск

Поступило 21/XI 1975 г.

Л. Я. АЛПЕРИН, Н. П. ГЛАДЫШЕВА, Л. Н. ШКЛЯЕВА

ՏԱՐԲԵՐ ԺԱՄԱՆԱԿՆԵՐՈՒՄ, ԿՈՆՍԵՐՎԱՑՎԱԾ ԹՈՔԻ ԱՎՏՈՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՑԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ԱՌԱՋԱՑԱՄ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՏԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ա փ ա մ

Թորի ավտոտրանսպլանտացիայի ժամանակ նկատվում են էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ, որոնց աստիճանը մեծանում է, կապված օրգանի իշեմիայի ժամանակ մեծացման հետ:

L. Ya. ALPERIN, N. P. GLADYSHEVA, L. N. SHKLYAEVA

THE CHANGES OF ECG AFTER AUTOTRANSPLANTATION OF LUNG, EXPOSED EXPERIMENTALLY TO DIFFERENT PERIODS OF CONSERVATION

S u m m a r y

The autotransplantation of the lung has showed the changes of ECG, the degree of which was increasing in dependence of the duration of the ischemical period of the transplanted organ.

УДК 616—091.8±615.477.616.1

А. Г. КАПИТОНОВ, Н. А. СУПЕР

ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ВЕНО-ВЕНОЗНОЙ ПЕРФУЗИИ С ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫМ ГАЗООБМЕНОМ ПО ДАННЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В исследованиях последних десятилетий показано, что в критических случаях острой дыхательной недостаточности возможно временное замещение респираторной функции экстракорпоральным кровообращением с обеспечением организма кислоро-

телей кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной крови, которые проявлялись в развитии метаболического ацидоза. Эти явления нарастали с увеличением срока хранения трансплантата.

Выводы

1. Длительная консервация реимплантированного легкого вызывает выраженную перегрузку обоих желудочков и значительное нарушение кровоснабжения миокарда желудочков.

2. В развитии метаболического ацидоза электрокардиографические данные синхронны с изменениями показателей кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной крови.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР,
г. Новосибирск

Поступило 21/XI 1975 г.

Л. Я. АЛПЕРИН, Н. П. ГЛАДЫШЕВА, Л. Н. ШКЛЯЕВА

ՏԱՐԲԵՐ ԺԱՄԱՆԱԿՆԵՐՈՒՄ, ԿՈՆՍԵՐՎԱՑՎԱԾ ԹՈՔԻ
ԱՎՏՈՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՑԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ԱՌԱՋԱՑԱԾ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ա փ ա մ

Թորքի ավտոտրանսպլանտացիայի ժամանակ նկատվում են էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ փոփոխություններ, որոնց աստիճանը մեծանում է, կապված օրգանի իշեմիայի ժամանակ մեծացման հետ:

L. Ya. ALPERIN, N. P. GLADYSHEVA, L. N. SHKLYAEVA

THE CHANGES OF ECG AFTER AUTOTRANSPLANTATION OF
LUNG, EXPOSED EXPERIMENTALLY TO DIFFERENT PERIODS
OF CONSERVATION

S u m m a r y

The autotransplantation of the lung has showed the changes of ECG, the degree of which was increasing in dependence of the duration of the ischemical period of the transplanted organ.

УДК 616—091.8±615.477.616.1

А. Г. КАПИТОНОВ, Н. А. СУПЕР

ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ
ВЕНО-ВЕНОЗНОЙ ПЕРФУЗИИ С ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫМ
ГАЗООБМЕНОМ ПО ДАННЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ
И ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В исследованиях последних десятилетий показано, что в критических случаях острой дыхательной недостаточности возможно временное замещение респираторной функции экстракорпоральным кровообращением с обеспечением организма кислоро-

дом для поддержания гемостаза. В аспекте указанных исследований, из вариантов вспомогательного кровообращения, предпочтение отдается вено-венозной перфузии (ВВП), при которой экстракорпоральный газообмен осуществляется в аппарате искусственного кровообращения (АИК). Непременным условием адекватности ВВП с экстракорпоральным газообменом является относительная сохранность функции сердца.

В настоящем сообщении приведены данные морфо-гистохимических исследований, осуществленных в 3 сериях экспериментов на 22 беспородных собаках обоего пола (весом 15—25 кг). В этих опытах коммутация системы «аппарат—организм» производилась по следующим схемам периферического подключения АИК. В I и II сериях экспериментов обнажались яремная и бедренная вены, в которых по направлению к сердцу проводились соответствующие катетеры. Активный отсос (за счет введения в АИК второго «искусственного сердца») осуществлялся из нижней полой вены, а нагнетание крови — в верхнюю полую вену. В III серии, где изучалась полная ВВП, забор крови осуществлялся из нижней и верхней полых вен, а возврат — через катетер, введенный в правое предсердие.

В I серии опытов (контрольная группа—6 животных) вено-венозный механический шунт реализовался в условиях спонтанной вентиляции легких воздухом с объемной скоростью экстракорпорального кровотока 30—33 мл/кг/мин. Во II серии опытов осуществлялась частичная ВВП с экстракорпоральным газообменом при моделировании гипоксического состояния эндотрахеальной инсуффляцией газовой смеси, обедненной кислородом (90% азота + 10% кислорода). Объемная скорость перфузии составляла 70—75 мл/кг/мин. В III серии опытов у реципиента полностью выключалось внешнее дыхание, для чего торакотомным разрезом создавался пневмоторакс, легкие колабировались, а трахея пережималась для исключения диффузной вентиляции. Объемная скорость кровотока поддерживалась порядка 100 мл/кг/мин.

Во всех экспериментах искусственное кровообращение осуществлялось в условиях нормотермии (в течение 60 мин). Все животные благоприятно перенесли перфузионный период и были забиты в установленные сроки.

При морфо-гистохимическом исследовании миокарда у животных I серии сразу после опыта был выражен отек интерстициальной ткани и значительное снижение гликогена в миокардиальных клетках (МК). У животных, забитых через сутки (2 собаки), изменения в миокарде были неравнозначными. У одного из них в миокарде желудочков и перегородке было обнаружено значительное количество гликогена и сохранение сукцинатдегидрогеназной (СДГ) активности. У другого—при макроскопическом исследовании субэндокардиальных кровеносных сосудов—наблюдалось снижение гликогена и активности СДГ клеток миокарда. У животных, забитых в более поздние сроки (3 собаки), изменений в миокарде не было. Содержание РНК и ДНК было в норме.

Во II серии опытов (8 собак) у 3 животных, забитых сразу после опыта, отмечался перевакулярный и интерстициальный отек, неравномерное кровенаполнение сосудов и их дистония. Саркоплазма большинства МК была лишена мелких и крупных гранул углевода. Лишь кое-где в поле зрения встречались небольшие группы МК, в которых обнаруживались мелкие формы гликогена. Также отмечалось снижение активности СДГ. У животных, забитых в более поздние сроки, отмечалось высокое содержание гранулярных форм полисахарида и выраженная активность СДГ. Нуклеопротейды (РНК, ДНК) содержались как и в контрольном миокарде.

В III серии экспериментов животные (6 собак) забиты сразу после опыта.

При этом в миокарде отмечался нерезко выраженный отек, интестия и неравномерное кровенаполнение сосудов. Гликоген содержался в большом количестве, активность СДГ была высокой, содержание нуклеопротендов тоже было высоким. У животных, забитых через одни, двое суток при морфологическом исследовании отклонений от нормы не обнаружено. При гистохимическом исследовании выявлено полное соответствие исследуемых показателей с содержанием таковых в контрольном миокарде.

Результаты морфо-гистохимических исследований, проведенных у всех подопытных животных, забитых после эксперимента, показали разную степень выраженных

циркуляторных расстройств. Их возникновение можно объяснить комплексом факторов, обусловленных как самой процедурой вспомогательной перфузии, включая изменения химизма крови, так и особенностями обезболивания и характером вентиляции и газообмена. У ряда животных I и II серии отмечалась тканевая гипоксия. В I серии в условиях инверсии кровотока на фоне глубокого морфино-барбитурового наркоза не у всех собак обеспечивалось количество кислорода, необходимое организму. Во II серии экстракорпоральный газообмен при производительности АИК 50—70 мл/кг/мин. не гарантировал в некоторых наблюдениях компенсацию гипоксии. Вместе с тем при полной вено-венозной перфузии обеспечивающей производительность АИК порядка 100 мл/кг/мин., благодаря эффективному газообмену, гипоксические явления снимались, что говорит об адекватности данной методики даже в случаях крайних степеней кислородного голодания.

Таким образом, на основании морфо-гистохимических исследований, при соответствующем учете степени кислородной недостаточности и необходимой доли экстракорпорального газообмена можно сделать вывод о конгруэнтности вено-венозной перфузии с пре- или парапультмональной оксигенацией для компенсации гипоксии.

ВНИИ медицинской техники, г. Москва

Поступило 22/VIII 1975 г.

Ա. Գ. ԿԱՊԻՏՈՆՈՎ, Ն. Ա. ՍՈՒՊԵՐ

ՄՐՏԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՐԱԿ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՊԵՐՖՈՐՄԱՅԻ ՏԱՐԲԵՐ ՎԱՐԻԱՆՏՆԵՐԻ ԵՎ ԷՔՍՏՐԱ ԿՈՐՊՈՐԱԿ ԳԱԶԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ, ՊԱՏՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Մ

Պատմորֆոլոգիական և հիստոքիմիական մեթոդով ուսումնասիրված են սրտում կատարված փոփոխությունները երակ երակային պերֆուզիայի տարբեր վարիանտների ժամանակ Ապացուցված է, որ սրտամկանի մորֆոհիստոքիմիական փոփոխությունները միատեսակ չեն վերացվում:

A. G. KAPITONOV, N. A. SOUPER

THE CARDIAC CHANGES DURING DIFFERENT VARIATIONS OF VENA-YENOUS PERFUSION WITH EXTRACORPORAL GAS EXCHANGE ON THE DATA OF PATHOMORPHOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL EXAMINATIONS

S u m m a r y

The pathomorphological and histochemical examinations of cardiac changes after vena-venous perfusion have revealed that morphohistochemical deviations in the myocardium were eliminated differently.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Тунян Ю. С., Мирзоян Г. И., Бакунц Г. О., Абрамян В. А.</i> Влияние геомагнитной активности на частоту возникновения острых нарушений мозгового кровообращения	3
<i>Микаэлян Э. М., Араратян Э. А., Бороян Р. Г., Мхитарян В. Г.</i> К вопросу о взаимоотношении липидной пероксидации и простагландина E_1 при острой ишемии миокарда	8
<i>Кавтарадзе Г. В.</i> К вопросу об участии аутоиммунного компонента при различных формах ишемической болезни сердца	12
<i>Исаханян Г. С.</i> Диагностическая ценность количественного анализа электрокардиограммы в выявлении предынфарктного состояния	17
<i>Бибнева Л. Б., Бойченко А. Е.</i> Гистофизиология сердечно-сосудистой системы при острой кровопотере	22
<i>Тетерев Н. И., Беляков Н. А., Муранов О. Ф., Малюгин Э. Ф., Винницкий Л. И., Жидков И. Л., Стеценко Т. Н.</i> Взаимосвязь между показателями печеночного кровотока при дозированной гипотензии	26

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

<i>Садокова И. Е., Оганесян С. С.</i> АТФ-азная активность миозина сердечной мышцы кроликов после дифтерийного повреждения и применения некоторых препаратов	31
<i>Евнина И. И., Пайкина Ц. Э., Соловьев В. М., Афанасьева Е. М., Соколова А. Е.</i> Уровень электролитов и аденозинтрифосфатазная активность эритроцитов у больных острой ишемической болезнью сердца	33
<i>Ковалев Г. В., Спасов А. А.</i> Влияние дибазола, апресина и но-шпы на энергетический обмен в аорте	35
<i>Тюренок И. Н., Ковалев Г. В.</i> Влияние некоторых сосудорасширяющих средств на приток крови к сердцу	37
<i>Сарванов А. М., Голощапов О. А.</i> Влияние мерцательной аритмии на гемодинамику малого круга кровообращения и фазовую структуру желудочков сердца при митральном пороке и атеросклеротическом коронарокардиосклерозе	40
<i>Демидов В. Н.</i> К оценке нормальной продолжительности интервала ST-T ЭКГ у мужчин и женщин	42
<i>Ковалев О. А., Шереметевская С. К., Непочатов О. Н.</i> Регионарное перераспределение крови при мышечной работе	44
<i>Ивашкевич Э. И., Евнина И. И., Малыгина А. Н., Литасова Е. Е., Салмина А. Н.</i> Влияние хирургической коррекции врожденных пороков сердца на функциональную активность коры надпочечников	46
<i>Альперин Л. Я., Гладышева Н. П., Шкляева Л. Н.</i> Электрокардиографические изменения после аутотрансплантации легкого, подвергнутого различным срокам консервации в эксперименте	48
<i>Капитонов А. Г., Супер Н. А.</i> Изменения в сердце при различных вариантах веновенозной перфузии с экстракорпоральным газообменом по данным морфологических и гистохимических исследований	49

Ր Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Քունյան Յու. Ա., Միրզոյան Գ. Խ., Բակունց Գ. Օ., Աբրահամյան Վ. Ա. Գեոմազնիտային
ակտիվության ազդեցությունը ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարման
հաճախականության վրա 5

Միխայելյան Ե. Մ., Աբահատյան Ե. Ա., Բորոյան Ռ. Գ., Մխիթարյան Վ. Գ. Սպիտակու-
ցային պերօքսիդացիայի և պրոստագլանդին E₁-ի փոխհարաբերությունը սրտամկանի
սուր իշեմիայի ժամանակ 8

Քավրառան Գ. Վ. Աուտոմոմուն կոմպոնենտի մասնակցությունը սրտի իշեմիկ հիվան-
դության տարբեր ձևերի ժամանակ 12

Իսախանյան Գ. Ս. էլեկտրակարգիչորամայի բանակական անալիզի դիագնոստիկ նշա-
նակությունը նախինֆարկտային վիճակի հայտնաբերման ժամանակ 17

Բերեկա Լ. Բ., Բոլշեկո Ա. Ե. Սիրտ անոթային հիստոլոգիան արյան սուր կորստի
ժամանակ 22

Տեմերև Ի. Ի., Բելյակով Ն. Ա., Մուրադով Օ. Յ., Մալյուգին Լ. Ի., Վինենցկիի Լ. Ի.,
ժիդկով Ի. Լ., Սեմեցկեկա Տ. Ն. Չափավոր հիպետենդրիայի ժամանակ լյարդի ար-
յան հոսքի ցուցանիշների փոխհարաբերությունը 26

Մաղոկովա Ի. Ե., Հովհաննիսյան Ս. Ս. Ծագարների սրտամկանի միոգլինի ԱՏՖազային
ակտիվությունը դիֆտերիայի վնասումից հետո և մի քանի դեղամիջոցների օգ-
տագործումը 31

Եվենիա Ի. Ի., Պայկինա Յ. Է., Սոլովև Վ. Մ., Աֆանասևա Ե. Մ., Սոկոլովա Ա. Ե.
էրիտրոցիտների ազննողիտիֆոսֆատային ակտիվությունը և արյան էլեկտրո-
լիտների մակարդակը սրտամկանի սնուցման սուր խանգարումներով տառապող
հիվանդների մոտ 33

Կովալ Գ. Վ., Սպասով Ա. Ա. Դիբազոլի, ապրեսինի և նո-շպայի ազդեցությունը էներ-
գետիկ նյութափոխանակության վրա, աորտայում 35

Տյուրենկով Ի. Ն., Կովալով Գ. Վ. Մի քանի անոթալայնիչ դեղամիջոցների ազդեցու-
թյունը դեպի սիրտ եկող արյան հոսքի վրա 37

Մարվանով Ա. Մ., Գուրչալով Օ. Ա. Շողացող առիթմիայի ազդեցությունը արյան փոքր
շրջանառության հեմոդինամիկայի վրա և սրտի փորոքների ֆազային կառուց-
վածքը միտրալ արատների և աթերոսկլերոտիկ կարդիոսկլերոզի ժամանակ 40

Դեմիդով Վ. Ն. Տ. Ինտերվալի նորմալ տեղումնային դնահատականը տղամարդկանց և
կանանց մոտ 42

Կովալ Օ. Ա., Շերեմետևսկայա Ա. Կ., Նեպոլտով Օ. Ն. Արյան ժայրային վերաբաշ-
խումը մկանային աշխատանքի ժամանակ 44

Իվաչկին Է. Խ., Մալիգեևա Ա. Ն., Լիտաշովա Ե. Ե., Մալիգեևա Ա. Ն. Սրտի բնածին
արատների, վիրարոժական ազդեցությունը մակերիկամների կեղևային մասի
ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա 46

Ալպերին Լ. Յա., Գլադիշևա Ն. Պ., Եկլյան Լ. Ն. Տարբեր ժամանակներում կոնսեր-
վացված թորի ավտոտրանսպլանտացիայից հետո առաջացած էլեկտրակարգիչ-
դոսաֆիկ փոփոխությունները 48

Կապիտոնով Ա. Գ., Սապեռ Ն. Ա. Սրտի փոփոխությունները երակ երակային պերֆու-
զիայի տարբեր վարիանտների և էքստրա կորպորալ գազափոխանակության ժա-
մանակ, պատմորֆոլոգիական և հիստոքիմիական հետազոտությունների տվյալ-
ներով 49

